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

*

31. SZÁM

*

1986. AUGUSZTUS 3.

TARTALOMJEGYZÉK

Kassai Tibor dr.:
Búcsú dr. Lőrincz Ferenctől 1863

Kiss Attila dr., Mórocz István dr., Telek Béla dr., Krajczár Géza dr., Pecze Károly dr. és Rák Kálmán dr.:
Idiopathiás refractaer sideroblastos anaemia (IRSA) átmenete heveny myelofibrosisba 1865

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Király János dr. és Czeizel Endre dr.:
A munkahelyi teratogén hatások értékelése a veleszületett rendellenességek kóroki monitorjának adatai alapján 1871

Galuska László dr., Németh Pál dr., Frank Emil dr. és Bense Katalin dr.:
Ragasztószer inhaláció („szipózás") okozta tüdőfibrózis? 1877

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Patakfalvi Albert dr., Bencze Katalin dr., Papp Györgyi dr., † Ferenczy Sándor dr., Joós László dr., Csermely Ferenc dr., Sebestyén Miklós dr., Császár Tamás dr. és Kelényi Gábor dr.:
Adatok a primaer gastrointestinalis lymphomák klinikumához és therapiájához 1885

ORVOSI SZOCIOLOGIA

Gáti Ágnes dr., Trixler Mátyás dr., Jádi Ferenc dr., Bánki Eszter dr. és Parádi József dr.:
Szociális tényezők szerepe az alkoholos hallucinózisok kórlefolyásában 1891

TÁJÉKOZTATÓ

Megjelenés előtt a Szabványos Vényminták VI. kiadása 1895

Beszámolók, jegyzőkönyvek 1897
Folyóiratreferátumok 1901
Levelek a szerkesztőhöz 1915
Könyvismertetés 1917
Hírek 1916, 1919
Pályázati hirdetmények 1920

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-syndma 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

Búcsú dr. Lőrincz Ferenctől

Életének 88. évében, 1986. május 15-én elhunyt dr. Lőrincz Ferenc ny. egyetemi tanár, az Országos Húsipari Kutatóintézet nyugalmazott igazgatója.

Akik ismerték őt, akiknek megadatott, hogy hozzátartozói, barátai, munkatársai, tanítványai lehettek, jól tudják, hogy a halál ezúttal mily kiváló embert ragadott el közülünk.

Az erdélyi Bálványosváralján született 1898-ban református lelkész gyermekeként, s a kolozsvári Református Kollégiumban tett érettségi vizsgát. Lőrincz Ferencről szólva, a szülőhely és a diákévek színhelyének említése nem csupán egyszerű biográfiai adat. Innen hozta magával egész életre szóló gazdag útravalóként mély humanizmusát, a szülőföld sorsa és problémái iránti érzékenységét, nemes gondolkodását, tiszta emberségét, egész emberi tartását, amely próbára tevő történelmi idők hullámverésein is botladozás nélkül átsegítette.

Lőrincz Ferenc 45 éves szakmai munkássága három terület között oszlik meg: 8 éven át foglalkozott humán parazitológiai kutatással, ezt követően mint higiénikus orvos 10 éven át közegészségtani oktatással és szervezéssel, végül csaknem 24 évig az élelmiszeripari minőségellenőrzés és a húsipari kutatás megszervezésével és irányításával. Mindhárom területen az úttörők nem mindig hálás, de mindig küzdelmes küldetését vállalta: az alapok lerakását, a munka elindítását, munkatársak nevelését. Lőrincz Ferenc munkásságának mindhárom szakaszában maradandó értéket alkotott.

Orvosi tanulmányait a kolozsvári Egyetemen kezdte, 1919-ben, majd a szegedi Tudományegyetem Orvosi Karára került, ahol 1924-ben szerzett oklevelet.

Az Országos Közegészségügyi Intézet 1927-ben történt életre hívása után annak igazgatója, Johan Béla professzor Pestre hívja a tehetséges, ambiciózus, a furor sciendi et docendi szenvedélyétől áthatott fiatal tanársegédet. A tőle kapott ösztönzés hatására fordul Lőrincz Ferenc érdeklődése a hazánkban addig csak kevés figyelemre méltatott humán parazitológiai problémák felé. Szorgalmas hallgatója lesz Kotlán Sándor parazitológiai előadásainak az Állatorvosi Főiskolán. Tőle nemcsak a szakma alapjait sajátítja el, hanem személyes ösztönzést is nyer véglegesnek hitt parazitológiai munkásságának a megkezdéséhez, s kettőjüket életre szólóan összekapcsolja a kölcsönös tisztelet, megbecsülés és barátság érzése.

Lőrincz Ferenc megszervezi az OKI kórszövettani és parazitológiai osztályát, szűrővizsgálatokat kezdeményez a lakosság parazitás fertőzöttségének a felmérésére, és megindítja azokat a kutatásokat, amelyek megalapozták a bányászaszály (anchylostomiasis) és a malária ellen később teljes sikerrel végrehajtott eradikációs programokat. Munkatársaival főleg protozoológiai kutatásokat végez, de az echinococcosis járványtanának, valamint a legyek és szúnyogok elleni védekezésnek a kutatása terén elért eredményeivel is világszerte figyelmet keltett. Részint ezek a vizsgálatok készítették elő a Lovrekovich, Tomcsik és Lőrincz által írott „Bakteriológia, immunitástan, parazitológia" című könyv megjelenését 1935-ben és az „A" maláriáról" című monográfiájának a megjelenését 1939-ben, amelyek a maguk idejében nagy visszhangot keltett, kiváló művek voltak. Az elismerés jeleként a Budapesti Orvos Egyesület Lőrincz Ferencet parazitológiai kutatásaiért 1935-ben a Balassa János-díjjal, 1939-ben pedig maláriakutatásaiért a Mészáros Károly-díjjal tüntette ki. Az OKI parazitológiai osztályának a létrehozása, munkájának elindítása terén végzett tevékenysége alapján Lőrincz Ferencet tekintjük a hazai humán parazitológia megteremtőjének. Szakmai munkájának gyors kibontakozása szempontjából gyakran hangoztatott szerencsésen ösztönző körülménynek tartotta, hogy a „Gyáli úti iskolában" olyan kiváló egyéniségekkel dolgozhatott együtt, mint Johan Béla, Tomcsik József, Lovrekovich István, Schulek Elemér, Petrilla Aladár és mások, akik mind őelőtte távoztak az élők sorából.

Az 1932—33-as években részt vesz a Hygienikusok Társaságának a szervezésében és megalapításában. 1933—1936 között ellátja a Népegészségügy című lap szerkesztését.

1934-ben elnyeri a pesti Egyetemen orvosi parazitológiából a magántanári képesítést, 1936-ban

azonban, miután Tomcsik József professzort Szegedről visszahívták az OKI megürült igazgatói székébe, Lőrincz Ferencnek el kellett vállalnia a szegedi Tudományegyetemen váratlanul megüresedett Közegészségtani és Kórtani Intézet vezetését. Tanítványára, Makara Györgyre bízza az OKI-ban szépen megindult munka folytatását és a rá annyira jellemző ügyszeretettel és igényességgel szervezi meg a közegészségtan oktatását és az intézet munkáját. Itteni tevékenységének legmagasabb szintű elismeréséül Lőrincz professzort a Szegedi Orvostudományi Egyetem 1980-ban Honoris causa doktorává avatta.

1940—42 között vezeti a Kolozsvárra visszaköltözött Ferenc József Tudományegyetem Közegészségtani Intézetét és az Egyetem Orvosi Karának prodékánja. 1943-ban visszakerül a OKI-ba, ahol most már igazgatói feladatkört lát el 1946-ig, amikor is, 48 évesen újabb pályamódosításra kényszerül. Lőrincz Ferenc az életnek ebben a nem várt újabb próbatételében is bizonyítja rendkívüli emberségét és rendkívüli képességeit. 1954-ben megkapja a Munka Érdemérem kitüntetést. 1956-ban elnyeri az orvostudományok doktora fokozatot. Töretlen hittel lát nagyszabású szervező munkához a húsipari kutatások területén. Törekvéseiben új támogatókra talál, a Mestert itt is hűséges tanítványok csapata veszi körül. 1959-ben nyitja meg kapuit az Országos Húsipari Kutatóintézet, amelynek ő a megálmodója és ő az első igazgatója is 1970. évi nyugalomba vonulásáig. Elévülhetetlenek azok az érdemei is, amelyeket pályafutásának utolsó, közel negyedszázada alatt a hazai élelmiszeripari kutatások fejlesztése terén szerzett.

Meggyőződéssel vallotta, hogy napjainkban átütő eredményeket csak az orvosok, állatorvosok, biológusok, ipari és mezőgazdasági szakemberek konstruktív együttműködésével lehet elérni. Személyiségéből összetartó erő sugárzott, amely a gondjaira bízott munkatársakat jó szellemű, tevékeny, baráti közösségekké formálta.

Örömmel fogadja, amikor a Magyar Parazitológusok Társasága 1964. évi megalakulásakor az elnökség tagjává választja. És amikor 1967-ben Kotlán Sándor lemond a Társaság elnöki tisztségéről, az elnökség őt választja elnökül. Őszinte lelkesedéssel és felelősségteljesen vezeti az elnökség munkáját 1972-ig. Ettől kezdve mint tiszteletbeli elnök, nem lankadó érdeklődéssel vesz részt a Társaság életében. Nyugdíjba vonulásakor és 80. születésnapja alkalmából a közjó érdekében kifejtett áldozatos munkáját kormányunk a Munka Érdemrend arany fokozatának az adományozásával is elismerte.

Lőrincz professzor életművének éppen az a jellemző vonása, hogy a pályamódosításokat, melyek más számára talán törést jelentettek volna, az ő harmóniát teremtő egyénisége egységesen ívelő pályává ötvözte, amelybe szervesen és hasznosan épültek be előző életszakaszának tapasztalatai és eredményei.

Felidéztük egy gazdag életpálya legfontosabb állomásait. Lőrincz Ferenc igazi gazdagsága azonban emberi kvalitásaiban volt. Vajon mi tette törékeny alakját tiszteletünkre és szeretetünkre annyira méltóvá?

Választékos, finom modora, szíves előzékenysége, derűs kiegyensúlyozottsága egy őszintén és mélyen érző ember külső megnyilvánulása volt. Nem tudott másoknak rosszat akarni. Mindig kész volt másokon gyöngéd tapintattal segíteni. Szerette az életet, szerette az embereket, szerette az igazságot. A csalódások megviselték, de tudott azokon méltósággal felülemelkedni. Szigorú erkölcsi normákat vallott, s azok szerint is élt. A törtetés, a szerzésvágy, a talmi csillogás, az üres frázis távol állott tőle. Mondatainak egyszerűsége, világossága, választékos, szép magyarsága különleges egyéni ízt és kifejezőerőt adott stílusának. Értő érdeklődésével, feltétlen bizalmával, elismerő szavaival ösztönzést, támaszt, s ha kellett, vigaszt tudott nyújtani másoknak az akár a pályán, akár a magánéletben jelentkező gondok leküzdéséhez. Sokoldalú és fáradtságot nem ismerő munkássága során a sors kegyéből mindig erőt meríthetett boldog családi életéből.

Jó és tiszta ember volt Lőrincz Ferenc, akire igazán illenek *Kosztolányi* szavai:

„Egyedüli példány.
Nem élt belőle több, és most sem él,
s mint fán se nő egyforma-két levél,
a nagy időn se lesz hozzá hasonló."

Nagy szükségünk van arra, hogy példamutató élete emlékét a magunk és az utánunk jövők okulására elevenen megőrizzük.

Kassai Tibor dr.

KISS ATTILA DR.,
MÓROCZ ISTVÁN DR.,
TELEK BÉLA DR.,
KRAJCZÁR GÉZA DR.*,
PECZE KÁROLY DR.
ÉS RÁK KÁLMÁN DR.

Idiopathiás refractaer sideroblastos anaemia (IRSA) átmenete heveny myelofibrosisba

Debreceni Orvostudományi Egyetem
II. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Rák Kálmán dr.)
Kórbonctani Intézet (igazgató: Gomba Szabolcs dr.)

A szerzők két beteg történetét ismertetik, akiknek idiopathiás refractaer sideroblastos anaemiája (IRSA) heveny myelofibrosisba ment át. A 36 éves férfi teljes túlélése az IRSA felismerésétől 14 hónap volt. A nyolcadik hónaptól vált valószínűvé a leukaemiás átalakulás, a 11. hónaptól ennek egyértelmű jelei voltak. A 61 éves nőbeteg IRSA alapbetegsége a 36. hónapban kezdett átalakulni acut myelofibrosisba. A csontbiopsziás minta szövettana, a boncolás és a cytochemiai módszerek, valamint a második esetben egy immunológiai eljárás (beta-thromboglobulin kimutatása) igazolták a heveny megakaryoblastos leukaemiát (acut myelofibrosist). Az IRSA-nak acut myelofibrosisba való átmenete ritka. Az első betegség már gén-defektus következménye (dyserythropoetikus klón), s ez további mutációk kialakulására tesz fogékonnyá (heveny leukaemia). A kezdetben is thrombocytopeniás beteg túlélése lényegesen rövidebb volt, mint a betegség első szakában még thrombocytosisos betegé.

Idiopathic refractory sideroblastic anaemia transforming to acute myelofibrosis (report of two cases). History of two patients with idiopathic refractory sideroblastic anaemia (IRSA) terminating in acute myelofibrosis was described. Survival time of the 36 years old man was 14 months from the diagnosis of his IRSA. Leukaemic transformation was probable after eight months and unequivocal after eleven months from the beginning of his disease. The same disorder (IRSA) of a 61 years old woman transformed in the 36. month into acute myelofibrosis. Histology of the bone marrow biopsy samples, result of obduction, the cytochemical methods, as well as in the second case an immunological test (demonstration of cytoplasmic beta-thromboglobulin) have proved the acute megakaryoblastic leukaemia (acute myelofibrosis). Transformation from IRSA to acute myelofibrosis is rare. IRSA is a consequence of (a) gen defect resulting dyserythropoietic clone which predisposes to further mutations and to the development of acute leukaemia.

Az idiopathiás refractaer sideroblastos anaemia (IRSA) a myelodysplasiás syndromák (MDPS) közé tartozik (2, 3, 11). Változó gyakorisággal átmegy heveny leukaemiába, általában 10—25% közötti leukaemia-előfordulásról írnak (3, 9, 11, 19, 25). A betegségnek acut myelofibrosisba való átalakulása, melyre a jellegzetes „gyűrűs" (ringed) sideroblastok és az erythroid hyperplasia mellett a csontvelőben a retikulin- és kollagén-rost felszaporodása és a típusos megakaryocyta proliferatio, a perifériás vérben pedig primitív megakaryocyta-progenitor sejtek megjelenése a jellemző, meglehetősen ritka (5, 8, 17, 25, 26). Közleményünkben két olyan beteg történetéről számolunk be, akiknél bizonyítható volt az IRSA-nak heveny myelofibrosisba való transzformációja.

Rövidítések:

α-NAE = alfa-naphthyl-acetat esterase
PAS = perjódsav-Schiff-reagens
FAB = francia—amerikai—angol leukaemia-osztályozás
β-TG = beta-thromboglobulin
VIII R:Ag = Willebrand protein antigén sajátsága a thrombocyta-membrán IIIa
GP IIIa = típusú glycoproteinje

* *Jelenlegi munkahely:* MTK Kórbonctan, Debrecen.

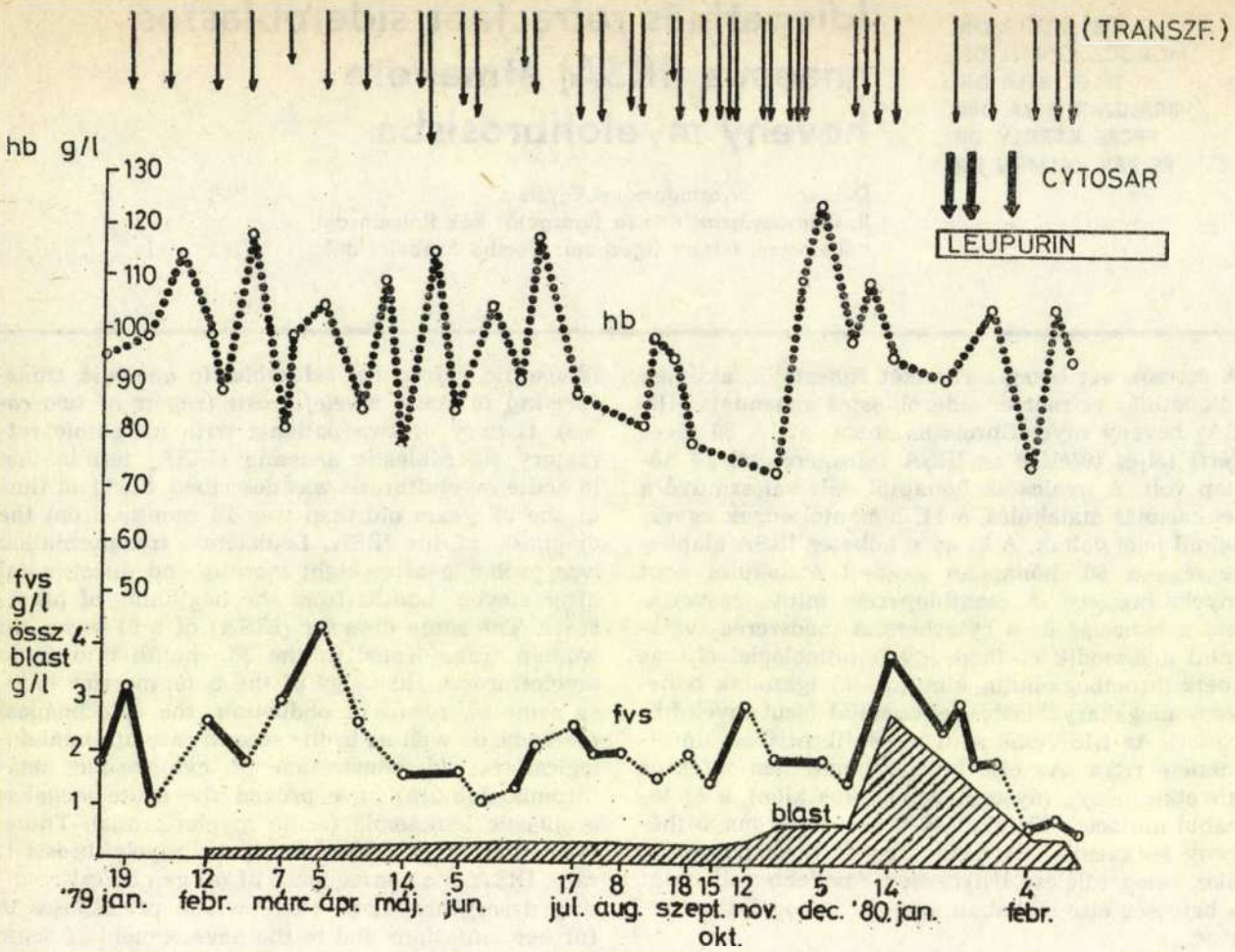
Esetismertetés

1. *P. Gy.* 36 éves férfi első alkalommal 1979 januárban került a klinikára. Korábban lényeges betegsége nem volt. Alkoholt csak alkalomszerűen fogyasztott. Panaszai már egy hónapja fennálltak: gyenge és fáradékony lett, hőemelkedései voltak. Előzetes vizsgálatok után az egyik vidéki kórházban észlelték. Pancytopeniát találtak, s kérésükre haematologiai vizsgálatok céljából vettük fel.

Statusból: sápadt, látható nyálkahártyái halványak. A máj és a lép alsó széle mély belégzéskor elérhető. Egyéb érdemleges eltérést nem észleltünk.

Leleteiből: süllyedése 60 mm/h, fvs: 1,8, reticulocyta:, 22 thrombocyta: 36 G/l, hb: 80 G/l, htc: 0,25. Minőségi vérképben pálca: 0,14, karéjos: 0,48, eosinophil: 0,01, monocyta: 0,03, lymphocyta: 0,34. A vörösvérsejtek nagyfokú anisopoikilocytosisa, anisochromasiája volt feltűnő. A serum bilirubint, a máj- és veseműködést jelző laboratóriumi vizsgálatok eredményeit normálisnak találtuk. A se-Fe értéke 15, a TVK-é 37,6 μmol/l, a se-ferritin 1860 μg/l volt (normál zóna: 20—200 μg/l). A serum és vizelet-muramidase értéke a normális határok között.

Sternum-punkció során a corticalison közepes erővel lehetett átjutni. A kis mennyiségű véres aspiratumban csak kicsiny velőszigeteket láttunk. Az erythropoesis volt előtérben, normoblastos, kifejezett dyserythropoetikus vonásokkal (számos atípusos, több-



1. ábra: P. Gy., 36 é. ffi. A fvs-, a blast-szám, a haemoglobin-szint, s a kezelés alakulása a betegség lefolyása során. Transzfúziók (TRANSZF.). Cytosar (100 mg tartós infúzióban), Leupurin (100 mg per os pro die)

magvú erythro- és normoblasttal). E sejtek PAS-reakciója negatív volt. Berlini-kék reakció: a „gyűrűs" sideroblastok aránya 60% feletti. A granulopoesis csökkent ütemű, teljes sort képző, de balratolt, egyes látóterekben több myeloblasttal. A megakaryocyták száma a normálisnál kisebbnek tűnt.

Vizsgálatainkkal olyan alapbetegség nem volt bizonyítható, amely sideroblastos csontvelői képpel járhat. Gyógyszer, vegyszer, alkohol szerepe nem volt alátámasztható, így betegségét IRSA-nak tartottuk. Csak B_6-vitamint és tüneti szereket alkalmaztunk. Kezdetben havonta, majd a hatodik hónaptól kezdve hetenként szorult transzfúziós kezelésre. Összesen 71 palack (kb. 25 l) vért kapott.

2. ábra: Csontvelő-kép. A sejttartalom az átlagosnál nagyobb. Feltűnően sok megakaryocyta, promegakaryocyta és megakaryoblast látható a sok kerek sejt mellett, melyeknek jelentős része a megakaryocyta-sor tagja. A kép bal oldalán kis csontsziget látható. H-E. × 100

A pancytopenia mellett perifériás vérkenetében már a második hónaptól egy-két százalékban atípusos blast sejteket láttunk. Ezek aránya nyolc hónap elteltével már meghaladta a 10%-ot, a 11. hónapban már 40%-os volt. Egyre gyakrabban volt lázas. Az ekkor végzett csontvelő-vizsgálatkor kevés aspiratumot nyertünk, melyben a sejtek 30%-a blast sejt volt.

1980. januárban fehérvérsejt-száma 4,1 G/l-re nőtt, s a sejtek 70%-a primitív sejtnek bizonyult. Cytochemiai reakció során a blastok 60%-a közepes α-NAE és savi phosphatase pozitivitást, 50%-a halvány diffúz β-glucuronidase pozitivitást mutatott. A blast-sejtek PAS és sudan-fekete negatívak voltak.

Bizonyítottnak tartva a heveny leukaemiát, Cytosar-Leupurin kombinált kezelést kezdtünk alkalmazni (három alkalommal adtunk 100—100 mg Cytosart, s naponta 100 mg Leupurint). Átmeneti javulás után jobb oldali otitis media, majd mastoiditis, jobb oldali perifériás facialis paresis, abscedáló parotitis, szeptikus-toxikus állapot alakult ki, s a beteg az észlelés 14. hónapjában, 1980 februárban meghalt. A klinikai lefolyást, a fehérvérsejt- és a perifériás blast-szám alakulását, a citosztatikus és transzfúziós kezelés ütemét az *1. ábra* mutatja.

Kórbonctani epikrízisében: a csontvelőből és csigolyatestből származó készítményekben ezüst-festéssel feltűnő retikulin-rost szaporulat mutatható ki. Hematoxilin-eozinnal festve mindhárom sejtsor éretlenségével jellemezhető a csontvelő, s feltűnően nagy

számban fordulnak elő benne típusos és atípusos megakaryocyták, valamint e sejtek előalakjai (*2. ábra*). Az erythropoesis mérsékelten háttérbe szorult, a berlini-kék reakció viszont igen élénk. Nagy nagyítással számos „gyűrűs" sideroblast látható. A makrofágok vastárolása is jelentősen fokozott (3. és 4. a., b. ábra).

A lép súlya 810, a máj 3370 g volt. A megakaryocyták és megakaryoblastok a májat, a lépet, a vesét és a nyirokcsomókat is infiltrálták (*5. ábra*).

A boncolás során igazolódott az acut myelosclerosis (heveny megakaryocyta leukaemia). Az IRSA alapbetegségre a „gyűrűs" sideroblastok nagy száma utalt. A halál közvetlen oka heveny jobbszívfél-elégtelenség volt, amelyhez a nagyagyféltekében mindkét oldalon gócos vérzés is társult. Részben ulceratív stomatopharyngitist és feltehetően terminálisan kialakult abscedáló parotitist is észlelni lehetett.

(Megjegyezzük még, hogy észlelésének ötödik hónapjában a perifériás vérből citogenetikai vizsgálatot végzett a Debreceni OTE Gyermekklinika Citogenetikai Laboratóriuma. A metafázisok többségében eltérés nem volt, a kariotípus 46, XY. Egy metafázisban 15q+ észlelhető.)

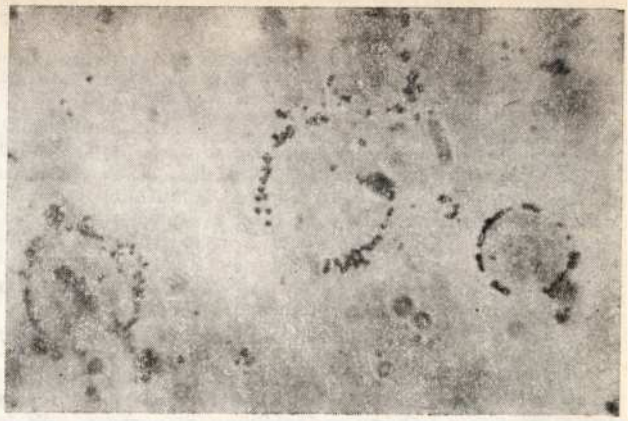
2. *D. L.* 61 éves nőbeteg már fiatal korában is vérszegény volt, emiatt sok vas-, illetve „máj"-injekciót kapott. Vérnyomása az utóbbi években ingadozott, derék- és válltáji ízületi panaszai miatt pedig különféle fájdalomcsillapítókat és gyulladáscsökkentőket szedett a vérnyomáscsökkentők mellett. Laboratóriumi vizsgálatokkal is igazolódott anaemiája 1978 februárban. Vaskészítmények szedése ellenére fokozatosan romlott a vérképe. 1980 januárban sürgősséggel vették fel egyik vidéki kórházunkba nagyfokú gyengeség miatt. Ekkor hb-szintje 53 g/l, s a csontvelőben az erythropoesis megaloblastos jellegű volt. Anaciditást is találtak, ezért anaemia perniciosára gondoltak. Perifériás vérképében eosinophilia, thrombocytosis és sok siderocyta volt. Hét alkalommal adott 1000 μg B_{12}-ivtamin, folsav és vaskészítmények adására sem javult kellően hb-szintje, ezért vörösvérsejt-koncentrátum adása után átvételét kérték refractaer (sideroachrestiás?) anaemia jelzéssel.

Klinikánkra először 1980. február elején került. Nagyfokú gyengeségről, szédülésről, időnkénti mellkasi szorító fájdalomról, gyakori hasmenésről panaszkodott.

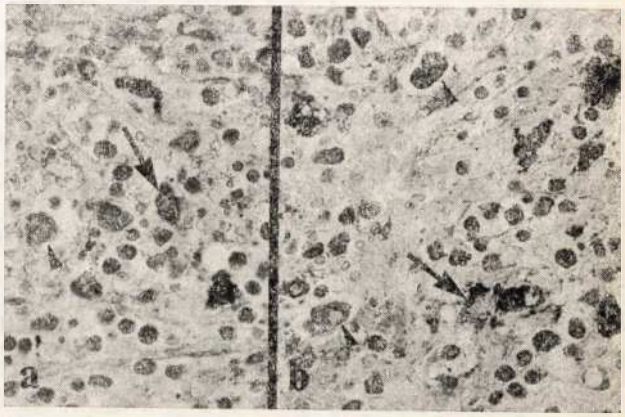
Statusából: arca sápadt, látható nyálkahártyái halványak. Szíve balra nagyobb, ritmusos szívhangok, holosystolés zörej hallható. A máj alsó széle négy-öt cm-rel meghaladja a jobb bordaívet. A lép nem tűnt nagyobbnak.

Leleteiből: süllyedése 32 mm/h, fvs: 4,8, thrombocyta: 700, reticulocyta: 4 G/l, hb: 86 g/l, htc: 0,26, minőségi vérképben pálca: 0,12, karéjos: 0,38, eosinophil: 0,14, lymphocyta: 0,36. Jelentős számú pseudo-Pelger-sejt látható. Vvs aniso- és poikilocytosis, a vvs-ek egy része hyper-, más része kifejezetten hypochrom. Kifejezett thrombocyta-anisocytosis. A 3 μ-nél nagyobb thrombocyták aránya 45% (normál érték felső határa 16%). Se-Fe: 34, TVK: 47 μmol/l. Se-ferritin: a betegség különböző fázisaiban vizsgálva 240—2000 μg/l volt. Desferal-teszt: 500 mg Desferal infúziója után 49,9 nmol/l (a bazális vas-ürítése 8,2 nmol/l volt). A serum és vizelet-muramidase értékek a normál zónában voltak.

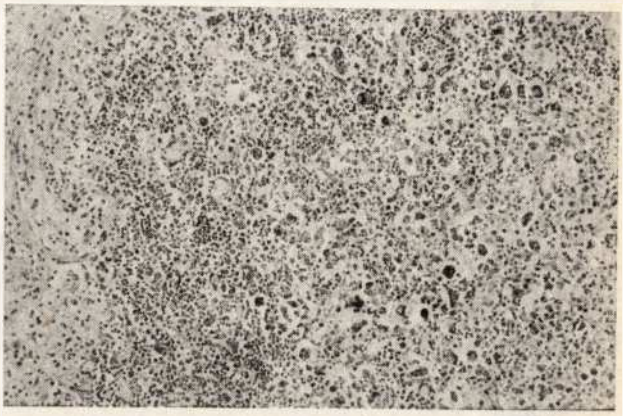
Vizsgálataink során histamin refractaer anaciditást, atrophiás gyomornyálkahártyát, irrigoscopiás vizsgálattal sigma diverticulosist találtunk. Csontvelővizsgálatkor csökkent ütemű volt az erythropoesis, s az kifejezett megaloblastoid jeleket mutatott. Berlini-kék reakcióval az erythropoetikus sejtek 65%-ában lehetett „gyűrűs" sideroblastokat kimutatni. A makrofágok vastárolása normális volt. A granulopoesist élénknek találtuk, jelentős eosinophiliával. A thrombocytopoesis feltűnő intenzitású volt. A legváltozatosabb alakú, nagyságú megakaryocyta, promegakaryocyta és megakaryoblast nagy számban fordult elő. A csontvelői sejteknek mintegy 6%-a cytochemiai sajátságok alapján a megakaryocyta-sor progenitor sejtjei közé volt sorolható (savanyú phosphatasával és α-NAE-reakcióival élénk, a β-glucuronidasával halvány, diffus pozitivitás). Citogenetikai vizsgálat csak a perifériás vérből volt sikeres, eredménye 46,XX volt.



3. ábra: Gyűrűs („ringed") sideroblastok a csontvelőben. Berlini-kék festés × 800



4. a., b. ábra: Csontvelő-részletek. A felvételeken a nyílhegyeknél megakaryoblastok, a nyilaknál berlini-kék reakcióval pozitív macrophag-sejtek láthatók. A sideroblastok „gyűrűs" jellege jól felismerhető a felvételeken. Berlini-kék festés, × 400



5. ábra: Nyirokcsomó-részlet. Az alapszövetet nagy számban megakaryocyták, promegakaryocyták, megakaryoblastok infiltrálják. H. E., × 160

A Schilling-teszt értéke (a bevitt radioaktivitásnak 26,8%-a jelent meg a vizeletben) szintén anaemia perniciosa ellen szólt. B_{12}-vitamin ismételt adására sem észleltünk reticulocyta-szám emelkedést. B_6-vitamin, majd folsav nagyobb dózisaival próbálkoztunk. Transzfúziós igénye jelentős volt. A Hb és a fehérvérsejt-szám alakulását a *6. ábrán* tüntettük fel, a transz-

fúziók gyakoriságát is ábrázoltuk. Betegsége során összesen 52 l vért kapott.

A fenti adatok alapján betegségét IRSA-nak tartottuk. Észlelési ideje 42 hónap volt. Ez alatt B_6-vitamint, folsavat, Anapolont, néhány alkalommal Desferal injekciót kapott. Sajnos, egyik kezelés sem csökkentette transzfúziós igényét. Kezdetben négy-, majd kéthetenként vált szükségessé véradás. A transzfúziós haemosiderosis jelei fokozatosan jelentkeztek: bőre sárgás színezetűvé vált, nagyfokú gyengeség lépett fel. Enyhe fokú, Gilemal-kezelést igénylő diabetes mellitus fejlődött ki. Az utolsó egy év során egyre gyakrabban voltak angina pectorisos rosszullétei. Később feledékennyé vált, szellemi működése hanyatlott.

A megfigyelési idő során végzett újabb punkciókkal nyerhető csontvelő mennyisége, cellularitása fokozatosan csökkent. A 36. hónapban a sternumból nem lehetett érdemleges aspirátumot nyerni. Perifériás vérében ekkor néhány százalékban atípusos sejtek is voltak. A 41. hónapban csont-biopsziás vizsgálatot végeztünk. A minta cellularitása 50—60%-os volt. Az erythro- és granulopoesis jelentősen háttérbe szorult, a sejtes elemek zömét erősen atípusos megakaryocyták, illetve megakaryoblastok alkották. Sok haemosiderin-tartalmú makrofág is látható volt. Ezüst impregnációval kifejezett rácsrost-szaporulatot lehetett bizonyítani. Az észleltek alapján myelofibrosis mellett megakaryocytás myelosis, azaz heveny megakaryocytás leukaemia lehetősége merült fel. Az utolsó négy hónap során az addig normális vagy csökkent fehérvérsejt-száma 13—14 G/l-ig nőtt, a blastok aránya 24—26%-ra emelkedett. Részben a perifériás vérből izolált blast-sejtek, részben pedig csontvelő-punkcióval nyert kis mennyiségű véres aspiratum cytochemiai vizsgálatával a primitív-sejteket jellemezni lehetett: a savanyú phosphatase és α-NAE élénk, diffúz pozitivitást, a PAS egészen finom szemcsés pozitivitást mutatott. Immunfluoreszcens-eljárással a sejtek beta-thromboglobulin (B-TG)-pozitivitását is igazolni lehetett (15, 23).

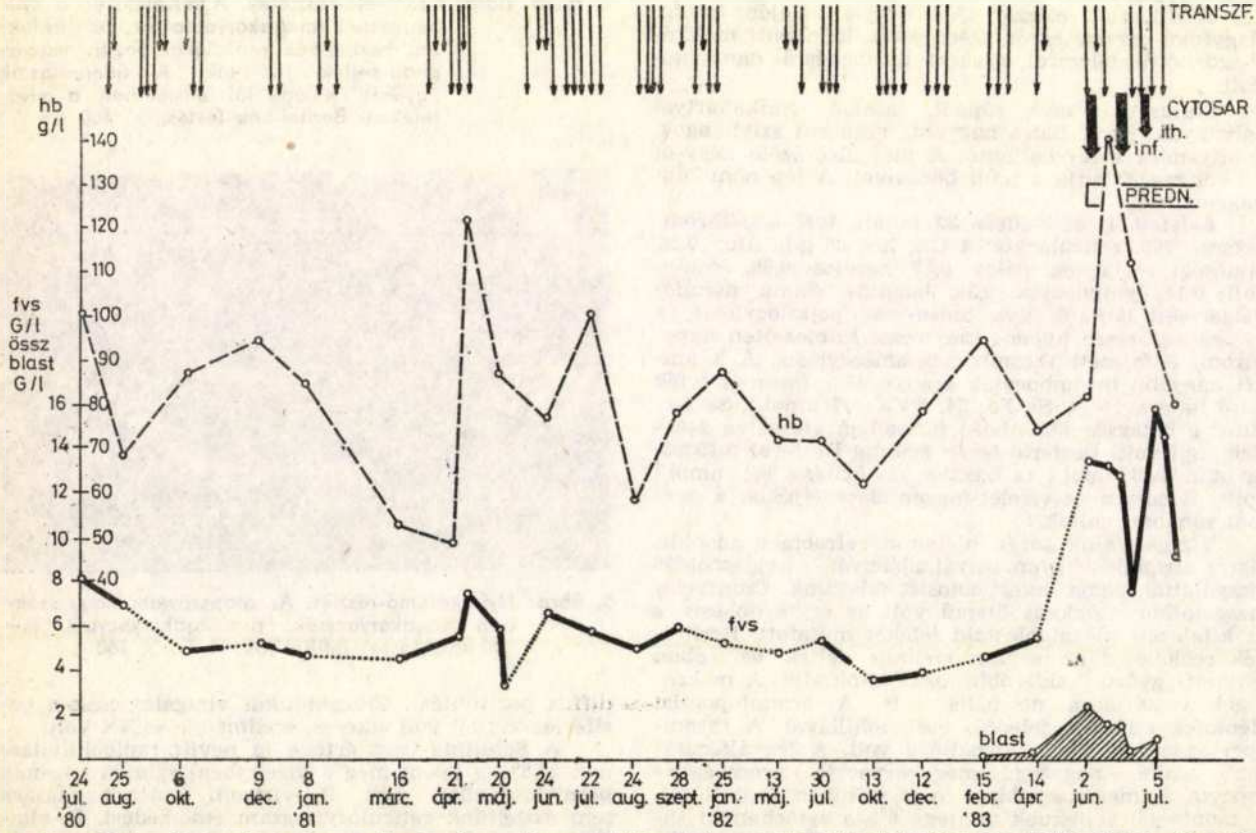
Két alkalommal 100—100 mg Cytosar-infúziót, s egyre kifejezettebb thrombocytopeniája miatt kis dózisú (20 mg pro die) Prednisolont alkalmaztunk. Az utolsó napokban zavarttá vált. Meningeális leukaemia gyanúja merült fel. A liquor üledékében kisszámú blast-sejt volt kimutatható. Intrathecalisan Methotrexatot, majd 50 mg Cytosart kapott. Átmenetileg kissé javult, majd kétoldali tüdőgyulladás, szívelégtelenség, szeptikus-toxikus állapot következtében 1983 júliusában meghalt.

Kórbonctani epikrízisből: a sejtdús csontvelőben atípusos megakaryoblastok tumoros burjánzása mutatható ki. A májban és a vizsgált nyirokcsomókban is hasonló a kép. A lép súlya 620 g. Valamennyi vizsgált szervben a makrofágok nagy vastárolása és „gyűrűs" sideroblastok változó mértékű jelenléte volt még jellemző. A kép megfelel megakaryocytás leukaemiának, de láthatók az IRSA jelei is. A halál közvetlen oka légzési elégtelenség lehetett, melyhez a bronchopneumonia és kiterjedt tüdővérzés vezetett.

Megbeszélés

Az IRSA régóta ismert példája a szomatikus mutáció következtében létrejövő klonális betegségeknek. A géndefektus pontos természete és helye jelenleg nem ismert (3). Az árulkodó jel, a „gyűrűs" sideroblastok jelenléte könnyen felismerhető (3, 11). A következményes haemopoetikus eltérések nemcsak az erythropoesisre korlátozódnak. A pseudo-Pelger sejtek jelenléte, a granulációs anomáliák, funkció zavarok, az atípusos thrombocyták és megakaryocyták jelzik, hogy a defektus mélyreható (3, 9, 11).

Ismeretes, hogy ha egyszer szomatikus mutáció lép fel, az újabb mutációk kialakulására is fogé-



6. ábra: D. L., 61 é. nő. A fvs-, a blast-szám, a haemoglobin-szint, s a kezelés alakulása az utolsó három év során. Transzfúziók (TRANSZF.) Cytosar (100 mg tartós infúzióban, 50 mg i. thec.), Prednisolon (Predn., 20 mg per os pro die).

konnyá tesz, melyek gyakran leukaemogenek (3). Jó példa ilyen vonatkozásban a chronikus granulocytás leukaemiában észlelt Ph^1-pozitív klón, melyet újabb chromosoma-aberrációk kialakulása követ a blastos fázisban (20). IRSA-ra specifikus chromosoma-aberrációkat eddig nem lehetett bizonyítani (19), viszont leírtak már Ph^1-pozitivitást is e betegségben (4).

Már *Dameshek* is megfigyelte, hogy gyakori e betegségben a leukaemiás átmenet. Ő ezt 50%-ban jelölte meg (10). Az utóbbi évtizedben egyre többen foglalkoztak a praeleukaemiás kórképekkel, illetve a dysmyelopoetikus syndromákkal (DMPS), melyekben az IRSA a PASA-nak (primary acquired sideroblastic anaemia) felel meg a FAB (francia—amerikai—brit) munkacsoport újabb javaslata szerint (2, 3). Az acut leukaemiás átalakulás gyakorisága, a különböző központokban egyre nagyobb számban végzett követéses vizsgálatok szerint, már csak 10—20% (3, 9, 11, 19). Mi ezt 22,2%-nak találtuk szerény anyagunkban, melyben kilenc IRSA-esetből kettőben alakult ki heveny myelofibrosis (25). Prognosztikailag kedvezőbb a helyzetük, hosszabb túlélést mutattak azok a betegek, akiknek a folyamat kezdetén thrombocytosisuk volt, szemben a thrombocytopeniás és pancytopeniás betegekkel (3, 9). Két betegünk adatai is megerősítik ezt a megfigyelést, a már kezdetben is thrombocytopeniás betegünk túlélése 14 hónap volt (1. eset), a kezdetben thrombocytosisos beteg (2. eset) 42 hónapos túlélésével szemben.

Az IRSA-nak acut myelofibrosisba (myelosclerosisba), illetve acut megakaryocyta leukaemiába történő átmenetét *Yeung* és *Trowbridge* 1977-ben írta le (26). Azóta is csak néhány esetet közöltek: *Butler és mtsai* (8), valamint *Basted és mtsai* (5) egy-egy, *Lukowicz és mtsai* (17) két esetet közöltek.

Az acut myelofibrosis első leírója *Lewis* és *Szur* volt 1963-ban (16). Az eltelt 22 év során jelentősen fejlődtek a cytochemiai és az immunológiai módszerek. Érthető, hogy a heveny myelofibrosis során megjelenő primitív sejtek egyre jobban jellemezhetők. A heveny myeloblastos leukaemia (16, 22) mellett az IRSA-nak leggyakrabban a megakaryocyta leukaemiába való átmenetét lehetett igazolni, a perifériás pancytopenián és a csontvelőben a kollagén és/vagy retikulin rostszaporulaton kívül a legjelentősebb eltérést a megakaryocyták és praecursoraiknak a hyperplasiája jelentette az eddigi esetleírásokban (1, 5, 6, 8, 11, 22, 24, 26).

Első betegünkben a klasszikus módszerek mellett a cytochemiai eljárások közül a sejtek intenzív savanyú phosphatase és α-NAE-pozitivitása szólt a megakaryoblastos leukaemia mellett. A második esetben ezeken kívül a sejtek B-TG-tartalma volt bizonyító erejű (23). Gyanús esetekben azóta a primitív sejtek VIII R:Ag, illetve GP IIIa tartalmát is vizsgáljuk poliklonális, illetve monoklonális antitestek segítségével (14, 15).

Az acut myelofibrosison kívül leírták az IRSA-nak acut myelomonocytás leukaemiába (13) és polycythaemia verába (3) való átalakulását is. Lehet a leukaemiás sejt-populatió kevert jellegű, egyidőben lympho- és myelomonoblastos (12).

A különböző jellegű malignus transzformációk alapján jogosnak látszik az a feltételezés, hogy a szerzett genetikus változás következtében létrejövő szomatikus mutáció a többirányú differenciálódásra képes pluripotens őssejt szintjén következik be (3, 11), s ez a sejt képes myeloid, lymphoid, erythroid és megakaryocyta irányban differenciálódni. A károsodott pluripotens őssejt differenciálódása az esetek többségében főleg egy bizonyos irányba (adott eseteinkben főként megakaryocytaképzés irányába) megy végbe.

A csontvelői fibrosis kialakulása már az ismert mechanizmus alapján képzelhető el: a thrombocyta eredetű növekedési faktor (PGDF) fokozza a fibroblastok aktivitását, replikációját (18). Egy másik mechanizmus is közrejátszhat akár az előbbivel egyidőben is: a „feleslegben" termelődő thrombocyta-4 faktor gátolja azt a granulocyta- és fibroblast collagenase-t, mely élettani körülmények között a csontvelői rostképződés ellen hat (7).

Köszönetnyilvánítás: Köszönetünket fejezzük ki *Oláh Éva dr.* adjunktusnak és *Balogh Erzsébet dr.* biológusnak a citogenetikai vizsgálatok elvégzéséért.

IRODALOM: 1. *Bearman, R. M., Pangalis, G. A., Rappaport, H.:* Acute („malignant") myelosclerosis. Cancer 1979, *43*, 279. — 2. *Bennett, J. M. és mtsai:* Proposals for the classification of the myelodysplastic sndromes. Brit. J. Haematol. 1982, *51*, 189. — 3. *Beris, Ph., Graf, J., Miescher, P. A.:* Primary acquired sideroblastic and primary acquired refractory anaemia. Semin. Hematol. 1983, *20*, 101. — 4. *Berrebi, A. és mtsai:* Philadelphia chromosome in idiopathic acquired sideroblastic anaemia. Acta Haematol. 1984, *72*, 343. — 5. *Bested, A. C. és mtsai:* Idiopathic acquired sideroblastic anaemia transforming to acute myelosclerosis. J. Clin. Pathol. 1984, *37*, 1032. — 6. *Bird, Th., Proctor, St. J.:* Malignant myelosclerosis. Myeloproliferative disorder or leukemia? Am. J. Clin. Pathol. 1977, *67*, 512. — 7. *Burstein, S. A. és mtsai:* Platelet factor-4 excretion in myeloproliferative disease: implications for the aetiology of myelofibrosis. Brit. J. Haematol. 1984, *57*, 383. — 8. *Butler, W. M., Taylor, H. G., Viswanathan, U.:* Idiopathic acquired sideroblastic anaemia terminating in acute myelosclerosis. Cancer 1982, *49*, 2497. — 9. *Cheng, D. S., Kushner, J. P., Wintrobe, M. M.:* Idiopathic refractory sideroblastic anemia. Cancer 1979, *44*, 724. — 10. *Dameshek, W.:* The DiGuglielmo syndrome revisited. Blood, 1969, *34*, 567. — 11. *Fereberger, W.:* Refraktäre und sideroblastische Anämien. Wien. med. Wschr. 1984, *3*, 85. — 12. *Hehlmann, R., és mtsai:* Idiopathic refractory sideroachrestic anemia (IRSA) progressing to acute mixed lymphoblastic leukemia. Blut 1983, *46*, 11. — 13. *Heimpel, H.:* Conventional morphological examination of blood and bone marrow cells in the diagnosis of preleukemic syndroms. In: Preleukemia. Eds. Schmalzl, F., Hellriegel, K. P., Springer, Berlin 1979, 4. — 14. *Kiss A. és mtsai:* A chronikus granulocytás leukaemia megakaryoblastos fázisa. Orv. Hetil. 1968, *127*, 871. — 15. *Kiss A., és mtsai:* Heveny megakaryoblastos leukaemia. Esetismertetés. Magy. Belorv. Arch. (közlésre elküldve). — 16. *Lewis, S. M., Szur, L.:* Malignant myelosclerosis. Brit. Med. J. 1963, *2*, 472. — 17. *Lukowicz, D. F. és mtsai:* Sideroblastic anemia terminating in myelofibrosis. Am. J. Hematol. 1982, *13*, 253. — 18. *McCarthy, D. M.:* Annotation. Fibrosis of the bone marrow: content and causes. Brit. J. Haematol. 1985, *59*, 1. — 19. *Mende, S., Weissenfels, I., Pribilla, W.:* Zytogenetische und hämatologische Verlaufsbeobachtungen bei idiopatischer refraktärer sideroblastischer Anämie (IRSA) Blut 1980, *41*, 367. — 20. *Oláh É., Kiss*

A., Jakó J.: A cytogenetikai vizsgálatok jelentősége chronikus granulocytás leukaemiában. Orv. Hetil. 1980, *121*, 1933. — 21. *Ottolander, G. J. és mtsai:* Megakaryoblastic leukaemia (acute myelofibrosis): a report of three cases. Brit. J. Haematol. 1979, *42*, 9. — 22. *Patel, A. R., Shah, P. C., Rhee, H. L.:* Acute myelofibrosis and acute myeloblastic leukaemia. Brit. Med. J. 1976, *110*, 1232. — 23. *Pizzolo, G. és mtsai:* Detection of normal and malignant megakaryocytes by anti-β-thromboglobulin serum. An immunofluorescence study. Scand. J. Haematol. 1982, *29*, 200. — 24. *Strebel, U., Schaffner, A., Fehr, J.:* Die akute Osteomyelofibrose. Eine Übersicht anhand von zwei eigenen Fällen. Schweiz. med. Wschr. 1983, *113*, 844. — 25. *Telek B. és mtsai:* Idiopathiás refractaer sideroblastos anaemia (IRSA), különös tekintettel a diagnosztikára és a kórlefolyásra. Orv. Hetil. 1984, *125*, 2537. — 26. *Yeung, K. Y., Trowbridge, A. A.:* Idiopathic acquired sideroblastic anemia terminating in acute myelofibrosis. Case report and review of literature. Cancer 1977, *39*, 359.

(Kiss Attila dr., *Debrecen*, Pf. 20. 4012)

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.
Telefon: 533-640, 118-060.

Nyitva: 9–16 óráig

OMKER

Kiállításainkra minden érdeklődőt szeretettel várunk

A PROGRAMBAN VÁLTOZÁS LEHETSÉGES!

KIRÁLY JÁNOS DR.
ÉS CZEIZEL ENDRE DR.

A munkahelyi teratogén hatások értékelése a veleszületett rendellenességek kóroki monitorjának adatai alapján

Országos Közegészségügyi Intézet
Humángenetikai Laboratórium
Módszertani Központ
(vezető: Czeizel Endre dr.)
Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet

A Veleszületett Rendellenesség Felügyelet Kóroki Monitorja a terhesség alatti foglalkozási adatok (ágazat, társadalmi rétegtagozódás, munkahelyi expozíció) révén alkalmas a munkahelyi teratogén hatások elemzésére. Az 1980—1982-ben született mintegy 5000 congenitalis anomáliával (CA) sújtott index paciens és hasonló számú illesztett kontroll értékelése azt mutatja, hogy az összes congenitalis anomalia csoport csak a nem aktív keresők, tehát a háztartásbeliek között gyakoribb. Szignifikáns gyakoriságnövekedést más ágazatokban csak 2 CA-csoportban észleltek. A Kóroki Monitor alkalmasnak tűnik a munkahelyi teratogen hatások gyanújának felismerésére és igényes elemzésére.

Evaluation of Occupational Teratogenic Hazards by the Hungarian Case-Control Surveillance System of Congenital Anomalies. The Case-Control Surveillance System of the Hungarian Center for Congenital Anomaly Control contains data of workplace, socioeconomic status and occupational hazard of pregnant women. Nearly 5000 index patients affected by major congenital anomalies and their matched control cases born in 1980—1982 demonstrated a benefit from work outside the home because a higher occurrence of total congenital anomalies was found only in the group of not economically active housewives. Significant increase was detected only in two specific CA-groups in other occupational categories. The occupational data of this population based large data-base seem to be adequate to detect warning signs and to provide material for further analysis.

A congenitalis anomaliák (CA-k) közegészségügyünk fontos problémájává váltak. Az újszülöttek mintegy 6%-ában várható jelentkezésük. A csecsemőhalálozás közel egynegyede rovásukra írható. Ezentúl e defekt állapotokban a teljes gyógyulás gyakorta nem érhető el. [Mindezek miatt a CA-k évente 5000 életév-veszteséget és 4500 károsodott életévet okoznak (8).] A CA-k esetében is a megelőzés jelentené az optimális megoldást. Ez azonban, általában, a kórokok ismeretét igényli.

A CA-k etiológiájában elkülönítjük (I) az ivarsejtek gén- és kromoszóma-állományának mutációja miatt kialakuló genetikai („öröklődő") CA-kat, amelyek általában valamelyik ős ivarsejtjeit érő ártalmas környezeti hatások, az ún. *mutagének* következményei; (II) a méhen belül fejlődő magzatra ható külső, ún. *teratogén* ártalmak miatti CA-kat, valamint (III) a poligenikus örökletes hajlam és az ezt provokáló külső hatások eredőjeképpen megjelenő *multifaktoriális* CA-kat (9). A teratogének között jelenleg öt kóroki csoportnak tulajdonítunk fontosságot: (a) a terhesség alatti terápiának, elsősorban a gyógyszereknek; (b) az anya terhesség alatti megbetegedéseinek, főleg fertőzéseinek; (c) az élvezeti cikkeknek, így a cigarettázásnak és a szeszesitalfogyasztásnak; (d) bizonyos környezeti hatásoknak és ezektől elkülönítve (e) a *munkahelyi* hatásoknak. Ez utóbbi jelentőségét a női foglalkoztatás világszerte észlelt növekedése adja meg. Jelenleg hazánkban a nők 82%-a munkahelyeken dolgozik. Az utóbbi időben ezért gyakorta került napirendre a terhesség alatti munkahelyi expozíció esetleges teratogenitásának kérdése, mind külföldön (1, 2, 3, 4, 5, 6, 14), mind hazánkban (12, 13, 16). Magyarországon korábban nem állt rendelkezésre olyan adatbázis, amely egyértelmű és korszerű állásfoglalásra lehetőséget nyújtott volna. Emiatt mind a hatósági szabályozás, mind az üzemegészségügyi gyakorlatban problémák jelentkeztek. A Veleszületett Rendellenesség Felügyelet Kóroki Monitorjának korábban közölt rendszere (7, 10), és ennek itt most bemutatott foglalkozási adatbázisa remélhetőleg elősegíti majd a terhesség alatti munkahelyi hatások teratogenitásának objektív értékelését.

CA = congenitalis anomalia (veleszületett rendellenesség)
VRONY = Veleszületett Rendellenességek Országos Nyilvántartása

Vizsgálati anyag és módszer

A Veleszületett Rendellenességek Országos Nyilvántartása (VRONY) 1970 óta tartalmazza a CA-val sújtott és bejelentett újszülöttek-csecsemők adatait. A CA-k nyilvántartott gyakorisága az elmúlt 15 évben jelentősen növekedett és az utóbbi években megközelítette az 5%-ot. Ez világviszonylatban a legmagasabb érték. Ennek hátterében azonban nem a CA-k magasabb magyarországi előfordulása, hanem teljesebb bejelentésük áll. Ezért ehelyütt is köszönet illeti az illetékes orvosokat, elsősorban a gyermekgyógyászokat.

A Veleszületett Rendellenesség Felügyelet keretében az 1979. éves próbaév tapasztalatai alapján 1980-ban hoztuk létre az ún. Kóroki Monitort (7). E rendszer segítségével a fontosabb CA-kban adatgyűjtés történik a terhesség alatti gyógyszerszedéssel, anyai betegségekkel és a szülők foglalkozásával kapcsolatban. A Kóroki Monitor a következőképpen működik:

1. A VRONY anyagából kiemeljük a súlyosabb CA-kkal sújtottakat.

2. A bejelentést követő 1—3 hónapon belül — bélyeggel ellátott válaszborítékkal és magyarázó levéllel kísért — nyomtatott Adatfelvételi lapot küldtünk ki a CA-s index paciensek szüleinek. Kérésünk az, hogy az Adatfelvételi lapot gondosan töltsék ki (ha szükséges, vegyék igénybe a védőnő, vagy a gyermekorvos segítségét) és a CA-s gyermek rendelkezésre álló orvosi leleteit, valamint a terhesgondozási könyvet — kéthetes időtartamra — kölcsönözzék Felügyeletünknek.

3. Ha a kitöltött kérdőívet nem küldik vissza, újabb levelet küldünk a szülőknek, illetve a területileg illetékes védőnőket felkérjük a család meglátogatására.

Mindezeknek köszönhetően 1980—1982-ben a megkeresett családok 81%-ától megkaptuk a kért adatokat.

4. Természetesen a CA-k teratogén kórokai csakis összehasonlításra lehetőséget nyújtó megfelelő „kontroll" anyag rendelkezésre állásakor értékelhetők. Minden index paciensnek ezért két azonos nemű, ugyanazon hónapban és területi egységben született egészséges, tehát „negatív" kontrollja van. E gyermekek szülei esetében ugyanúgy történik az adatgyűjtés, mint az index paciensekben. A negatív kontroll gyermekek szüleinek 67%-ától kaptuk meg a kért adatokat. Pozitív kontrollként a genetikai eredetű Down kóros gyermekeket használjuk, mivel esetükben a közvetlen kórok: a 21-es kromoszóma többlete ismert.

5. A kapott adatokat évenként értékeljük. A teljes anyagot 25 CA-csoportra elkülönítve, az illesztett kontrollokhoz hasonlítva, elemezzük. Itt most csak a foglalkozási hatások esetleges *teratogenitására* koncentráljuk a figyelmet. Az *anyák terhesség alatti foglalkozásának* értékelésekor főleg 3 változót elemzünk: (a) a munkahely főbb ágazatok szerinti megoszlását (1. táblázat), (b) a társadalmi rétegtagozódást: (I) értelmiségi-vezető; (II) hivatalnok-adminisztratív; (III) szakmunkás; (IV) betanított munkás; (V) segédmunkás; (VI) családtag-bedolgozó; (VII) tanuló; (VIII) nyugdíjas-leszázalékolt és (IX) „egyéb" csoportosításban, valamint (c) munkahelyi expozíciót (sugárveszély, fertőzésveszély, vegyszerveszély, túlzott zaj, magas hő, magas nyomás, szennyezett levegő és porártalom, vibráció és állandó rázás, túlzott fizikai erőt igénylő, idegi kimerültséget okozó). Az index paciensek és az illesztett kontrollok gyakorta észlelt különbségekor a véletlen és szisztematikus hatásokat a χ^2 és a Fisher-féle egzakt teszt révén próbáljuk elkülöníteni. Az egyik típusú elemzés során — a további esetveszteség elkerülése céljából — az illesztett pár nélküli esetek összevont csoportját is figyelembe vesszük (lásd 1. tábl.). A matematikailag szignifikáns különbségek természetesen csak gondos orvosi elemzés után kerülhetnek gyanújelként elfogadásra. Az utóbbiakról tájékoztatjuk az Országos Munka- és Üzemegészségügyi Intézetet.

Eredmények

Az 1980—1982-ben súlyosabb CA-kkal született és értékelésre került közel 5000 gyermek anyjának *munkahelyét ágazatok* szerint elkülönítve értékeltük *(l. tábl.)*. Csak az egyértelműen megadott és besorolható munkahelyeket különítettük el a népgazdaság főbb ágazatai szerint. Ez magyarázza a nem ismert, illetve besorolhatatlan esetek magas arányát. Az értékelés során először a relatív gyakoriságokat számítjuk ki a legalább 5 CA-t és kontroll esetet tartalmazó csoportokban. A 25% vagy magasabb gyakoriságnövekedés (1,25—1,99 relatív kockázat) figyelemfelkeltő, a 100%-os vagy ezt meghaladó emelkedés (2,0 vagy efelett) konkrét elemzést igénylő eltérés. Az utóbbi 10 CA-csoportban fordult elő *(l. tábl.)*. Másodsorban elvégezzük a szignifikancia számítást az 1,25 relatív kockázatnál magasabb előfordulást mutató értékpárokban. Az *„összes CA"* gyakoriság csak az „Egyéb" csoportban múlja felül szignifikánsan ($\chi_1^2 = 54{,}3$; $p \ll 0{,}001$, Fisher teszt $= 0{,}0$) a kontrollok értékét. Ebbe a csoportba elsősorban a *„nem aktív"* keresők, tehát a háztartásbeliek sorolhatók. Jelenleg többségük a legelmaradottabb szociális helyzetű és nagy gyermekszámú családokban található meg. Az egyes CA-csoportokban talált szignifikáns eltérések is az „Egyéb" csoportban a leggyakoribbak. Ilyen a poly±syndactylia ($\chi_1^2 = 12{,}33$; $p<0{,}001$; Fisher-teszt: 0,00079), exomphalos-gastroschisis ($\chi_1^2 = 4{,}94$; $p<0{,}05$; Fisher-teszt: 0,025), hydrocephalia ($\chi_1^2 = 5{,}07$; $p<0{,}05$: Fisher-teszt: 0,023), szív és ér CA-k ($\chi_1^2 = 19{,}74$; $p<0{,}001$; Fisher-teszt: 0,00007), pylorus stenosis ($\chi_1^2 = 4{,}4$; $p<0{,}05$; Fisher-teszt: 0,034), hypospadiasis ($\chi_1^2 = 9{,}82$; $p<0$, 01; Fisher-teszt: 0,0002), és rejtett heréjűség ($\chi_1^2 = 16{,}58$; $p<0{,}001$; Fischer-teszt: 0,0002) csoport. Az élelmiszeriparban dolgozó nők között 4 CA-csoport gyakoribb. Az ajak ± szájpadhasadék kétszeres gyakorisága figyelmet érdemel, de az eltérés nem szignifikáns ($\chi_1^2 = 2{,}49$; $p>0{,}05$). Háromhárom CA-csoportban található fokozott előfordulás a textil iparban, a mezőgazdaságban, a szolgáltató-kereskedelmi, közlekedés-posta, stb. és egészségügyi ágazatban. A textil iparban a poly±syndactylia 2,5-szer gyakoribb, de a viszonylag kis esetszám miatt az eltérés nem szignifikáns ($\chi_1^2 = 2{,}49$; $p>0{,}05$, Fisher-teszt $= 0{,}09$). A mezőgazdaságban a dongaláb szignifikánsan gyakoribb ($\chi_1^2 = 4{,},48$; $p<0{,}05$; Fischer-teszt: 0,32). A Down-kór előfordulása is kétszeres, de az eltérés nem sziknifikáns ($\chi_1^2 = 2{,}24$: $p>0{,}05$; Fisher-teszt: 0,13). A szolgáltató-kereskedelmi ágazatban a velőcsőzáródási rendellenesség gyakoriságnövekedése meghaladja a szignifikancia szintet ($\chi_1^2 = 4{,}05$; $p<0{,}05$; Fisher-teszt: 0,04). A közlekedés, posta, stb. ágazatban a rejtettheréjűség 2,1-szer gyakoribb, de az nem szignifikáns ($\chi_1^2 = 2{,}53$; $p>0{,}05$; Fisher-teszt: 0,108). Az egészségügyiekben a genetikai ártalmak indikátorának tekinthető magasabb Down-kór gyakoriság további elemzést igényel. Meglepő, hogy a vegyipari ágazatban egyetlen CA-csoport sem fordult elő gyakrabban. Ez különben összhangban van a vegyipari nődolgozók körében végzett korábbi felmérésekkel (13).

Az anyák *társadalmi rétegtagozódásának* elemzésekor az „Összes CA-k" szignifikáns gyakoriságnövekedését csak a „családtagok-bedolgozók" csoportjában észleltük. A relatív kockázatnövekedés 1,6-szoros. Ez összecseng az 1. táblázat „Egyéb" csoportjában talált emelkedéssel. Még a „betanított munkás" kategóriában mutatkozott kisebbfokú (1,2-szeres) CA-gyakoriság növekedés. A „tanulók" CA-gyakorisága is számottevően magasabb, de a kis esetszám miatt (27:6) ez orvosilag nehezen értékelhető. Mégis, ezek az adatok is figyelmeztetnek a fiatal életkorú terhesek veszélyeztetettségére. Az „ér-

telmiségi-vezető" és a „szakmunkás" csoportban a CA-gyakoriság alacsonyabb.

A szülők által veszélyesnek mondott munkahelyi expozíciók valósságát még ellenőrizni kell. Ugyancsak fontos lenne ágazatonként elemezni a társadalmi rétegtagozódást.

Megbeszélés

A CA-k a magzati ártalmak, tehát a teratogének legfontosabb kategóriájának tekinthetők. A Veleszületett Rendellenesség Felügyelet Kóroki Monitorának köszönhetően ma hazánkban megfelelő ismeretanyag áll rendelkezésünkre a terhesség alatti munkahelyi hatások teratogenitásának, vagyis CA-t okozó effektusának értékelésére. A Kóroki Monitor ugyanis a teljes populációra alapozott, válogatás nélküli nagy adatbázis, amely a CA-k folyamatos értékelésére nyújt lehetőséget. A Kóroki Monitor adatai alapján állítható, hogy a főbb népgazdasági ágazatokban nem kell számolni az „Összes" CA kategória magasabb gyakoriságával. (Az „Egyéb" kategóriát itt most figyelmen kívül hagyjuk.) E megnyugtató lelettel szemben három ellenérv hozható fel. Egyfelől a Munkatörvénykönyv szerint terhes nő nem dolgozhat terhességére (tehát magzatjára is!) veszélyes munkakörben. Ebből az is következhetne, hogy a vizsgált ágazatokban azért nem magasabb az „Összes" CA gyakorisága, mivel a terhesek mentesülnek az esetleg veszélyes munkahelyi expozíciótól. Ez azonban nem igaz! A terhesség felismerésére általában a 6—9. héten kerül sor és a terheseket a 10—12. hét előtt ritkán emelik ki a veszélyesnek tartott munkakörökből. A súlyos CA-k döntő többsége pedig a magzati fejlődés *2. és 8. hete* között alakul ki. Mindezekből következően a vizsgált terhesek — kivételt erősítő szabályoktól eltekintve — dolgoztak a CA-k kritikus időszakában. (Ezt adatgyűjtésünk ilyen irányú kérdései is megerősítik.) Másfelől néhány specifikus CA-csoport bizonyos ágazatokban számottevően gyakoribb volt. A teratogenitás elvi szabályszerűségeiből pedig éppen a *noxa-specifitás* következik, vagyis az, hogy egy adott teratogen hatásának érvényesülésekor nem az összes CA, hanem egy-egy CA-csoport gyakoriságnövekedésével kell számolni. Az egyes CA-csoportok, így a velőcsőzáródási rendellenességek és dongaláb szignifikáns növekedése — az Egyéb csoporttól eltekintve — azonban csak két ágazatban: mezőgazdaságban és szolgáltatás-kereskedelmi ágazatban fordult elő. A talált gyakoriságnövekedésekkor a kórismézés megbízhatóságát és a zavaró tényezőket (pl. más teratogén hatások érvényesülését) is ellenőrizni kellene. Ezentúl fontos lenne a kontroll értékek ágazati reprezentativitását ellenőrizni. Az „Egyéb" csoportban ugyanakkor 12 CA-csoport gyakorisága magasabb, közülük 7-ben ez a szignifikancia szintet is meghaladja. Végül a CA-k csak a magzati ártalmak egyik kategóriáját jelentik. Ez tény. A magzati ártalmak különböző kategóriái között azonban korreláció van. Ráadásul orvosi jelentőségét tekintve a CA a legfontosabb. Mégis, helyes lenne legalább a spontán vetélések (11) és a koraszületések (15) munkahelyi expozíció szerinti értékelését is megoldani. (Az adatok az Állami Népességnyilvántartás keretében rendelkezésre állnak.)

A Kóroki Monitornak az anyai foglalkozás és CA-csoportok közötti összefüggést *általában* kizáró adatai fontos érvek lehetnek az egyes munkahelyeken időnként felmerülő félelmek eloszlatásában. Erre a véletlen rovására írható CA-halmozódások gyakorta adnak okot. Ugyanakkor a rendelkezésre álló adatbázis alkalmas további elemzésekre is. Ig. pl. az egyes ágazatok nagyobb egységeinek vagy az ágazaton belül a társadalmi rétegtagozódás, illetve speciális expozíciók értékelésére. Ugyancsak jelentős az a felismerés, hogy számottevő CA-veszélyeztetettsége éppen a „nem aktív" kereső háztartásbelieknek van. Ez a hazai adat egybevág a brit megfigyelésekkel (14). A magyarázat e kategória elmaradottabb társadalmi-gazdasági-kulturális helyzetében kereshető.

A Veleszületett Rendellenesség Felügyelet Kóroki Monitorja megfelelő alapul szolgálhat a munkahelyi teratogén hatások gyanújának felismerésére és igényes további elemzésére. Sőt, a foglalkozási mutagének értékelésére is alkalmas (6, 17). A rendelkezésre álló adatok ugyanis lehetőséget kínálnak mind az apa, mind az anya ivarsejtjére — a fogamzást megelőzően — gyakorolt munkahelyi hatások monitorozására is. Mindezek pedig segíthetik az e területen szükséges hatósági intézkedések és egészségügyi felvilágosító tevékenység színvonalának javítását. A teratogenitás szempontjából a jövőben ugyanis határozottan szét kell választani a méhen belül fejlődő magzatra valóban veszélyt jelentő és nem jelentő munkahelyeket. Erre ma — a rendelkezésre álló epidemiológiai módszereknek és adatbázisoknak köszönhetően (Kóroki Monitor, üzemegészségügyi szolgálat által végzett expozíciós mérések, stb.) — már mód van. A jövőben a munkahelyi ártalmak komplex monitorozásának rendszere még tovább is finomítható (12). A valóban veszélyes munkahelyeken a családtervezés időszakában azután be kell vezetni az új: a HCG beta-komponensére alapozott nagyon érzékeny terhességi próbát, amellyel már a 14 napos terhesség felismerhető. Ennek pozitivitásakor a kimaradó havivérzés időpontjában és így a CA-k kritikus periódusának kezdetekor biztosítható a terhes kiemelése a potenciális teratogén-veszélyes munkakörből. (E próbát jelenleg évente már ezres nagyságrendben használjuk.) Viszont a magzatra veszélyt nem jelentő munkahelyeken a terhesek minden aggodalom nélkül tovább folytathatnák megszokott munkájukat. Legalábbis ott és addig, amíg a munka okozta fizikai megterhelés nem jelent veszélyt a terhesre és esetleg magzatára. Mindenképpen fontos feladat tehát a terhesség alatti munkahelyi expozíciók ismeretét és értékelését korszerűbb és hatékonyabb alapokra helyezni.

IRODALOM: 1. *Barlow, S., Sullivan, F.:* The Reproductive Hazards of Industrial Chemicals. Academic Press, London, 1982. — 2. *Berg, K. (szerk.):* Genetic Damage in Man Caused by Environmental Agents. Academic Press, New York , 1979. — 3. *Berg, K.:* Occupational and industrial problems in population monitoring. In: Bora, K. C., Douglas, G. R., Nestmann, E. R.: Chemical Mutagenesis, Human Population Monitoring and Genetic Risk Assessment. Elsevier Biomedical, Amsterdam, 1982. pp 63—74. — 4. *Chamberlain, G., Garcia, J.:* Pregnant women at work. Lancet, 1983, *i*, 228—230. — 5. *Chamberlain, G.* (szerk.): Pregnant women at work. Macmillan, London, 1984. — 6. Council on Scientific Affairs: Effects of toxic chemicals on the reproductive system. J. Amer. Med. Ass., 1985, *253*, 3431—3437. — 7. *Czeizel, E. és mtsai:* A veleszületett rendellenességek kóroki monitorozása. Orv. Hetil., 1983, *124*, 2121—2125; Acta Paediat Hung., 1983, *24*. 91—99. — 8. *Czeizel A., Sankaranarayanan, K.:* The load of genetic and. partially genetic disorders in man. I. Congenital anomalies: estimates of detriment in terms of years of life lost and years of impaired life. Mut. Res., 1984, *128*, 73—103. — 9. *Czeizel, A., Tusnády, G.:* Aetiological Studies of Isolated Com-

A CA-val sújtott index paciensek (IP) és illesztett kontrolljaik (MC) számának eloszlása az anyák foglalkozási ágazati bontásáb
(Csak az 5 CA-nál többet tartalmazó csoportok kerültek értékelésre)

CA csoport	Szám	Minta	Ipar Kivéve: 2, 3 és 4 (1)		Élelmiszeripar (2)		Vegyipar, fa, bőr, nyomda (3)		Textilipar (4)		Mezőgazdaság (5)		Szolgáltatás, kereskedelem (6)		Állami jogi politikai intézmények (7)		Közlekedés, posta stb. (8)		Közoktatás, sport, művészet, tudomány (9)		Katonaság, rendőrség (10)	
			No	%	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%
Velőcsőzáródási rendellenesség	01	IP	89	21,1	9	2,1	7	1,7	*14*	*3,3*	22	5,2	**76**	**18,0**	31	7,4	15	3,5	31	7,4	2	0,5
		MC	84	18,9	17	3,8	9	2,0	*9*	*2,0*	24	5,4	**58**	**13,1**	33	7,4	16	3,6	39	8,8	—	
Ajak ± szájpadhasadék	02	IP	52	18,4	*14*	*5,0*	7	2,5	12	4,3	*21*	*7,4*	38	13,5	12	4,3	8	2,8	17	6,0	1	0,3
		MC	53	16,8	*8*	*2,5*	7	2,2	11	3,5	*18*	*5,7*	41	13,0	20	6,3	8	2,5	26	8,2	–	
Szájpadhasadék	03	IP	27	19,6	5	3,6	3	2,2	4	2,9	8	5,8	14	10,1	8	5,8	7	5,1	11	8,0	1	0,7
		MC	29	19,2	5	3,3	3	2,0	3	2,0	8	5,3	13	8,6	11	7,3	10	6,6	11	7,3	1	0,7
Végtagredukció	04	IP	18	16,4	1	0,9	1	0,9	3	2,7	2	1,8	*22*	*20,0*	9	8,2	*6*	*5,4*	6	5,4	2	1,8
		MC	21	15,7	6	4,5	3	2,2	2	1,5	5	3,7	*16*	*11,9*	10	7,5	*5*	*3,7*	19	14,2	–	
Poly ± syndactylia (sokujjúság + összenőtt ujjak)	05	IP	48	16,1	7	2,3	8	2,7	*11*	*3,7*	15	5,0	37	12,4	16	5,4	*10*	*3,4*	15	5,0	1	0,3
		MC	54	16,6	15	4,6	7	2,2	*5*	*1,5*	15	4,6	47	14,5	19	5,8	*8*	*2,5*	21	6,5	3	0,9
Exomphalos-gastroschisis („nyitott has")	06	IP	15	21,1	–		3	4,2	2	2,8	2	2,8	8	11,3	4	5,6	2	2,8	5	7,0	–	
		MC	20	26,3	2	2,6	2	2,6	2	2,6	3	4,0	13	17,1	3	3,9	1	1,3	7	9,2	–	
Oesophagus atresia-stenosis (nyelőcső-elzáródás — szűkület)	07	IP	8	18,6	2	4,6	–		2	4,6	2	4,6	3	7,0	5	11,6	2	4,6	5	11,6	–	
		MC	8	19,0	–		2	4,8	–		1	2,4	8	19,1	7	16,7	–		1	2,4	–	
Analis atresia -stenosis (végbélelzáródás — szűkület)	08	IP	7	13,7	–		1	2,0	–		3	5,9	9	17,6	2	3,9	2	3,9	4	7,8	1	2,0
		MC	11	17,5	2	3,2	1	1,6	5	7,9	5	7,9	4	6,4	2	3,2	2	3,2	–		–	
Microcephalia („kisfejűség")	09	IP	2	6,9	2	6,9	2	6,9	–		2	6,9	1	3,5	–		1	3,5	2	6,9	–	
		MC	4	14,8	–		–		–		–		4	14,8	3	11,1	–		2	7,4	1	3,7
Hydrocephalia („vízfejűség")	10	IP	10	14,1	5	7,0	2	2,8	1	1,4	5	7,0	6	8,4	1	1,4	3	4,2	6	8,4	–	
		MC	20	23,0	3	3,5	2	2,3	2	2,3	5	5,7	13	14,9	3	3,4	4	4,6	3	3,4	1	1,1
Szem CA-k	11	IP	2	14,3	–		–		–		1	7,1	2	14,3	3	21,4	–		–		–	
		MC	2	14,3	–		1	7,1	–		1	7,1	3	21,4	1	7,1	–		–		–	
Fül CA-k	12	IP	14	25,5	3	5,5	2	3,6	1	1,8	3	5,5	3	5,5	–		1	1,8	6	10,9	1	1,8
		MC	12	22,5	2	3,7	1	1,8	1	1,8	2	3,7	6	11,1	7	13,0	1	1,8	6	11,1	–	
Szív és ér CA-k	13	IP	118	17,3	16	2,4	19	2,8	*30*	*4,4*	36	5,3	35	12,5	34	5,0	17	2,5	46	6,8	3	0,4
		MC	138	19,9	25	3,6	18	2,6	*22*	*3,2*	36	5,2	101	14,5	41	5,9	21	3,0	58	8,4	5	0,7
Rekesz CA-k	14	IP	11	19,6	–		1	1,8	2	3,6	1	1,8	6	10,7	4	7,1	3	3,4	5	8,9	–	
		MC	10	17,9	2	3,6	2	3,6	3	3,6	1	1,8	6	10,7	4	7,1	3	3,6	5	8,9	1	1,8

Gyomorkimenet-szűkület	15	IP	7	13,5	2	3,8	–		2	3,8	3	5,8	*8*	15,4	5	9,6	–		4	7,7	–					
		MC	11	16,7	1	1,5	1	1,5	7	10,6	6	9,1	*6*	*9,1*	1	1,5	5	7,6	4	6,1	–					
Bélelzáródások	16	IP	6	16,7	2	5,6	1	2,8	1	2,8	5	13,9	2	5,6	–		1	2,8	3	8,3	–					
		MC	10	25,6	1	2,6	3	7,7	1	2,6	2	2,6	5	12,8	1	2,6	–		4	10,3	1	2,6				
Vesehiány	17	IP	–		–		–		–		–		1	25,0	–		1	25,0	1	25,0	–					
		MC	–		–		–		–		–		1	100,0	–		–		–		–					
Tömlős vese CA	18	IP	2	10,5	1	5,3	–		–		–		3	15,8	3	18,8	1	5,3	1	5,3	–					
		MC	2	10,0	1	5,0	–		–		3	15,0	2	10,0	1	5,0	1	5,0	3	15,0	1	5,0				
Nemi szervi CA-k	19	IP	9	39,1	1	4,4	–		2	8,7	–		1	4,4	2	8,7	–		1	4,4	–					
													4	22,2	2	11,1	–		–		–					
		MC	3	16,7	–		–		1	5,6	2	11,1														
Hypospadiasis (húgycső-rendellenesség)	20	IP	100	18,3	*16*	*2,9*	10	1,8	16	2,9	25	4,6	84	15,4	27	4,9	13	2,4	*48*	*8,8*	2	0,4	3			
		MC	123	19,2	*13*	*2,0*	14	2,2	18	2,8	35	5,5	93	14,5	46	7,2	22	3,4	*41*	*6,4*	3	0,5	3			
Rejtett heréjűség	21	IP	69	20,8	*9*	*2,7*	6	1,8	14	4,2	14	4,2	52	15,7	12	3,6	*12*	*3,6*	23	6,9	1	0,3	1			
		MC	76	18,9	*7*	*1,7*	11	2,7	16	4,0	30	7,5	55	13,7	36	9,0	*7*	*1,7*	39	9,7	–		2			
Dongaláb	22	IP	104	19,0	*20*	*3,7*	17	3,1	22	4,0	**45**	**8,2**	78	14,3	33	6,0	18	3,3	39	7,1	3	0,6	2			
		MC	102	18,4	*14*	*2,5*	21	3,8	18	3,3	**28**	**5,0**	71	12,8	29	5,2	15	2,7	48	8,7	1	0,2	4			
Egyéb CA-k	23	IP	*25*	*22,9*	3	2,7	5	4,6	1	0,9	12	11,0	15	13,8	*8*	*7,3*	3	2,7	5	4,6	–	–				
		MC	*19*	*17,1*	6	5,4	4	3,6	3	2,7	4	3,6	20	18,0	*5*	*4,5*	8	7,2	10	9,0	–					
Többes (multiplex) CA-k	24	IP	*84*	*22,2*	11	2,9	6	1,6	14	3,7	25	6,6	43	11,4	17	4,5	11	2,9	32	8,5	1	0,3	1			
		MC	*64*	*16,9*	10	2,6	6	1,6	14	3,7	25	6,6	62	16,4	34	9,0	10	2,6	28	7,4	3	0,8	2			
Down-kór	25	IP	33	20,6	5	3,1	1	0,6	7	4,4	*12*	*7,5*	12	7,5	*9*	*5,6*	8	5,0	14	8,7	1	0,6	1			
		MC	32	19,6	6	3,7	6	3,7	6	3,7	*6*	*3,7*	28	17,2	*7*	*4,3*	7	4,3	13	8,0	1	0,6				
Összes		IP	860	19,0	134	3,0	102	2,3	161	3,6	264	5,8609		13,5	245	5,4	145	3,2	330	7,3	20	0,4	24			
		MC	908	18,6	146	3,0	124	2,5	149	3,1	265	5,4680		13,9	326	6,9	154	3,2	388	8,0	22	0,5	29			

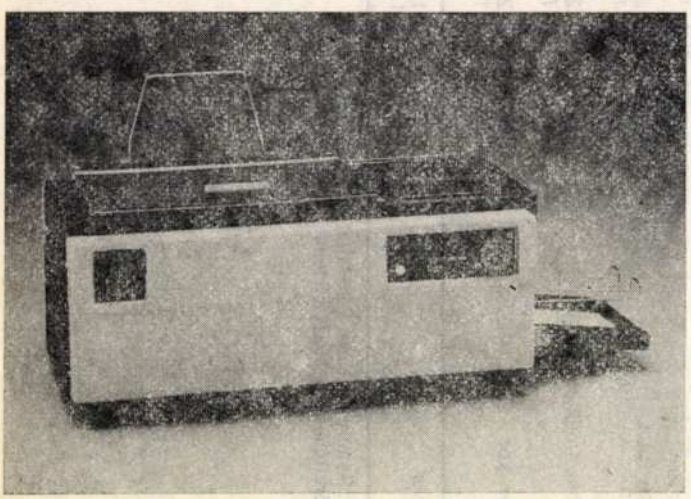
Dőlt: Relatív kockázat 1,25 felett
Kövér: Relatív kockázat 2,0 felett

mon Congenital Abnormalities in Hungary. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1984. — 10. *Czeizel, A.:* Case-Control Surveillance System of Congenital Anomalies in relation to occupational exposures. Monitoring of Occupational Genotoxicants, Alan R. Liss, New York, 1986. — 11. *Hemminski, K. és mtsai:* Spontaneous abortions by occupation and social class in Finland. J. Epid., 1980, *9*, 149—153. — 12. *Király J.:* A human populációt érő késői toxikus hatások komplex vizsgálati modellje. Munkavédelem, Munka- és Üzemegészségügy, 1984, *30*, 189—193. — 13. *Király J., Szentesi I., Czeizel E.:* A vegyiparban dolgozó nők terhesség kimeneteleinek epidemiológiai vizsgálata. Népegészségügy (megjelenés alatt). — 14. *Murphy, J. F. és mtsai:* Employment in pregnancy prevalence, maternal characteristics, perinatal outcome. Lancet, 1984, *i*, 1163—1166. — 15. *Naeye, R. L., Peters, E. C.:* Working during pregnancy; effects on the fetus. Pediatrics, 1982, *69*, 724—727. — 16. *Ungváry, G.:* The possible contribution of industrial chemicals (organic solvents) to the incidence of congenital defects caused by teratogenic drugs and consumer goods. An experimental study. In: Maurois, M. (szerk.): Prevention of Physical and Mental Congenital Defects. Part B. Alan R. Liss., New York, 1985. pp. 295—300. — 17. *WHO:* Guidelines for the Study of Genetic Effects in Human Populations. Environmental Health Criteria 46. Geneva, 1985.

(Czeizel Endre dr., *Budapest*, Gyáli út 2—6. 1986)

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.

GALUSKA LÁSZLÓ DR.,
NÉMETH PÁL DR.,
FRANK EMIL DR.
ÉS BENSE KATALIN DR.

Ragasztószer inhaláció („szipózás") okozta tüdőfibrózis?

Izotópdiagnosztikai Osztály (főorvos Galuska László dr.)
Tüdőgyógyászati Osztály (főorvos: Jármai Árpád dr.)
Ideggyógyászati Osztály (főorvos: Dénes László dr.)

Az alveoláris hámkárosodás noninvasiv, érzékeny, számítógéppel segített izotópdiagnosztikai módszerét ismertetik a szerzők. Radiofarmakonként ^{99m}Tc-DTPA aerosol belélegeztetést alkalmaztak, és az alveoláris károsodás mértékét a tüdőkből felszívódó ^{99m}Tc-DTPA clearance félidejével (CT1/2) fejezték ki, mely normálisan bal oldalon 107,6 ± 31 perc, jobb oldalon 90,4 ± 14 perc. A $CT^1/_2$ csökkenése a hámkárosodás mértékével arányos. Módszerükkel 11 „szipózó" fiatalt vizsgáltak. A normálisnál rövidebb C $T^1/_2$ értékek mellett nem találtak összefüggést a tüdők C $T^1/_2$ ideje, illetve a „szipózás" időtartama és módja között. A 6 főből álló, erősen dohányos csoportban találták a legrövidebb C $T^1/_2$ átlagokat (bal oldalon 44,68 ± 23 perc, jobb oldalon 46,56 ± 25 perc). Az alig, vagy nem dohányzók átlagértéke a normálist jobban megközelítette (bal oldalon 65,36 ± 33, jobb oldalon 65,6 ± 19 perc). Bár a „szipózás" okozta alveoláris károsodást módszerükkel egyértelműen bizonyítani nem tudták, az egyik esetüknél talált tüdőfibrosist a korábbi excessiv „szipózással" magyarázzák.

Pulmonary fibrosis caused by glue-material inhalation? A sensitive noninvasive computer aided isotopdiagnostical method is reported being able to express the epithelial damage of lungs. Tracer aerosolized ^{99m}Tc—DTPA was used and alveolar epithelial damage measured by the disappearance (clearance) half time ($CT^1/_2$) of ^{99m}Tc-DTPA from the lungs. (Normal value on left side: 107,6 ± 31 min. on right side 90,4 ± 14 min. is.) Decrease of $CT^1/_2$ is proportional with alveolar damage. Authors report results of 11 young glue material inhalator patients. There was no correlation between the CT1/2 or the time or number glue-material inhalations. In the heavy smoker-group the C $T^1/_2$ average was shorter (44,68 ± 23 on left and 46,56 ± was 23 on right side) than in not heavy smoker one (65,3 ± 33 and 65,62 ± 19,3 min.). Although damage of alveolar surface causer by glue-material inhalation is not confirmed, in one patient there was a serious pulmonary fibrosis, possibly caused by earlier excessive glue-material inhalation.

A szerves oldószer tartalmú ragasztószerek gőzének inhalációs euforizáló szerként történt elterjedése óta számos hazai szerző foglalkozott a „szipózás" néven ismertté vált narkománia létrejöttének társadalmi hátterével és veszélyeivel (2, 3, 9, 10, 12, 15, 17, 18). Már az első esetek észlelése után kiderült a toxikus inhalátum által okozott korai és késői sejtkárosító hatás, amely a parenchymás szervekben és az agyban a legkifejezettebb (3, 9, 10, 18). Kevés adatot találunk azonban a tüdők érintettségéről, pedig a „szipózás" alkalmával ez a szerv találkozik a legnagyobb koncentrációban a szerves oldószerek gőzével. Az első sajnálatos haláleset után *Kenyeres és mtsai* még nem észlelték, (9), de *Krajcsovics és mtsai* a második haláleset sectiós leletében leírják a kis hörgők hámkároso-

Rövidítések:

MBq: Mega—Becquerel. A radioaktív bomlás SI értéke. 1 Becquerel 1/sec bomlást jelent. Korábbi egysége a Curie volt. 1 Curie = $3{,}7 \times 10^{10}$ Becquerel.

ROI: Képek számítógépes értékelésénél használt számítástechnikai fogalom, jelentése kb. érdeklődésre számottartó mező, vagy analizált mező. Kijelölése a számítógép képernyőjén mozgó vonalak, vagy vándorló képpont segítségével történik. (A rövidítés eredeti angol megfelelője: „Region of interest".)

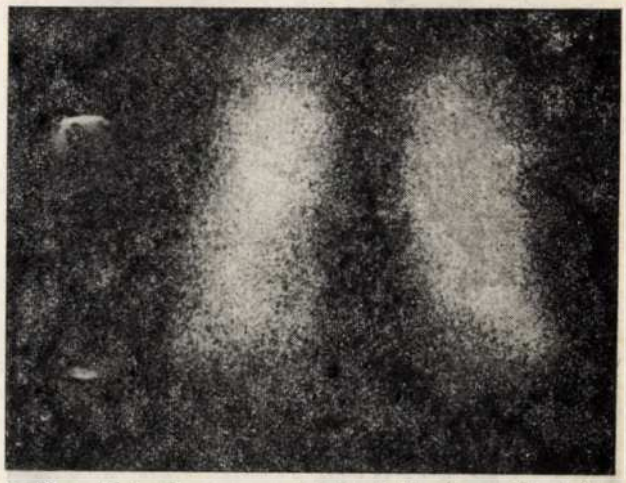
PI: Penetrációs index. Megmutatja, hogy a belélegzett radioaerosol hány %-a deponálódott a tüdő perifériás (alveolusokban legdúsabb) vetület részeiben. Normál értéke 60%feletti.

CT1/2: Valamely radiofarmakon tüdőből történő eliminálódási sebességére vonatkozó időadat, mely megmutatja, hogy a vizsgálat kezdetekor egységnyi területen mért izotóp aktivitás (percenkénti beütésszám) hány perc múlva csökken 50%-os szintre.

IHT: Inhalációs tüdőszcintigráfia.

MRTG: Summatiós mellkasröntgen felvétel.

^{99m}Tc—DTPA: Dietilén-triamin-pentaacetát, amely 99 meta techneciummal jelölt.



1. ábra: Egészséges, nem dohányzó fiatal analóg inhalációs tüdőszcintigramja. Mindkét oldalon homogén aktivitás eloszlás látható, a nagyobb hörgőknek megfelelő aktivitás emelkedés nélkül

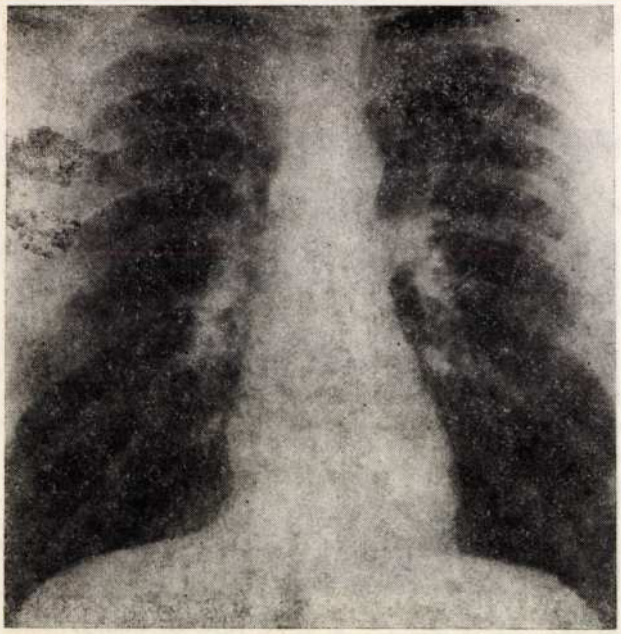
1. táblázat

Vizsg. sorsz.	Életkor év	„Szipózás" időtartama, gyakorisága	Dohányzás időtartama, napi mennyisége	Megjegyzés
1.	19	4 évvel ezelőtt 2-3 alkalommal	4 év óta 25 db/nap	„alkalmi szipózó"
2.	23	5 évvel ezelőtt 10 hónapig 2-3 naponta	6 év óta 30 db/nap	átmeneti ideig „szipózó"
3.	17	5 év óta hetente 1 alkalommal	3 év óta 20 db/nap	rendszeres „szipózó"
4.	16	4 év óta havonta 1-2 alkalommal	3 év óta 25 db/nap	rendszeres, időnkénti „szipózó"
5.	24	10 év óta 2-3 hóig 2 naponta	10 év óta 10-12 db/nap	rendszeresen, periodikusan „szipózó"
6.	17	3 év óta 2-3 naponként 1-1 hó szünet	5 év óta 15-20 db/nap	rendszeresen, periodikusan „szipózó"
Átlagok: 19,3			5,16 év 21,4 db/nap	
7.	18	3 évvel ezelőtt *2 hétig naponta!*	4 évig naponta 25 db/nap 1/2 év óta semmi	intenzív alkalmi „szipózó"
8.	14	2 év óta heti 1-2 alkalommal	nem dohányzik	rendszeres „szipózó"
9.	17	2 évvel ezelőtt 3-4 alkalommal	2 év óta 5-6 db/nap	alkalmi „szipózó"
10.	17	2 év óta rendszeresen, hetente 2-3 alkalommal	2 év óta 3-4 db/nap	rendszeres „szipózó"
11.	17	5 évvel ezelőtt 3 hónapig, hetente 1 alkalommal	1 év óta 1-2 db/nap	átmeneti ideig „szipózó"
Átlagok: 16,6			1,8 év 7,1 db/nap	

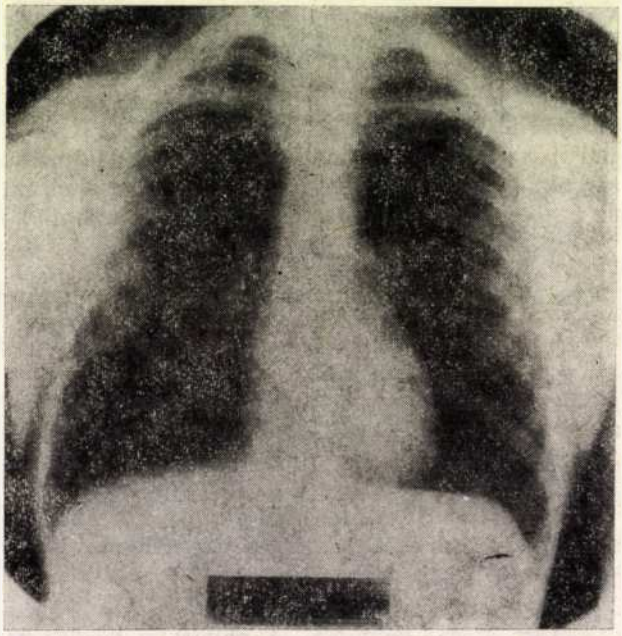
dását (12). Esetleges késői pulmonális szövődményről, tüdőfibrózisról nem találtunk közlést. A kis hörgők, illetve az alveoláris felület hámkárosodásának megítélésére a solubilis radiofarmakonokkal végzett inhalációs tüdőszcintigráfia, irodalmi adatok és saját tapasztalataink alapján is alkalmasnak látszik (4, 5, 7, 13, 14, 16). Ernyőfényképezés során kiszűrt, évekkel korábban „szipózó" fiatalember tüdőfibrózisának felfedezése után célul tűztük ki más „szipózó" fiatalok utánvizsgálatát a nonivasiv, igen érzékeny módszerrel.

Beteganyag és módszer

Kórházunk Gyermek Ideggondozó Szakrendelésének nyilvántartásából összesen 19 „szipózó" gondozot-



2. ábra: P. P. ernyőfénykép felvétele a tüdőfibrozis felfedezésekor...



3 ábra: és a szipózás előtt

tat értesítettünk, ezek közül 11 fiatal jelentkezett vizsgálatra. Előzményi adataikat az *1. táblázatban* foglaltuk össze. A táblázatban elkülönítettük a napi 10 cigarettánál többet, illetve ennél kevesebbet szívó dohányosokat. Az életkori adatokból kitűnik, hogy 2 esetünket kivéve 20 év alatti fiatalokat vizsgáltunk. A tüdőkárosítóként szóbajövő legfontosabb tényezők közül külön oszlopban tüntettük fel a „szipózás" és dohányzás jellemző adatait. A megjegyzés rovatban jellemezni próbáltuk a narkománia jellegét.

A dinamikus inhalációs tüdőszcintigráfiát MEDI 61 típusú porlasztóban előállított ^{99m}Tc—DTPA aerosollal végeztük az alábbiak szerint:

1. Ülő helyzetben 2 percig összesen 80—120 MBq aktivitású radiofarmakont inhaláltattunk, nyugodt légvételekkel.

2. MB 9100 típusú gammakamera számítógéprendszerrel, SUPER SEGAMS program segítségével összesen 32 db, egyenként 30 másodpercig tartó felvételből

2. táblázat

Vizsg. sorsz.	MRTG	IHT analóg kép	PI (%) bal	PI (%) jobb	C T1/2 (perc) bal	C T1/2 (perc) jobb	Megjegyzés
1.	negatív	normális	71,0	70,0	16,4	16,5	igen rövid C T1/2
2.	negatív	normális	86,0	69,0	56,1	63,3	kissé rövidebb C T1/2
3.	negatív	normális	94,0	76,0	84,5	84,5	normális alsó határán levő C T1/2
4.	negatív	normális	84,0	90,0	38,1	31,9	rövid C T1/2
5.	negatív	mérsékelt aktivitásegyenetlenség	88,0	93,0	35,3	29,6	rövid C T1/2
6.	negatív	normális	61,0	68,0	37,7	53,6	rövidebb C T1/2
	Átlagok:		80,66±12	77,66±11	44,68±23	46,56±25	
7.	kétoldali fibrosis	nagyfokú aktivitásegyenetlenség	67,0	61,0	37,0	71,2	obstructiv jelek mellett rövidebb C T1/2
8.	negatív	normális	133,0	104,0	115,2	91,8	normális C T1/2
9.	negatív	normális	77,0	68,0	52,6	57,6	kissé csökkentebb C T1/2
10.	negatív	normális	80,0	84,0	38,0	38,9	rövid C T1/2
11.	negatív	normális	88,0	76,0	84,0	68,6	norm. alsó határán levő C T1/2
	Átlagok:		89,0±25	78,6±16	65,36±33	65,62±19,3	

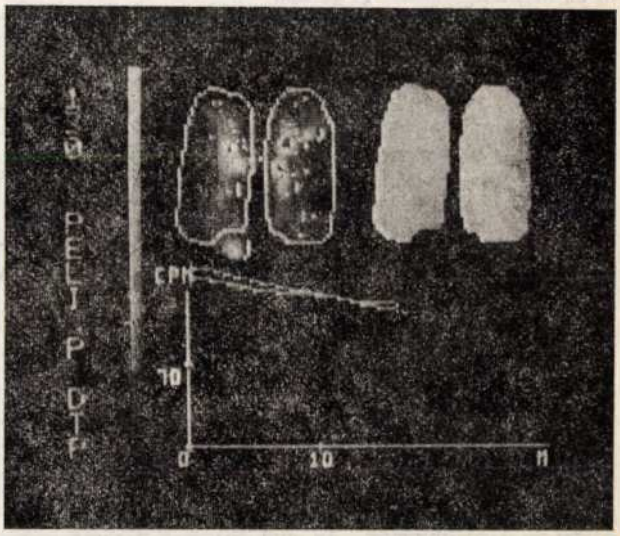
álló képsorozatot rögzítettünk a számítógép mágneslemezén, PA irányból, ülő helyzetben.

3. A felvételsorozat elején, vagy végén analóg felvételeket is készítettünk, polaroid filmre *(1. ábra)*.

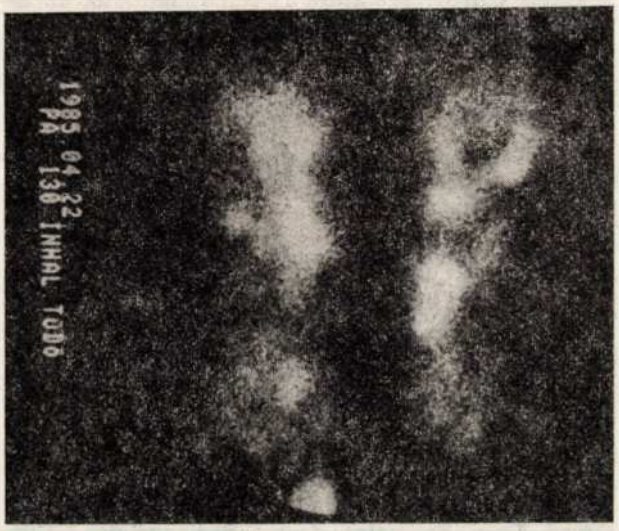
4. A vizsgálat befejezése után a számítógép mágneslemezén tárolt képsort Fortran nyelven írt automatikus programfutással értékeltük. Először 1-1 tüdővetületre vonatkozó terület időaktivitás görbéjét állítottuk elő, melyből az inhalált radiofarmakon felszívódásának sebességét jelző időparaméter, az ún. alveoláris clearance félidő (C T1/2) értéke volt kiszámítható. ROI technikával kijelöltük a tüdők hilusi és perifériás vetületrészleteit az obstrukció fokának kifejezéséül szolgáló penetrációs index (PI) számításához.

Eredmények

Legfontosabb adatainkat a *2. táblázatban* foglaltuk össze. Az eredményeket az előzményi adatokat összefoglaló táblázathoz hasonló két csoportban és sorrendben mutatjuk be. A mellkasfelvételek, analóg képek és az obstrukció fokát jelző PI értékek mindkét csoportban lényegében normálisak voltak, kivéve a tüdőfibrozissal rendelkező 7. vizsgálati sorszámú, részletesen is közölt esetünket. Nem találtunk összefüggést a „szipózási szokások" és a C T1/2 értékek között, sőt a 8. sorszámú esetünknél (aki egyébként nem volt dohányos) a rendszeres ragasztószer abusus ellenére normális C T1/2 értékeket kaptunk. A dohányzással kapcsolatos, irodalomból jól ismert (7, 13, 14) alveoláris károsodás azonban csoportunkban jól kimutatható. Szembetűnő ugyanis az intenzívebben dohányzók 1—1 tüdőfélre vonatkozó C T1/2 átlagértékeinek jelentős csökkenése a kevesebbet dohányzók hasonló átlagértékeihez viszonyítva. (A normális C T1/2 értékeket 10 egészséges nem dohányzó egyén



5. ábra: P. P. számítógépes vizsgálatának összegképe. Fent a tüdővetületeket fedő ROI-k. Lent az alveoláris tisztulási időket érzékeltető görbék



4 ábra: P. P. analóg inhalációs tüdőszcintigramján kétoldali durva aktivitás egyenetlenség észlelhető a nagyobb hörgők vetületében. A perifériális vetületrészeken nagy kiterjedésű inhalációs defektusok

eredményei alapján bal oldalon 107,6 ± 31 percnek, jobb oldalon 90,4 ± 14 percnek találtuk.)

Az eddigiek alapján tehát elsősorban a dohányzás alveoláris hámkárosító hatását tudtuk demonstrálni, illetve legfeljebb a dohányzás és „szipózás" együttes hatásáról beszélhetünk. Ugyanakkor 1 esetben néhány évvel a „szipózás" után tüdőfibrozis alakult ki, amely véleményünk szerint a „szipózás" késői szövődményének tartható. Ezen eset adatait az alábbiakban ismertetjük:

P. P. 19 éves férfi 1982 nyarán 3 tagú csoport tagjaként 2 hétig naponta „szipózott"! Dohányozni már 2 évvel korábban elkezdett, amit a fenti periódusban sem hagyott abba. Elmondása szerint azóta többet nem „szipózott", a dohányzást azonban folytatta (naponta átlag 25 db cigaretta), és kisebb terhelésre is jelentkező fulladás miatt kb. 1/2 éve hagyta abba. Lázzal, köpetürítéssel járó tüdőbetegsége korábban nem volt, egyéb betegségekről sem tud. 1985 márciusában ernyőfényképezésen vették észre kétoldali tüdőfibrózisát *(2. ábra)*, mely az 1984-es képen is észrevehető volt. A „szipózás" előtti évben készült kép még normális *(3. ábra)*. Az ernyőfényképezés után 1985 áprilisában végzett pulmonológiai kivizsgáláskor fizikálisan elérhető, nyomásérzékeny májat és lépet, egyebekben azonban negatív hasi és mellkasi státust észleltek.

Laboratóriumi vizsgálataiból: Hg, Wgr, Fvs, qvalitatív vérkép, vizelet, vércukor normálisak. MRTG: mindkét tüdőfélben kiterjedt fibrotikus elváltozások. EKG: SR jobb kamra terhelés jelei. Légzésfunkció: VC: 2720 ml (kell: 4380), FEV_1: 1360 ml, Tiff. 50%, inhalációs tüdőszcintigráfia: ^{99m}Tc—DTPA-val: a PA irányú analóg felvételen igen durva gócos radiofarmakon depozíció észlelhető, főleg jobboldalon nagykiterjedésű inhalációs defektussal *(4. ábra)*. A PI értéke jobboldalon 61, baloldalon 67%. A C T1/2 értéke jobboldalon 61, baloldalon 37 perc! A kétoldali obstruktív tüdőbetegség morfológiai jelei mellett súlyos alveoláris károsodásra utaló dinamikai paraméterek *(5. ábra)*.

A tüdőfibrózis hisztológiai vizsgálata céljából 1985. október 28-án a Szegedi OTE I. Sebészeti Klinikáján baloldali axilláris thoracotomia, gépi ékresectió történt.

Histológia: 3×2, 5×1 cm tömött, fibrotikusnak tűnő szövetdarabka egyrészének beágyazása után a tüdőben körülírt, de nem éles határú gócok láthatók. Bennük a histiocytaer sejtek dominálnak, de sok eosinophil granulocytát és helyenként többmagvú óriássejtet is tartalmaznak. Az elváltozások mellett néhol bullosus üregek képződtek, melyek az alveolusokkal összefüggenek. Helyenként az elváltozások körül, vagy mellett interstitiális fibrózis is kialakul, ami rostdús és sejtszegény. A leírtak alapján a tüdő eosinophil granulomájáról van szó, melyben ún. lépesméz tüdő is kialakult. (Dr. Zombori János)

A postoperatív szakban cor. pulm. miatt dekompenzálódik, amit diuretikumokkal, Isolaniddal kompenzálni lehetett. Azóta rendszeres cardiológiai controll, digitálissal és diuretikumokkal compenzált. Véleményünk szerint tüdőfibrózisa kialakulásában döntő szerepe volt a 3 évvel korábbi excessiv „szipózásnak".

Az általunk alkalmazott solubilis ^{99m}Tc-DTPA 0,8—3,0 mikrométer átmérő részecskéi az inhaláció során zömmel az alveolusokban, illetve bronchiolus terminálisokban deponálódnak. A radiofarmakon felszívódása az alveoláris hámsejtek közötti pórusokon keresztül történik normálisan. Amennyiben hámsejtpusztulás következik be, a hámfosztott területen az anyag vérbe jutása meggyorsul, a védtelenné vált basalis membránon keresztül. Ez magyarázza a dohányzás, vagy egyéb belélegzett károsító anyagok esetében kapott rövidebb C T1/2 értéket (7, 13). Bár a dinamikus inhalációs tüdőszcintigráfia nem specifikus vizsgáló eljárás, eredményét nagymértékben befolyásolja a porlasztott anyag minősége, a porlasztás technikája, az inhaláció módja, stb., standard körülmények között a vizsgálat reprodukálhatósága jó, és az alveoláris hámkárosodás korai kimutatásra alkalmas. A dohányzás okozta C T1/2 idő rövidülés (azaz alveoláris károsodás) irodalmi adatok alapján a dohányzás abbahagyása után fokozatosan javul, és kb. 3 hét alatt normálissá válik (13, 14). Magunk egyelőre még nem találtunk olyan megbízható dohányosokat, akik a kísérlet kedvéért 3 hétig elhagyták volna káros szokásukat. Mivel a dohányzáson kívül az alveoláris felület destruáló egyéb kórformák is kimutathatók a módszerrel, pl. a pulmonális fibrosisok különböző formái, pneumoconiosis (16), ezért tartottuk érdemesnek megvizsgálni a „szipózás" esetleges tüdőkárosító hatását. Adataink azt bizonyítják, hogy rövid távon a „szipózás" tüdőkárosító hatása nem számottevő, ha a ragasztószer inhalációk között kellő idő telik el a tüdőparenchyma regenerációjához. Excessiv abusus esetén azonban irreverzibilis autoagresszív folyamat indulhat el, mint bemutatott esetünknél is. Vizsgált eseteinknél a kóros eredményekért elsősorban a dohányzást tartjuk felelősnek! A beteganyagunk kapcsán ismertetett módszert ígéretesnek tartjuk egyéb különböző eredetű lokális, vagy diffúz alveoláris károsodások kimutatására. Magunk több esetben észleltük, gyermekek és fiatal felnőttek pneumoniájának lezajlása után 2—4 héttel a korábbi folyamatnak megfelelően gyorsabb solubilis radiofarmakon felszívódást, amikor a mellkas röntgen eredménye már negatív volt. Az alveoláris proteinosis, illetve felnőttkori distress syndromában a felszívódás elhúzódásáról számolnak be (16). A vizsgálat sugárterhelése kicsi (5), ezért többször ismételhető, a kórállapot változásának nyomon követésére felhasználható. Véleményünk szerint a toxikus anyagok inhalációjának kitettek szűrővizsgálatára is felhasználható, az alveoláris károsodás korai felderítésével a későbbi irreverzibilis tüdőkárosodás megelőzhető. Bevezetését pulmonológiai centrumok mellett működő izotópdiagnosztikai munkahelyeken ajánljuk.

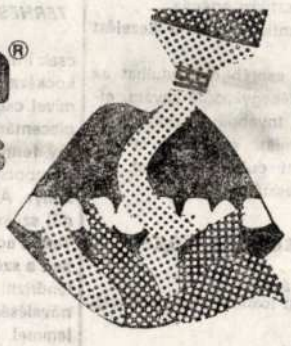
Köszönetnyilvánítás: Ezúton köszönjük meg *Szenes Márton* matematikusnak az értékelő számítógépprogram elkészítését

IRODALOM: 1. *Dolovich, M. B. és mtsai:* Aerosol penetrance: a sensitive index of periferial airways obstruction. J. Appl. Physiol. 1976, *40*, 468. — 2. *Erdélyi I., és mtsai:* Euforizáló szerekkel való visszaélés és a fiatalkori bűnözés. Alkohológia 1982, *13*, 142. — 3. *Farkasinszky T., Bácskai, J.-né:* Ragasztószert szippantó gyerekek. Alkohológia 1976, *7*, 79. — 4. *Galuska L., Jármai Á., Németh P.:* Inhalációs tüdőszcintigráfiás izotóp aerosollal. Pneumon. Hung. 1984, *37*, 49. — 5. *Galuska L., Németh P., Jármai Á.:* Különböző radioaerosolok összehasonlító vizsgálata. Pmeumon. Hung. 1985, *38*, 493. — 6. *John, C. H., Robert, P.:* Absorbed Dose Estimates from Radionuclides. Clin. Nucl. Med. 1984, *9*, 210. — 7. *Jones, J. G. és mtsai:* Increased alveolar epihelial permeability in cigarette smokers. Lancet 1980, *1*, 66. — 8. *Kennedy S. M. és mtsai:* Increased Airway Mucosal Permeability of Smokers. Am. Rev. Respir. Dis. 1984, *129*, 143. — 9.

Kenyeres I., Somogyi E., Bellus E.: Hallucinogén ragasztószer okozta halálos mérgezés. Orv. Hetil. 1974, *115*, 1874. — 10. *Kiss G.:* Tanácskozás a kábítószereket pótló és helyettesítő anyagokkal való visszaélésről. Alkohológia 1982, *13*, 108. — 11. *Kisszékely Ö. és mtsai:* Oldószerekkel való visszaélés. Orv. Hetil. 1974, *115*, 1867. — 12. *Krajcsovics P. és mtsai:* Fulladásos halál hallucinogén hatású szerves oldószer élvezete közben. Orv. Hetil. 1976, *117*, 538. — 13. *Mason, G. R. és mtsai:* Rapidly Reversible Alterations of Pulmonary Epithelial Permeability Induced by Smoking. Chest. 1983, *83*, 6. — 14. *Minty, B. D., Jordan, C., Jones, J. G.:* Rapid inprovement in abnormale pulmonary epithelial permeability after stopping cigarettes. Br. Med. Journal 1981, *282*, 1183. — 15. *Rácz J.:* Intézményrendszeren kívül szerveződő káros életvitelű ifjúsági csoportok. Egészségnevelés. 1984, *25*, 161. — 16. *Rinderknecht, J. és mtsai:* Accelerated clearance of small solutes from the lungs in isterstitial lung disease. Am. Rev. Respir. Dis. 1980, *121*, 105. — 17. *Sami, Hadj Omar, és mtsai:* Ragasztószer szippantása utáni szuicid kísérlet barbituráttal. Orv. Hetil. 1985, *126*, 781. — 18. *Sawka, L.:* Fiatalok narkomániája. Egészségnevelés. 1984, *25*, 170. — 19. *Taplin, G. V., Poe, N. D., Greenberg, A.:* Lung. Scanning Following Radioareosol Inhalation. J. Nucl. Med. 1966, *7*, 77. 1984, *25*, 519.

(Galuska László dr., *Kecskemét*, Marosszéki u. 10. 6000)

kliostom®
kenőcs



HATÓANYAGOK

1 g metronidazolum benzoicum és 20 mg triclosan tubusonként (20 g) lemosható kenőcsben.

HATÁS

A metronidazol benzoát gátolja az anaerob mikroorganizmusok fejlődését; a Trichomonas, Giardia lambila és Entamoeba histolytica fertőzés specifikus gyógyszere. Helyi alkalmazásakor kevesebb hatóanyag jut a gyomor- és bélrendszerbe, a metronidazol kevesebb mellékhatásával kell számolni. A triklozan, mint antiszeptikum kiszélesíti a készítmény hatásspektrumát.

JAVALLATOK

Gingivitis et stomatitis ulcerosa, gingivitis acuta et chronica, parodontitis.

ELLENJAVALLATOK

Soor stomatitis, soor kifejlődésére hajlamosító gyógyszeres kezelés (citosztatikum, antibiotikum, glükokortikoidok adása), terhesség első 3 hónapja.

ALKALMAZÁS

A szájhygiéne helyreállítása (fogkő, lepedék eltávolítása) után kezdődhet el az alkalmazása.
Fogmosást követően gézre 1—2 cm hosszú kenőcscsíkot kenve, pakolás formájában alkalmazható és lehetőség szerint minél hosszabb ideig (legalább 15 percig) a szájban kell tartani a pakolást.
Esetleg puha, csak erre a célra használt fogkefével a fogak közé, ill. az ínyre kenhető, dörzsölés nélkül.
A kezelések általában naponta 2—4 alkalommal végezhetők (célszerűen étkezés után) kb. 1—2 hétig.
Az egyenletes hatást a négyóránkénti alkalmazás biztosítja.

Kombinált kezelés:

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

MELLÉKHATÁSOK

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

FIGYELMEZTETÉS

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

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

QH 1883

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 húgysavanyagcsere zavara esetén.

Ortosztatikus hipotenziót okozó hatását az alkohol, barbiturátok, diazepam fokozhatják. Alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel; főleg gépjárművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által, az egyéni érzékenységnek megfelelően előírt adagban szedhetik.

MEGJEGYZÉS

✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egyszer vagy kétszer — ismételhető.

CSOMAGOLÁS:

30 tabl. 5,— Ft.

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen
Ciba-Geigy licencia alapján

PATAKFALVI ALBERT DR.,
BENCZE KATALIN DR.,
PAPP GYÖRGYI DR.,
† FERENCZY SÁNDOR DR.
JOÓS LÁSZLÓ DR.,
CSERMELY FERENC DR.,
SEBESTYÉN MIKLÓS DR.,
CSÁSZÁR TAMÁS DR.
ÉS KELÉNYI GÁBOR DR.

Adatok a primaer gastrointestinalis lymphomák klinikumához és therápiájához

Zala megyei Kórház-Rendelőintézet, Zalaegerszeg
I. Belgyógyászat (főorvos: Patakfalvi Albert dr.)
Kórbonctan (főorvos: † Ferenczy Sándor dr.)
Kórbonctan, Nagykanizsa (főorvos: Joós László dr.)
I–II. Belgyógyászat (főorvos: Csermely Ferenc dr. és Sebestyén Miklós dr.)
Pécsi Orvostudományi Egyetem
Kórbonctani Intézet
(igazgató: Kelényi Gábor dr.)

A szerzők 8 év alatt diagnosztizált 15 primaer gastrointestinalis lymphomát (P. G. I. L.) ismertetnek. Az 1980—82. években a P. G. I. L-ák halmozottan jelentkeztek, 15 eset közül 8 került ebben az időben felismerésre. Lokalizáció szerint 12 a gyomorban, 3 a vékony, ill. a vastagbélben fordult elő. Egy gyomor lymphoma volt Hodgkin, a többi non-Hodgkin lymphoma. A klinikai tünetek nem voltak lymphomára jellemzők. A praeoperatív diagnosis endoscopos biopsia segítségével 4 esetben sikerült a gyomorból. A műtétre nem kerülő vastagbél lymphomás betegen a colonoscopia igazolta a lymphoma eredetét. A klinikai exact klasszifikáció az esetek többségében a műtét közben történt, műtétre nem kerülő esetekben sonographiát és lymphographiát végeztek. A szövettani osztályozás a kieli klasszifikáció alapján történt. Tapasztalataik alapján a therápia, ill. a therápiás stratégia kialakításában, továbbá a prognózis tekintetében a legdöntőbbnek a szövettani típus szerinti malignitási fok, a klinikai stádium és az anatómiai lokalizáció látszik.

Data on the clinical picture and therapy of primary gastrointestinal lymphomas. Over a period of 8 years the authors have diagnosed 15 primary gastrointestinal lymphomas (PGIL). In 1980—82 there was a cluster occurrence; out of the 15 case 8 were recognised in this period. As to the localisation 12 were found in the stomach and 3 in the small or large intestine. One of the gastric lymphomas was of Hodgkin character, while the others were non-Hodgkin. The clinical symptoms did not indicate lymphoma. In 4 cases preoperative diagnosis could be established in the stomach by endoscope biopsy. In a patient with lymphoma of the colon, who was not operated on, the origin of the lymphoma was verified by colonoscopy. In the majority of the operated cases the exact clinical classification was made during surgery, in the others sonography or lymphography was performed. Histological classification was made on the basis of the Kiel recommandation. In establishing the therapy and the therapeutical strategy and in forecasting the prognosis, the degree of malignity determined according to histological type, the clinical stage and the anatomical localisation seem to be decisive.

Az 1980—82. években Zala megyében a primaer gastrointestinalis lymphomák (P. G. I. L.) halmozódását észleltük, a 15 ismertetett beteg közül 9 felismerése történt ebben az időszakban. Részben ez a körülmény, továbbá a P. G. I. L.-ák speciális diagnosztikai nehézségei, az új therápiás lehetőségek, a therápia körüli számos véleménykülönbség ösztönöztek e lymphoma csoport behatóbb tanulmányozására és eredményeik publikálására. Korábban a P. G. I. L.-ák vonatkozásában relatív ritkaságuk miat kazuisztikus közlések domináltak (3, 4, 6, 11, 12, 31). A nagyobb esetszámot felölelő közlések összehasonlítása is nagyon nehéz az egyeséges klinikai klasszifikáció hiánya, leginkább az eltérő szövettani tipizálás miatt.

Rövidítések:

P. G. I. L.: primaer gastrointestinalis lymphoma;
COP: Cyclophosphamid + Oncovin + Prednisolon;
ABVP: Adriamycin + Bleomyvin + Vumon + Prednisolon;
CC: centrocytás
IC: immunocytoma;
CB-CC: centroblastos-centrocytás;
Nem diff.: nem differenciálható, de szövettanilag inkább magas malignitású lymphomának felel meg;
CB: centroblastos;
IB: immunoblastos.

Beteganyag, vizsgáló módszerek és kezelési eljárások

A 15 esetből 14-et 8 év alatt diagnosztizáltuk, 1 beteg korábbi időből származott. A betegek kizárólag Zala megyei lakosok voltak. Betegeink kor, nem, anatómiai lokalizáció, klinikai és szövettani klasszifikáció szerinti megoszlását az *1 .táblázatban* foglaltuk össze. A klnikai stádium-beosztás kritériumait a *2. táblázatban* tüntettük fel (30, 35). A 15 beteg közül 12-ben volt a lymphoma gyomor lokalizációjú, 3-ban a bélből (1 esetben a vastagbélből, és 2 esetben a vékonybélből) eredő. A diagnózist a gyomor lymphomák közül 4 esetben gastroscopiával + biopsiával, a többiben műtéti kimetszéssel, a bél lymphomákban 2 betegen műtét segítségével, 1 betegen colonoscopos vizsgálattal sikerült felállítani. Alacsony malignitású esetekben kivétel nélkül COP kezelést, a magas malignitású esetekben az általunk 13 éve összeállított és a nodalis kiindulású, magas malignitású esetekben is igen jónak bizonyult ABVP polychemotherápiát alkalmaztuk (1 nap Adriamycin 40 mg/mg^2, Bleomycin 15 mg, Vumon 40 mg/m^2, 1—5 nap Prednisolon 100 mg/m^2, 6 cyklus formájában. 4 hetes intervallumokban (32). Individualisan döntöttünk a műtét szükségességéről, a radio-, ill. chemotherápia stratégiájáról.

A bevezetőben említett feltűnő halmozódás miatt geographiai felmérést végeztünk, „endémiás gócot" nem sikerült felfedeznünk.

A P. G. I. L.-ák prognózisát számos tényező befolyásolja *(3. táblázat)* és e tekintetben is lényegesen eltér a nodalis lymphomáktól (20, 29, 21).

Saját beteganyagunk elemzése

Az *1. táblázatban* feltüntetett adatok a P. G. L. L.-ák sajátosságaira jól rávilágítanak. A tápcsatorna distalis részén egyre ritkábbá válik a lymphoma. 12 gyomor-, 2 vékonybél-, 1 vastagbél-lymphomát találtunk. Egy Hodgkin-lymphoma fordult elő. Endoscopos biopsiával 4 alkalommal volt a diagnózis felállítható, háromszor praeoperatív vizsgálattal. Ezekben az esetekben a lymphoma gyanúja már a makroszkópos kép alapján felvetődött, elsősorban a multiplex exulceratio keltette a lymphoma gyanúját. A 4. beteget a felvétel előtt 2 évvel másutt operálták, és biopsia nélkül, inoperabilis gyomor tumor diagnózisával zárták a hasat. A beteg jó általános állapota, fiatal kora, a klinikai kép G. P. I. L. gyanúját keltette, amit csak az ismételten elvégzett kiadós biopsia igazolt. A többi gyomor lymphoma esetében a műtét során eltávolított tumor szövettani vizsgálata fedte fel a lymphoma diagnózisát, ezek a beteg gyomor carcinoma diagnózissal kerültek műtétre. A gondos műtéti stadium-beosztás minden esetben megtörtént (regionalis nyirokcsomó-eltávolítás, máj-, lép-excisio). A Hodgkin-lymphomás betegünkön második műtét során „re-staging-et" végeztettünk, splenectomiával összekötve. A vékonybél lymphomás betegek ileussal kerültek műtétre. A vastagbél lymphomás beteget szintén mechanikus ileus tüneteivel vettük fel. A tapintható tumor, ill. a nagy nyirokcsomók, a beteg fiatal kora, sonographiás lelet igen valószínűvé tették a lymphoma diagnózisát. Azonnal COP-kezelést kezdtünk műtét helyett. A subileusos tünetek napok alatt megszűntek. Colonoscopos vizsgálattal 4 héttel a beteg felvétele után a sigmából kiinduló lymphomát állapítottunk meg. A beteg a mai napig (30 hó) teljes remisszióban van. Műtétre nem kerülő esetekben a stadium-beosztás sonographia + lpymphogrophia segítségével történt.

1. táblázat **Betegeink megoszlása lokalizáció, kor, nem, klinikai stádium és szövettani típus szerint**

	Gyomor	Bél
Esetszám	12	3
Kor (átlag) év	48 (20—70)	31 (11—43)
Nem (ffi—nő)	9:3	3:0
Stadium		
I. E	5	
II. E	7	3
NHL alacsony malign.	8	1
NHL magas malign.	3	2
HL	1	

2. táblázat **Primaer gastrointestinalis lymphomák stadium-beosztása**

I. E ST.: Extranodalis szerv, vagy szövet érintettsége
II. E ST.: Extranodalis szerv, vagy szövet localisalt érintettsége és egy vagy több nyirokcsomó regio involvatiója a rekesz azonos oldalán
III. E ST.: Extranodalis szerv, vagy szövet és a rekesz mindkét oldalán több nyirokcsomó regio érintettsége
IV. E ST.: Egy vagy több extranodalis szerv diffus vagy disseminalt érintettsége több nyirokcsomó regio megnagyobbodásával vagy anélkül

3. táblázat **Klinikai tünetek GI lymphomában a gyakoriság sorrendjében** (13, 30, 35)

Gyomor	*Vékonybél*	*Ileocoecalis regio*	*Vastagbél*
Fájdalom	Fájdalom	Fájdalom	Fájdalom
Súlyvesztés	Vérzés	Tapintható res.	Vérzés
Gyengeség	Hányinger	Súlyvesztés	Súlyvesztés
Tapintható res.	Hányás	Hasmenés	Anorexia
Hányinger	Súlyvesztés	Vérzés	Hasmenés
Hányás	Gyengeség	Hányás	Tap. resist.
Anorexia	Anorexia	Anorexia	
Vérzés	Hasmenés	Bélelzáródás	
Hasmenés	Bélelzáródás	Perforatio	
	Perforatio		

4. táblázat **Prognózist befolyásoló tényezők** (20, 29, 30)

1. Szövettani típus
2. Klinikai stádium
3. Lokalizáció
4. Nagyság
5. Alkalmazott therapia

Jobb prognózis	*Rosszabb prognózis*
1. Alacsony malignitás	1. Magas malignitás
2. I. E ST.	2. II. E ST.
3. Proximalis elhelyezkedésű	3. Distalis elhelyezkedésű
4. < 5 cm	4. > 10 cm
5. Komplex ther.	5. Egyedüli műtét, radiother., v. chemotherapia

5. táblázat **Az alkalmazott kezelés és túlélés klinikai stádium, ill. szövettani típus szerint**

	Stad.	Szöv. típ.	Műtét	Műtét + radiother.	Műtét + chemother.	Radioth. + chemoth.	Műtét + radioth. + chemoth.	Túlélés (Hónap)
Alacsony malign.	1. I. E	CC					●	72*
	2. I. E	IC					●	12*
	3. I. E	IC				●		22*
	4. II. E	IC			●			62
	5. II. E	CB — CC		●				108*
	6. II. E	IC					●	12
	7. II. E				●			26
	8. II. E	IC				●		38
	9. II. E	CC	●					122
Magas malign.	10. I. E	Nem diff.					●	16
	11. II. E	Nem diff.					●	8*
	12. II. E	CB				●		24*
	13. II. E	IB					●	13*
	14. II. E	IB					●	21*
Hodgkin	I. E			●				72*

CC = centrocytás, IC = immunocytoma, CB—CC = centroblastos-centrocytás, Nem diff. = nem differenciálható, CB = centroblastos, IB = immunoblastos
* Az exitált eseteket jelzi

A *4. táblázatban* az alkalmazott kezelést, a szövettani típust a klinikai stadium szerinti összefüggést és a túlélést tüntettük fel. A táblázatból jól érzékelhető, hogy a therápiás eljárásaink esetenként eltérőek voltak. A legtöbb esetben a műtét mellett radio- és chemotherápiát alkalmaztunk elsősorban a magas malignitású esetekben. A műtét egyedül is a therápia szerves része. 2. esetben a has feltárása megtörtént, de inoperabilitás miatt a tumor műtéti eltávolítása nem. Míg a chemotherápiás protokoll a magas malignitási fok függvénye, az alkalmazott radio-, ill. chemotherápia, és annak sorrendisége inkább az anatómiai lokalizáció, ill. a klinikai stadium függvénye volt. Radiotherápia telecobalt kezelés formájában individualisan, de minden esetben a regionális nyirokcsomó regiókra kiterjedtebb formában történt.

A COP, ill. ABVP protokollt minden esetben 6 cyklusban adtuk. Teljes remissio esetén újabb cytostatikus kezelést csak relapsus esetén adtunk. Nem reagáló esetekben 3 cyklus után therápiás protokollt váltottunk, és ezt lehetőleg teljes, ill. részleges remissio eléréséig folytattuk. Az egyes kezelésektől függetlenül a túlélés eltérő, legszorosabb összefüggés a szövettani típus és a prognózis között látszik. A végleges túlélés még nem ítélhető meg, a betegek egy része él. A Hodgkin-lymphomás betegünk második tumorban, duodenum carcinomában exitalt.

Megbeszélés

A P. G. L. L.-ák szaporodni látszanak. Ez összefüggésben lehet a diagnosztikus lehetőségek javulásával, de számos szerző, és a magunk megfigyelése is az, hogy abszolút számban növekednek (7, 26). *McNeer* és *Pack, Dunn és mtsai* szerint az utóbbi 20—30 évben a gyomorcarcinomák előfordulása csökkent, a lymphomák száma nőtt (7, 26). Megyénkben az 1980—82. évek közötti halmozottt előfordulás figyelmet keltő. Az utóbbi időben rendkívüli érdeklődés nyilvánult meg a P. G. I. L.-ák tekintetében, nőtt a hazai és külföldi, egyre nagyobb esetszámot tartalmazó közlések száma (9, 15, 28, 30, 36, 37). A különböző szerzők publikációinak az összehasonlítását megnehezíti az eltérő szövettani klasszifikáció.

A közlemények többségében a *Rappaport* (5, 16, 17, 18, 30)-féle felosztással és csak kisebb részben találkozunk a *Lennert*-féle kieli klasszifikációval (23, 33, 35, 36, 39).

A J. G. I. L.-ák *praeoperatív diagnosisa ritka.* Jól ismert, hogy többnyire gyomorcarcinoma diagnózisával kerülnek műtétre, és csak a műtéttel eltávolított tumor szövettani vizsgálata fedi fel a lymphoma diagnózisát A klinikai tünetek nem specifikusak *(5. táblázat)* ennek ellenére több körülmény segítheti elő a praeoperatív diagnózist (13, 30, 35). Irodalmi adatok szerint gyomor lymphomákban az átlagos életkor a carcinomákhoz viszonyítva 10 évvel alacsonyabb, és gyakrabban válnak tapinthatóvá, mint a carcinomák (5, 39). A bél lymphomák tünetei a legkevésbé jellemzőek és a tapintási lelet is nagyon szegényes. Másra vissza nem vezethető ileus, vérzés és perforatio terelheti elsősorban vékonybél lymphomára a gyanút (35, 39). A colon és rectum lymphomák tünetei a vastagbél carcinomák tüneteivel azonosak (35). A gyomor radiológiai eltérései nem specifikusak. A linitis plastica formájában jelentkező lymphoma felismerésében lehet a röntgenvizsgálatnak szerepe (22, 30, 39).

Az *endoscopos biopsiának* lehet nagy jelentősége a praeoperatív diagnosztikában. A 12 gyomor lymphomás esetünk közül 4 esetben a gastroscopiá-

val felállított diagnózis világviszonylatban is igen jó aránynak számít. Nagyobb odafigyeléssel, a klinikai tünetek finomabb elemzésével, az endoscopos eltérések ismeretével ez az arány jelentősen növelhető. A gyomor lymphomák leggyakrabban multiplex, nagy kiterjedésű exulceratiók, polypoid tumorok, bizarr óriásredős gastritis képében jelentkeznek (30, 39). Jellemzőnek írják, hogy a diffus beszűrődés ellenére a stenosisos tünetek ritkák (10, 13, 14). A gastroscopia + biopsia nem minden esetben célravezető, ui. a folyamat többnyire a submucosában, ill. a muscularis szövetben terjed, amiért a biopsia eredménye kétes vagy álnegatív. *Weis és mtsai* (39) 44 gyomor lymphoma beteganyagában 23,2%-ban a biopsia nem volt malignitásra gyanút keltő. Hasonlóak más szerzők eredményei is (30, 36). *Weis és mtsai* (39) diathermiás hurokkal tudtak kiadós anyagot nyerni, és a szövettani vizsgálattal paralell cytológiai vizsgálatokat is végeztek. Lymphoma gyanúja esetén kiadós, és különböző helyről 6—9 mintavételre kell törekedni (10, 39). Fontosnak tartjuk minden gyomor tumor műtét előtti szövettani tisztázását. — Az igen ritka vastagbél lymphomák felismerését az egyre szélesebb körben hozzáférhető colonoscopos biopsia segítheti elő (24, 25, 28). A legnehezebb a helyzet a vékonybél lymphomák esetében. Gyanú esetén nélkülözhetetlen a vékonybelek célzott, szonda segítségével történő vizsgálata (38). Vérzés esetén az angiographia (1, 30, 35), ileusos tünetek, ill. perforatio esetében csak a műtéttel eltávolított bél szövettani vizsgálata diagnosztikus. A szonográfiás vizsgálatnak a primaer tumor felismerésében a szerepe limitált, jelentősége a regionalis nyirokcsomók érintettsége esetében a folyamat nyomon követésében a therápiás effektus lemérésében van.

A *sebész* szerepe több irányú lehet. A P. G. I. L.-ák kezelésének ma is általánosan elfogadott legfontosabb összetevője a műtét (2). A carcinomától eltérő lelet esetén műtét közben vetheti fel a lymphoma fennállásának lehetőségét, amit a műtét közben végzett gyors szövettani vizsgálat igazolhat. Ez a körülmény befolyásolhatja a műtét nemének, a radikalitásnak a megválasztásában. Talán még fontosabb a sebész szerepe amint az az eseteink túlnyomó többségében történt — a műtéti korrekt klinikai stadium meghatározásában (13). A regionalis nyirokcsomókból, sőt, a májból és a lépből is kell excisiót végezni. Inoperabilisnak látszó tumor esetében a hasat excisio nélkül zárni nem szabad.

Anyagunkból is kitűnik, hogy a primaer Hodgkin-lymphoma rendkívül ritka és szinte kizárólag a gyomorban fordul elő (35, 39). Egyébként a P. G. I. L.-ák sajátosságai közé tartoznak még a a következők: a proximalis bélszakasztól distal felé előfordulásuk csökken, magasabb a magas malignitású lymphomák aránya, és ezzel részben az anatómiai lokalizációval összefüggésben — roszszabb a prognózisuk, mint a nodalis kiindulású lymphomáké (16, 17, 18, 39). A vékonybélben praedilectiós hely az ileum, a vastagbélben a coecum és a rectum. *Sherlock* (35) szerint a P. G. L. L.-ák a gyomortumorok 3%-át, a vékonybél tumorok 40—50%-át, a colon tumorok 0,5%-át, a rectum tumorok 0,1%-át teszik ki.

A P. G. I. L-ák *therápiája*, ill. a therápiás eredményeink megítélése a legellentmondásosabb az irodalomban. A legvitatottabb kérdések: Szükségesek-e minden esetekben a műtét elvégzése, a műtétet követő radiotherápia, ill. chemotherápia, a hármas therápiás együttes alkalmazása? Még nagyobb zavar uralkodik a therápiás stratégia megválasztásában. — A műtét elvégzése therápiás célzattal nem mindig kötelező, sőt, súlyos általános állapotban levő betegen, regionális nyirokcsomó érintettség esetén még veszélyes is lehet (23, 39). Az I. stadiumban törekedni kell a tumor műtéti eltávolítására, a II. vagy további stádiumokban individuálisan kell eljárni, a sebészi „staging"-nek van nagyobb szerepe. Az általános állapot rendezése után, ill. chemo- és/vagy radiotherápiával remisszióba hozott nyirokcsomó-beszűrődés utáni recidiva, vagy későbbi szövődmények esetén jön szóba a „second look" műtét (35, 39).

A *radiotherápia* megválasztása véleményünk szerint függ a lymphoma lokalizációjától, ill. a klinikai stádiumtól. Primaer gyomor lymphoma I. stádiumában, műtétet követően lokalis radiotherápia, II. stadiumban az egész hasra kiterjesztett radiotherápia látszik ésszerűnek. Bél lymphoma I. stadiumában a lokalis radiotherápia műtét után nem célszerű, sőt, veszélyes, bélgyulladást, ill. perforatiót okozhat (35, 36). II. stadiumban chemotherápiát követően jön szóba a radiotherápia.

A *chemotherápia* szerepe jelentős. Újabban több szerző (30, 35, 36), a klinikai stadiumtól függetlenül, a műtéttel és radiotherápiával együtt ajánlja. Tapasztalataink és irodalmi adatok is arra utalnak, hogy egyéni döntés célszerű (10, 16, 17). Gyomor lymphoma I. stadiumában radiotherápia a műtétet követően elegendő. A chemotherápia adjuváns kezelésként az I. stadiumban is szóba jön. Bél lymphomában műtét után az I. stadiumban az „adjuvans chemotherápia" ésszerű. Gyomor lymphoma II. stádiumában radiotherapia után, bél lymphoma II. stadiumában a műtétet követően célszerű alkalmazni. Kivételt a magas malignitású esetek képeznek, amelyekben a rossz prognózis miatt mindegyik therápiás eljárása igénybe kell venni. Alacsony malignitású esetekben COP-kezelést, magas malignitású esetekben az általunk összeállított ABVP protokollt adtunk. Az irodalmi adatokat, új lehetőségeket is figyelembe véve, nehéz megítélni, hogy a prognózis milyen mértékben függvénye az alkalmazott kezelésnek, ill. egyéb tényezőknek. *Egeli és mtsai*, valamint *Nagvi és mtsai* (8, 29) a klinikai stádium és túlélés között találták a legszorosabb korrelációt, ezzel szemben *Jones és mtsai* (20) szerint a prognózis leginkább a szövettani típussal korrelált. Saját eredményeink is az utóbbit látszanak leginkább alátámasztani.

Beteganyagunk legfontosabb tanulsága, hogy előrelépés a P. G. I. L.-ák diagnózisában és kezelésében csak a belgyógyász, haematológus, endoscopos, sebész, radiológus, pathológus összehangolt

együttes munkájától, korrekt klinikai és szövettani klasszifikációtól, és az utóbbiakra épült következetesebb therápiás elvektől várható.

IRODALOM: 1. *Császár T. és mtsai:* Angiográfiával kórismézett vékonybélneurinoma két esete. Belorv. Arch. 84, *25*, 159. — 2. *Csillag A. és mtsai:* A gastrointestinalis malignus lymphomák diagnosztikai és műtéti problémái. Magyar Sebészet, 1982, *35*, 283. — 3. *Csurkó G., Pongrácz Gy.:* A gyomorsarcomákról. Orv. Hetil. 1964, *105*, 830. — 4. *Berkovits L., Arató I.:* A gyomor primaer lymphosarcomája. Magy. Radiol. 1970, *22*, 97. — 5. *Berg, J. W.:* Primary lymphomas of the human gastrointestinal tract. Nat. Cancer Inst. Monogr. 1969, *32*, 211. — 6. *Brankovics L., Bakony F., Török B.:* A gyomor-béltraktus multiplex primaer malignus tumorairól. Magy. Seb. 1977, *30*, 313. — 7. *Dunn, G. D., Moeller, D., Laing, R. R.:* Primary reticulum cell sarcoma of the stomach Gastrointest. Endosc. 1971, *17*, 153. — 8. *Egeli R. A., Guan, H. S.:* Lymphoma malign primaire du gros intestin. Schweiz Med Wschr. 1980, *110*, 1045. — 9. *Fodor, F. és mtsai:* A gyomor-béltraktus primaer malignlus lymphomái. Magy. Belorv. Arch. Suppl. 5. 1984, *37*, 172. — 10. *Fuller, L. M.:* Results of large valume irradiation in the management of Hodgkin's diseases and malignant lymphomas originating in the abdomen. Radiology. 1966, *87*, 1058. — 11. *Gál Gy., Ormos J.:* A gyomor Hodgkin-kórja. Orv. Hetil. 1960, *101*, 1137. — 12. *Gerő A., Kelemen A., Dömötör L.:* Élőben diagnosztizált gyomor lymphogranulomatosis. Orv. Hetil. 1964, *105*, 1514. — 13. *Goffinet, D. R. és mtsai:* Staging laparotomies in unselected previusly untreated patients With non-Hodgkin's lymphomas. Cancer, 1973, *32*, 672. — 14. *Guzzon, A. és mtsai:* II. quadro radiologica dei linfomi maligni dellapparato degerente. Radiol. med. (Torino). 1975, *61*, 289. — 15. *Győrffy Á. és mtsai:* A gyomor malignus lymphomái. Orv. Hetil. 1976, *117*, 2605. — 16. *Hande, K. R. és mtsai:* Diffuse histiocytic lymphoma involving the gastrointestinal tract. Cancer. 1978, *42*, 1984. — 17. *Hande, K. R., Reimer, R. R., Fischer, R. I.:* Comparison of nodal primary versus extranodal primary histiocytic lymphoma. Cancer. Treat. Rep. 1977, *39*, 40. — 18. *Henry, K., Farrer Brown, G.:* Primary lymphomas of the gastrointestinal tract, I. Plasma cell tumors. Histopathology. 1977, *1*, 53. — 19. *Isaacson, P.:* Immunochemical demonstration of chain: a marker B cell (cell) maignancy. J. clin. Path. 1977, *32*, 802. — 20. *Jones, S. E. és mtsai:* Non Hodgkin's lymphomas. Clinicopatholoical correlation in 405 cases. Cancer. 1973, *31*, 806. — 21. *Kelényi G., Várbíró M.:* Malignus Lymphoma Referencia Centrum. 1978. Orv. Hetil. 1980, *121*, 1763. — 22. *Kuhn E. és mtsai:* A gyomor-bélrendszer malignus lymphomáinak radiodiagnosztikája. Magy. Radiol. 1974, *26*, 281. — 23. *Lennert, K., és mtsai:* The histopathology of malignant lymphoma. Brit. J. Haemat. 1975, *31*, (Suppl.) 193. — 24. *Lewin, K. J., Ranchold, M., Dorfman, R. F.:* Lymphomas of the gastrointestinal tract. Cancer (Philad.) 1978, *42*, 693. — 25. *Lewin, K., Ranchold, M., Dorfman, R. F.:* Malignant lymphomas gastrointestinal tract. Lab. Invest. 1977, *36*, 17. — 26. *NcNeer, G., Pack, G. T.:* Malignant tumors of the stomach in Pack G. T., Ariel, I. M. (eds.) Treatment of cancer and allied disease. Vol. 5. (ed. 2.) pp. 26—205. New York: Hoeber 1962. — 27. *Mittal, B., Wassermann, T. H., Griffith, R. C.:* Non-Hodgkin's Lymphoma of the Stomach. Am. J. Gastroenterol. 1983, *78*, 780. — 28. *Najman, A., és mtsai:* Les locations digestives des lymphomes non Hodgkiniens. 31. cas. Nouv. Presse med. 1977, *6*, 3515. — 29. *Naqvi, N. S., Burrows, L., Kark, A. E.:* Lymphoma of the gastrointestinal tract. Prognostic guides based on 1962 cases. Ann. Surg. 1969, *170*, 221. — 30. *Obrecht, J. P.:* Klinik der malignen Lymphome. Handbuch der Inneren Medizin. Blut und Blutkrankheiten. Teil. 7. Non-Hodgkin Lymphome Ed.: Herbert Begemann Springer-Verlag Berlin—Heidelberg—New York 1982, *8*, 159. — 31. *Ondrejka, P. és mtsai:* A vastagbél és az appendix primer malignus nem Hodgkin lymphomája, mint a beteg harmadik metachrom tumora. Magy. Seb. 1983, *36*, 291. — 32. *Patakfalvi A.:* Az angioimmunblastos lymphodenopathia kezeléséről. Orv. Hetil. 1982, *123*, 2211. — 33. *Pajor L., Horgész J.:* Az ileocoecalis non-Hodgkin malignus lymphomák (nHml) pathohistológiai sajátosságai. Morphol. és Ig.Orv. Szle. 1982, *22*, 33. — 34. *Rappaport, H.:* Tumors of the haemopoietic system. In: Atlas of tumor pathology, Sect. 3. Fasc. 8. Armed Forces Institute of Pathology, Washington, D. C. 1966. — 35. *Sherlock, A.:* The Gastrointestinal Manifestations and Complications of Malignant Lymphoma. Schweiz. Med. Wschr. 1980, *110*, 1031. — 36. *Schlidnecht, O., Schmid, U., Gonzenbach, H. R.:* Primare maigne Lymphome des Magen. Darm-Traktes. Schweiz. Med. Wschr. 1980, *110*, 1041. — 37. *Szemere P. és mtsai:* Emésztőszervi malignus lymphomák esetei. Magy. Belorv. Arch. Suppl. 5. 1984, *37*, 107. — 38. *Vadon G. és mtsai:* Újabb lehetőségek a vékonybelek röntgendiagnosztikájában. Orvosképzés, 1982, *57*, 13. — 39. *Weis, W. és mtsai:* Endoscopisch-diagnostische Probleme bei malignens Lymphomes der oberen Verdaungstraktes. Schweiz. Med. Wschr. 1980, *110*, 1048.

(Patakfalvi Albert dr., *Zalaegerszeg*, Zrínyi u. 1. 8900)

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

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:

Phlebológiai 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

GÁTI ÁGNES DR.,
TRIXLER MÁTYÁS DR.,
JÁDI FERENC DR.,
BÁNKI ESZTER DR.
ÉS PARÁDI JÓZSEF DR.

Szociális tényezők szerepe az alkoholos hallucinózisok kórlefolyásában

Pécsi Orvostudományi Egyetem
Ideg-Elmeklinika (igazgató: Pálffy György dr.)

A szerzők a szociális-környezeti tényezők szerepét vizsgálják az alkoholos hallucinózisok kórlefolyásában 83 beteg katamnestikus viszgálatainak feldolgozásával. A katamnézis átlagos időtartama 20,6 év. A kórlefolyás alapján elkülöníthető három alcsoport — azaz a gyógyultak, a dementálódók és a schizophrén pszichózisba átalakulók — közül a megtartott házassági kapcsolat és az alkoholizálás mérséklése, illetve megszüntetése a gyógyultak csoportjában fordult elő legnagyobb arányban. A dementálódók csoportjában szignifikánsan nagyobb volt az alkoholizálást változatlanul folytató, esetenként még fokozó betegek aránya. Ebben a két alcsoportban az alkoholizálás csökkentése vagy elhagyása jó prognózis mellett szól. A schizophréniába átalakuló harmadik alcsoport további kórlefolyását viszont a vizsgált környezeti faktorok érdemben nem befolyásolták. Az adatok az alkoholos hallucinózisok heterogenitása mellett szólnak.

The role of social factors in the outcome of alcoholic hallucinoses. The authors examine the role of social-environmental factors in the outcome of alcoholic hallucinosis by evaluation of the catamnestic data of 83 patients. The mean catamnestic time was 20,6 years. According to the outcome three different types can be separated; the recovered, demented and schizophrenic groups. To the recovered group was characteristic intact marriage and reduced drinking or abstinency. In the group of demented were significantly more patients with unchanged or increased drinking. In these two groups the reduction of the amount of alcohol indicate a good prognosis. The investigated environmental factors, however, didn't influence the outcome of the schizophrenic group. The data support the heterogenity of alcoholic hallucinosis.

Az alkoholos hallucinózisok nozológiai entitása vitatott, valószínűen heterogén betegségcsoportnak kell tekintetünk őket. Az eltérő kórlefolyás kialakításában mind endogén, mind exogén tényezők kerülnek mérlegelésre, így a betegek szociális-környezeti sajátosságai fontos szerepet játszhatnak a későbbi prognózis meghatározásában. Bár az irodalomban az alkoholos hallucinózisokkal foglalkozó szerzők többsége kitért a betegek szociális jellegzetességeire is, a kérdés egyáltalán nem tekinthető lezártnak. Már *Bonhoeffer* (4) és *Harder* (8), majd *Benedetti* (2), *Victor* és *Hope* (17), *Scott* (13), *Schuckit* (11) közöltek a betegek szociális helyzetére vonatkozó adatokat, jellegzetesnek tekinthető, prognosztikai következtetések levonására alkalmas eredményeket nem találtunk. Nem ismeretes számunkra olyan közlés sem, mely a későbbi italfogyasztás alakulását és a kórlefolyás összefüggéseit vizsgálta volna. Vizsgálatainkban ezért célul tűztük ki, hogy alkoholos hallucinózis val felmérjük a szociális-környezeti tényezők szemiatt kezelt betegeink katamnesztikus vizsgálatárepét — különös tekintettel a későbbi italfogyasztás alakulására — a betegek további kórlefolyásának alakításában.

Beteganyag és módszer

Klinikánkra 1943—80 között 115 beteg került felvételre alkoholos hallucinózis miatt. Ezek küzül 70 beteg (61,0%) személyes utóvizsgálatát végeztük el, 13 beteg (11,2%) időközben meghalt, azonban a hozzátartozóktól megbízható katamnesztikus adatokhoz jutottunk, így az értékelésben összesen 83 (72,2%) beteg adatait dolgoztuk fel. A feldolgozást egy általunk szerkesztett kérdőív segítségével végeztük, mely részletes adatokat tartalmazott a környezeti tényezőkre vonatkozóan. A kérdőív segítségével lehetővé vált az adatok összehasonlítása és statisztikai értékelése.

A kórisme felállításánál a BNO (18) szempontjait vettük figyelembe. A statisztikai elemzést a X^2-próba segítségével, kis számok esetén a Yates-féle korrekció alkalmazásával végeztük.

Eredmények

A katamnézis átlagos időtartama 20,6 év volt, melynek szélső értékei 38 és 1 év voltak. A feldolgozott betegek életkora, neme és a tünetek megjelenésének időpontja az *1. táblázaton* szerepelnek.

Az általunk használt diagnosztikus kritériumoknak megfelelően valamennyi betegnél tiszta tudat mellett jelentkező akusztikus hallucinációk voltak észlelhetők, melyek a betegek 89,2%-ában beszédhangok voltak.

A kórlefolyás alapján a betegek alapvetően három csoportba voltak sorolhatók. 43 (51,8%) be-

tegnél a későbbiekben pszichózis alakult ki, mégpedig 31 esetben paranoid schizophrénia, 12 esetben pedig főként a schizophrén spektrumba sorolható atípusos és néhány affektíven színezett forma. 16 (19,3%) betegnél típusos organikus dementia alakult ki, 24 (28,9%) betegnél pedig a későbbiekben tartós tünetmentesség állott fenn, a kiindulási kórkép szempontjából gyógyultnak voltak tekinthetők.

A *2. táblázat* tartalmazza a gyermekkori család jellegzetességeit, valamint a jelen családi állapotot. A betegek közel egyharmadában (28,9%) vannak gyermekkori felbomlott családra utaló adatok. Ha megnézzük ezek megoszlását a különböző kórlefolyású csoportokban, akkor kiderül, hogy mint kórelőzményi adat, ez éppen a gyógyultak csoportjában a leggyakoribb, tehát a későbbi kórlefolyás előrejelzésére aligha használható fel. Az aktuális családi állapotra az jellegzetes, hogy a betegeknek csak alig több mint a fele (55,4%) él megtartott családi keretek között. Egy jelentős részük (16,9%) egyedül élő, soha nem élt tartós párkapcsolatban, 27,7%-uk pedig elvált. Különbséget az alcsoportok között a megtartott házasságok arányában lehet találni, amennyiben ez a gyógyultak csoportjában 16/24, szemben a pszichotikusok 22/43 és a demensek 8/16-os arányával. A különbség azonban csupán tendencia jellegű, statisztikailag nem szignifikáns. Hasonló tendenciák tükröződnek a családban a gyermekek előfordulására vonatkozóan is.

Az iskolai végzettségre és a foglalkozásra vonatkozó adatok a *3. táblázaton* szerepelnek. A betegek túlnyomó többsége, 78,3%-a csak maximum az alapképzést szerezte meg, közép- és felsőfokú végzettséget nagyobb arányban csak a gyógyultak csoportjában találunk. A foglalkozási körökön belül dominál a segédmunkási réteg (51,8%) és 12%-ban fordul elő értelmiségi foglalkozású. Az egyes alacsoportokon belül jellegzetes különbségeket nem észleltünk.

Az italfogyasztás motivációjára nyert válaszok értékelését a *4. táblázaton* foglaltuk össze. Az adatokat két fő kategória szerint csoportosítottuk, egyéni (szorongásoldás, kontaktus- és önértékelési problémák kompenzálása stb.), illetve szociális (családi, társadalmi minták követése, csoportnormákhoz való alkalmazkodás stb.) motiváció szerint. A válaszok megoszlása meglepően kiegyenlített, semmilyen jellegzetességet nem árul el. Miután a válasz több évvel korábbi lelkiállapot utólagos értékelését kívánná, nehezen objektiválható, valószínűen sok esetben mindkét motívum szerepet játszott, így érvényesül benne egy átlagolási tendencia.

Megbízhatóbb és ellenőrizhető adatokon alapul a táblázat másik része, mely a további italfogyasztás, tehát az első klinikai kezelés utáni időszak alkoholfogyasztásának alakulására vonatkozik. Összességében valamivel nagyobb azon betegek aránya, akik csökkentették, illetve abbahagyták az ivást az első pszichiátriai kezelés után (54,2%). Lényeges különbséget látunk az alcsoportokon belül. A gyógyultak csoportjában 17/24 azok aránya, akik csökkentették vagy abbahagyták az alkoholfogyasztást, ezzel szemben a demensek csoportjában mindössze 3/16, mely különbség statisztikailag

1. táblázat **A vizsgált betegek jellemzői**

A betegek neme	száma	A tünetek kezdete (év)
férfi	67 (80,7%)	39,8 (21—65)
nő	16 (19,3%)	44,1 (31—60)
Összesen	83 (100,0%)	40,7

2. táblázat **A családi állapot jellegzetességei**

	Pszichózis N = 43	Dementia N = 16	Gyógyult N = 24	Összes N	%
Gyermekkori család					
teljes	32	12	15	59	71,1
felbomlott	11	4	9	24	28,9
Családi állapot					
nőtlen	7	3	4	14	16,9
házas	22	8	16	46	55,4
elvált	14	5	4	23	27,7
Gyermek					
van	32	10	20	62	74,4
nincs	11	6	4	21	25,3

3. táblázat **Az iskolai végzettség és foglalkozás**

	Pszichózis N = 43	Dementia N = 16	Gyógyult N = 24	Összes N	%
Iskolai végzettség					
0—8 ált.	35	14	16	65	78,3
középiskola	7	2	6	15	18,1
főiskola	1	–	2	3	3,6
Foglalkozás					
mezőgazd. m.	7	4	4	15	18,1
segédmunkás	22	8	13	43	51,8
szakmunkás	6	3	6	15	18,1
értelmiségi	8	1	1	10	12,0

4. táblázat **Az alkoholizálás motivációja és későbbi alakulása az egyes alcsoportokban**

Kórlefolyás		Motiváció egyéni	Motiváció szociális	További alakulás nőtt	További alakulás csökken
Pszichózis	(N = 43)	24	19	18	25
Dementia	(N = 16)	7	9	13*	3*
Gyógyult	(N = 24)	13	11	7*	17*
Összes	(N = 83)	44	39	38	45

* $X^2 = 6{,}7885$, df. I, $P < 0{,}01$

szignifikáns ($P < 0,01$). A pszichotikusok csoportjában is többségben vannak az italfogyasztást redukálók.

Megbeszélés

A férfiak és nők aránya vizsgált betegeinkben megközelítően 4:1-hez, azaz a nők aránya 19,3%-ot tesz ki. Nem érdektelen ennek vizsgálata, különösen *Sokolova* (15) felmérései óta, melyek arra utalnak, hogy alkoholista nőkben gyakrabban alakul ki hallucinózis. Az irodalomban közölt, nagyobb számú betegen végzett vizsgálatokat áttekintve *Victor* és *Hope* (17) 20%-os, *Benedetti* (2) 13,3%, *Scott* (13) 12,5%, *Cutting* (5) pedig 12%-os női arányt közölt. Az előbbi adatok értékeléséhez fontos az alkoholizmus gyakoriság nemek szerinti megoszlásának ismerete az átlagnépességben, erre azonban csak többé-kevésbé megbízható becslések állnak rendelkezésünkre. Így *Selzer* (14) szerint az USA-ban 10% férfi és 2—3% női alkoholistával kell számolni. Magyar vonatkozásban az alkoholgondozókban megjelentekből következtetve 8% férfi mellett csak 0,8% lenne a nők aránya [Czeizel (12) 1983], mely valószínűen alatta van a reális aránynak az ismert társadalmi megítélésbeli különbségekből adódóan. Végül is arra a következtetésre juthatunk, hogy az alkoholista férfiak és nők aránya közel van a 4:1-hez, vagyis nem tér el alapvetően az alkoholos hallucinózisokban is észlelt megoszlástól. Ezek alapján sem az idézett irodalom, sem saját eredményeink nem támasztják alá *Sokolova* (8) megfigyeléseit. A nők alkoholizmusára vonatkozóan egyébként kevés adat szerepel az irodalomban [(10), (1)]. Többen úgy vélik, hogy a női alkoholistákban több elmekórtani probléma fordul elő, ennek értelmezése azonban nem könnyű, mert adódhat abból is, hogy számukra az alkoholizálás szociálisan nagyobb terhet jelent és kevesebb támogatásban részesülnek (14). Vizsgálatainkban a hallucinózis nőkben egyértelműen későbbi életkorban kezdődött, mint férfiakban, mely összhangban áll azzal, hogy nőkben az alkoholizmus is később alakul ki (14).

A betegek családi állapotára vonatkozóan több adat található az irodalomban. *Benedetti* (2) vizsgálataiban 31,8% volt nőtlen és 16,8% elvált, tehát 51,4% élt megtartott házasságban. Ezt — legalábbis részben — a betegeknél tapasztalható csekély nemi érdeklődéssel magyarázta. Ennek megnyilvánulását látta az alacsony gyermekszámban is, 113 betegre 139 gyermek jutott (1,23%). A mi anyagunkban az arány még rosszabb, 62 gyermek [83 beteg (0,75%)]. A házasságban élők aránya a mi anyagunkban nagyon hasonló, 55,5%, a párkapcsolatot egyáltalán nem létesítettek és elváltak arányában a mi anyagunkban ellentétes irányú a hangsúlyeltolódás. Egyéb szerzők általában ennél rosszabb arányokról számoltak be. Így *Victor* és *Hope* (17) vizsgálataiban 29,2% a házas, és 70,8% az egyedül élő vagy elvált, *Gross és mtsai* (7) pedig 27% házast, 48% egyedül élőt vagy elváltat, valamint 25% különváltan élőt találtak.

Külön értéket jelentenek azok a vizsgálatok, amelyekben az alkoholos hallucinózis miatt kezeltek családi körülményeit összehasonlították krónikus alkoholizmus, illetve schizophrénia miatt kezeltekével. Ilyen összehasonlítást *Scott* (13) végzett, aki a házasságban élők arányát alkoholos hallucinózisban 46,2%-nak, krónikus alkoholistákban 61,5%-nak, schizophrénekben 30,7%-nak találta. *Schuckit* (11) pedig alkoholos hallucinózisban 30% házast, krónikus alkoholisták között 46% házasságban élőt talált. Ezek alapján az alkoholos hallucinózisok a családi állapot jellegzetességei szerint a krónikus alkoholisták és a schizophréniák közé helyezhetők.

Nem találtunk vizsgálatot, mely megkísérelt volna összefüggést keresni a családi állapot jellemzői és a kórlefolyás sajátosságai között. Így adatainkat nem tudjuk más eredményekhez viszonyítani, azonban az a tény, hogy megtartott családi kapcsolat a gyógyultak csoportjában volt a legnagyobb, arra utal, hogy párkapcsolatban élni prognosztikailag kedvező.

Bonhoeffer (4) és *Harder* (8) szerint az alkoholos hallucinózis betegek szociálisan jobban rétegzettek, mint a krónikus alkoholisták. *Benedetti* (2) ezt csak a kiindulási helyzetre vonatkoztatva tartja igaznak, a későbbiekben a szociális lecsúszás az alkoholos hallucinózisokban kifejezettebb. *Scott* (13) végzett összehasonlító vizsgálatokat szociális rétegződés szerint alkoholos hallucinózisban, krónikus alkoholizmusban és schizophréniában. Míg az alkoholos hallucinózisok és schizophréniák főként a középső szociális rétegben halmozódtak, 50%, illetve 53,8%-os arányban, addig a krónikus alkoholizmus jobban eloszlik mindhárom szociális rétegben, közel azonos arányban.

A foglalkozás szerinti megoszlás *Benedetti* (2) anyagában 38% mezőgazdasági és segédmunkás, 52% szakmunkás és 10% értelmiségi, mely főleg a szakmunkások arányában eltér a mi adatainktól. Hazai szerzők, *Lipák és mtsai* (9) alkoholos hallucinózis és delírium tremens miatt kezelt betegek között 11% mezőgazdasági, 37% segéd- és betanított munkást, 25% szakmunkást és 6% szellemi dolgozót talált. Adataink a szellemi dolgozók és a szakmunkások vonatkozásában valamelyest eltérnek ettől. Összehasonlító vizsgálatokat is végeztek krónikus alkoholistákkal. *Schuckit* és *Winokur* (12) 59% szakképzetlent talált alkoholos hallucinózisban és 26%-ot krónikus alkoholizmusban. *Schuckit* (11) alkoholos hallucinózisban 64% segéd- és szakmunkást, 18% értelmiségit, krónikus alkoholizmusban pedig 46%, illetve 24%-ot talált, a fennmaradó rész egyéb foglalkozások között oszlik meg. Az iskolai végzettségre vonatkozóan kevés adat található. *Lipák és mtsai* (9) hazai vizsgálataiban 73% volt a maximálisan 8 általános osztályt végzettek, 4,5% a középfokú, és 2% a felsőfokú végzettséggel rendelkezők aránya. Adataink a középfokú végzettségre vonatkozóan jóval nagyobb arányról tanúskodnak. *Schuckit* (11) vizsgálataiban 10%-ban talált főiskolai végzettséget alkoholos hallucinózisban és 15%-ban krónikus alkoholizmusban, szemben a mi 3,6%-os arányunk-

kal. A különböző társadalmi-gazdasági környezetből vett adatok összehasonlítása eleve számos nehézségbe ütközik. Az elemzett vizsgálatok közös vonásaként az emelhető ki, hogy 5—15% közötti arányban szerepelnek értelmiségi foglalkozásúak alkoholos hallucinózisban. Ez az arány mindig alacsonyabb volt, mint krónikus alkoholizmusban, összehasonlító viszgálatok esetén.

Nem találtunk felmérést az alkoholos hallucinózis miatt kezeltek későbbi italfogyasztására vonatkozóan és arra sem, hogy ez mennyiben befolyásolja a későbbi kórlefolyást. A statisztikai értékelést megkönnyítendő, az adatokat két fő csoportra osztottuk, azok, akik jelentősen csökkentették, illetve abbahagyták az alkoholizálást, valamint a változatlan, esetenként még fokozottabb mértékben alkoholizálók csoportjára. Prognosztikailag értékelhető adatok az alcsoportok összehasonlításából adódtak. Jól felismerhető, hogy az italfogyasztást jelentősen csökkentő vagy teljesen abbahagyó betegek között szignifikánsan több a gyógyult és kevesebb a később dementálódott, mint az alkoholizálást változatlanul fenntartó vagy esetleg fokozó betegek között. Ebben a két alcsoportban, azaz a gyógyultak és dementálódók csoportjában az alkoholnak, mint exogén noxának a szerepe a bonhoeffer-i betegségfelfogás szerint igazoltnak látszik. Nincs azonban számottevő különbség a pszichotikus kórlefolyás arányában az italfogyasztástól függően. Az alkoholizálást csökkentők, illetve változatlanul folytatók csoportjában nagyjából azonos arányban fordul elő pszichózisba való átmenet. Ennek a csoportnak a kórlefolyása lényegében függetlenül alakul a későbbi italfogyasztás alakulásól és a bleuler-i endogén betegségkoncepciónak megfelelően a paranoid schizophréniához mutat hasonlóságot.

Vizsgálatainkat összegezve megállapíthatjuk, hogy az alkoholos hallucinózisok a házasságban élők arányát és a szociális rétegződést tekintve a schizophréniák és a krónikus alkoholizmus között helyezkednek el. A kórlefolyás alapján elkülöníthető az alkoholos hallucinózison belül egy alcsoport, melyben a megtartott házassági kapcsolat és az italfogyasztás mérséklése jó prognózis mellett szól. Ezzel szemben a shizophrén pszichózisba átalakuló másik alcsoport további kórlefolyását a vizsgált szociális tényezők érdemben nem befolyásolták. Ezek az adatok az alkoholos hallucinózisok heterogenitása mellett szólnak.

IRODALOM: 1. *Beckman, L. J.:* Women alcoholics: a review of social and psychological studies. Q. J. Stud. Alcohol. 1975, *36*, 797. — 2. *Benedetti, G.:* Die Alkoholhalluzinosen. Thieme, Stuttgart. 1952. — 3. *Bleuler, E.:* Lehrbuch der Psychiatrie. Springer, Berlin, 1972. — 4. *Bonhoeffer, K.:* Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Fischer, Jena, 1901. — 5. *Cutting, J.:* A reappraisal of alcoholic psychoses. Psychological Medicine, 1978, *8*, 285. — 6. *Czeizel E.* (szerk.): Az iszákosok iszákosokat nemzenek? Alkohológiai Kiskönyvtár, Medicina, 1982. — 7. *Gross, M. M. és mtsai:* Acute alcoholic psychoses and related syndromes: Psychosocial and clinical characteristics and their implications. Br. J. Addict. 1972, *67*, 15. — 8. *Harder, A.:* Das Wesen der Alkoholhalluzinosen. Schw. Arch. Neur. Psych. 1947, *58*, 102. — 9. *Lipák J. és mtsai:* A delírium tremens és hallucinosis alcoholica előfordulása Borsod megyében. Ideggyógy. Szemle, 1982, *35*, Suppl. 928. — 10. *Lisansky, E. S.:* Alcoholism in women: Social and psychological concomitants. Q. J. Stud. Alcohol. 1957, *18*, 588. — 11. *Schuckit, M. A.:* The history of psychotic symtoms in alcoholics. J. Clin. Psychiatry, 1982, *43*, 53. — 12. *Schuckit, M. A., Winokur, G.:* Alcoholic hallucinosis and schizophrenia: A negative study, Brit. J. Psychiatry, 1971, *119*, 549. — 13. *Scott, D. F.:* Alcoholic halucinosis — An aetiological study. Br. J. Addict. 1967, *62*, 113. — 14. *Selzer, M. L.:* Alcoholism and alkoholic psychoses. In: Comprehensive Textbook of Psychiatry, 3. ed. (Ed.: Kaplan, H. I., Freedman, A. M., Sadock, B. J.) Williams and Wilkins, Baltimore—London, 1980, 1629. o. — 15. *Sokolova, E. P.:* Features of alcoholic psychosis in women. Zhurnal Nevropatologii psykhiatri: imeni ss korsakowa. 1973, *73*, 1202. — 16. *Surawicz, F. G.:* Alcoholic hallucinosis: A missed diagnosis. Can. J. Psychiatry, 1980, *25*, 57. — 17. *Victor, M., Hope, J. M.:* The phenomenon of auditory hallucinations in chronic alcoholism. J. Nerv. Ment. Dis. 1958, *126*, 451. — 18. *WHO:* Mental Disorders: Glossary and guide to their classification in accordance with the Ninth Revision of the International Classification of Diseases. Geneva, 1978.

(Gáti Ágnes dr., *Pécs*, Rét u. 2. 7623)

TÁJÉKOZTATÓ

Megjelenés előtt a Szabványos Vényminták VI. kiadása.

Jelenleg a Formulae Normales (a továbbiakban FoNo), a Szabványos Vényminták 1967-ben megjelent V. kiadása van érvényben. Időközben az Orvosi Kiadvány elfogyott, így az orvosi gyakorlat számára nélkülözhetetlen kötetet nem kaphatták meg a végző medikusok, ezért az Egészségügyi Minisztérium rendeletére — némi módosítással — újranyomást kellett előállítani.

A FoNo újabb, tehát VI. kiadásának szükségessége már korábban felmerült és az Egészségügyi Minisztérium utasítására a kiadványért felelős Országos Gyógyszerészeti Intézet (a továbbiakban OGYI) vezetője már 1976-ban szerkesztő bizottságot bízott meg, amelynek feladata a korszerű követelményeknek megfelelő receptgyűjtemény kidolgozása.

A FoNo VI. megjelentetését főként a következő szempontok tették szükségessé:

1. A jelenleg érvényben lévő előiratgyűjtemény megjelenése óta eltelt csaknem 20 év alatt a gyógyszeres terápiában számos jelentős változás következett be. Részben új hatóanyagok kerültek alkalmazásra, egyes korábbiak használata viszont az újabb megítélés, szemlélet alapján a gyakorlatban már nem indokolt. A hatóanyagokon kívül számos új segédanyagot lehet a gyógyszertechnológiában optimális hatású készítmények előállítására alkalmazni. Mindezek alapján a FoNo V. — néhány módosító OGYI határozat ellenére — jelentős részben elavultnak tekinthető.

2. Megjelenés előtt áll a hivatalos Magyar Gyógyszerkönyv VII. kiadása (a továbbiakban Ph. Hg. VII.), amelyben számos új ható- és segédanyag kerül felvételre.

3. Szükségessé vált a Ph. Hg. VII. és a FoNo gyógyszerkészítményeinek a korszerű irányelvek szerinti rendezése. Több előirat a Gyógyszerkönyvből kimarad, viszont ezek terápiás jelentősége miatt a FoNo VI.-ba felvétele indokolt.

4. Fontos szempont, hogy a FoNo és a Gyógyszerkönyv kapcsolata a rendelkezések egyeztetésével az eddiginél szorosabb legyen, s így a FoNo úgy tekintendő, mint a Ph. Hg. VII. melléklete.

5. A Ph. Hg. VII. a gyógyszerek és gyógyszerkészítmények nomenklatúrájában a nemzetközi egyezményeknek megfelelően számos változást vezet be. Természetes, hogy a FoNo-nak e tekintetben is követnie kell a gyógyszerkönyvi előírásokat.

A FoNo Szerkesztő Bizottsága két albizottságból áll, tekintve, hogy az Egészségügyi Minisztérium megállapítása szerint a Szabványos Vényminták két kötetben, Orvosi és Gyógyszerészi kiadásban megjelentetése továbbra is indokolt. Az Orvosi Munkacsoport vezetője dr. Pataki István, a Gyógyszerészi Albizottságé pedig dr. Nikolics Károly.

A szerkesztés első időszakában a korszerű gyógyszeres terápia szempontjából fontos előiratok gyűjtése volt a feladat. A Szerkesztő Bizottság nagyszámú orvost és gyógyszerészt kért fel, hogy közöljék a FoNo-val kapcsolatos észrevételeiket és javaslataikat. A beérkezett javaslatokat a Szerkesztő Bizottság gondosan tanulmányozta és a szerkesztés során figyelembe vette. Az OGYI vezetésével egyeztetve kidolgozásra kerültek a szerkesztés irányelvei. E tekintetben vezetésemmel a Szerkesztő Bizottság plénuma foglalt állást. Meghatározta az újonnan felvételre kerülő előiratokat, az ezekben szereplő hatóanyagokat, az alkalmazott gyógyszerformákat, továbbá összeállította a jelenlegi kiadásból kihagyandó készítmények jegyzékét. Ezek egy része olyan, amelyek általánosságban nem terjedtek el, mások megtartását az új terápiás szempontok nem indokolják. Ezzel szemben a korszerű terápiának megfelelően számos új készítmény került felvételre. Valamennyi új gyógyszer terápiás és gyógyszerkészítési szempontból gondos ellenőrzésre került.

Ezt követően a két munkacsoport külön-külön dolgozta ki a két kötet szövegtervét. Időnként a Szerkesztő Bizottság egésze foglalkozott a tervezetek egyeztetésével, hiszen nélkülözhetetlen a két kiadványban a készítmények azonossága, de fontos az alapvető rendelkezések (hatáserősség, adagolás, használati utasítás, szignatúra, stb.) egyezése is.

Az Orvosi Kiadás továbbra is hatástani csoportosításban, a gyógyszerészi pedig betűrendi sorrendben közli az előiratokat.

Joggal vetődik fel a kérdés, hogy miért tartott ilyen szokatlanul hosszú ideig a FoNo VI. szerkesztése. Ennek két oka említhető:

1. Jelentősen késleltette munkánkat a Ph. Hg. VII. több mint 10 éve tartó szerkesztésének elhúzódása. Számos, a FoNo szempontjából is jelentős döntés csak a Gyógyszerkönyv szerkesztésének utolsó szakában vált véglegessé. A Gyógyszerkönyv és a FoNo egyidejű megjelentetése viszont alapvető követelmény.

2. Főként az Orvosi Munkacsoportban vita alakult ki egyes hatóanyagok, készítmények korszerűségéről, a FoNo-ban előírhatóságáról, ill. aggályok merültek fel. Ezek jelentős része megalapozott volt, más része pedig — figyelembe véve a jelenlegi orvosi gyakorlatot — kérdésesnek látszott. Némely fontos témában az elméleti és irodalmi alapon kialakított vélemények ellentéte a hazai gyakorlattal sok és hosszú vitára vezetett (pl. a barbiturátok alkalmazhatósága). Végül is nemegyszer kellő megfontolással a gyakorlati szempontokat is figyelembe véve, kompromisszumos megoldást kellett alkalmaznunk.

A következőkben rövid áttekintést nyújtok a FoNo VI. irányelveiről és a fontosabb célkitűzésekről.

Mindenekelőtt tisztázni kellett a FoNo korszerű jelentőségét. Ismeretes, hogy a magyar gyógyszergyárak készítményei mellett a közforgalmú gyógyszertárakban előállított gyógyszerek gyakorisága és mennyisége jelentős, s ezek — ritka kivételtől eltekintve — a FoNo előiratai szerint készülnek. Alapvető tehát, hogy *a FoNo a gyógyszerrendelés példatára*, így jelentősen megkönnyíti a gyakorló orvos (elsősorban az általános, ill. körzeti orvosok) munkáját. A FoNo-ban szereplő készítmények tehát nem a kórházi gyakorlatban, különleges céllal alkalmazott gyógyszerek, hanem kizárólag olyanok, amelyek közforgalmú gyógyszertárakban elkészíthetők. Ezért nem szerepelnek az előiratok között pl. infúziók és tabletták. (Egyes porkészítmények megyei galenusi laboratóriumokban tabletta alakban előállíthatók.)

Nomenklatura

A FoNo készítményeinek neve az eddigi bevált gyakorlatnak megfelelően kétféle. Az egyik típus a készítmény hatására utal (pl. Plv. spasmodoloricus), a másik a gyógyszerben lévő hatóanyagokat, ill. az összetételt tünteti fel. (Pl. Plv. codacetini.) Mindkét megoldás segíti az orvos számára a gyógyszerrendelést. Alapelv, hogy a név rövid, s egyben jól memorizálható legyen. Ezért számos készítmény hosszabb nevét módosítottuk. Ahol nem volt szükséges, változatlan maradt az elnevezés. Szükséges volt viszont — amint említettük — a vegyületek új gyógyszerkönyvi nevét a nemzetközi gyakorlatot és egyezményeket figyelembe venni. Kétségtelen, hogy számos gyógyszer neve eltér az eddig megszokottól. (Pl. amidazophen új neve aminophenazon, az acidum hydrochloricum neve acidum chloratumra változott), de a változtatásokat nem alkalmaztuk mereven és „más név" (szinonima) megjelöléssel az eddigi elnevezést is leírtuk. Több készítmény eddigi megszokott nevét az összetétel kisebb módosítása esetén is változatlanul megtartottuk. Az Orvosi Kiadásban a gyógyszernevek leírása latin nyelvű maradt.

Kombinációk

A FoNo egyik alapelve, hogy egyszerű módon írhassa fel az orvos a gyógyszert. Figyelembe véve a nem ritka individuális gyógyszerrendelés szükségességét, továbbra is lehetőség nyílik „dein adde" kitétellel további hatóanyag alkalmazására. Az új rendelkezések szerint számos gyógyszert a beteg gyógyszertárban orvosi recept nélkül is beszerezheti. Ezt a lehetőséget a szövegben feltüntetjük. (Ezzel csökken az orvosi rendelők zsúfoltsága. Amennyiben azonban az eredeti előirathoz rendelt további hatóanyag erős hatású (pl. kodein), úgy a készítmény kereszttel jelzett lesz és csakis orvosi előirat alapján adható ki. Rendelkezés szerint az erős hatású gyógyszerek orvosi utasítás nélkül meghatározott alkalommal ismételhetők. Erre a szöveg utal, pl. legfeljebb két alkalommal ismételhető. Ha ezt az orvos nem tartja megfelelőnek, jeleznie kell: ne repet. kitétellel.

Ismeretes, hogy számos hatóanyag bizonyos összetételekben nem kívánatos, sőt veszélyes mellékhatásokat, interakciókat stb. okozhat. Új megoldás, hogy erre az egyes cikkelyek szövegében *„Megjegyzés"* címszó alatt nyomatékosan felhívjuk a rendelő orvos figyelmét. Ugyanitt történik utalás egyéb nem kívánt jelenségre, pl. hogy szoptatás idején az anya ne szedje a gyógyszert, mert annak valamely hatóanyaga az anyatejben kiválva a csecsemő szervezetébe juthat.

Barbiturát-téma

A tapasztalat és statisztikai felmérések alapján tény, hogy a barbiturátok, különösen a fenobarbitál (Luminal) használata az utóbbi években jelentősen megnövekedett. Ennek oka részben az életkörülmények megváltozása (stressz), továbbá hogy egyes barbiturát-készítmények eddig gyógyszertárakban orvosi rendelés nélkül is beszerezhetők voltak, de orvosi rendelésük sem mindig indokolt. A nemzetközi szakirodalom sok adattal alátámasztva a barbiturátok túlzott mértékű használatát, károsnak találja (enzimindukció, dependencia kialakulása, manifesztté tehet latens porphyriát, nemkívánt hypotoniát, légzés depressziót okozhat stb.). Mindezek alapján egyes külföldi egészségügyi rendelkezések tiltják a barbiturátok terápiás alkalmazását.

A szerkesztés során felmerült a készítményekből a barbiturátok (főként a fenobarbitál) elhagyása. Volt olyan vélemény, hogy összetett (analgetikus vagy spazmolitikus) készítményekben különösen veszélyes a barbiturát-tartalom, tehát kihagyandó lenne. Megjegyzendő azonban, hogy az eddigi farmakológiai tankönyvek az említett összetételekben a fenobarbitált adjuvánsnak tüntetik fel és sok esetben a hazai gyakorlat is ennek tekinti.

A kérdés tisztázására az Egészségügyi Minisztérium és az OGYI vezetője több szakbizottság és az ETT plénumának véleményét is kikérte. A kialakult nézet szerint a barbiturátok fogyasztása feltétlenül csökkentendő, de jelenleg még nem nélkülözhető a gyógyszeres terápiából. A csökkentés üteme csakis fokozatos lehet, de fel kell hívni az orvosok figyelmét a barbiturátok veszélyeire.

A FoNo szerkesztése részére végül is a következő teendő hárult: töröltük azokat a készítményeket, amelyek terápiás indikációja nem feltétlenül indokolt, továbbá kihagytuk a fenobarbitált több összetett, főként analgetikus és spazmolitikus hatású készítményből. Minthogy a jelenlegi terápiás gyakorlat szerint e hatóanyag mellőzése nem mindig kívánatos, ill. ezidő szerint nem nélkülözhető, főként azért, mert helyette más szedatív hatású hatóanyag nem áll rendelkezésre, kompromisszumos megoldásként a következő eljárást alkalmaztuk: több összetett készítményből elhagytuk ugyan a fenobarbitált, viszont *az orvos számára lehetővé válik „dein adde" jelzéssel a barbiturátok meghatározott adagú rendelése.* A megjegyzés rovatban rámutatunk a barbiturátok gyakori és huzamos alkalmazásából származó hátrányokra. A rendelő orvos így kellő felvilágosítás után dönthet a készítményhez barbiturát hozzáadásáról.

Gyógyszerrendelés a FoNo alapján

A FoNo Orvosi Kiadásában hatástani csoportosításban leírt gyógyszerkészítmények egy-egy fejezete előtt — mintegy bevezetőként — hosszabb-rövidebb leírás található. Ebben a többféle gyógyszerforma és hatóanyag figyelembe vételével az orvos számára ajánlások, gyakorlati tanácsok szerepelnek. Pl. a dermatológiai készítmények esetében a felvett készítmények közül melyik vivőanyaggal (pl. kenőcsalapanyaggal) érhető el felületi vagy éppen penetrációs hatás.

Egy-egy hatástani csoportban a részletesen leírt FoNo készítményeken kívül megtalálható az idetartozó törzskönyvezett (gyári) készítmények névjegyzéke is.

Az orvosi vényen természetesen nem kell kiírni a készítmény teljes nevét, hanem elég a rövidítés is. Viszont a gyógyszer neve alatt feltüntetett rövidítés betartandó, s annál rövidebb felírás — a tévedések elkerülése céljából — nem alkalmazható.

A készítmények adagolt mennyisége — a beérkezett vélemények és javaslatok figyelembe vételével — több esetben célszerűen módosult. Ha az orvos nem egy adagot kíván rendelni ,módjában áll „dosim semis", vagy „doses duas" előírása.

A FoNo szövege részletes használati utasítást tartalmaz. Ha a rendelő orvos az adott esetben egyetért a szignatúra szövegével, úgy a vényen ezt nem kell feltüntetnie. Ellenkező esetben a más adagolási mód kiírandó. Erős hatású gyógyszerek rendelésekor — a külsőleges szerek kivételével — a szignatúra szövegét le kell írni.

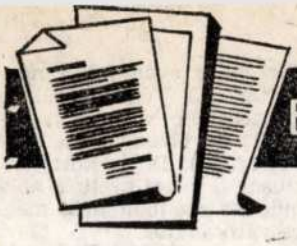
A bevételre szánt folyékony készítmények ízesítésére az eddiginél szélesebb választékú ízjavító szirupok találhatók az előiratokban. Rendeléskor kívánság szerint feltüntethető az ízjavító szirup valamelyike. Ez a megoldás — különösen gyermekgyógyszerek esetében — látszik hasznosnak.

A kizárólag gyermekgyógyászatra szánt készítmények címkéjén a „gyermekgyógyszer" szó mindig feltüntetésre kerül.

A jelenleg érvényben lévő V. kiadású FoNo átdolgozott új kötetével a Szerkesztő Bizottság és a Kiadó hatóság (OGYI) célja az volt, hogy a gyakorló orvosok számára korszerű, könnyen kezelhető vénygyűjteményt bocsásson rendelkezésre, amelyben jó néhány új hatóanyag megfelelő gyógyszerformában elősegíti a gyógyszeres terápia lehetőségét.

Néhány készítménycsoport ismertetésére még visszatérünk.

Kedvessy György dr.
Formulae Normales Szerkesztő Bizottságának elnöke



BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

„A Down-kór kóreredete' szakértői konferencia. (Edinburgh, 1986. május 27—30.)

A Down-kór — egyrészt gyakorisága, másrészt mivel az esetek 98-ában negatív családi anamnézist követően észlelik — az ivarsejtek számbeli kromoszóma mutációinak indikátora lehet. Az ICPEMC (International Commission for Protection against Enviromental Mutagens and Carcinogens) ezért tartotta fontosnak megbízni Johns Evans-ot (Edinburgh), Mary Lyon-t (Harwell, UK) és személyemet, hogy egy olyan szakértő értekezletet hívjunk össze, amely alkalmas a Down-kór kóreredetének kutatásában elért újabb eredmények kritikai megvitatására. E téma legkiválóbb szakértői (pl. M. Mikkelsen, E. Hook, D. Wartburton) sikerült összehozni Edinburgba 1986 májusának három hónapjára. Talán érdemes szélesebb körben is megismerteti a legfontosabb gyakorlati hasznú újabb eredményeket.

A Down-kór születéskori gyakorisága a fejlett egészségügyi kultúrájú országokban általában 1,2—1,3 ezrelék között van. Az anyai életkor függés miatt ezt elsősorban a születéskorlátozás erőssége és ettől függően a nők születéskori életkora határozza meg. Ezzel magyarázható a katolikus Észak-Írország feltűnően magas 1,5 ezrelékes gyakorisága (a művi abortusz tilos, az orális contraceptio is korlátozott és ezért 40 év felett is gyakorta szülnek a nők). A Down-kór születéskori prevalenciáját ezért mindig az anyai életkor eloszlást figyelembe véve, standardizálva, kell megadni. Külön kell választani a „születéskori" prevalenciától a prenatalisan felismert és megszakításra került esetekből adódó „fetális" prevalenciát. A kettő összege („totális" prevalencia) felülmúlja a korábbi születéskori gyakoriságot, mivel a Down-kóros magzatok bizonyos része a prenatalis diagnózis (általában a terhesség V. hónapja, újabban már a III. hónapja) és a szülés időpontja között spontán elvetélődhetett. A több országban végzett kromoszómavizsgálatok tanúsága szerint a spontán elvetélt magzatok 50%-ában észlelhető kromoszóma-rendellenesség; az utóbbinak valamivel több mint a fele 3 kromoszóma triszómiájára: 16 (31%), 21 (10%), és 22 (13%) vezethető vissza.

A Down-kór tulajdonképpen nem egységes kórkép. Korábban a tiszta 21-es triszomiákat (az ivarsejtképződéskor, a meiosis során bekövetkező kromoszóma el-nem-válás = non-disjunctio következménye), a Robertson-féle transzlokációkat (amelyek az akrocentrikus kromoszómák két helyén bekövetkező törés utáni újraegyesülésnek a rovására írható) és a mozaik (a megtermékenyítést követően a zygota mitosis zavarának következménye) eseteket különítettünk el. Most már szükségesnek látszik az összes Down-kór kb. 92%-áért felelős tiszta triszomiákon belül is elkülöníteni négy altípust (l. tbl.). A tiszta triszomiás Down-kór altípusait korábban a kromoszóma-poliformizmus, újabban a DNS-próbák révén határozzák meg. Az előrehaladottabb anyai életkor hatása tehát nemcsak az anyai meiosis hibáikor, hanem az apa első meiosisának nondisjunctiojakor is érvényesül — amit nehéz megmagyarázni. Valószínűleg az anyai szervezeten keresztül (pl. korai magzati elhalás) nyilvánul meg ez a hatás is. Az idősebb apai életkor hajlamosít apában is a meiosis I. zavarára, viszont — és ez most először derült ki — a fiatalabb apákban a ritka meiosis II.-ben történő non-disjunctioval kell gyakrabban számolni. A minden országban megerősített születéskori kisfokú fiú többlet is magyarázatra szorul. Ez mind az apai és anyai meiosis I. zavarakor szembetűnő, viszont a meiosis II.-ben nem.

Mostanra sikerült pontosítani a testvérek ismétlődési kockázatának értékeit tiszta triszomia esetén (2. tbl.). Ez is függ az anyai életkortól, de ez éppen ellentétes a jól ismert előrehaladó anyai életkor kockázatnövelő hatásával. A 30 éven alul szült Down-kóros gyermek után, újabb terhességvállaláskor, ha erre még 30 év alatt kerül sor, 8-szor nagyobb a Down-kór kockázata az életkor specifikus gyakoriságánál. 30 év felett viszont a testvérek fokozott ismétlődési hajlama elévül.

Az anyai gonádokat érő kis dózisú diagnosztikai rtg-sugárzások Down-kórt okozó hatását többen kimutatták, de sok negatív eredménnyel végződő vizsgálat eredménye is ismert. A megnövekedett háttérsugárzás ilyen jellegű effektusát nem tudták igazolni sem Indiában, sem Kínában. A csernobili nukleáris erőmű baleset kapcsán érdemes megismerni az Egyesült Királyság lakosságot érő gonad-dózis értékeket (3. tbl.).

A szociális helyzet és a születésszabályozás módszerei (beleértve a

1. táblázat A tiszta triszomiás Down-kór négy altípusának jellemző adatai

Altípus		Százalékos részesedés	Anya átlagos életkora	Apa átlagos életkora
Anyai meiosis I.	non-disjunctio	63	31,6	34,0
Anyai meiosis II.	non-disjunctio	17	32,9	34,0
Apai meiosis I.	non-disjunctio	13	31,5	35,4
Apai meiosis II.	non-disjunctio	7	28,6	30,1

2. táblázat A tiszta triszomiás Down-kór és más triszómiák ismétlődési kockázata a testvérekben az anyai életkor függvényében

Anya életkora Down-kóros gyermek születésekor	újabb terhesség vállaláskor	A 21 triszomia kockázata	Egyéb triszomiák
30 év alatt	30 év alatt	8,1x	3,1x
30 év alatt	30 év felett	2,5x	1,7x
30 év felett	30 év felett	1,0x	1,1x

3. táblázat A gonádokat érő becsült éves sugárdózis az Egyesült Királyságban, 1978-ban

Sugárzás eredete	uSv	%
Természetes háttérsugárzás	990,0	89,4
Orvosi	100,0	9,0
Nukleáris robbantásokból eredő „fallout"	6,5	0,6
Foglalkozásból eredő sugárterhelés	4,3	0,4
Radioaktív hulladékokból eredő sugárzás	2,2	0,2
Egyéb források	4,0	0,4
Összesen	1107,0	100,0

fogamzásgátló tablettákat is) nem befolyásolják a Down-kór gyakoriságát.

Az élvezeti cikkek megítélése bonyolult. Állatkísérletekben igazolták a nőstények, nagyfokú érzékenységét még a viszonylag híg alkoholos oldatokkal (10%) szemben is, ha ez közvetlenül az ovuláció előtt, a meiosis diakenesis fázisában éri az ivarsejteket. A humán adatok, beleértve a magyar adatokat is, ezt idáig nem erősítették meg. Több országban igazolták, hogy a cigorettázó nők gyermekei között kevesebb a Down-kóros. Ennek hátterében talán a rendellenes magzatok méhen belüli kiválogatódása állhat. (Ezt a 30 éven felüli nőkben igazolták is.) Végül a túlzott feketekávézás (négy vagy több csésze naponta; de bizonyára a kávé erőssége is számít) Down-kórt okozó effektusát is megfigyelték nőkben. Mindezek azonban még megerősítésre váró adatok.

Czeizel Endre dr.

IGMÁNDI *keserűvíz*

Megbízható, kiváló és ártalmatlan hashajtó

JAVALLATOK:

egyszeri erélyes hashajtás
— székrekedési hajlam
— emésztési szervek pangása,
— aranyér bántalmak
— bélhutok esetén
— elhízás ellen

ADAGOLÁS:

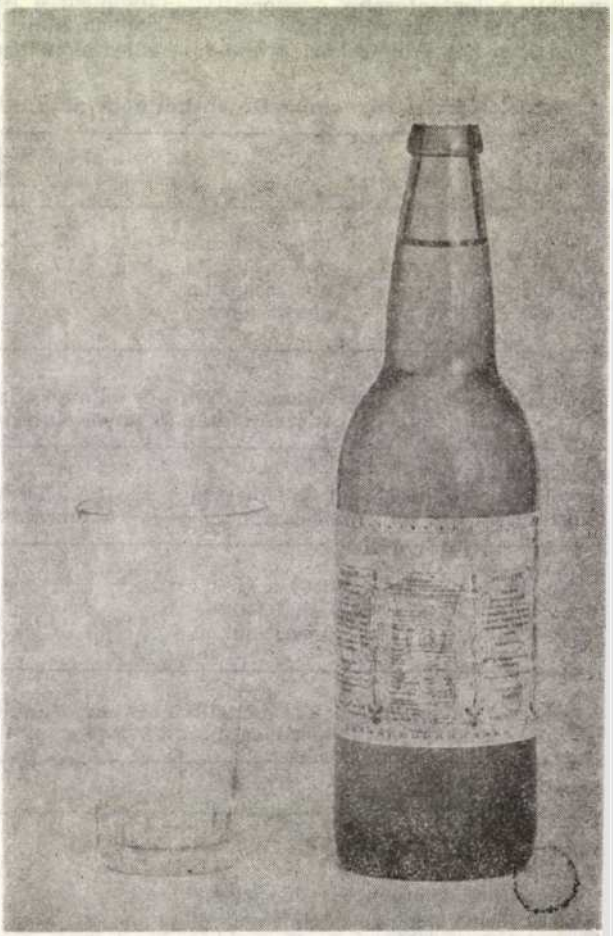
Egyszeri hashajtásra:
2–3 dl hidegen

IVÓKÚRÁNÁL:

— kezdő adag napi fél borospohárral hidegen vagy langyosan.
Az adag egyénileg változtatható.
— bélhurutok kezelésére
napi 1—2 dl melegen

FOGYÓKÚRÁNÁL:

1/2—1 dl hidegen vagy langyosan az előírt diéta betartása mellett.



OH 1898 **MINDIG ÉHGYOMORRA FOGYASSZUK!**

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Orvostudomány

Komputeres kutatás az orvosi irodalomban. A „Medline" kutató rendszer értékelése. Haynes, B. R. és mtsai (McMaster Egyetem Tanulmányi és Közegészségügyi Intézete, Hamilton, Canada): Ann. Int. Med. 1985, *103*, 812.

A klinikusok *(mint pl. Magyarországon működő rend. int. szakorvosok — Ref.)* gyakran nincsenek abban a helyzetben, hogy tájékozottak legyenek fontos kérdésekben. A legutóbbi időkig folyóiratok áttanulmányozására rengeteg időt kellett fordítani: el kellett utazni a legközelebbi orvosi könyvtárig, átlapozni évek vagy hónapok tárgymutatóit (pl. Index Medicus-t), bekötött vagy kötetlen nagyszámú orvosi folyóiratot kellett átolvasni stb. Vagy pedig megkérni egy speciálisan képzett orvosi könyvtárost, hogy végezzen „Medline" vizsgálatot *(Medline-Medlars: komputeres bibliográfiai szolgálat orvosi publikációkról — Ref.)*.

Újabban azonban a betegágynál dolgozó klinikusok *(rend. int. szakorvosok — Ref.)* önmaguk is el tudják végezni a Medline vizsgálatot. Többféle intézmény áll e célra rendelkezésre, de nagyon különbözőek az árak, az idő, a gyorsaság, a szolgálat pontossága stb. Ez ideig nincs összehasonlító vizsgálat a különböző Medline szolgálatok racionális felhasználásáról.

Tizennégy különböző szolgálatot vizsgáltak át (pl. BRS, BRS „sötétedés után", PaperChase-papír vadászat stb.), amelyek a betegség okával, a diagnózissal és terápiával foglalkoznak: Kell-e timololt adni szívinfarktus után? A dohányzó nők kisebb gyermeket szülnek? Okoz-e a hepatitis B májrákot? stb. Gyakorlott klinikai kutatók választották ki a kérdéseket és részben manuális, részben komputeres kezeléssel ellenőrizték. A kutató könyvtárosok részére az első kérdés a *kiválasztás fajtája volt:* pl. infarctus és timolol, a következő: *a szétválasztás és finomítás.* Választ angolul megjelent 1980 óta közölt publikációkat fogadtak el: IBM—PC mikrokomputert, Mannesmann Tally MT 160 printert és még más készülékeket vettek igénybe.

A vizsgálatokat két különböző időpontban: 18 órától 22 óráig és napközben 10 órától 14 óráig végezték. Az időt komputeren kívül (offline) és komputeren belül (online) számították. A költséget dollárban adták meg, telefonhasználattal, a készülék díjával (database), a közlemény olvashatóságával és egy olyan belgyógyász szakértővel való konzultálással, aki nem volt tisztában a kérdés felvetésével, és nem ismerte a vizsgálat célkitűzését. Az olvashatóságot 0—7 között számították, 0 = azonnal olvasható és érthető, 7 = nehezen olvasható és nehezen érthető.

Azt találták, hogy a kulcs-közlemények nem különböztek a Medline szisztémától. Különböztek azonban a szétválasztó és finomító adatokban. A finomabb módszereket felhasználó „gyűjtők" drágábban szerezték adataikat, több időt fordítottak a folyóiratokban való utánanézésre. Ha valaki járatos a komputeres tanulmányokban: nagyon sok időt takarít meg. Pl. a komputeres idő költsége dollárban: 4,87—11,62 percenként. Általában a sötétedés utáni időkben olcsóbban dolgoznak.

A kutatási idő megszervezése a Medline mellett nagyon sok adatbázist tesz hozzáférhetővé: pl. a „BRS" könyveket és nagyszámú folyóiratot referál, a „Dialog" több mint 180 folyóiratot tesz hozzáférhetővé. A „Személyes Adatgyűjtő" olyan személyes közléseket tartalmaz, amelyeket nem vesznek bele az adatgyűjtő közleményekbe.

Újabb kutatásra volna szükség ahhoz, hogy olyan módszert dolgozzanak ki, amelyet a komputer technikában nem jártas orvosok is tudnának használni. A szerzők a következő javaslatot teszik: ha Medline-nel akarnak dolgozni, meg kell tanulni a NLM (National Library of Medicine = Nemzeti Orvosi Könyvtár) Medline rendszerét. Olyanok számára pedig, akik kisebb pénzt fektetnek az irodalom tanulmányozásába, elegendő a BRS rendszer megtanulása. Az elektromos információs rendszer képes legyőzni az akadályokat, amelyek szakorvos és a korlátlan idővel rendelkező irodalmi kutató ideje között fennáll.

(Ref.: Ez a közlemény mutatja, hogy a Magyarországon dolgozó orvosok mennyire el vannak maradva az irodalmi adatok megszerzésében azoktól, akik komputeres rendszerrel dolgoznak. Bár már ott tartanánk, hogy komputeres adatbázisba gyűjtenék az egyre növekvő számban megjelenő folyóiratokból a cimeket és mindenkinek módjában állna az orvosi irodalom tanulmányozása!)

Ringelhann Béla dr.

Software ismertetés. Mikroszámítógépek és a klinikus. (Szerkesztőségi cikk.) Hogan, R., Meyer, H. S.: JAMA, 1986, *255*, 243.

Klinikai tárgyú software ismertetéseket a folyóirat első ízben közöl, egy új rovatban. A JAMA évente mintegy 2500 könyvet kap ismertetésre és ezzel közel azonos számban klinikai softwareket, melyeket a felhasználók folyamatosan gyarapítanak. Jelenleg több mint 250 kiadó küldi meg az orvostudomány és határterületeihez tartozó könyveit recenzálásra, s 330 eladó szerepel a címjegyzékben, akik orvosi softwarek forgalmazásával foglalkoznak; ezek egyharmada maga is készít speciális klinikai softwareket.

(A szerkesztőségi cikk utal a folyóirat e számának 268. oldalára, ahol az új rovat indul; elsőként egy klinikai, DISCOTEST elnevezésű belgyógyászati softwaret referál, mely lehetővé tesz folyamatos képzést számítógép segítségével, orvos-számítógép interakciós módban.)

A szerkesztőségi cikk úgy véli, hogy a személyi számítógépek a könyvtárakat *kiegészítik,* de nem helyettesítik azokat. Közvélemény-kutatást végeztek azok között, akik a JAMA-ban gyakran írnak könyvrecenziót, és arra a konklúzióra jutottak, hogy ezek 60%-a érdeklődik, sőt kifejezetten lelkesedik a számítógépes softwarek ismertetéséért. Amióta a gyakorló orvostudomány új anyagok alkalmazásával gazdagodik, beleértve azok alkalmazási technológiáját is, nem meglepő, hogy az orvosok fogékonyságot mutatnak, és kívánságukat fejezik ki a mikroszámítógépek használata iránt.

Ami személy szerint az orvost illeti, a számítógép egy sor feladatot el tud végezni, mely nemcsak az azonnali haszonban nyilvánul meg, hanem olyan feladatot is el tud látni, mint a hivatalos számlák elkészítése, tartalomjegyzékek összeállítása, vagy szakmai döntések elemzésének tudományos igényű megformálása. Amióta az információk olyan mérhetetlen mennyisége áll rendelkezésre az orvostudományban, melyet egyénileg már nem lehet elraktározni, az orvosoknak az egyik alapvető feladata, hogy tudniok kell, hol lehet ezen ismereteket megtalálni. A zsebnoteszeknek és a cédulakatalógusoknak mint „járulékos agy"-nak a használata gyakran megkönnyítette a munkát, de megkönnyebbüléssel fordulnak az orvosok a személyi számítógéphez, melyet néhány konzervatív és fanatikus kigúnyol, megbízhatatlannak és használhatatlannak tart. Úgy tűnik azonban, hogy kevesebb a zseni, mint az ostoba tudós; a személyi számítógép bebizonyította, hogy káprázatosan gyorsan képes elvégezni feladatokat, bár figyelemre méltóan unalmasan, de feljegyzések tárolására vagy könyvelés elvégzésre ehhez fogható soha nem lesz. A számítás automatizált és a legtöbb információt tárolni lehet. A személyi számítógépek rendkívül sokoldalúak. Tíz évvel ezelőtt még elképzelhetetlen volt, hogy egyetlen gép irodalmat tudjon keresni az ember otthonából, vagy a hivatali szobájából, nem beszélve olyan esetelemző leírásokról, melyeket az

orvostudomány vezető szaktekintélyei szerkesztettek, s mindezen túlmenően komplett számításokat tudjon végezni egy pillanat alatt. A piacon jelenleg kapható programok százaiban ezek az említett funkciók megtalálhatók és olyan feladatokban, melyekben információkat kell összegyűjteni, maga a számítógép találja meg a megfelelő megoldást.

A mikroszámítógépeknek a varázsa a csillagos égig fokozta fel várakozásainkat. Ezeknek a számítógépeknek a RAM-jai és ROM-jai, BIT-jei és BYTE-jai, valamint operációs rendszerei és pixel-jei éppen olyan nehezen érzékelhetők és foghatók fel, mint az elektronok és hormonok, vagy akár a valóság. Mégis a használók egyre türelmetlenebbé válnak; meddig kell még várniuk egy következő, dobozban lévő csodára? Feltehetőleg a következő éveknek a csodaszámítógépe sem fogja biztosítani hosszabb távon a megelégedettséget, vagy megoldani időközben valamilyen hardware nélkül. Ki akarna egy 1958-as *Thunderbird* gyártmányú számítógépet megvenni inkább, mint egy 1985-ben gyártottat?

Vajon a számítógépeknek, vagy az autónak a funkcióját és nem működési fölényét kívánjuk meg leginkább? Néhányan lenyűgözve beszélnek kifényesített és hűthető utasterű turbómotoros kocsijukról, de legtöbbünk inkább az indítókulcsot szereti elfordítani, és menni a kocsival. Végül csak egy páran akarnak majd bíbelődni egy 128 K, vagy 256 K RAM kapacitású irodai számítógéppel mindaddig, amíg az feltételezhetően jól és megbízhatóan dolgozik. Gyakorlatilag kialakul egy irányított érdekeltségi rendszer. Nem lesz hiábavaló például gigabyteokat beszerezni, ha megabyteokra lesz előreláthatólag szükség. Nyilvánvalóan nem a memória nagysága fogja tudni kompenzálni egy rendelkezésre álló softwarenek az inadequatságát, vagy annak használatából adódó nehézségeket.

Éppen úgy, ahogyan vannak jó és rossz könyvek, úgy vannak jó és rossz programok. Egy programot el lehet készíteni egyedien és újszerűen a maga nemében. Egy ilyen program a felhasználónak segíthet a szervezésben, raktározásban vagy az információk jobb felhasználásában. Egy program felhasználásából származó előnyök értékké válhatnak, de semmilyen előnyt nem eredményezhet egy program erőszakkal történő futtatása. A program-dokumentációkat magyarázó anyagokkal kiegészítve válnak azok világossá és jól érthetővé.

Reméljük, hogy a klinikai softwareket referáló új rovatunk a személyi számítógéppel rendelkező orvosoknak segítséget fog adni — írja a JAMA szerkesztőségi cikke. Felkértük a klinikai software forgalmazókat, hogy küldjék meg ismertetés céljából programjaikat, és az ez iránt ardeklődő olvasókat pedig arra kérjük, hogy az ilyen software ismertetésről írják meg véleményüket, érdeklődési területüket és nem utolsósorban, hogy milyenek a számítógép lehetőségeik.

Végül köszönetüket fejezik ki a szerzők mindazoknak a forgalmazóknak és referálóknak, akik már a jelen számban közzétett ismertetésekben részt vettek.

(Ref.: Miután a JAMA-nak egy új referáló rovatáról van szó, melyet e nagy olvasottsággal rendelkező folyóirat szerkesztőségi cikkben kívánt kiemelni, szükségesnek véli a referáló többek között, hogy néhány számítástechnikai-számítógépes fogalmat, melyek a referált cikkben előfordulnak megvilágítson. Hazai egészségügyi felsőoktatásunkban — orvostovábbképzésünkben — is terjedőben van a számítástechnikai kultúra és oktatás; készülnek olyan softwarek is, melyek a képzés céljait szolgálják. Kidolgozás alatt áll egy olyan software, mely az egységes államvizsga részét fogja képezni, azaz az írásbeli teszt államvizsgát. E softwarehez szükséges alapadatbank készen áll, és belátható időn belül továbbfejlesztve e programot, lehetőség fog nyílni, hogy az államvizsgázó hallgatók interaktív üzemmódban „írhassák" meg tesztállamvizsgájukat, melyet a számítógép azonnal értékelni is fog.

A referáló úgy véli, hogy az egészségügyi felsőoktatásban az orvosképzéssel és továbbképzéssel foglalkozók számára az orvostudomány és a számítástechnika határterületének ezen új referáló rovatát, mely a fenti folyóiratszámban indult útjára, érdemes, sőt, szükséges figyelemmel kísérni.)

Néhány szakkifejezés rövid magyarázatát az alábbiakban adjuk:

SOFTWARE: szószerinti fordítása: lágy áru. A számítógépen és az ahhoz csatlakozó berendezéseken futtatható programok gyűjtő neve. Megkülönböztetjük magát a számítógépet működtető programot („belső háztartási" és operációs rendszereket) és a felhasználói programokat.

RAM: Random Access Memory rövidítése: véletlenszerűen elérhető tár. A fogalom azt jelenti, hogy az információkat a tároló rendszerbe (memóriába) be lehet írni és onnan le lehet hívni ,függetlenül attól, hogy hol vannak a tárban.

ROM: Read Only Memory kifejezés rövidítése, csak olvasható tár. E kifejezés azt jelenti, hogy a tároló részbe a tárolandó információkat a tároló rendszer gyártásakor „beviszik", s így a felhasználó azt nem tudja megváltoztatni. Ebből következően a ROM-ból az információkat elő lehet hívni, de újabb információkat a tárolóba bevinni nem lehet.

BIT: Binary Digit angol kifejezés összevonásából származó rövidítés, amely bináris számjegyet jelent. Értéke: 0 vagy 1.

BYTE: By eight kifejezés összevonásából származó rövidítés: nyolcasával. Többnyire nyolc *bit*es csoportokat jelent. Például egy-egy ASCII karakter, azaz egy betű ábrázolásához egy-egy byte szükséges.

ASCII: American Standard Code for Information Interchange = Amerikai Szabványos Információcsere Kódrendszer.

K(BYTE): Kilobyte rövidítése, ami 1024 byte.

pixel: A számítógép monitorán megjeleníthető legkisebb képelem.

Zoltán Örs Tamás dr.

Virushepatitis

A kövérség, mint a Hepatitis B védőoltásra adott gyenge immunválasz előjele. Weber, D. J. (Az Észak-Karolinai Egyetem és az Észak Karolinai Emlékkórház Epidemiológiai illetve Fertőző Betegségek Osztálya): JAMA, 1985, *254*, 3187.

Bevezetőleg összefoglalják: az eddigi széles körű oltások meggyőzőek: az emberi plazmából készített amerikai vaccina biztonságos és hatékony. Az oltottak 85%-a termel biztosan ellenanyagot 3 oltás hatására. Kiderült, hogy a dialyzált krónikus vesebetegek immunválasza az egészségesekétől jelentősen elmarad. A férfiak, illetve a magasabb korúak is viszonylag kisebb arányban immunizálhatók, mint a nők és a fiatalok. Éppen a veszélyeztetett kórházi dolgozók oltásakor tapasztalták, hogy ezeken a különbségeken kívül a m. deltoideusba adott védőoltás eredménye kedvezőbb, mint a farba adott oltásé. A szerzők feltételezik, hogy a „kövéreknek" is kb. 3,5 cm hosszú tűvel adagolták az oltóanyagot. Ennek következtében az oltás nem a farizomba, hanem a vastag zsírszövetbe jutott.

Kísérletükben a kort és a kövérséget, mint tényezőt, vizsgálták. Az oltandók a 240 ágyas Emlékkórház alkalmazottai voltak: közülük 194 volt minden szempontból megfelelő. 170 nő és 24 férfi (összlétszám: 219 fő).

Az előzetes szűrést Abbot Elisatesttel végezték anti--HBc -s anti-HBs-re. A szűrés eredményét nem ismertetik. Az adatfelvételnél a kort, származást, nemet, beosztást, előzetes megbetegedést beszélgetés folyamán tudakolták meg. A magasságot (m-ben), a súlyt (kg-ban) megmérték.

Az MSD vaccinát (9 különböző gyártási szériából származott) 0., 1. és 6. hónapban adagolták farba. Az ellenanyagválaszt 1 hónappal az oltások után ellenőrizték a fenti módszerrel. Az ELISA-módszert, 54 véletlenszerűen választott savópéldányt AUSAB-bal is megvizsgálva ellenőrizték: a két scree-

nelés azonos pozitivitási arányt adott. A statisztikai analízis χ^2 Fischer egzakt-teszt, Student-t teszttel történt.

Egyik vaccina-gyártási széria gyengébb eredményt adott, a többi 8 egyformát. A három oltási adaggal immunizált 194 személyből 86-nak nem volt értékelhető ellenanyagválasza. Ezeknek kora és viszonylagos súlya magasabb volt, mint az ellenanyagtermeléssel válaszolóké. Feltételezésüket igazolva látják: az oltóanyag zöme nem izomba, hanem zsírszövetbe került. Quantitatív eredményeket nem ismertetnek, így a deltoideusba és a farizomba adott oltás eredménye elvben sem vethető össze.

Hollós Iván dr.

A hepatitis B-vírus átvitele a mentálisan retardáltak osztálytársaira. Breuer, Brenda és mtsai (New York Város Egészségügyi Osztálya; A megelőzhető betegségek irodája, Amerikai Egészségügyi Alapítvány Fertőző Betegségek Központja; CDC, Atlanta, Kansas Állam Egészségügyi Osztálya, USA): JAMA, 1985, *254*, 3190.

A HBV fokozott terjedése a retardáltak intézetén belül: bizonyított. Az oka is ismert, az alacsony hygiénés szint, a szoros személyi kapcsolatok, és a sajátos magatartási és orvosi problémák.

1975-ben kongresszusi határozat döntött arról, hogy az előzetesen intézetben nevelt, szellemileg elmaradottakat is az elemi iskolákban kell tanítani, olyan osztályokban, amelyekben zömmel intézetben nem ápolt gyermekeket tanítanak. A HBV hordozók fertőzőképessége által okozott vírus-átvitel rizikóját egy háromrészes vizsgálatsorozattal kísérelték meg pontosítani.

1978-ban 23 iskolában, a 383 diákot és személyzetet érintően megállapították, hogy az előzetesen intézetben elhelyezettek zöme rendelkezik HBV szerológiai markerrel, a többi diák, illetve személyzet 90%-a fogékony.

1979-ben megállapították, hogy 123 diák közül, aki 1978-ban fogékony volt, 2 szerokonvertált, de egyik sem vált hordozóvá, a személyzetből senki sem szerokonvertált. Ekkor a vizsgálatok már 31 iskola 801 diákjára és személyzetére terjedtek ki, olyan iskolákra, ahol mentálisan retardáltak számára létesítettek osztályokat.

Mivel a vizsgáltak száma és a vizsgálat időtartama nem volt kielégítő, 1982-ben harmadik szerológiai vizsgálatot végeztek. Ez a vizsgálat az előzőeknél nagyobb volt. Az első csoport: 31 iskola 348 diákja és 217 személyzete (565 fő), akik azonosak az 1978/79-ben már vizsgáltakkal. Közöttük voltak olyanok is, akiknek nem osztályukban, hanem iskolájukban volt HBV-hordozó.

Az osztályfőnökök, nörszök, logopédusok több osztályt tanítottak, tehát mozgásuk révén több tanulóval kerülnek kapcsolatba.

A második vizsgálati csoport olyan diákokból és személyzetből állt, akik közé ismert hordozók kerültek 1979-től kezdődően: 39 iskola 281 diákját és 276 fős személyzetét vonták be ebbe a csoportba.

A 3. csoport volt a kontroll: ahol csak olyan retardált diákok lehettek az osztályban, akik biztosan sohasem voltak hordozók: 29 iskola, 580 diák és 196 fős személyzet.

A kódolt savókat radioimmuno assay-val (RIA) HBsAg-re, anti-HBs-re és anti-HBc-re vizsgálták. Eredményeiket gondosan ellenőrizték (konfirmáció). A HBsAg pozitívakat HBcAg-re és anti-HBc-re is megvizsgálták.

A szerokonverziót második vizsgálati sorozattal igazolták; az iskolán kívüli rizikó-faktorokat is megvizsgálták. Ha volt ilyen, az illető nem szerepel a további statisztikákban.

A kérdőíveken a személyzet kora, neme, etnikai eredete, pontos foglalkozása, iskolai pályafutásának adatai szerepelnek.

A diákokra vonatkozóan iskola, osztály, kor, etnikai eredet, életkörülmények, az intézeti história, hány hordozó van az osztályban. Az adott tanuló önállóan eszik-e, menstruációs szükségleteit ellátja-e, kifújja-e az orrát önállóan, veszekedés, harapás, agresszivitás a közösségben. Kapott-e transzfúziót, HBV-fertőzést, nyári táboron részt vett-e.

A számszerű adatok, mint folyamatos változók, a többi adat mint kategóriák szerepeltek a statisztikai regressziós számítások, chi^2, Fisher egzakt-test, Student-t teszt során.

A személyzet zöme, 71—81% nő, a tanulók 35—40%-a. Koruk: a személyzeté 36—37 év a tanulóké 14—18 év. Míg a személyzet zöme fehér, fekete 20—30%, 6—9% spanyol, 1—2% keleti. A diákok: kb. 40%-a fekete, 16—32%-a fehér, 22—35%-a spanyol, 1—4%-a keleti.

A jelentős rizikófaktor ellenére a fogékony 198 fős *személyzetből* mindössze *7-en szerokonvertáltak* 1979—82 között. 3 férfi (54-ből) és 4 nő (144-ből). A HBsAg pozitivitás átmeneti volt, senki sem vált hordozóvá.

Az alapadatok igen érdekesek: a fehérek 75%-a volt szeropozitív, a feketék 17,9%-a, a spanyoloké 12%, a keletieké 18,2% (ez természetesen bármely marker lehet, többségüknél valamelyik ellenanyag). A férfiak és az idősebbek aránya az átvészeltek között magasabb. A két vizsgálati csoport 13,4, illetve 11,2%-ával szemben a kontroll 7,7%-a szeropozitív.

A 174 valamikor is intézetben volt fiú 5,2%-a, a lányok 2,6%-a HBsAg hordozó, 59,2% szeropozitív.

1978—79 között 123 fogékony diákot követtek: 2 a szerokonvertált. 1979—82 között 162 fogékonyból szintén 2, tehát összesen 4; közülük 1 volt HBsAg pozitív, de őt nem tudták követni.

Az alapadatok felvételénél a tanulóknál is érvényesül az etnikai származásból és a nemből adódó különbség. Összességben a kontroll csoportnak 5,8%-a szeropozitív, a két, 78/79, illetve 79/82, csoporté 9,6%, illetve 4,3%.

A HBsAg pozitívak kontaktjainak 8,5%-a szeropozitív volt. Viszont a hordozó nélküli osztályok 4,3% volt szeropozitív (kontroll).

Bizonyos, hogy a hordozók kontaktjai magasabb arányban lettek szeropozitívak. Érdekes, hogy a személyzet veszélyeztetettsége nagyobb, mint a diákoké.

Mivel a delta vírus terjedése is lehetséges, ajánlják, hogy mind a személyzetet, mind a fogékony szülőket részesítsék védőoltásban.

Hollós Iván dr.

Hepatitis B hordozók az osztályteremben. (Szerkesztőségi közlemény): Krugman, S. JAMA, 1985, *284*, 3218.

10 év telt el azóta, hogy a Kongresszus elfogadta minden hátrányos helyzetű gyermek azonos iskolában való nevelését. (Pl. 94—142) a mentálisan retardált is a többi gyerekkel együtt tanulhat. Azóta sok ezer, addig intézetben nevelt gyermek került nyilvános és magániskolákhoz. Míg a mentálisan retardáltak 50—90%-os esélyel szereznek HBV-fertőzést az intézetben, 5—20%-uk pedig HBsAg hordozóvá válik, az otthon nevelt, retardált gyermekek 95%-a marad érzékeny a fertőzésre. A donorok közötti szerológiai helyzetet extrapolálva, az iskolai tanítók 35%-a is fertőzhető, (érzékeny) HBV-vel. Így az intézetből nyilvános iskolába való áthelyezés potenciálisan veszélyezteti az iskolák tanítóit és tanulóit. Az előző 4 éves tanulmány a fokozott fertőzési veszélyeztetettség állapotát igazolta, annak ellenére, hogy sem megbetegedés, sem vírushordozás nem alakul ki, „csak" szerokonverzió igazolta a fertőzés átvitelét. A veszélyt „elhanyagolhatóvá lehet csökkenteni, ha az érdekelt iskolák tanítóit és a szülőket megfelelően tájékoztatjuk a HBV epidemiológiájáról és megelőzéséről (írott anyag, audiokazetták, videokazetták, előadások, szemináriumok).

Noha egy felnőtt oltása 100, egy gyermeké 50 dollár, a valóban veszélyeztetetteket védőoltani kell. Persze a „veszélyeztetés"-t a prolongált intim együttlétek jelentik Az alkalomszerű találkozás a folyosón, a gyűlésteremben, vagy az étkezőben, nem jelent fokozott veszélyt.

A felvilágosítás és a védőoltás elejét veszi a HBV-fertőzéssel kap-

csolatosan kialakuló hisztéria-járványnak, ami az AIDS-szel kapcsolatosan már tapasztalható is.

Hollós Iván dr.

A Down-szindrómás páciensek hepatitis B védőoltásra adott immunválaszának vizsgálata. Troisi, Catherine, L., Heiberg, Dorothy, A., Hollinger, F. B. (Vírus Osztály, Járványügyi Osztály, Orvosi Osztály Baylor Orvosi Intézet, Houston): JAMA, 1985, *254*, 3196.

Általánosan elfogadott nézet, hogy a Down-kórosok immunválasza is kóros. Ez az oka a lymphoid leukémiára és más rosszindulatú daganatos megbetegedésre, továbbá egyéb — vírus- és baktérium- — fertőzésre való fokozott hajlamuknak. Ennek tulajdonítják az autoimmun-kórképek gyakoribb kialakulását. Kérdésesnek tűnik: genetikai adottságuk-e ez, vagy az intézeti összezártság következménye-e. Ha figyelembe vesszük, hogy néhány hónapos korukban a T-sejtek száma alacsony, autoimmun ellenanyagaik vannak, a genetikus adottságukat kell primer oknak gondolnunk.

A Hepatitis B-vírus (HBV) fertőzés magas aránya kétségkívül elsősorban az intézetbe zártság miatt alakul ki, de a HBV hordozás magas aránya a szellemileg elmaradottak között is főleg a Down-kórosok sajátsága. Az USA-ban nyilvános iskolákba helyezték át ezeket a gyerekeket. Felmerül a HBV-terjedés veszélye a velük érintkező osztálytársak között. Ezért lenne jó őket védőoltani. De lehetséges-e ez? *Krugman* ugyan éppen ilyen gyerekekkel végezte első sikeres kísérletét. Azóta azonban kisszámú védőoltásuk is kedvezőtlen eredményt adott.

Texasban 7 „Mentálisan Retardáltak" intézetében 252 pácienst szűrtek: SGOT, SGPT, HBsAg, anti-HAV, anti-HBs, anti-HBc-re RIA-val. 48% átvészelte a hepatitis A-t, 75%-uk rendelkezett HBV fertőzésre utaló szerológiai markerrel. Végül a szigorúan megszabott negativitásnak megfelelőek közül 62-t választottak ki: 39 nőt és 23 férfit. Két, kor és súly szerint azonos csoportot képeztek. A 20 μg-os oltási adagot az átlag 31 (± 14,5) évesek (10—70 év között), a 40 μg-osat 27,6 (± 13,7) évesek (11—55 év között) kapták. Az oltás a m. deltoideusba történt, a 0., 1. és a 6. hónapban. 30 percig közvetlenül megfigyelték az oltottakat, másnap telefonon érdeklődtek reakcióik felöl. Vérvétel: 0, 1, 3, 6, 8, 12. hónapban. Az SGOT, SGPT, HBsAg, anti-HBc alapján ezen időszak alatt senki sem esett át friss fertőzésen, és lényeges mellékreakció nem volt.

A szerokonverziós arány az 1. oltás után 1 hónappal: 20 μg: 51,6%; 40 μg: 77,4%; a 6. hónapban 83,9%, illetve 93,5% volt, ami a 8. hónapra (3. oltás után 2 hónappal) 83,9%, illetve 96,8% volt. Ez az arány megfelel a normál populációénak. A szerokonvertáltak ellenanyagválaszát mIU/ml-ben kifejezve végeredményben ugyanezt találták: 6. hónap 20 μg-os dózis után 214, 40 μg után 264 mIU/ml; a 8. hónapban pedig 1,975 mIU/ml. Ez megfelel az átlag populáció válaszának.

A 62 oltott közül csak 6 személynél nem találtak anti-HBs választ a 12. hónapban levett vérmintában sem. (5 közülük a 20 μg HBsAg dózisokat kapottak közül került ki.) 4-et közülük 40 μg-os dózissal ekkor még egyszer oltottak. A 4 közül csak 1 válaszolt anti-HBs termeléssel a 8. héten. Tehát az immunválaszt nem adók aránya nem lényegesen magasabb az átlagnál. Ez az egyetlen választ adó 31 éves volt, a többiek kora 45 év, vagy azt meghaladó volt. A > 30 éveseknél a vaccina dózis/kg testsúly arányos az ellenanyagválasszal.

Tehát a Downosoknak nincs B-sejt defektusuk.

Következésképpen védőoltásuk kivitelezhető. Ha gyors ellenanyagválaszt akarunk, a 40 μg-os vaccina dózis ajánlatos.

Hollós Iván dr.

A hepatitis B elleni vaccina használata az USA hemodialyzis központjaiban. Alter, Miriam, J., Favero, M. S., Maynard, J. E. (Hepatitis Csoport, Vírusbetegségek Főosztálya, Nosocomialis fertőzések Laboratóriumi Csoportja, Kórházi Fertőzések Program, Fertőző Betegségek Központja Betegség Ellenőrző Központ, Atlanta): JAMA, 1985, *254*, 3200.

A hemodialyzáló állomásokat tradicionálisan HBV fertőzésnek erősen kitett (high risk) egységeknek tekintik. Az utóbbi időben a veszély csökkent, ami a rutin szerológiai ellenőrzésnek, a HBsAg pozitívak és negatívak szigorú szeparálásának, továbbá az állomások rutin takarításának és fertőtlenítésének tudhatunk be. A jelenleg rendelkezésre álló vaccina 3 adagja (20 μg) im. 90%-ban ellenanyagot indukál egészségeseknél, és a megfelelő ellenanyagszint védelmet jelent. A dialyzált betegek (3 × 40 μg dózis ellenére!) alacsonyabb arányú és szintű választ adnak, mint az egészségesek. Jelenleg a közegészségügyi szervek szerint ajánlatos és kifizetődő a személyzetet és a dialyzáltakat is vaccinálni. A jelen munka éppen a vaccinafelhasználás jelen szintjét kívánja felmérni.

1983-ban a CDC mind az 1255(!) engedélyezett állomásnak kérdőívet küldött szét, amely minden részletre kiterjed. Az állomások 90%-a, 1135 válaszolt: a válaszok 67,229 beteget és 21,688 főnyi személyzetet reprezentálnak.

A 1135 állomás közül védőoltás történt 808-ban (71%); 57%-ban csak a személyzetet, 36%-ban a személyzetet és a dialyzáltakat, 7%-ban csak a betegeket oltották.

Az 1982-es év végén a *betegek* 3%-a volt HBsAg pozitív és 12%-a anti-HBs pozitív: vagyis a 67,229 betegből 10,084 HBV-vel előzetesen fertőzött, 57,145 elvben fogékony.

A *személyzet* 0,5%-a HBsAg pozitív és 18%-a anti-HBs pozitív: eszerint a 21,688 főnyi személyzetből 4.012 tekinthető átvészeltnek és 17,676 fogékonynak.

Végeredményben eddig a fogékony betegek 6%-át, 3619 főt, és a fogékony személyzet 32%-át, 5670 főt immunizáltak 3 vaccinadózissal 1983 végéig.

Noha a vaccina mindenütt rendelkezésre áll, igen nagyok az egyes szervezési különbségből eredő felhasználási eltérések: ahol felvesznek HBsAg pozitív betegeket, de széles körű elkülönítést alkalmaznak, lényegesen magasabb az oltási arány, mint ahol ilyen betegeket nem vesznek fel. A nem haszonra dolgozó, illetve a központi kormányzat szervezése alá tartozó egységek magas felhasználási rátával büszkélkedhetnek. A nagy létszámú osztályok ugyancsak kedvezőbb ellátási helyzetűek.

Ha a teljes képet nézzük: 1980-ban az anti-HBs pozitív betegek aránya 11,3%, 1983-ban 18,3%.

A személyzet vonatkozásában 1980: 16,1% ellenanyag pozitív, 1983-ban 39,2%.

Ha azonban szétválasztjuk a vaccinát kapott hemodialyzáló állomásokat a vaccinát nem adagoltaktól: a betegek 14,8%-os ellenanyag-pozitivitása 1982-ben a vaccinált osztályokon lévők 24,3%-ával áll szemben: a személyzet vonatkozásában a 17,3% áll szemben az oltott állomások 47,6%-os ellenanyag-pozitivitásával; ilyen szétválasztásnál a vaccinálás okozta különbségek vetítődnek ki az egész érdekelt csoportra.

Kétségtelen, hogy az eddigi hygiénés gyakorlat folytatásával és a vaccinációval együttesen a HBV okozta megbetegedéssel kapcsolatos gondok teljesen kiküszöbölhetőek lennének. Miért nincs így, amikor 1982 óta kapható a vaccina? Az oltottak száma kb. 725 000 ez év január 15-ig. Ennek két oka van. Egyik a félelem az AIDS-től. Az 1982 óta oltottak között biztos, hogy a védőoltás nem terjesztette a betegséget, annál kevésbé, mivel az inaktiválás módszere minden jelenleg ismert vírust, köztük a retrovírusokat is, teljes biztonsággal elpusztítja. A másik ok az igen magas ár. Ez utóbbit is kiegyenlítené — a kezdeti magas kiadás után — csak az az évi 10 millió dolláros megtakarítás, amit a kötelező szerológiai szűrés elhagyásával érnek el. A betegeknél évi 12 szűrés helyett 2, a dolgozóknál 6 helyett 2. Jelenleg 100 dialyzált közül legalább 3 HBV hordozó. Ha csak a megfelelő hygiénés gyakorlattal próbálunk gátat vetni a vírus terjedésének, minden egyes

technikai hiba egy-egy megbetegedési halmozódással jár, ha nincs a fertőzésre érzékeny személy, a terjedésének nincs lehetősége.

Hollós Iván dr.

Az intradermálisan, kis dózisban adagolt hepatitis B vaccina hatékonyságának értékelése. Költségcsökkentési stratégia. Redfield, R. R. és mtsai: („Walter Reed" hadseregbeli Kutató Intézet, Vírus betegségek Osztálya, Washington): JAMA, 1985, *254*, 3203.

A havonta im. 3 alkalommal adagolt, Heptavax—B 20μg-os menynyiségben adagolva biztosan hatékony. A használatát akadályozza a félelem az AIDS-fertőzéstől és a vaccina ára. Bizonyítást nyert, hogy a HTLV—III. retrovírust a használt vaccinainaktiválási eljárás biztosan elöli, sőt, 1982 óta nem sikerült vaccináció révén terjesztett AIDS-fertőzést kimutatni. Az azonban, hogy egy személy oltásához szükséges oltóanyag ára 100 dollár, komoly akadálya az elterjedésnek. Intradermalisan (ID) adott 2 μg-os adag a kiadást tizedére csökenti. A bőrben jelenlévő Langerhans-sejtek, mint macrophag-analóg-sejtek, képesek a T-lymphocitáknak az új antigént felületükön „bemutatni", így elvi akadálya a B sejtek ellenanyagképzésének nincs. Persze az Al/OH/3-hoz adszorbeált fehérje helyi reaktogenitását eddig nem vizsgálták meg kielégítően.

Jelen vizsgálatba az intézet 50 dolgozóját vonták be, akik 45 évesnél fiatalabbak, teljesen egészségesek, a szerológiai vizsgálatok szerint HBV fertőzésre fogékonyak, és a vizsgálatba beleegyeztek. Placebo: izotóniás steril konyhasóoldat. Két 25-ös „random" csoportot alakítottak. Az ID csoport a jobb karjának bőre alá kapta a 0,1 ml vaccinát, a bal kar m deltoideusába a placebót. Az IM csoport jobb karjának bőre alá kapta a placebót, a bal kar deltoideusába a vaccinát. Az ID oltásnál kis „dudornak" kell keletkeznie. Mind az oltást végzők, mind az oltottak számára az ampullák tartalma ismeretlen volt. Adagolás: 0., 30., 180. nap. Vérvétel: a 30., 60., 180., 210., 260. napon. A 7. hónapban fedték fel a kódot. A szerológiai vizsgálatot AUSZYME (macro-ELISA), CORAB, AUSAB kittekkel végezték, HBsAg, anti-HBc, anti-HBs-re, utóbbi titerét kettőző hígítással állapították meg. (Táblázatosan a P/N arányt közlik.) Fertőzést senki sem szenvedett az oltás után. Az általános és helyi reakciót vizsgálattal és kikérdezéssel állapították meg. chi^2 és Student-t tesztet alkalmaztak a geometriai átlagok összehasonlítására.

Az ID csoportban 24-en, az IM-ben mind a 25-en szerokonvertáltak. Egy 33 éves férfi nem termelt ellenanyagot. Az IM csoport P/N arányának geometriai átlaga a 180. napi vérvételnél még jelentősen meghaladta az ID csoportét, majd a 210, illetve a 360. napi vérvételkor a különbség statisztikailag értékelhetetlen volt. Az ellenanyag perzisztenciáját nem állapították meg. Az ID csoportban 1 év elteltével 22-nek volt ellenanyaga, az IM csoportból 23-nak.

A helyi reakciók előfordulása IM után 24 órával: a 75 oltás után 33,3 a placebónál. Erythema, induráció, pruritus 37 ID oltásnál volt. Hárman „hyperigmentált maculát" kaptak a 7. hónapban, $0 > 1$ cm-nél. Súlyos helyi reakció (ulceráció, fertőződés) nem volt. A booster dózisoknál a helyi reakciók aránya magasabb: 18, illetve 17. Feltehető, hogy a vaccina koncentrációjának emelésével a korai ellenanyag-titer elmaradása az ID csoportban korrigálható.

Az ID oltás technikailag elég nehéz. Bár rabies vaccinánál sikerrel birkóztak meg vele. Különösen a fejlődő országok endémiás körülményei és nehéz gazdasági helyzete indokolja az ilyen vizsgálatok folytatását.

Hollós Iván dr.

Csökkentett költségű hepatitis B vaccina. Craig, R. M., Clayman, Ch. B. (Észak-Nyugati Egyetem, Chicago) (Szerkesztőségi cikk): JAMA, 1985, *254*, 3219.

A hepatitis B vaccina magas költsége erősen gátolja felhasználását. Magas fertőzési rizikónak kitett hemodialyzált betegeknek csak 6%-a, a személyzetnek csupán 32%-a kapta meg mind a három oltást. A magas költségeken kívül ebben az AIDS-től való félelem is szerepet játszik; bizonyított tény pedig, hogy a HBV ellen immunizált homoszexuálisok között az AIDS alacsonyabb arányban fordult elő, mint a védőoltást nem kapottak között.

A költségcsökkentés az itt olvasott ID oltási módszerrel eredményes lehet, hiszen a 25 oltott közül csak egy nem válaszolt az oltásra. Érdekes lenne az illetőt beoltani im. 1 ml oltóanyaggal is!

A fejlődő országokban, ahol a sok HBV fertőzés cirrhosist és hepatomát okoz, az oltási kampány költségét az ID módszer jelentősen csökkentené. Nagyobb számú ilyen oltás esetén az immunválaszt nem adók im. oltását is meg kell kísérelni. Az im. oltásra nem válaszolókat ID is be kellene oltani! Talán a kettőt kombináló oltási mód- és (idő)-rendszerrel 2 oltás is megfelelő szintű ellenanyagválaszt eredményez!

A módszer fejlesztésének anyagi hasznát a felhasználónak kell élveznie! Hiszen a legveszélyeztetettebb 3. világ, a magas költségek miatt, képtelen a lakosság részére oltóanyagot vásárolni!

Hollós Iván dr.

Tízéves áttekintés a Minnesota állam kórházi személyzetének tagjai között előfordult klinikai hepatitis B megbetegedésről. Osterholm, M. T., Garayalde, Susan M. (Minnesota Egészségügyi Osztályának: Az akut megbetegedések epidemiológiája Szekció-, Közegészségügyi Intézet, Minnesotai Egyetemi Közegészségügyi Ellátási Program): JAMA, 1985, *254*, 3207.

Az egészségügyi dolgozók, közülük a vérrel gyakorta érintkezésbe kerülők hepatitis B fertőzési rizikója lényegesen meghaladja az átlag populáció fertőzési rizikóját. A vonatkozó felmérések zömét a szerológiai markerek előfordulási gyakoriságának összehasonlítására alapozták.

Jelen munka során a szerzők nem a fertőzés átvészelésének, hanem a megbetegedésnek a kockázatát vizsgálták meg helyileg, Minnesota Államban az 1974 és 1983 között eltelt tíz év folyamán. Az államban 177 kórház, egy nagy klinika és az előzetesen statisztikailag külön kezelt Haemodialyzis Program van. Utóbbi állomásai zömmel a kórházak, illetve klinikák keretében nyertek elhelyezést, így a szerzők együtt tárgyalják az egészségügyi alkalmazottakkal az ő megbetegedéseiket. Azonos elbírálás alá estek a részmunkaidőben foglalkoztatottak is, hiszen fogékony személynek egyetlen fertőzés is elegendő a megbetegedéshez. Az alkalmazottak száma 1974-ben 69 450 fő, 1983-ban pedig 74 110 fő. Földrajzilag egy, a 7 megyét ellátó „metropolitan" intézményre „illetve a „többi kórházra" osztották. 1983-ban megállapították, hogy hány kórház ajánlott fel alkalmazottainak védőoltást és a ténylegesen oltottak számát.

A tízéves időszak alatt *561* hepatitis megbetegedés fordult elő a kórházi alkalmazottak között: *412* (73%) diagnózisa B típusú, *110-é* (20%) A típusú, *22-é* (4%) non-A, non-B és *17* nem specifikált. 527 beteget vizsgáltak meg (94%) HBsAg jelenlétére.

A 412 B típusú hepatitis eset közül 13 (3%)-nak dokumentált lehetősége volt „kórházon kívül" fertőzést szenvedni (homoszexualitás, drog-abusus, transzfúzió), így csak a maradék *399* foglalkozási körben megbetegedettel foglalkoztak.

A morbiditási adatok szerint, a legmagasabb megbetegedési arány 1975-ben volt 127 tízezrelék, a lakosságnál 4,4 tízezrelék. Ezután az átfogó, elsősorban a hemodialyzis osztályokat érintő intézkedések következtében 1976-ra előbb rohamos, majd folyamatos csökkenés eredményeként 1983-ban a kórházi személyzet 8 tízezrelék, a lakosság 3,5 morbiditási arányt mutatott. Vagyis míg 1974-ben 240 összesetből 170 megbetegedés esett a lakosságra és 70 a kórházi alkalmazottakra (29%), adig 1983-ban a 140 megbetegedettből csak 6 volt (4%)! egészségügyi! Hozzá kell ehhez

tenni, hogy a csökkenés „okozók" a legnagyobb abszolút számú megbetegedést felmutatók, a hemodialyzis egységekkel rendelkező kórházak voltak. Megnézve kategóriánként az abszolút számokat, a hemodialyzis ellátásban dolgozók között 1974-ben 8046, 1975-ben ban 392 megbetegedés történt. Az orvosi laboratóriumok következnek, mint a vérrel legtöbbet dolgozó egységek: a 75-ös maximum idején 524 megbetegedett után a folyamatosan csökkenő számsor 82-ben 23 és 83-ban 0 megbetegedés. Az orvosok között 75-ben 234 B pozitív beteg volt és a szám 82-ben 50-re és 83-ban 25-re csökkent. Az ápoló személyzet maximuma is 75-ben volt 88-cal és 82-re 21-re csökkent a szám, majd 83-ra 9-re. A 82-ig bekövetkező csökkenés kizárólag a hygiénés intézkedéseknek volt betudható, és csak a 83-as továbbcsökkenésben játszott szerepet a védőoltás.

A szerzők okoskodásában ezen a ponton következik be a döntő fordulat: csak valóban a legveszélyeztetettebb csoportokat, a hemodialyzis egységek és a laboratóriumok dolgozóit érdemes védőoltásban részesíteni az *USA-ban* a HBV fertőzés megelőzésére. Jelenleg ugyanis a feladat mindenképpen az általános védőhygiénés rendszabályok fokozása és körültekintő megszervezése: a HTLV—III. (AIDS) és a non-A, non-B fertőzések megelőzésére; ezek ellen a védőoltás bevezetése egyelőre nem is várható. Viszont a HBV fertőzések is tovább csökkenthetők ezen intézkedések következményeként.

(Ref.: A vélemény figyelemre méltó — az USA-ban. Az alapegészségügyi helyzet nálunk kissé más: a donor-szűrés ott RIA-val történik és a donorok HBsAg pozitivitása 0,1% körül van; nálunk kevésbé érzékeny módszer mellett is meghaladja az 1%-ot. Az USA-ban a HTLV—III. kiterjedten jelentkezik — nálunk egyelőre megbetegedés nincs, így a félelem óvintézkedéseket előmozdító ereje jelentősen kisebb. A drog parenteralis beadása, a homoszexualitás az USA-ban jelentős faktorok, nálunk egyelőre lényegesen „hátrább" vagyunk. Így a HBV ellen védőoltás a magas rizikójú csoportoknál nálunk feltétlenül indokolt, ugyanakkor a jelenlévő non-A, non-B és a „közeledő" AIDS-veszély az általános védekezés radikális megerősítését nálunk is indokolja.)

Hollós Iván dr.

A Hepatitis B-vírus DNS kimutatásának diagnosztikai jelentősége acut és chronikus hepatitisben. R. Seelig és mtsai (Inst. für Immunol. und exp. Pathol., Karlsruhe és European Molecular Biological Lab., Heidelberg): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1968.

A szerzők molekulahibridizációval vizsgálták a Hepatitis B-vírus DNS jelenlétét acut és chronikus hepatitises betegek szérumában, a betegség különböző stádiumaiban. Ezen kívül „radioimmunassay"-vel a következő antigének és ellenanyagok előfordulását tanulmányozták: HBs-antigén, HBe-antigén, anti-Hbs, anti-HBe, anti-HBc; anti-HBc—IgM és anti-HAV és anti-HAV—IgM.

Az eredményeket összefoglaló táblázatokban közlik, az értékelésnél pedig — a HBe-antigén jelentőségének megfelelően — elsősorban a HBe és anti-HBe, valamint a vírus genom kapcsolatát részletezik.

Először reprezentatív áttekintést adnak a témában eddig megjelent közleményekről, amelyek adatai meglehetős eltéréseket mutatnak. Az irodalom szerint a HBe-antigén pozitív betegek szérumában 20% és 100% között, az anti-HBe pozitív személyek szérumában pedig 0% és 64% között változott a Hepatitis B-vírus DNS előfordulása.

A szerzők a HBe-antigén pozitívak 62%-ánál és az anti-HBe pozitívak 8,9%-ánál mutattak ki Hepatitis B vírus DNS-t. Ugyanakkor a HBs pozitív, de „HBe-marker" negatív betegek 11%-ánál is megtalálták a vírus genomot.

[Ref.: A közlemény a HBe-antigénnek a betegség prognózisában és a fertőzőképességben játszott, már évek óta jól ismert, szerepével szemben a vírus DNS kimutatásának jelentőségét igyekszik hangsúlyozni, érvelése azonban nem egészen meggyőző.

A 145 acut hepatitises beteg közül csak 38-nál történt ismételt szérumvizsgálat és ezek közül is csak 10-et kísértek figyelemmel 24 napnál hosszabb ideig. Ennek ellenére 15 betegnél tapasztalták a vírus genom eliminálódását.

31 chronikus aktív esetük közül a szerzők 4-nél (egy „e-marker" negatív) egyáltalán nem tudtak kimutatni Hepatitis B-vírus DNS-t, további 4-nél pedig a vírus genom eltűnt a szervezetből az „e-markerek" hosszan — hónapokig, évekig — tartó persistálása mellett.

A közlemény ugyanakkor — talán a vizsgálatok viszonylag nagy száma miatt — inkább csak utalásszerűen dokumentált a betegek állapotának változására, és ennek a vírus genommal, valamint az antigénekkel való kapcsolatára vonatkozóan.]

ifj. Füzi Miklós dr.

Dán véradók hepatitis B szűrésének vizsgálata harmadik generációs technikával. Wantzin, P. és mtsai (Department of Clinical Immunology and Blood Bank, Copenhagen): Brit. med. J. 1985, *291*, 780.

A szerzők nagyszámú dán véradó hepatitis B szűrését végezték el radioimmuno-assay (RIA) technikával. Eredményeiket összevetették az addig szűrésre használatos immun-electrophoresis vizsgálatok értékével. Ismeretes, hogy ez utóbbi módszerrel Dániában igen kis számú, évente 10—20 transfusióval összefüggő hepatitis B fertőzést regisztráltak mindössze. A RIA és ELISA technikát használó országokban az előfordulás ennél jóval gyakoribb. Az új költségesebb vizsgáló eljárás bevezetése előtt a módszer hasznosságáról összehasonlító vizsgálattal tájékozódtak.

1982-ben egy fél évi időperiódusban Koppenhága körzetében 48750 véradó RIA-val és immun-electrophoresissel párhuzamosan történő szűrővizsgálatát végezték el a vérvételt követően három héttel. A retrospektív vizsgálat során az új módszerrel 29, az immun-electrophoresissel történő meghatározáskor csak 6 palack vért találtak pozitívnak. Ez RIA-val 0,059%, immunelphóval pedig 0,012%-nak adódott. A 23 pozitív vérből 15-öt a vizsgálat befejezésekor már beadtak, ezek közül 12 egyén vére egészséges HBsAg hordozótól származott. A HBsAg pozitivitáson kívül anti- HBe és anti-HBc is kimutatható volt. A recipienseket felvilágosították a transfusiót követő fertőzés lehetőségéről és beleegyezésükkel 9 hónapig tartó követéses vizsgálatot indítottak, amikor alanin aminotransferase és hepatitis B vírus-marker meghatározások történtek. A 15 HBsAg pozitív vérrel transfundált egyén közül 4 akut hepatitises lett és egy esetben ez fatális kimenetellel végződött. Négy egyén eredeti betegségében halt meg, de hepatitis nem alakult ki. Három cirrhosisos egyén transfusiót követően 5 nappal meghalt, a többi egészséges HBsAg hordozó lett. Ebben a vizsgálatsorozatban a RIA-val történt meghatározás 5-ször volt érzékenyebb, de más körülmények között végzett összehasonlító vizsgálatok eredménye is hasonlóan jónak bizonyult. Előfordult, hogy párhuzamosan végzett vizsgálatok eltérő eredményt mutattak, ilyenkor a RIA-meghatározás értéke volt megbízhatóbb a betegek további sorsát és a szövettani vizsgálat eredményét tekintve. Hogy a HBsAg pozitív vér adása milyen következményekkel jár, azt pontosan megjósolni nem lehet, nagyon döntő a donortól származó vér infektivitása. Az általánosan elfogadott vélemény az, hogy a HBsAg mutatja az aktív vírusreplikációt, tehát a HBeAg pozitív vér fertőző, de a HBeAg negatív és anti HBe pozitív nem.

Misz Mária dr.

Hepatitis A és B fertőzések immunológiai markereinek prevalenciája kórházi személyzetnél egy japán tartományban. Kashiwagi, S. és mtsai (Fac. Med. Kyushu Univ. Fukuoka 812, Japan): Amer. J. Epid. 1985, *122*, 960.

1980 és 1983 között összesen 1883 kórházi dolgozó, akik Miyazaki tartomány kórházaiban nyertek alkal-

mazást, vérsavómintáit vizsgálták meg hepatitis A-vírus ellenanyagra (anti-HAV) és a következő B-markerekre: felületi antigen (HBs-Ag), ezzel szembeni antitestek (anti-HBs) és a core antigen elleni antitestek (anti-HBc). A-vírus elleni antitestek 36,9%-nál fordultak elő, HBsAg 3,4%-nál, anti-HBs 23,3%-nál és anti-HBc 36,6%-nál. A kontroll csoportban, amely 233 egészséges papírgyári munkásból állt, 51,5% anti-HAV-ot, 3% HBsAg-t, 28,3% anti-HBs-t és 33,5% anti-HBc-t találtak. A kórházi dolgozókat öt csoportba osztva, orvosok, nővérek, labor. dolgozók, irodai alkalmazottak és egyéb dolgozók, megállapították, hogy a HBsAg eloszlásában lényeges különbség a csoportok között nincs. A core antigen ellenanyagainak prevalenciája jóval nagyobb volt ápolónőknél, mint irodai ($p<0,05$), egyéb egészségügyi ($p<0,05$) dolgozóknál és a kontroll csoportnál ($p<0,01$). A különbség az ápolónők és az irodai, valamint egyéb dolgozók között a munkában eltöltött idő mennyiségével arányosan nőtt. Értékelhető különbség mutatkozott az anti-HBc-prevalenciában a műtéti (36,7%) és a nem műtéti orvosok (27,1%) között. Az anti-HAV prevalencia jóval alacsonyabb volt az orvosoknál (32,8%), a nővéreknél (29,6%) és a laboratóriumi dolgozóknál (40,1%), mint a kontroll csoportban (51,5%). Ez azt jelenti, hogy a hepatitis B fertőzés Japánban foglalkozási ártalom az egészségügyiek számára, különös tekintettel az ápolónőkre és a műtétes szakmák orvosaira, de a hepatitis A fertőzések nem. A hepatitis A fertőzések Japánban meglehetősen gyakoriak, de még gyakrabban fordulnak elő Kelet-Ázsia más országaiban. A négy vizsgált kórház (Miyazaki, Nobeoka, Nichinan és Fuyoen) személyzeténél az egyes markereket tekintve, nagy különbségeket nem találtak.

A szerzők javasolják, hogy a nővéreket és a műtétes szakmában dolgozó orvosokat részesítsék védőoltásban hepatitis B-vírus ellen. Ez annál is inkább indokolt, mert 45 HBsAg pozitív kórházi dolgozó 171 családtagja közül 89-nél (52%) megtalálták a HBs-Ag-t.

Nikodemusz István dr.

A hepatitis-D-vírusfertőzés epidemiológiájához. Joller—Jemelka, H. I. és mtsai (Abt. f. Klin. Immunologie des Dep. f. innere Med., Universitätsspital Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1985, *115*, 1697.

A hepatitis-D- vagy *h*epatitis-*d*elta-vírus (HDV) néven jelölt fertőző agens nem régen ismeretes (*Rizozetto* és mtsai, 1977): lényegében véve egy tökéletlen („defekt") RNS-vírus, amelynek a replicatiója csak DNA-vírusnak, a *h*epatitis-*B*-vírusnak (HBV) (vagy más hepadnavírusoknak) a segítségével lehetséges. A delta-vírus egy immunogen strukturproteinből, a delta-antigenből és RNS-genomból áll. A delta-vírus-fertőzéseknek alapjában véve klinikailag két releváns formája különíthető el: a HBV és HDV szimultán fertőzés és a nagyobb jelentőségű delta-vírussal való felülfertőzés. A delta-vírusfertőzés változó gyakorisággal világszerte elterjedt. Epidemiológiailag megkülönböztethetők endémiás és nem endémiás területek; Svájc is az utóbbiakhoz tartozik. A delta-vírus-fertőzés átvitele endémiás területen legtöbbször intim kontaktusokkal történik. A nem endémiás területeken az átvitel, mint HBV-nál, legtöbbször szexuális és parenteralis úton, tehát legtöbbször a pubertas után jön létre, főleg bizonyos kockázati csoportokban (pl. drogdependensek, homoszexuálisok, polytransfundáltak, haemophiliások).

A szerzők célja az volt, hogy az 1984. évben főleg a zürichi kantonban az egyes kockázati csoportok anti-delta praevalenciáját megállapítsák. Az anti-delta-vírus elleni antitestek (anti-delta) kimutathatósága egy fennálló vagy átvészelt HDV-fertőzést jelent.

1984-ből származó vérpróbáikban vizsgálták a delta-vírus-elleni antitestek kimutathatóságát 109 HBs-Ag-pozitív személynél, továbbá 334 HBV-fertőzést (anti-HBs-pozitív) átvészelt betegnél, valamint 103 hepatitis-serológiai-leletű probandusnál („anti-HBc-egyedül").

Az anti-delta leggyakrabban homoszexuálisoknál (35-ből 19-nél: 54%), „egészséges" drogdependenseknél (207-ből 44-nél: 22%), akut (63-ból 3%), illetve idült agresszív hepatitis-B-betegnél, (74-ből 1%) haemodialysis-betegeknél vagy vesetransplantatum-hordozóknál 90-ből 2%), továbbá HBsAg-pozitív-donoroknál (48-ból 4%) volt kimutatható. Adott kockázati csoporton belül anti-deltát leggyakrabban mindig a HBsAg-pozitív személyeknél észlelték, amit az „anti-HBc-egyedül", vagy az anti-HBs-egyének követtek. Az anti-delta-praevalenciája az 1980. évi 7%-ról 1984-ben drogdependenseknél 22%-ra és homoszexuálisoknál nulláról 54%-ra emelkedett.

Az anti-delta diagnosztikus tesztelése, amíg az epidemiológiai helyzet nem változik, főleg a drogdependens vagy a homoszexuális egyénekre, valamint a HDV-fertőzésű endemiás területekről származókra szorítkozik. A delta-vírus továbbterjedése ellen a leghatásosabb prophylaxis a drogdependenseknek és a homoszexuálisoknak hepatitis-B-oltása lenne.

ifj. Pastinszky István dr.

Non-A, Non-B hepatitis járványszerű jelentkezése plazmagyűjtő központban. I. Járványtani megfigyelések. Muss, N., Frösner, G. G., Sandhofer, F. (Med. Klin. Landeskrankenanst. A—5020 Salzburg): Infection, 1985, *13*, *11*.

Egy plazmagyűjtő központban 1977—78-ban egy, mintegy 30 egyént érintő Non-A, Non-B hepatitis zajlott le, a megbetegedettek hivatásos véradók voltak. Az egyik donor vérével oltott csimpánzon Non-A, Non-B hepatitis következett be az endoplazmás reticulum jellemző tubuláris változásaival. A fertőzés hónapokon át fennállt, két maximumát figyeltek meg, az egyik 1977 decemberében, a másik 1978 január végén február elején következett be. Az intézményen belül zajlott le a terjedés, valószínűleg a műanyag tasakokban tárolt vérsavó, amelyet a vörös vértestek szuszpendálására alkalmaztak, terjesztette a vírust. A kiszámított átlagos lappangási idő 41 napra terjedt ki, 27—59 napos szélső értékekkel.

Nikodemusz István dr.

Non-A, Non-B hepatitis járványszerű jelentkezése plazmagyűjtő központban. II. Klinikai megfigyelések és a páciensek négyéves ellenőrzése. Muss, N., Frösner, G. G., Sandhofer, F. (Med. Klin. Landeskrankenanst. A—5020 Salzburg): Infection, 1985, *13*, 15.

1977—78-ban egy vérplazmagyűjtő központban Non-A, Non-B hepatitis járvány zajlott le, amely 30 donort érintett. 27 kórházba juttatott beteg közül, akik májfunkciós próbái erősen pozitív értékeket adtak, 16 érzett szubjektív tüneteket, mint pl. fáradtság és étvágytalanság, 11-nek volt hányingere és ugyancsak 11 sárgult be, valamint 1 páciensen fejlődött ki átmenetileg ízületi gyulladás. Azok a betegek, akik sárgaságot jeleztek, kisebb mértékben váltak chronikussá, mint azok, akik nem sárgultak meg a betegségük folyamán. 26 beteg közül 19 egy év múlva is kóros májfunkciókat mutatott s közülük 11 még négy év múlva is kórosan reagált. A 19 páciens közül májbiopsiával perzisztáló hepatitist találtak 14 esetben és idült aktív hepatitist 3 esetben. A rendszeresen végzett biopsiák 9 esetben javulást és 8 esetben teljes gyógyulást mutattak.

Nikodemusz István dr.

Fog- és szájbetegségek:

Új változások a fogszuvasodás előfordulásában. Jenkins, G. N. (Dept. Oral Physiology, Newcastle upon Tyne, England): Brit. Med. J. 1985, *291*, 1297.

A fogászati irodalom a legújabb időkben élénken foglalkozik azzal a ténnyel, hogy az iparilag fejlett országokban az utóbbi 10—15 évben a fogszuvasodás intenzitása

35—50%-kal csökkent, ezen kívül emelkedett a cariesmentes gyerekek aránya. Ezek az adatok elsősorban gyermekekre és fiatal felnőttekre vonakoznak. Az angolszász, a skandináv országokban és Nyugat-Európa több országában egyaránt tapasztalták a caries csökkenését, melynek oka úgy látszik, multifaktoriális, mint a fogszuvasodás maga, és az egyes országokban különböző tényezők játszottak szerepet ennek kialakulásában. Elsőként emlegetik a diagnosztikus kritériumok változását: ma már tudjuk, hogy a korai cariesek, melyek még nem járnak üregképződéssel, visszafejlődhetnek, remineralizálódhatnak, ennek a ténynek a felismerésével az egész tömésterápia és fogorvosi szemlélet megváltozott. Másik magyarázat a cariesviszonyok megváltozására, hogy a caries kialakulásában szereplő mikroorganizmusok virulenciája csökkent, és az antibiotikumok kiterjedt használata ezt a változást kedvezően befolyásolta. Szerepelhet továbbá a cukorfogyasztási szokások megváltozása, ez nem mindig mennyiségi csökkenést, hanem a cukorfogyasztás kedvező irányba történő minőségi változását is jelenti. Ezenkívül a fogászati felvilágosító munkának, a fogpaszták reklámozásának a tömegkommunikációs eszközökben, a szájhigiénés szokások javulásának is lehet szerepe.

Azokban az országokban, ahol a víz fluordúsítása megoldott, ezt tartják elsősorban a cariescsökkenés okának. Azokban az országokban, ahol szisztémás fluoridprevenciót nem alkalmaznak, úgy vélik, hogy a csökkent cariesintenzitás oka a fluorozott fogkrémek csaknem kizárólagos alkalmazása. Az iparilag fejlett országokban a kereskedelmi forgalomban kapható fogkrémek csaknem 90%-a fluoridot tartalmaz. Bár a klinikai kísérletek adatai szerint a fluorozott fogkrémekkel elérhető cariesredukció 24%—50% között van, feltehető, hogy az elérhető cariesredukció foka még magasabb lehet, ha ezt a gyermekek kiterjedten, kiskoruktól kezdve alkalmazzák. Nem csupán a fluor helyi hatása szerepelhet, hanem a nyállal keveredett, szájban tartott fluorid, és kisgyermekeknél a lenyelt fluoridok belső hatása is szóba jöhet a cariesredukció okainak keresésekor.

(Ref.: Magyarországon a caries-frekvencia és cariesintenzitás a legújabb vizsgálati adatok szerint — sajnos — még mindig emelkedő tendenciát mutat. Mintegy húszéves elmaradottságunkat a fogászatilag fejlett országok mögött magyarázza hazánkban a szervezett fluoridprevenció hiánya, a magas cukorfogyasztás, és a rossz szájhigiéne. Remélhető, hogy a VII. ötéves tervidőszakra elfogadott komplex cariesprevenciós program végrehajtásával sikerül felzárkóznunk az iparilag fejlett országokhoz, és legalább a caries progresszióját rövidesen megállíthatjuk.)

Bánóczy Jolán dr.

Shock

Corticosteroid terápia toxikus shock syndromában. Todd, J. K. és mtsai: JAMA, 1984, *252*, 3399.

(A vezető szerző a toxikus shock syndroma első leírója.)

A toxikus shock syndroma (a továbbiakban TSS) akut, súlyos lefolyású, Staphylococcus aureus infectio okozta, potenciálisan halálos kimenetelű betegség. A prodromális szak után már néhány órával vagy nappal kialakulnak a betegség tünetei: jellegzetes lázmenet, erythroderma, myalgia, pharyngitis, hányinger, hányás és hasmenés egyidejű vérnyomáseséssel, valamint több szerv (vese, máj, tüdők, szív és haematológiai elváltozások) károsodásával együtt. Számos klinikus vizsgálatai alapján ismert, hogy sok esetben corticosteroid terápia kielégítő terápiás hatású. A szerzők saját tapasztalatai ezen ismert tényt részben alátámasztják, miszerint a TSS-ben szenvedő betegek korai corticosteroid terápiája gyors javulást eredményezett, retrospektív, összehasonlító vizsgálatot végeztek ezen terápiás hatás felbecsülésére.

Vizsgálataik során 45 TSS-ben szenvedő beteg adatait dolgozták fel. A betegek közül 25 kapott 38±30mg/kg prednisolon equivalensnek megfelelő összdózist (a legtöbben, számszerint 22 beteg methylprednisolont kapott.) A corticosteroid terápia átlagos időtartama 3,4±0,4 nap volt. A kontroll csoport 20 betege corticosteroidot egyáltalán nem kapott. Összehasonlították a corticosteroidot kapott és nem kapott betegek csoportját nem, kor, testsúly, átlagos ápolási napok, a legalacsonyabb vérnyomás, a betegség súlyosságának maximuma, az antipyretikus terápia valamint a halálozás szempontjából. A csoportokat statisztikailag nem differenciálták az antistaphylococcus terápia szempontjából, valamennyi esetben a bakteriológiailag kimutatott Staphylococcus aureus érzékeny volt az alkalmazott antibiotikum terápiára. Az alkalmazott antibiotikumok béta-lactamase rezisztens penicillin, cephalosporin, amynoglycosid és erythromycin voltak. A fertőzés forrása a betegek egy részénél a menstruációhoz kapcsolódó tampon használata, míg más részüknél egyéb fertőzési lehetőség, mint pl. abscessus volt. Megállapították, hogy a corticosteroiddal kezelt betegek gyógyulási esélye kedvezőbb volt, ha a kezelést a kezdettől számított második napon belül elkezdték, és három napon belül sikerült a testhőmérsékletet a normál szintre csökkenteni. A folyadékbevitelben nem volt szignifikáns különbség a két csoport között, előfordult, hogy az első napon a beadott folyadékmennyiség 100 ml/kg vagy esetleg még több is volt.

A corticosteroid fiziológiai effektusa igen változó, jól alkalmazható egyéb infectiókban, a septikus shock állapotában is. A szerzők elfogadhatónak tartják azt a javaslatot, miszerint a TSS-ben szenvedő betegek kapjanak corticosteroidot, ekkor a javulás gyors, amennyiben a terápiát már a betegség korai szakaszában elkezdik. Retrospektív tanulmányuk, ha nem is döntő módon, de azt bizonyítja, hogy a korán elkezdett corticosteroid terápia csökkentheti a betegség súlyosságát, a láz időtartamát. Véleményük szerint egy retrospektív vizsgálat — ismerve ennek buktatóit — nem alkalmas az egyértelmű bizonyításra. Javasolják a Staphylococcus minél előbbi identifikálását, és nem tartják döntőnek az állatkísérletek során szerzett tapasztalatokat annak ellenére, hogy egyes szerzők szerint az iv. adott 50 mg/kg methylprednisolon megvédi a kísérleti állatot a korábban beadott endotoxin és pyrogén exotoxin kombinációval szemben és csökkenti a halálos kimenetelt. Felvetik annak lehetőségét, miszerint a TSS pathogenesisében szerepet játszik az alacsony sexhormon szint is, amely modifikálható a beadott exogen corticosteroiddal. Kívánatosnak tartják éppen a corticosteroid kedvező hatása miatt ezt prospektív úton is vizsgálni.

Mindamellett tartózkodnak az egyértelmű állásfoglalástól a corticosteroid kezelés hatásosságát illetően. Több vizsgáló utal arra, hogy amennyiben csökkentették a tampon használatát, valamint a kezelés során már a korai szakaszban corticosteroidot valamint megfelelő antibiotikum kezelést alkalmaztak, lényegesen csökkent a TSS eset ismétlődése. A szerzők ugyan ezen véleményeket elfogadják, bár saját vizsgálataik során nem láttak ilyen kedvező hatást és nem tapasztalták corticosteroid alkalmazása esetén az ismétlődések számának csökkenését. További tisztázás céljából javasolják korrekt módon végzett prospektív vizsgálatokat a terápiás hatás kedvező voltának bizonyítására, és a kapott eredmények helyes értékelésére.

Körmendi László dr.

Toxikus shock syndroma előfordulása Oregonban: az ismétlődés kockázata. Helgerson, S. D. és mtsai: JAMA, 1984, *252*, 3402.

A toxikus shock syndroma (TSS) első leírása 1978-ból származik. A megbetegedés olyan menstruáló nők között fordul elő, akik tampont használnak. Több egybehangzó vélemény szerint a fertőzést

Staphylococcus aureus okozza. Mások szerint a fertőzést a Staphylococcus aureus által termelt exotoxin C vagy enterotoxin F. okozza. Az ismétlődés kockázata 29—43% közé tehető, a kezdeti epizódot követő 1—12 hónap közötti időszakban. A legtöbb esetben az ismétlődés ugyanolyan súlyos, vagy esetleg enyhébb lefolyású is lehetett, mint a kezdeti epizód alkalmával volt. A TSS kezdeti szakaszában alkalmazott béta-lactamase rezisztens antibiotikum, valamint a tampon elhagyása az ismétlődés kockázatát csökkentette.

A szerzők olyan eseteket vizsgáltak Oregon államban 1980. I. 1. és 1982. V. 30. közötti időszakban, amikor a betegség kezelésében a béta-lactamase rezisztens antibiotikumokat alkalmaztak, de nem hagyták abba a tampon használatát. Vizsgálták az ismétlődések gyakoriságát, az ismétlődéssel együttjáró kockázat fokozódását. Vizsgált eseteikben a TSS minden egyes alkalommal a mentsruációhoz kapcsolódva, az alatt lépett fel. Vizsgálataik kiterjedtek az antibiotikum fajtájára és alkalmazásának idejére, valamint módjára. A vizsgált, illetve használt antibiotikumok: clyndamycin, vancomycin, cephalosporin és penicillinase rezisztens penicillinek voltak. Az egész populációt vizsgálva válogatták ki az ismétlődő eseteket, amelyek menstruációhoz kapcsolódtak.

Hatvannyolc TSS-nek tartott eset közül 55 olyat találtak (81%), amelyek egyértelműen TSS-nek bizonyultak. Két eset, egy igazolt és egy valószínűsíthető férfiak között fordult elő. A betegek életkora 13—54 év között volt (átlag: 23,5 év). 47 nőbeteg esetében volt egyértelműen kimutatható, hogy a TSS menstruációhoz kapcsolódott. A vizsgált esetekről 1—28 hónapos időszakban álltak rendelkezésre adatok. 48 beteg részesült béta-lactamase rezisztens antibiotikum kezelésben.

A szerzők tanulmányukban megállapítják, hogy az ismétlődő és nem eljesen egyértelmű esetek olyanok között fordultak elő, akiknél a TSS kezdeti epizódja menstruációhoz társult. Az ismétlődő TSS megbetegedések gyakorisága, illetve az ismétlődés kockázata vizsgálataik alapján a menstruációhoz társult esetek kevesebb mint 2%-a volt. Az ismétlődő esetek definiálására szigorúbb kritériumokat használtak mint más szerzők, ezzel is magyarázzák az alacsony ismétlődési százalékot. Véleményük szerint a relative kisebb-kockázatot, az ismétlődések számának csökkenését az alábbi tényezők magyarázzák:

1. A béta-lactamase rezisztens antibiotikumok gyakoribb használata. Tanulmányuk szerint az összes nők 91%-a, ebből a menstruációhoz kapcsolódó esetek 83%-a már a betegség kezdetétől fogva részesült antibiotikum terápiában.

2. Kevesebben használták tovább a tampont. Vizsgálataikban azt találták, hogy a nők 46%-a használta tovább a tampont, és azok akik megszakították a tampon használatát a TSS kezdetét követően, alacsonyabb számban kapták meg ismét a betegséget. Az ismétlődő TSS esetekben a nők kaptak béta-lactamase rezisztens antibiotikumot, de tovább folytatták a tampon használatát.

A szerzők vizsgálataik alapján javasolják a béta-lactamase rezisztens antibiotikumok használatát, amennyiben a TSS diagnózisa bizonyított, és abban az esetben, ha felmerül a TSS az érintett nők ne folytassák a tampon használatát mindaddig, amíg a betegség aetiológiája nem tisztázott.

Körmendi László dr.

A toxikus shock syndroma megelőzése és kezelése: retrospektív áttekintés. Dan, B. B. (Szerkesztőségi cikk.): JAMA, 1984, *252*, 3411.

A szerző rövid áttekintést ad az elmúlt öt év toxikus shock syndroma (TSS) eseteiről, retrospektív vizsgálatot követően. A Center for Disease Controll által elfogadott tanulmányok több mint 2500 esetet ismertetnek. Egyértelműen megállapították, hogy a TSS leggyakrabban menstruáló, fiatal nők ismétlődő megbetegedése, és a megbetegedés jellemző módon a menstruációs periódusban jelentkezik. Megállapították, hogy a betegség azokban a nőkben lép fel, akik tampont használnak és ennek következménye hüvelyi infekció lehet, amelyet a Staphylococcus aureus okoz. A Staphylococcus aureus okozta TSS fertőzések közül a többség esetében egy speciális fehérjét izoláltak, amelyet TSST 1-nek azaz Toxic Shock Syndrome Toxin 1-nek neveztek el.

A TSS betegek közül hozzávetőleg minden harmadik esetben a betegség a későbbi menstruációs hónapban ismétlődött meg. Az ismétlődések száma feltűnő módon csökkent azoknál a nőknél, akik már a TSS kezdeti szakaszában megfelelő antibiotikum terápiában részesültek.

1980-ban megszüntették egy fajta tampon árusítását (ez a tampon valószínűleg nagy szerepet játszott a fertőzések létrejöttében), aminek következtében a TSS megbetegedések száma drámai módon lecsökkent. Az addigi havi 130—140 megbetegedéssel szemben csak mintegy 30—40 eset fordult elő. A szerző megállapítja, hogy bár történtek intézkedések a megelőzésre, a megfelelő kezelés alkalmazására, a helyzet jelenleg is igen súlyos.

A kezelés legfontosabb eleme, hogy megállítsa a kórokozó általi folyamatos toxin termelést a fertőzési gócokban (az irritált hüvelyben vagy a sérülés helyén) és szorgalmazza az idegentest-tampon mielőbbi eltávolítását. Többen beszámolnak a korai corticosteroid kezelés hatásosságáról, míg mások ennek ellenkezőjét állítják, illetve nem látják egyértelműen bizonyítva a corticosteroid kezelés hatékonyságát. Jelen áttekintés szerzője sem ajánlja a corticosteroid kontroll nélküli használatát, kívánatosnak tartja prospektív felmérést végezni a corticosteroid TSS-ben kifejtett hatását illetően. Úgy véli, hogy csak korrekt és megbízható, összehasonlító és prospektív vizsgálatok adhatnak egyértelmű választ arra a kérdésre, hogy a corticosteroidok alkalmazása mennyiben előnyös a betegség lefolyását illetően, az ismétlődések számának csökkentésében. Megállapítja, hogy a betegség megelőzése nyilvánvalóan jobb stratégia, mint a kezelés megtervezése. Hangsúlyozza a felvilágosító előadások szerepét és jelentőségét a betegség megelőzésében.

Körmendi László dr.

A toxikus shock szindróma. Buchdal, R. és mtsai (Hospital for Sick Children, London és Hillingdon Hospital, Middlesex): Arch. Dis. Childh. 1985, *60*, 563.

A toxikus shock szindróma lázzal járó, több szervrendszert érintő, mukokután tüneteket is létrehozó betegség, mely gyakran kapcsolatba hozható fokális staphylococcus infekcióval. *Todd* (1978-ban) eredetileg gyermeken írta le a tünetcsoportot, de az eltelt időszak közléseiből kitűnik, hogy elsősorban tampont használó, menstruáló nőkön gyakori a betegség. Az Egyesült Államokban már több ezer ilyen esetet írtak le, ezzel szemben az Egyesült Királyságban ritka, gyermekkori esetről még közlés sem jelent meg.

A szerzők hat esetüket ismertetik. A diagnózis felállításakor az atlantai Center of Disease Controll kritériumait vették figyelembe, ezek a következők:

— 38,9 °C fölötti láz, — kiütés: diffúz makuláris erythroderma, — tenyér és talp hámlás a betegség kezdete után 1-2 héttel, — shock, — több szerv érintettsége: három, vagy több tünet a következőkből: hányás vagy hasmenés a betegség kezdetekor, myalgia, vagy emelkedett CPK aktivitás, conjunctiva, ill. oropharyngealis hyperaemia, vesetünetek (emelkedett CN, kreatinin, vagy steril pyuria), májtünetek (emelkedett alanin, vagy aspartát transzamináz), kp. idegrendszeri tünetek (tudatzavar), haematológiai jel: 100×10^9/l alatti thrombocytaszám.

Negatív eredmény: haemokultúra, torokváladék tenyésztés, ill. liquor tenyésztés során (staphylococcus aureus pozitív haemokultúra esetét kivéve), rubeola, illetve leptospirosis szerológiai vizsgálat esetén.

Részletesen ismertetik egyik betegük jellegzetes kórlefolyását. A 18 hónapos leánycsecsemőt előzőleg kéthetes intermittáló láz és vizes hasmenés miatt ápolták. Állapota hirtelen súlyosbodott, shock lépett fel, anuriássá vált. Felvételekor vérnyomása 40 Hgmm, centrális hőmérséklete 40 °C volt. Csak fájdalomingerekre reagált, statusában jellemző volt a generalizált makuláris erythroderma, perifériás oedema, berepedezett hyperaemiás ajak és conjunctiva, ezen kívül galoppritmusú tachycardia és dyspnoe volt észlelhető. Laboratóriumi eredményei közül a 25 ezres fehérvérsejtszám (balratolódással), 43 ezres thrombocytaszám, 28 mmol/l-es CN és 200 μmol/l kreatinin értéke érdemel említést. A mellkasröntgenen mindkét tüdőben diffúz homály látszott, amely oedemának, ill. shocktüdőnek felelhetett meg.

Azonnali gépi lélegeztetést kezdtek, magas oxigén koncentrációval — a kellő oxigenizációt csak így sikerült biztosítani. Agyoedema csökkentésére dexamethasont adtak, a shock elleni első lépésként, volumenpótlás gyanánt 300 ml/kg/48 óra mennyiségű kolloid oldatot infundáltak. A perifériás keringés visszaállítása céljából, ill. a percvolumen növelésére kombinált dopamin és hydralazin kezelést adtak. Peritonealis dialízis történt, kezdetben bikarbonátos oldattal az acidózis megszüntetése céljából. Az anaemia és a DIC ellen ismételten vért és friss fagyasztott plazmát kapott a csecsemő. Antibiotikumok közül a penicillin, cloxacillin, chlorocid és metronidazol kombinációt adták. A kezelés hatására a beteg állapota fokozatosan rendeződött. A nyolcadik napon kezdődött a bőr hámlása, mely két hétig tartott. A baktériumtenyésztési és vírusvizsgálatok negatív eredményt adtak, kivéve a Staphylococcus aureust, mely izolálható volt az orr-garatból, köpetből és a centrális vénás katéter csúcsáról. A szérum staphylococcus antinucleaseja a 18. kezelési napon 16 E/ml volt (norm. 4 E alatt), az anti-staphylolysin értéke 2 E/ml (norm. 2 alatt).

Az ismertetett és a további öt beteg differenciális diagnózisában a leptospirosis, a skarlát, atípusos kanyaró, Kawasaki-betegség és a Stevens—Johnson-szindróma jött szóba.

A betegség patomechanizmusának kérdése még ma is nyitott, az izolálások során kiderült, hogy itt más törzsek dominálnak, mint a fertőzések, bakteriémiák során észleltek esetén. Ennek alapján elsősorban toxinhatás szerepe valószínű — már több ilyen anyagot sikerült kimutatni (epidermális toxin, pirogén exotoxin C, enterotoxin F stb.).

Megfigyelések szerint a betegség gyakorisága nő, ezen belül azonban a tamponhasználathoz társuló esetek száma csökken. Az ismertetett hat gyermekkori eset is arra hívja fel a figyelmet, hogy már a gyermekgyógyászoknak is gyakrabban kell a szindróma előfordulásának lehetőségére gondolni.

Pintér Miklós dr.

Endocrinologia

Corticotropin-Releasing-Faktor: alkalmazása a gyakorlatban. H. M. Sculte, Th. H. Schürmeyer (Abt. f. klinische Endokrinologie, Med. Klin., Univ. Essen): Dtsch. med. Wschr. 1986, *111*, 28.

Ovin (oCRF) és humán (hCRF) eredetű CRF-t egyaránt alkalmaznak a klinikumban. Az oCRF tartósabb hatású a hCRF-nél, a szerzők előbbit injiciálták bolus formájában (1 μg/kg) a késő délutáni órákban, figyelembe véve a cortisol circadian ritmusát. Az alacsonyabb basalis secretiót az oCRF erősebben serkenti. Mellékhatásként csupán a kezeltek mintegy 10%-ánál jelentkeztek flush-tünetek.

A CRF stimulatiós teszt segíthet a Cushing-syndroma különböző formáinak elkülönítésében. ACTH termelő adenoma CRF terhelésre — a basalis szintektől függetlenül — fokozott ACTH és cortisol secretióval reagál, míg ectopiás ACTH-t termelő tumorok CRF-re nem érzékenyek.

A CRF-teszt postoperatív vizsgálata alkalmas a műtéti beavatkozás sikerének ellenőrzésére.

Nelson tumorban végzett CRF stimulatio extrém mértékű plasma ACTH kiválasztást eredményez. Nem változott a CRF terhelésre a mellékvesekéreg adenoma vagy carcinoma esetében supprimált basalis ACTH szint.

A súlyos depressziók vagy alkoholizmus következtében kialakuló hypercortisolaemiával járó pseudo Cushing-syndroma elkülönítendő a valódi Cushing-kórtól. Erre a dexamethason suppressiós teszt alkalmatlan. A CRF-nek itt differenciáldiagnosztikai jelentősége van. Hatására az ACTH reactio alacsonyabb szinten jelentkezik akár egészségesek, akár Cushing-kórosok értékeinél.

Primer mellékvesekéreg-elégtelenségben CRF emeli az ACTH koncentrációt cortisol válasz reakció nélkül, secunder mellékvesekéreg-elégtelenség viszont nem jár sem ACTH, sem cortisol reactióval. Ugyanakkor a hypothalamikus eredetű tertier mellékvesekéreg-elégtelenséget a CRF terhelést követően elnyújtott időtartammal kialakuló fokozódó ACTH szint jellemzi. A substitutiós glucocorticoid kúrát vizsgálat előtt 12—60 órával megszakították.

Figyelembe véve az alig észlelhető mellékhatásokat, az ambulanter is végezhető eljárást, remélhetően ugyanolyan elterjedten fogják alkalmazni, mint az LHRH és TRH próbát.

Kulcsár András dr.

A somatocrinin (GHRH) mérése a plazmában a növekedési hormon stimulálása folyamán. Evain-Brion, D. és mtsai (Unitó INSERM 188, F—75014 Paris): Arch. Fr. Pediatr. 1985, *42*, 575 (Suppl. I.).

A hypophysis elülső lebenye növekedési hormonjának (GH) liberálását számos tényező befolyásolja, amelyek közül azonban csak két hypothalamikus hormonnak — a somatostatinnak (SRIF) és a somatocrininnek (GHRH) — van különleges jelentősége. A GHRH-t újabban szintetizálták s az úgy in vitro, mint in vivo a GH szekréció erőteljes stimulánsának bizonyult.

A szerzők 41, prepubertásban levő, endokrin és anyagcserezavarban nem szenvedő 4—12 éves gyermeknél radioimmunológiai módszer segítségével tanulmányozták a plazma GHRH értékeket a növekedési zavarban szenvedő gyermekek GH-jának stimulálására felhasznált szerek — ornithin, arginin, L-dopa — adagolása után. A GH stimulálását éhgyomorra, nyugalomban adott sós oldat lassú infúziója után végezték. Az ornithin-stimulálást 12 g/m² felület ornithin-chlorhydrattal, az arginin-stimulálást 15 gr/m-argininnel, az infúziós oldat beadása után 30 perccel iv., míg a L-dopa-t 500 mg per os, a clonidint 0,15 mg/m² dózissal hajtották végre. Leírják részletesen az anyagvételt, a tárolást és a radio-immunológiai vizsgálatnál felhasznált módszereket (Donnadieu), majd mérési eredményeiket (GH, GHRH) öt szemléltető ábrán mutatják be.

A korrekt vizsgálatok alapján a következő megállapításokat teszik a szerzők: 1. Normális endokrin rendszerrel bíró gyermekeknél, stresszmentesen, 1 órás teljes nyugalom után, az átlag, keringő GHRH plazmaszint 51 ± 10 pg/ml, míg a GH-é 3±0,3 ng/ml. Normális gyermekeknél a szinteket maga a sós oldat nem befolyásolja, de fontos, hogy a mérésre vett vér vételi helye az infúzió helyétől távol essék. 2. Ornithin-stimulálás után a GH érték az infúzió kezdete után 30—45 perccel a legmagasabb, míg a GHRH érték emelkedést nem mutatott, sőt 30 perccel később csökkent. Arginin infúziója után 45—60 perccel jelentkezik a GH emelkedés, előbbinél kisebb a csúcsa, míg a GHRH szint ugyanakkor szignifikáns csökkenést mutat. A clonidin után 90 perccel következik be a GH legkifejezettebb emelkedése, míg a GHRH-ban 120 perc múlva sincs szignifikáns eltérés. Az L-dopa stimulálás után mind a GH, mind a GHRH szint — ez az előbbinél korábban — emelkedik, s a kettő maximális értéke között szignifikáns korreláció van.

A szerzők a fenti megállapításokból azt a következtetést vonják le, hogy mivel ornithin- ás arginin-stimulálás után a GH-szint emelkedés korán jelentkezik, s nem előzi meg ezt GHRH emelkedés, az aminosa-

vak hatása a hypophysis GH liberálásában közvetlen, sőt a GHRH szint csökkenése a GHRH szekréció retrokontrolljának lehetőségét veti fel, bár clonidin után, GH emelkedés mellett, GHRH csökkenés nem mutatkozott. Az L-dopa után jelentkező GH és GHRH szint-emelkedések maximuma közötti szoros korreláció, mind a normális, mind hypopituarismusban szenvedő gyermekeknél, arra utal, hogy az nem direkt, hanem egy hypothalamikus faktor közbejöttével hat a hypophysisre. A clonidinre adott erőteljes GH válasz, ugyanakkor a GHRH válasz teljes hiánya arra utal, hogy a GH szekrécióban itt a GHRH nem játszik szerepet.

A elmondottak alapján jogos az a megállapítás, hogy a GHRH radioimmunológiai mérése új és jobb megközelítésre ad lehetőséget a növekedési hormonzavarokban szenvedő gyermekek klinikai vizsgálatában.

Kövér Béla dr.

Medroxyprogesteron acetat. A 21-hydroxylase-hiány okozta kongenitális mellékvese-hyperplasiában szenvedő gyermekek kiegészítő kezelése. La Selve, H. és mtsai (Service d'Endocrinologie pédiatrique, Hôpital Debrousse, F—69322, Lyon): Arch. Fr. Pediatr. 1985, *42*, 511.

A 21-hydroxylase-hiány okozta kongenitális mellékvese-hyperplasia (k. m. h.) kezelésében a legfőbb gondot a végleges testhossz prognózisa jelenti. A biológiai egyensúlyt nehéz fenntartani, az androgén túlsúly gyors csontérést eredményez. A hagyományos gluco- és minoralocorticoid-kezeléshez kapcsolt medroxyprogestoron acetat (MPA) javíthat a biológiai helyzeten: centrális gátlás révén csökkenti az ACTH és a mellékvesesteroidok értékét.

A szerzők 12 k. m. h.-ban szenvedő gyermeknél (9 fiú, 3 leány) alkalmazták az MPA-t 1976—82-ben. A diagnózist hét gyermeknél már a perinatális időszakban, 5-nél 2 év 6 hónap, és 5 év 6 hónapos korban sikerült felállítani. Az MPA-kezelés beindítását indokolta: 1. a gluco-mineralocorticoid-kezelés alatt fellépett korai pubertás; 2. a rossz biológiai egyensúly miatt jelentkező gyors csontérés. A szerzők táblázatban ismertetik a gyermekek klinikai adatait, az alkalmazott MPA és a hagyományos gyógyszerek adagjait. A klinikai ellenőrzés során háromhavonként mérték a testsúlyt és -hosszt, radiográfiával a csontérést. A biológiai ellenőrzés során — évenként kétszer — vizsgálták C17-tel a vizelet—17-ketosteroidot és a ketogén steroidok mennyiségét (Appelby és Few módszere), a plamza 17-hydroxyprogesteronját, a testosteront, az ARP-t és aldosteront 17 és 8 órakor vett plazmából, ill. az ACTH-t a 8 órai plazmából. Az PMA-t (Depoprodrason) 15 naponként i. m.-an adták, átlag 120±20 mg/m² mennyiségben, és az MPA adása után a 2—14. nap között elkészítették a biológiai mérleget. Az eredményeket az MPA-adagolásra (csontkor, testhossz, testsúly, valamint a biológiai paraméter változásán keresztül) hét ábrán szemléltetik.

Az eredmények megbeszélésében a szerzők kiemelik, hogy az MPA (Babcock és mtsai izolálták 1958-ban), amit a korai pubertásban sikeresen alkalmaztak, a mellékvese működését deprimálja, gátolva az ACTH-kiválasztást, ezért is került sor a rosszul beállított k. m. h.-ban kiegészítő adagolásra. 12 MPA-val kezelt betegük igazolta a fenti teória helyességét: gátolta az ACTH, a 17 OHP testosteron plazmaszintet, feleslegessé teszi — bár nem mindig — a mineralocorticoidok adagolását, csökkenti a csontérés, a hossznövekedés gyorsaságát, így fenntartja a potenciális hossznövekedést. Hangsúlyozzák, hogy bár az MPA-nak cortisonszerű hatása is van, a hydrocortison, a 9 fluorocortison, esetleg a NaCl adagolását nem teszi fölöslegessé.

A szerzők következtetései: 1. Az MPA kiegészítő szerként akkor kerül alkalmazásra, ha a klasszikus kezelés mellett szekunder pubertas praecox jelentkezik; 2. A biológiai paraméterekben elégtelen gátlás mutatkozik; 3. Az MPA kezdeti adagja 120 mg/m² körül van, az injekciót kéthavonként kell adni, ha már a pubertas praecox kialakult, az adag 200 mg/m²; 4. Az MPA-kezelést — a biológiai paraméterek 3 havonkénti ellenőrzése mellett — a pubertásig leányoknál 12—13, fiúknál 13—14 éves korig kell folytatni.

Kövér Béla dr.

Somatotropin (GH) válasz rövid idejű oestradiol stimulációra alacsony növésű gyermekeknél. Garnier, P. és mtsai (Fondation de Recherche en Hormologie, F—94260 Fresnes): Arch. Fr. Pediatr. 1985, *42*, 423.

Az utóbbi évekig az volt a felfogás, hogy az emberi növekedési hormont (hGH) olyan gyermekek részére kell fenntartani, akik teljes hypophysis eredetű GH-hiányban szenvednek. 1970-ben kiderült, a GH stimulálása révén, hogy a törpe gyermekek egy része csak parciális somatotrop-hiányban szenved, és a hGH-kezelés csak mintegy 50%-ukban hatásos. A szerzők ezért kísérelték meg, hogy a GH-t szexuális steroiddal szenzibilizálva ennek a parciális GH-hiánynak (pGH) a diagnózisát megbízhatóvá tegyék. Az idevágó korábbi beszámolók elég pozitívak voltak.

A szerzők 102 (2—17 éves, 81 fiú, 21 leány) gyermeknél végezték vizsgálataikat ethynil oestradiol (e. oe.) szenzibilizáció után. Egyik gyermek sem érte még el a pubertást. Egyikük sem kapott megelőzően steroidot, vagy hGH-t. A stimulálást a szokásos módon insulinnal, argininnel, és/vagy ornithinnel végezték. A plazma GH-t radioimmunológiai módszerrel mérték, etalonként tisztított GH-t használtak. Az ethynil oestradiolt (100 μg/die) buccalisan adták három napon át, az adagolást megelőzően legalább kettő, a kezelés befejezését követő napon legalább egy szokásos GH-t stimuláló vizsgálatot hajtottak végre. Kontroll-csoportként 78 (67 fiú, 11 leány) gyermeknél is — akiknél a priori nem lehetett eldönteni, hogy törpeségüket GH-hiány okozza — végeztek meghatározásokat. A csoportok klinikai adatait, a vizsgálati eredményeket és a két csoport közötti eredmények szignifikáns differenciáit a szerzők két táblázatban mutatják be.

A vizsgálataik folyamán kapott eredmények értékelésekor a szerzők hangsúlyozzák, hogy állatokban a szexuális hormonok, különösen az oestradiol hatása a GH-szekréció regulálásában ismételten bizonyított. Az oestradiol hatása in vitro a hypophysis sejttenyészetek GH-szekréciójára már nem ilyen egyértelmű. Emberekben, mint ismeretes, a bazális plazma GH-szint magasabb nőknél, mint férfiaknál pubertásban a GH fiziológiás szintje úgy leányoknál, mint fiúknál maximumot ér el, ebben a korszakban azonban a stimulálásra adott GH-válasz erősebb leányoknál, mint fiúknál. Normális hypophysis esetén oestrogének adagolása a GH-szekréciót fokozza.

A szerzők az e. oe.-lal végzett szenzibilizációs vizsgálataikból a következő lényegesebb megállapításokat teszik: 1. Úgy tűnik, hogy a komplett és izolált idiopathiás GH-hiány mellett létezik parciális deficit is, ami szintén lehet idiopathiás és izolált; ez utóbbiaknál az e. oe. adagolás után, szemben az előbbiekkel, a GH-szint nem emelkedik. Ennek ellenére, ilyen betegeknél is a hGH-val történt kezelés nagyon költséges, a kezelés indikációit igen nehéz meghatározni. De az e. oe.-lal kiszűrt pGH-hiányban elért jó terápiás eredmények arra utalnak, hogy az egyéb „atípusos" GH-hiány kezelése is eredményes lehet; 3. Az oestradiol szenzibilizáció kiegészítő vizsgálati eszköz lehet annak eldöntésében, hogy a hGH-kezeléstől milyen esetekben várható kedvező hatás a hossznövekedésre.

Kövér Béla dr.

Hyperprolactinaemia és prolaktinómák. Brabant, G. és mtsai (Abt. Klinische Endokrinologie, Konstanty-Gutchow-Str. 8., D—3000 Hannover 61.). Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1564.

A szerzők 185 hyperprolactinaemiás és prolaktinómiás beteget (75 férfit és 110 nőt) kezeltek. A betegek kora 15 és 77 év között volt. A betegek közül 83-nak makropro-

laktinómája (10 mm-nél nagyobb daganata) volt. Ezeknek 94%-át megoperálták. Mikroprolaktinómája 61 betegnek volt, akik 64%-át operálták. 30 betegnek csak emelkedett prolaktinszintje volt, de daganatot nem tudtak kimutatni. Végül 11 beteg daganatának nagyságát osztályozni biztonsággal nem tudták. Összesen 128 beteget operáltak és 57-et kizárólag gyógyszeresen kezeltek bromocriptinnel, mesulerginnel, vagy lisuriddal.

A 128 elsődlegesen operált beteg közül 64 (50%)-nak műtét után a prolaktinszintje normálisra csökkent, recidivát kimutatni nem tudtak. A műtéti eredmények jobbak mikro-, mint makroproplaktinóma eseteiben. A 64 másik beteg 77%-ának prolaktinszintje a műtét után nem normalizálódott csak bromocriptin-kezelésre. A többi beteg „hyporesponder" volt. A kizárólag gyógyszeresen kezeltek 80%-a jól reagált. Hét beteg „hyporesponder" volt, ezeknek még hosszabb idejű kezelés sem csökkentette a prolaktinszintjét a normálisra.

A szerzők javasolják minden beteg elsődleges gyógyszeres kezelését. Szövődmények, elsősorban szemészeti problémák esetén szükséges a műtéti megoldás.

Jakobovits Antal dr.

Pajzsmirigy-antitestek és diagnosztikus jelentőségük. Schneidinger, Ph. és mtsai (Abt. f. klin. Immunologie der Klinik f. innere Medizin des Universitätsspitals, Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1985, *115*, 1536.

A pajzsmirigy alkotórészei ellen irányuló antitestek ma már klinikai-diagnosztikus jelentőségűek; ezek a thyreoglobulin elleni, a mikrosomalis thyreoidealis antigen elleni, továbbá a TSH-receptor elleni antitestek. A TSH-receptor-antitestek meghatározására szolgáló valamennyi módszer a különböző pajzsmirigy-funkciók elemzésén („bioassay"), vagy a TSH-receptorokra ható antitestek kötésének mérésén („kötési assay") alapszik.

A szerzők 201 különböző pajzsmirigybetegségben szenvedő beteg vérsavóiban új radioimmunassay módszerrel határozták meg a thyreoidea-stimuláló immunglobulint (TSIg, amelyek a TSH-receptorok ellen irányulnak), továbbá egyidejűleg a mikrosomalis thyreoidealis antitesteket (mak.), valamint a thyreoglobulin-antitesteket (tak.).

Pozitív TSIg-t találtak 25 hyperthyreotikus Basedow-kóros közül 8-nál (75%), 61 már nem hyperthyreotikus Basedow-kórosnál 18 (30%) esetben, 33 autoimmunthyreoiditis beteg közül 4 (18%) esetben, 20 hyperthyreotikus csomós struma vagy jódindukált hyperthyreosis beteg közül egynél, 55 enyhe struma közül kettőnél és 7 congenitalis hypothyreosis eset közül egynél sem. A Basedow-kórosok további részletezésében a már nem hyperthyreotikus, de még thyreostatikus kezelés alatt állók 47 %-ában, a kezelés befejezése után a remissióban lévők még 20%-ban voltak TSIg-pozitívak. A differenciális diagnosztikában a TSIg hasznos lehet a Basedow-kórnak egyéb hyperthyreosis formáktól való elkülönítésében, főleg a disseminált autonómiától. A negatív eredmény azonban nem zárja ki a Basedow-kórt. A TSIg-nek a Basedow-kór recidiváinak és lefolyásának kórjóslatában is bizonyos jelentősége van.

A mak. és a tak. főleg kombinációjukban diagnosztikus jelentőségűek, így szimultán csaknem mindig autoimmun-thyreoiditis kapcsán fordulnak elő, továbbá gyakran Basedow-kórban és csaknem sohasem egyéb pajzsmirigybetegség eseteiben. TSIg nélkül a mak. és a tak. hyperthyreotikus Basedow-kórban sohasem volt kimutatható; prognosztikailag jelentőségük alig van.

ifj. Pastinszky István dr.

Az urémiás hipogonadizmus kezelése Parlodellel. Kuhtyevics, A. V. és mtsai (Szecsenov Orvostudományi Egyetem, Moszkva): Akusersztvo i ginekologia, 1985, *10*, 63.

A krónikus veseelégtelenség (továbbiakban: kve.) egyik következménye az ún. „urémiás hipogonadizmus", ami menstruációs zavar, sterilitás és galaktorrhoea formájában jelenik meg. Ilyen betegeknél irodalmi adatok szerint az ösztrogén- és progeszteron-szint csökkenése, hiper-, hipo- vagy normogonadotropinémia állapítható meg. A hemodialízis a betegek többségénél nem befolyásolja az urémiás hipogonadizmust.

A szerzők 25 kve.-ben szenvedő és hipogonadizmus tüneteit mutató betegről számolnak be. A betegek többsége (18) az urémia konzervatív stádiumában, míg kisebb része (7) krónikus dialízist igénylő terminális stádiumban volt. A hipogonadizmus valamennyi esetben az urémia talaján alakult ki. A betegek kortikoszteroidot, nemi hormonokat, citosztatikumokat és egyéb prolaktin-szintet befolyásoló gyógyszert nem kaptak, prolaktin szecernáló hipofízis adenómát náluk kizárták. A kivizsgálás során a klinikai vizsgálaton kívül ismételten meghatározták a prolaktin, FSH, LH, ösztradiol, progeszteron és tesztoszteron szintet. A hipogonadizmus és a kve. súlyossága között egyértelmű párhuzamot találtak. Hét terminális stádiumban levő beteg közül hat esetben stabil amenorrhoea volt. Az ösztradiol- és progeszteron-szint a kontrollcsoporthoz képest szignifikánsan alacsonyabb volt a ciklus közepén és második felében. A tesztoszteron értéke nem lépte át a normális értékek határait. Az alacsony ösztradiol- és progeszteron-szint ellenére emelkedett gonadotrop-szintet (FSH, LH), ami egyébként nagy szórásokat mutatott, csak négy esetben észleltek. Hiperprolaktinémiát 23 esetben állapítottak meg.

A kivizsgálás után 10 beteget kezeltek Parlodellel (napi 2,5—5 mg) 1—4 hónap folyamán. A kezelés klinikailag az esetek felében volt eredményes. Laboratóriumi vizsgálattal és ovariális hormonok és LH-szintjének szignifikáns emelkedését állapították meg. A prolaktin-szint valamennyi betegben normalizálódott.

A szerzők cikküket az irodalomban is feszegetett kérdés felvetésével fejezik be: célszerű-e a kveben szenvedő betegek hipogonadizmusának a gyógyítása? Véleményük, hogy az urémia konzervatív stádiumában levő nőknél rendezni kell a menstruációs ciklust, míg a terminális stádiumban nem kívánatos ugyanez. Aciklusos, anemiát fokozó vérzések esetén azonban krónikus dialízises betegeket is célszerű Parlodellel kezelni.

Orosz András dr.

A vizelet gonadotropin-tartalma mérésének értéke a gyermek-endokrinológiában. Morel, Y. és mtsai (Laboratorie de Biochimie Endorinienne et du Service d' Endocrinologiee Pédiatrique, Hôpital Debrousse, F—69322, Lyon): Arch. Fr. Pédiatr. 1985, *42*, 579. (Suppl. I.)

Sokszor nehéz értékelni az izoláltan mért plazma LH- és FHS-értékeket. (A gonadotropinok pulzáló szekréciója, csecsemőknél és a pubertáshoz közel ezek az értékek alacsonyak, a pubertáshoz közel az éjjeli elválasztás, főleg alvás alatt, megnövekszik.) Több szerző tanulmányozta a vizelet-gonadotropinok (GU) koncentrációjának alakulását a különböző időpontban gyűjtött vizeletben. Ezek a vizsgálatok azt mutatták, hogy jó a korreláció a plazma, a napi és a frakcionált vizelet gondotropin koncentráció között. Eltérőek a vélemények arról, hogy a gonadotropin-elválasztás éjszakai fokozódásának mérésére melyik éjszakai vizeletfrakciót kell használni.

A szerzők úgy gondolták, hogy ha a GU-t két 12 órás (éjjel-nappal) periódusban mérik, jó indexet kaphatnak a gonadostat érésének kimutatására. Vizsgálataikat 2—20 éves egyénektől gyűjtött 2000 vizeletmintából végezték. Részletesen leírják a vizsgált egyének csoportosítását, stádiumokba (Tanner) történt besorolását (pubertás előtt (Tanner I.) 2—9 és 9—13 évesek, majd ezt követően a pubikus és axilláris szőrzet, herék, a mellek méretei stb. szerint) (Tanner I—V.), a vizeletgyűjtést (8—20 és 20—8 óra között). A gyűjtött vizeletet 6—8 °C-on konzerválták. Ismertetik a minta előkészítését. Az LH-, FSH-értékeket radioimmunológiai módszerrel (Saclay) mérték és nemzetközi egységekben fejezték ki (UI).

Kontrollképpen egészséges gyermekek és laboratóriumi személyzet szolgált. Az eredményeket három táblázaton és öt ábrán szemléltetik.

Eredményeiket értékelve a szerzők a következő kiemelendő megállapítást teszik: 1. A GU meghatározása a gyakorlatban a legjobb biológiai kritériuma a pubertás bekövetkezésének. Az LH-növekedés, úgy tűnik, megelőzi az FSH emelkedését s az folyamatos az egész pubertás alatt, míg az FSH-szint fokozódása a T III.-tól kifejezett. Leányoknál az FHS a pubertás kezdetén már növekszik, s a vizelet FSH-értékek — a plazmáéval szemben — a pubertás valamennyi stádiumában magasabbak, mint az LH-é. 2. A GU éjjel-nappali értékeit vizsgálva, pubertást még el nem ért fiúknál (3—9 év) semmi éjjeli szintnövekedés nem észlelhető. Longitudinális vizsgálatok szerint a GU-emelkedés egy-két évvel megelőzheti a pubertási fázist. A GU éjjeli szintjének emelkedése 9—13 év között kezdődik, majd fiúknál ez a pubertás beálltával annak végéig lassul. Leányoknál, az éjjel-nappali GU-viszonyban, sem a LH-nál, sem az FSH-nál, függetlenül a pubertás stádiumától, szignifikáns különbség nem mutatkozik. 3. Egyszerű megkésett pubertásnál — kétévenkénti ellenőrzéssel — a GU-értékek hasznosan előrejelezhetik — szemben a plazmaértékekkel — a pubertás bekövetkezését, még a klinikai jelek előtt, főleg az LH-növekedés. 4. Érzékeny mutató a GU-szint a gonadostat állapotának felméréséhez, anabolikus kezelés alatt késő pubertást és növekedésretardációt mutató fiúknál. 5. Pontos differenciál-diagnosztikai eszköz a GU, a késlekedő pubertás és a hypogonadotrop hypogonadismus között (HH). Ez utóbbira főleg a nagyon alacsony FSH jellemző. 6. Jelenleg a GU-mérések legalább olyan diagnosztikai értéke pubertás praecoxban, mint az LHRH-nak, s itt a GU-értékek messze megbízhatóbbak, mint a plazmáé, főleg kezelés alatt és az eredmény értékelésében. Egyedüli paraméter, amely megjósolja a terápia sikertelenségét is. 7. A GU nagy segítségül lehet az interferáló anyagok miatt hibás plazmagonadotropin-értékek helyes megítélésében.

Kövér Béla dr.

A Cushing-syndroma therapiája. Müller, O. A. (Med. Klinik Innenstadt Univ. München): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1900.

A Cushing-syndroma therapiája a műtét. A gyógyszeres és radiológiai kezelés csak kiegészítésképpen, vagy inoperábilitás, a műtét sikertelensége esetén jöhet számításba.

A centrális Cushing-syndroma műtéte transsphenoidalis úton a hypophysis ACTH-t termelő mikroadenomájának eltávolítása. A centrális forma a leggyakoribb, s a Cushing-syndromás esetek 70%-át teszi ki. Az adenoma általában 5 mm-nél kisebb átmérőjű, a hypophysis elülső lebenyének közepén helyezkedik el. A műtéti megoldás ezért elég bonyolult, csak speciális idegsebészeti centrumokban, tapasztalt operatőr vállalkozhat rá. Ha invazív növekedési hajlamot mutat a tumor, kiterjedtebb műtéttel sem távolítható el teljesen. Ilyenkor kiegészítő sugárterápia válik szükségessé.

Ha az exploratív sella műtét alkalmával nem található adenoma, a hypophysectomia nem indokolt, hanem következő lépésként a kétoldali teljes adrenalectomia következik. Ennek előnye, hogy a hypercortisolizmus azonnal megszűnik, hátránya viszont, hogy a beteg élete végéig cortisol substitutióra szorul és az esetek 10—15%-ában évek múlva, nagyobb mennyiségű ACTH-t produkáló hypophysis adenoma alakulhat ki.

A besugárzás primer kezelésként csak fiatal betegeken jöhet számításba. Adjuváns therapiaként idősebbeknél is alkalmazzák, ha nem kielégítő a műtét utáni remissio. A sugárkezelés hátránya, hogy csak lassan érhető el vele remissio és a hypophysis elülső lebenyének teljes insufficientiája alakul ki.

A gyógyszeres therapia serotonin antagonistákkal és dopamin agonistákkal csalódást okozott. Tartós javulást nem eredményeztek. Tüneti kezelést jelent az adrenalytikumok (Mitotan) adása. Magas műtéti rizikó, inoperábilitás esetében indokoltak.

A mellékvesetumor okozta Cushing-syndroma mintegy 20%-ban fordul elő. Nagyrészt jóindulatú adenomák, ritkán malignusak. Gyermekkorban a Cushing syndroma ezen formája gyakoribb (70%). A tumorral együtt az egész mellékvesekéreg eltávolítása szükséges. A másik oldali mellékvese atrophizál, a tumor okozta cortisol túltermelésnek a hypothalamikus CRF-re és a hypophyser ACTH-ra gyakorolt suppressiója miatt. A suppresió hónapokig, vagy évekig eltarthat. Ezalatt cortisolt kell adni. Ha a tumor teljesen nem távolítható el, vagy már áttétek vannak, a műtét után megmarad a cortisol secretio, s adrenolytikus therápiára van szükség.

A betegek 10%-ánál észleltek paraneoplastikus ACTH-produkciót Cushing-syndrománál. A betegség kauzális therápiája csak ritkán lehetséges. Példa rá a kissejtes bronchus carcinoma, ami áttéteket képez, ezért radikálisan nem operálható. A kezelés csak tüneti lehet. A hypokalaemia okozta alkalosist kell korrigálni, és a mellékvesekéreg steroid synthesise miatt, adrenolytikus therápiát alkalmazni.

Viczián Antal 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.

FÜRDŐKÚRA OTTHON

Egyes mozgásszervi megbetegedések, nőgyógyászati panaszok kezeléséhez az orvosilag szükségesnek tartott terápiák kiegészítéseként figyelmébe ajánljuk a Sárváron feltört és az Egészségügyi Minisztérium által gyógyvíznek nyilvánított hévíz minden értékes hatóanyagát tartalmazó készítményünket, a Sárvári Termálkristály néven forgalomba került fürdősót. A 2005 méter mélységből feltörő gyógyvízből bepárolt fürdősóval az ország tekintélyes szakorvosainak irányításával folytak kísérletek, amelyek igen kedvező eredménnyel zárultak.

Bebizonyosodott, hogy a Sárvári Termálkristály kitűnően használható:

1. Általános regeneráló, kondicionáló fürdőként, mert hatására javul a közérzet, fokozódik a munkaképesség és az egészségérzet. Kedvezően hat elfáradás, megerőltető munka, sportolás utáni izomláz esetén is.

2. Mozgásszervi megbetegedésekben alkalmazva a fürdő csökkenti a fájdalmakat, javítja az ízületek mozgásfunkcióit. Elsősorban reumás és kopásos, meszesedéses jellegű deformációs betegségekre alkalmas, a krónikus gyulladásos megbetegedéseknél oldja az izmok feszességét, a mozgáskorlátozottságot.

3. Egyes nőgyógyászati esetek kezelésére, elsősorban krónikus gyulladások, műtétek utáni összenövések tüneteinek enyhítésére, valamint a meddőség egyes eseteiben is eredményesen alkalmazható.

4. Lábfürdőként alkalmazva enyhíti a bütykök, bőrkeményedések és egyéb deformitások okozta fájdalmakat, kompenzálja a hosszabb megerőltetés és tartós állómunka okozta kifáradást.

A Sárvári Termálkristály nagy előnye, hogy a betegek táppénz igénybevétele nélkül, megszokott otthoni környezetükben folytathatják a fürdőkúrát. Az eddigi tapasztalatok szerint 30–40 liter testhőmérsékletű vízben 1 csomag, azaz 500 gramm só feloldásával készíthető el a hatásos koncentrátum.

A fürdőzés javasolt időtartama 10–20 perc, utána 10 perc pihenés, zuhanyozás és ismételt, kb. 30–60 perces pihenés ajánlott. A készítmény hatásosságának feltétele a rendszeresség, a kúraszerű használat.

Az eddigi tapasztalatok szerint 10–15 napon keresztül naponta, majd ezt követő újabb 10 napon át másodnaponként ajánlatos a Sárvári Termálkristállyal fürdőkúrát venni.

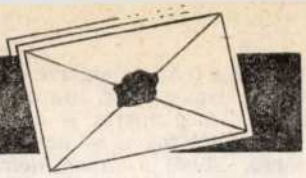
A sárvári gyógyvíz a nátriumkloridos, brómos, fluoros, jódos, bórtartalmú gyógyvizek csoportjába tartozik, s összetétele révén egyedülálló egész Európában.

A belőle párolt sót a Centrum Áruházak hozzák forgalomba.

1/2 kg fürdősó ára: 90 Ft.

SÁRVÁRI® TERMÁLKRISTÁLY

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



Az objektív valóság megismerhetőségéről.

T. Szerkesztőség! Nagy érdeklődéssel olvastam *Kazár György dr. írását* (Orv. Hetil. 1986, 127, 859.) és mivel a szerkesztőség vitára bocsátja a kérdést néhány gondolatom leírom.

Amikor az objektív valóság megismerhetőségét nézzük a következő szempontokat kell figyelembe vennünk: 1. A vizsgálati módszer objektivitási szintje a vizsgált jelenségre vonatkozóan. 2. A vizsgáló(k) rátermettsége, ügyessége, szakképzettsége, a rendelkezésre álló idő valamint az érdekeltségi viszonyok. 3. A vizsgáló által használt műszer minősége. A felsoroltakból kitűnik, hogy egy 3 változós rendszerről van szó, ami már önmagában jelzi a kérdés bonyolult voltát. Vegyük sorra az egyes változókat a végéről kezdve.

A fizikális vizsgálathoz nem kell műszer és reméljük, hogy az orvosokat soha sem fogják robotok helyettesíteni. A használatban lévő műszerek különbözősége azonban már az indulásnál determinálja az egész vizsgálat objektivitási szintjét. Úgy érzem nem tévedek amikor azt mondom, hazánkban az orvosi műszerek felbontási képessége között igen nagy különbségek vannak.

Nagyon fontos a vizsgáló személyek szerepe. Egyre több szakmában terjed, hogy magát a vizsgálatot ügyeskezű gyakorlott szakasszisztensek végzik, mialatt az orvos magasabb szintű diagnosztikai logikai munkát végez. Valóban egy jó asszisztens sok mindenben segíthet. Az ilyen munka megosztásnak azonban veszélyei is vannak! Nem szabad elfelejteni, hogy az asszisztensek munkájáért az orvos a felelős. Az az orvos, aki nem ellenőrzi asszisztenseit és tevékenysége pusztán leletezésbe és aláírásba merül ki egy napon megdöbbenve jöhet rá, hogy „laboratóriuma" olyan adatokat ont, amik az objektív valóságtól ugyancsak messze járnak.

Utoljára hagytam a legnehezebbet a vizsgálat „sui generis" objektivitási szintjét. Már a bevezetőben leírtam, hogy az „objektivitási szint" mindig csak egy vizsgált jelenségre vonatkozik. Engedjék meg, hogy a kérdést kardiológiából vett példákkal támasszam alá. Kopogtatással — például — kimondhatjuk, hogy a szívhatár balra túlér a medioclavicularis vonalon. Ez eddig objektív. De ha már ebből azt a következtetést vonjuk le, hogy a bal kamra dilatált, ez erősen szubjektív, hiszen a szívhatár attól is lehet balra tolt, hogy a szív balra húzott, pericardialis folyadékgyülem van stb. Echocardiográfiával már pontosan meg tudjuk mondani, hogy pericardialis folyadékgyülem vagy bal kamra dilatatio okozza-e a szívhatár balra helyezettségét, sőt a szívüregek nagyságát meg is tudjuk mérni. Tehát a szívüregek nagyságának megítélésében az echocardiográfia objektivitási szintje jóval nagyobb mint a fizikális vizsgálaté. Ez viszont egyáltalán nem jelenti azt, hogy az echocardiográfia minden szempontból objektívabb mint a fizikális vizsgálat. Doppler-vizsgálat nélkül pusztán M-mód és 2-D technikával nem tudjuk diagnosztizálni például az enyhe fokú aorta insufficientiát, ami fizikális vizsgálattal (auscultatióval) viszonylag könnyű. Tehát az egyszerű fizikális vizsgálat objektivitási szintje az aorta insufficientia viszonylatában magasabb mint a Doppler nélküli echocardiografiáé. És ennél a pontnál vissza kell kanyarodnunk a vizsgáló személy fontosságára. A cardiológiai auscultatio objektivitási szintje egészen más egy invasiv vagy non invasiv szívvizsgálatot végző orvos esetében. Jelzett kolléga nyilván objektívabban hallgatja a szívet mint az a társa, akinek ilyen vizsgálatok elvégzésére nincs lehetősége.

Befejezésül szóljunk a „divatokról". A drága újszerű vizsgálatoknak mindig nagyobb a vonzereje. Ez csak akkor elfogadható, ha az új vizsgálat valóban többet mond egy vizsgált jelenségre vonatkozóan a réginél. A baj ott kezdődik, ha a divat kedvéért olyan jelenséget is új módszerrel kívánnak vizsgálni, ahol a módszer objektivitási szintje elmarad a régi megszokott esetleg olcsóbb módszertől.

Gelléri Dezső dr.

T. Szerkesztőség! Az Orv. Hetil. ez év április 6-i számának 859. oldalán *„Az objektív valóság megismerhetőségéről"* címmel levelet közölt az orvosi vizsgálati módszerek objektív és szubjektív jellegéről. A t. Szerkesztőség felszólította az olvasókat, hogy szóljanak hozzá az érdekes témához. Magam is azon a véleményen vagyok, hogy ez valóban izgalmas elméleti és gyakorlati probléma; megéri, hogy alaposan végiggondoljuk. A levél szerzője ismerteti egy kandidátusi védés vitáját, ahol a jelölt és néhány hivatalos bíráló szembeállította az ún. fizikális és a műszeres vizsgálatokat. Az előbbieket szubjektívnek, az utóbbiakat objektívnek nevezték. Az indoklás szerint a fizikális vizsgálat azért szubjektív, mert az érzékelő tudatától, tapasztalatától, érzékszerveinek állapotától függően egyénileg is eltérően tájékoztat, míg a műszeres vizsgálat ezeket a bizonytalansági faktorokat kiküszöböli. A levél írója joggal kifogásolja ezt a koncepciót. Számomra már az is érdekes, hogy ez az itt bírált álláspont éppen ellenkezőjét állítja, mint az ötvenes évek ún. fizikai idealizmusa. Mint ez közismert, Werner Heisenberg 1955-ben adta ki „A mai fizika világképe" című monográfiáját, melyben a műszeres vizsgálatot tartja kifejezetten szubjektívnek. Ezt írja: „A természettudomány többé nem mint a természet szemlélője áll előttünk, hanem felismerte, hogy önmaga is az ember és természet közötti kölcsönhatás része. Az elkülönítés, megmagyarázás és elrendezés tudományos módszere tudatára ébredt ama határoknak, amelyek számára azáltal állanak fent, hogy a vizsgálati módszernek a vizsgált jelenségbe való beavatkozása a tárgyat megváltoztatja és átalakítja azaz, hogy a módszer többé nem függetlenítheti magát tárgyától. *A tudományos világkép sajátosan természettudományos jellege ezzel megszűnt.*" (Werner Heisenberg: Válogatott tanulmányok Gondolat Kiadó 1967. 38. olda. Kiemelés a szerzőtől.) Nem lehet kétséges két aspektus: 1. Heisenbergnek igaza van abban, hogy bizonyos vizsgálati módszerek a tárgyat megváltoztatják és átalakítják. 2. Nincs verifikálható fedezete annak az állításnak, mely szerint emiatt „a módszer nem függetlenítheti magát tárgyától". Heisenberg ugyan elsősorban a kvantummechanikai „vizsgálatokból" meríti érveit, de általánosítja minden olyan vizsgálatra, mely jelentős befolyást gyakorol a dologra. Mindez érvényes tehát az orvosi vizsgálatra is. Nem lehet kétséges, hogy a műszeres vizsgálatok hatnak a vizsgálat alanyára és a vizsgáló tulajdonképpen nem a tárgyról kap képet, hanem a tárgy és a vizsgálati berendezés viszonyáról. Ha a vizsgálat egészét — a vizsgálót műszerével és vizsgált tárgyat — viszonylag jól zárt rendszernek tekintem (és van létjogosultsága egy ilyen tételezésnek, minthogy az orvosi vizsgálat „sterilitása" alapfeltétel), a tárgy az objektum, míg a komplementer rendszer: a vizsgáló a műszerével együtt a szubjektum. Ebben az értelemben minden műszeres orvosi vizsgálat is szubjektív, hiszen maga a műszer — ebben az esetben — a szubjektum része. Más vonatkozásban azonban mégis objektiválható, mert — amennyiben a vizsgálat végzője pontosan ismeri műszerének tulajdonságait, paramétereit, beavatkozási mértékét stb. — ezeket az elváltozásokat bekalkulálja és ebben az esetben viszonylag objektív képet kap. Itt ugyanis már új relációról van szó: az objektum — ebben a vonatkozásban — a vizsgáló műszer, melyet „vizsgálni" kell. A műszer tehát *önmagában* soha sem vizsgál, ahhoz mindig szükséges a vizsgálatot végző szubjektum. A műszer nem más, mint érzékszerveink „meghosszabbítása". *Ennyiben* tehát a kép, amelyet kapok objektívebb. Ám az objektív valóság megismerése mindig a *tudatban*

való tükröződést feltételezi, minthogy gnoszeológiai művelet. Ezért — valamilyen mértékig — minden vizsgálat érzékszervi és tudatiértékelő, tehát logikai művelet is. Meggyőződésem, hogy azt a kérdést: melyik vizsgálat objektívebb, a fizikális, vagy a műszeres, nem lehet *általában* eldönteni, csak a két vizsgálat lényegének konkrét,, vizsgálatonként eltérő viszonyának összehasonlítása révén. A fizkális vizsgálatban ugyanis éppjen a szubjektum (az orvos) értékelő, tudati logikai tevékenysége érvényesül *közvetlen* formában, míg a műszeres vizsgálat esetén *csak a berendezés közvetítése révén.* Ez adhat sok ezerszer pontosabb adatokat is, de ki is iktathatja éppen azt a lényegi elemet, amely nélkül nincs megismerés. Az ember minél intenzívebben vesz részt *szubjektumával* a megismerésben, annál objektívebb lesz a kép, amelyet kap. Ebben a megismerési folyamatban segít (segíthet) a műszer, de önmagában nem ismer meg sem objektíven sem szubjektíven.

A szubjektum, mint fogalom, tulajdonképpen homoninia: egyszerre jelenti a megismerőt és az alanyt. Az már tautológiának számít, ha azt állítom, hogy a szubjektum (ebben a fenti értelemben) szubjektíven ismer meg, minthogy más emberi megismerés — a dolog természetétől fogva — nem is lehetséges. Ebből azonban nem következik, hogy ez a megismerés szubjektivista, vagyis szükségszerűen torz. A levél szerzőjével vitatkoztam ebben a vonatkozásban, aki ezt írja: „Bármely vizsgálat vagy értékelés attól lesz szubjektív, hogy eredményét a vizsgádló szándéka is befolyásolja, érdekeinek megfelelően módosítja, tehát meghamisítja". Minthogy a tükrözés nem azonos tárgyával (ahogyan valamikor Arisztotelész állította) nyilvánvalóan nem lehet a „vizsgálat" vagy az „értékelés" teljesen — minden részletében — azonos az objektummal. Ez azonban egyáltalán nem azonos a szubjektivista torzítással (akár érdekből, akár egyéb szándékból vagy gondatlanságból követték el.) Torz tükröződésnek azt szoktuk nevezni, amikor a kép (itt elsősorban a tudati képről van szó, még akkor is, ha annak leirata, rajza, fényképe, lelete stb. objektivált formában létezik) *lényegét* tekintve inadekvát a tárgyához viszonyítva. Ezt — mint ahogy az orvosi vizsgálatok ezt számtalanszor bizonyították már — előidézheti a megfigyelő hibás értékelése, logikai abszrakciója vagy általánosítása, a műszer a vizsgált alacsony olyan elváltozásokat hoz létre, amely miatt rekonstruálhatatlan a beavatkozásmentes állapot.

Ádám György dr.,
a Semmelweis OTE
etika-orvosetikai
csoportjának vezetője

A szerkesztőség megjegyzése:

Úgy véljük, igaz, hogy a legjobb műszer is tévedhet felhasználás és az értékelés szukjektivizmusa miatt, és természetesen a megismerő ember maga óhatatlanul tévedések forrása. A klinikai medicinára vonatkoztatva a kérdést azonban állíthatjuk, hogy a gondos, önmagát ellenőrző vizsgáló, a folyamatos megfigyelés és követés eszközét igénybe véve, józan klinikai judicium segítségével, megfelelő tapasztalat birtokában különösebb műszerezettség nélkül is az esetek túlnyomó többségében objektív lehet a klinikai megismerés és cselekvés területén, amelyet természetesen a megfelelő műszerek, vizsgáló eljárások tovább fokozhatnak.

AZ AKADÉMIAI ÉS A MEDICINA KÖNYVKIADÓ GONDOZÁSÁBAN MEGJELENT ORVOSI SZAKKÖNYVEK

AKADÉMIAI

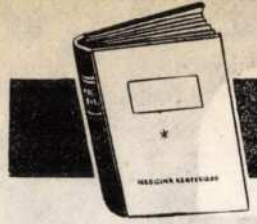
Ruzsa Cs., Jávor T., Mózsik Gy.
RESEARCH ON DIETARY FIBRES

MEDICINA 1986. JÚNIUS HÓBAN

Szollár Lajos: AZ ELHÍZÁS KÓRÉLETTANA
Aesculap sorozat, 197 oldal, ára fűzve 45,– Ft.
A VÉNÁK BETEGSÉGEI ÉS KEZELÉSÜK
Szerkesztette: Nemes Attila
297 oldal + 16 oldal mellékleten 16 rajz, 27 fénykép, ára kötve 79,– Ft.
Hirschberg Jenő: SZÁJPADELÉGTELENSÉG. Klinikai Tanulmányok
193 oldal, 36 ábra, ára fűzve kb. 43,– Ft.
Tóth József: GYERMEKUROLÓGIA AZ ALAPELLÁTÁSBAN.
A Gyakorló Orvos Könyvtára sorozat 211. 174 oldal + 8 oldal mellékleten 10 rajz, 20 fénykép, ára kötve 53,– Ft.
Józsa László: NÉVVEL JELÖLT SZINDRÓMÁK
411 oldal, ára kötve 62.– Ft.
Csaba György–Madarász Bálint: A SEJT SZERKEZETE
151 oldal, 293 oldal, 293 ábra, ára kötve: 130,– Ft.
Kuhn Endre: MALIGNUS LYMFOMÁK RADIOLÓGIAI DIAGNOSZTIKÁJA
155 oldal, 180 ábra, ára kötve 110,– Ft.

ISMERETTERJESZTŐ KÖNYVEK:

Forrai György: MIÉRT LESTÉK MEG ZSUZSANNÁT A VÉNEK?
KULTIKUS GYÓGYMÓDOK, LEGENDÁK – MAI SZEMMEL
239 oldal, 30 ábra, ára fűzve 62,– Ft.
Lévai Judit: TERÍTÉKEN A GOMBA
207 oldal, 3 ábra, 60 fénykép, ára fűzve 70,– Ft.
Gaálné Póda Bernadette: KÖSZVÉNY. DIÉTA KÖSZVÉNYBEN SZENVEDŐK SZÁMÁRA. PURINSZEGÉNY ÉTREND. DIÉTÁSKÖNYVEK
176 oldal, ára fűzve 39,– Ft.
Józsa László: AKUPUNKTÚRA ÉS MOXIBUSZTIÓ, GYÓGYMÓD VAGY MÁGIA?
141 oldal, 30 ábra, ára fűzve 39,– Ft.



KÖNYVISMERTETÉS

G. Brüschke: Handbuch der Inneren Erkrankungen. Band 1. Teil 1, Herz-, Kreislauf und Gefässerkrankungen. VEB Gustav Fischer Verlag Jena. 1985. 809 oldal, 413 ábra és 186 táblázat. Ára: 140,— DM.

A berlini Gerhard Brüschke professzor kiadásában az ötkötetes belgyógyászati kézikönyv első kötete a szív-, keringés- és érbetegségekkel foglalkozik. Az alább ismertetendő könyv ennek a kötetnek első része csupán. Úgy látszik a téma nagysága miatt az első kötet két részre osztva (és kötve) hozták forgalomba.

Ennek az első résznek a szerkesztője Bernd Heublein professzor ugyancsak Berlinből. A szerkesztő 77 munkatársával írták a fejezeteket, illetve a fejezetekhez tartozó résztémákat. A borító lapon lévő összefoglalóból derült ki, hogy az illusztris szerzőgárda 7 országból állt össze.

Az első rész 809 oldalra terjed 413 ábrával és 186 táblázattal. Már ezek az adatok is jelzik, hogy a monographia igen részletes, noha itt az egyes cardiovascularis kórképekről még nincs is szó. Lényegében a szív és érrendszer morphologiája, physiologiája, pathophysiologiája, a vizsgálati és therapiás eljárások ismertetése képezik a tartalmát.

A 11 (több részre tagolt) fejezet jellemzéséül néhánynak a címét emelem ki: 94 oldalra terjed a szív és az erek morphologiája; 159 oldalt ölel fel a szívizom-functió physiologiája és pathophysiologiája; a szív, a keringés és érbetegségek vizsgáló módszerei 152 oldalt foglalnak el. Megtaláljuk még a Klinikai Cardiologia cím alatt a szívelégtelenség, shock-syndroma, az ingerképzés és ingerület vezetési zavarokat és ezekkel összefüggő therapiás lehetőségeket. A klinikai angiologia alapjaival ugyancsak nagy kiterjedésben foglalkozik és a Cardiológiai Intenzív Medicina fejezete, illetve az ezt követő 19 oldalas tárgymutató zárja a könyvet. Az irodalmi idézeteket megfelelő számban minden fejezet, illetve résztéma végén megtaláljuk. Ezekre az igényesség és frissesség jellemző, így pl. az 1985-ben szerkesztett könyvben 1984-es utalások bőségesen fellelhetők.

A könyv első 612 oldala a szív és érrendszer alapjaival ismerteti meg az olvasót, amelyet bizonyosan az elméleti kutató is haszonnal forgathat. Az ezt követő további rész elsősorban a klinikus gyakorló és kutató orvosnak tűnhet nélkülözhetetlennek. Különösen kiemelném a vizsgáló módszerekkel foglalkozó fejezeteket, amely kitűnően összeállított, segíti a vizsgálatot végző orvost és nem kevésbé az eredményeket értékelni szándékozó klinikust, valamint a nem cardiologus belgyógyászt. Az egyre szaporodó vizsgálati módszerek egyike-másika még a cardiologus számára is ismeretlen lehet hazánkban. Gondolok itt az ECHO-cardiographia mellett pl. a nuclearis diagnosztikus módszerek többnyire csak irodalomból ismert eredményeire. Ebben a kézikönyvben a cardio-vascularis betegségek után érdeklődők megtalálhatják megfelelő részletességgel a tanulmányozni kívánt témát, a fiatalabbak innen el is sajátíthatják.

A nagyszámú szerzők ellenére a könyv egységes szemlélet alapján állt össze. A szerzők sokasága bizonyítja, hogy egy-egy rész megírását a téma legjobb ismerőjére bízták és ma már ez nélkülözhetetlen is.

Az elmondottak alapján a monographiát ajánlom minden cardiologusnak, illetve a cardiologia után érdeklődő belgyógyásznak.

Széplaki Ferenc dr.

SZERZŐINK FIGYELMÉBE

1985. január 1-től a szerzői honoráriumok számfejtése, nyilvántartása és a rendeletileg előírt adatszolgáltatási kötelezettség feldolgozása számítógépen történik. Ennél fogva a Kiadó a szerzői **honoráriumokat** *és a* **különlenyomatokat** *csak akkor tudja kiutalni, ill. elkészíteni, ha a vezető szerző személyi száma, továbbá a személyi igazolványában feltüntetett neve, állandó lakhelyének címe a birtokában van.*

Ezért kérjük postafordultával a kért adatokat a szerkesztőségnek eljuttatni.

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

PÁLYAZATI FELHÍVÁS

A **Magyar Orvostudományi Társaságok és Egyesületek Szövetsége**, a **KISZ Budapesti Bizottsága**, az **MTA Pszichológiai Társaság** és a **Semmelweis Orvostudományi Egyetem KISZ Bizottsága** tudományos konferenciával egybekötött pályázatot hirdet.

Pályázhatnak: Az egészségügyben, Budapesten dolgozó 35 éven aluli diplomások és a Semmelweis OTE végzős egyetemi hallgatói, egyéni, kollektív pályamunkákkal, az alábbi témában:

„A társadalmi beilleszkedési zavarok okai, kialakulásuk folyamata és a megelőzés módjai, kiemelten az egészségügy lehetőségeire".

Elbírálásra és díjazásra a fenti témájú, de önálló című, még nem közölt, tudományos munkásság alapján készült eredeti magyar nyelvű művek kerülnek.

I. díj	10 000,— Ft
II. díj	7000,— Ft
III. díj	5000,— Ft

A pályázóknak publikációs lehetőséget biztosítunk a Pszichológiai Szemle szerkesztésében, az MTA Pszichológiai Társaság és a MOTESZ gondozásában.
A pályázat jeligés. A pályázók nevét, címét, telefonszámát tartalmazó lezárt borítékot a pályázathoz mellékelni kell.

Beküldési határidő: 1986. november 10.
Cím: Magyar Orvostudományi Társaságok és Egyesületek Szövetsége
1361 Budapest, Pf. 32.

A konferencián az előadások a pályaművek alapján hangzanak el, vitájuk szekciókban történik. Az előadók honoráriumot kapnak előadásukért.
A konferenciát és a pályázat ünnepélyes eredményhirdetését 1987. január közepére tervezzük, helye a Semmelweis OTE Nagyvárad téri elméleti tömbje.
Porgramját a jelentkezések alapján alakítjuk ki és arról a jelentkezőket időben értesítjük.
A konferenciára (név, munkahely, cím, telefon) a jelentkezéseket az alábbi címre várjuk, *1986 szeptember 30-ig!*

KISZ Budapesti Bizottsága
1430 Köztársaság tér 27.
Telefon: 336-941 Dolgozó Fiatalok Osztálya

MOTESZ
KISZ Budapesti Bizottsága
Értelmiségi Fiatalok Tanácsa
MTA Pszichológiai Társaság
Semmelweis OTE KISZ Bizottsága

A **Magyar Kardiológusok Társasága** 1987. április 22—23—24-én, (szerda, csütörtök, péntek) Balatonfüreden rendezi évi hagyományos *tudományos ülését.*

Fő témák:

1. *Malignus szívritmuszavarok,*
2. *Koszorúér-betegség: belgyógyászati és/vagy sebészeti kezelés?*
3. *Elsődleges vs. másodlagos szívizom-betegségek,*
4. *Veleszületett szívhibák műtéti kezelésének késői eredményei.*

Az előadásokat max. 1 szabvány-oldalnyi terjedelemben (28 sor, soronként 60 leütés) *két példányban* kérjük beküldeni. Az előadáskivonat fejléce tartalmazza az előadás címét (ezt kérjük nagybetűvel írni!), majd a szerző(k) *teljes* nevét, végül a munkahely ugyancsak teljes és pontos elnevezését, valamint postacímét.

Az előadáskivonatok beérkezési határideje: *1987. január 1.* Cím: *Matos Lajos dr.* főtitkár, Magyar Kardiológusok Társasága, Budapest, Pf. 88, 1450.

Előadóként egy szerző csak egyszer szerepelhet. Az előadások programba iktatásáról, poszterre helyezéséről a szervező bizottság dönt és erről az előadáskivonaton szereplő első szerzőnek 1987. március 1-ig értesítést küld.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(278/b)

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/a)

Nagykőrösi Városi Tanács VB. Egyesített Egészségügyi Intézményei igazgató főorvosa (2750 Nagykőrös, Kalocsa Balázs u. 3.) pályázatot hirdet az alábbi állásokra:

— **csoportvezető belgyógyász főorvos**
— **csoporvezető gyermekgyógyász főorvos**
— **üzemorvos.**

A Nagykőrösi Konzervgyár, illetve a Városi Tanács V. B. 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

(286/a)

Pest megyei Tanács Flór Ferenc Kórház főigazgató **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 veszélyességi pótlék + 1000.— 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)

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

(292/a)

A Budapesti Fegyház és Börtön (Budapest X., Kozma u. 13. Pf. 22. 1475) 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

(293)

MAGNETOTHERAPY-készülék eladó. Telefon: 496-253.

(294)

A Soproni Állami Szanatórium főigazgató főorvosa (Sopron, Városi út 2. 9401) pályázatot hirdet a Soproni Állami Szanatórium Balfi **Gyógyfürdőkórházának Röntgen Osztályán** megüresedett állásra.

Az állás szakképesítéstől és gyakorlattól függően osztályvezető főorvossal és adjunktussal betölthető.

Az állás betöltéséhez röntgen szakképesítés szükséges. Tudományos munkásság, idegen nyelvtudás előnyt jelent.

Illetmény megállapítása a 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH sz. rendeletben foglaltak szerint. A kinevezésre kerülő orvos magángyakorlatot nem folytathat.

Az intézet szükség esetén lakást biztosít.

Az állás azonnal elfoglalható.

Varga László dr.
c. egyetemi docens
főigazgató főorvos

(295)

A **Kunmadarasi Nagyközségi Tanács** pályázatot hirdet **körzeti orvosi állás** betöltésére.

Vezetékes földgázzal, telefonnal ellátott 3 szobás lakást biztosítunk.

Fizetés a vonatkozó jogszabály szerint.

Pályázatokat: Nagyközségi Tanács, Kunmadaras, Kossuth tér 1. 5321 alatti címre kérjük.

Borsos Lajos dr.
tanácselnök

(296)

A **Móri Városi Tanács Kórház-Rendelőintézet** igazgató főorvosa pályázatot hirdet az áthelyezés folytán megüresedett **gyermekorvosi állásra.** Nem szakorvosok is pályázhatnak.

Az állás azonnal elfoglalható.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

A pályázatokat a megjelenéstől számított 2 héten belül címemre kérem megküldeni.

Répásy István dr.
kórházigazgató főorvos

(297)

A **Főv. Tanács Újpesti Kórház-Rendelőintézet** (Bp. IV., Nyár u. 103. sz.) főigazgató főorvosa **1 fő részére ideggyógyász** állást hirdet.

Az állás elnyeréséhez szakvizsga nem szükséges.

Frekot Nándor dr.
főigazgató főorvos

Kiadja az Ifjúsági Lap- és Könyvkiadó Vállalat, 1374 Budapest V., Révay u. 16. Megjelenik 16,000 példányban
A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató
Telefon: 116-660
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely hírlapkézbesítő postahivatalnál, a Posta hírlapüzleteiben és a Hírlapelőfizetési és Lapellátási Irodánál (HELIR) (Budapest V., József nádor tér 1., 1900), közvetlenül vagy postautalványon, valamint átutalással a HELIR 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámra.
Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon 325-109, ha nem felel: 327-530/135
Megjelenik hetenként. Előfizetési díj egy évre 780,— Ft, negyedévre 195,— Ft, egyes szám ára 15,— Ft
Athenaeum Nyomda 86.1815 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

*

32. SZÁM

*

1986. AUGUSZTUS 10.

TARTALOMJEGYZÉK

Batár István dr.:
A méhen belüli fogamzásgátló eszközök szerepe a kismedencei gyulladásos folyamatok kialakulásában 1923

ÚJABB TERÁPIÁS ELJÁRÁSOK

Zámolyi Károly dr., Székely Ádám dr., Antalóczy Zoltán dr., Kékes Ede dr. és Kiss Róbert dr.:
Zárt mellkas mellett végzett His-köteg ablatio 1929

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Tallósy Imre dr. és Vargha Géza dr.:
A diffusió vizsgálata polyarthritis chronica progressivás tüdőkárosodásban 1937

László Aranka dr., Zombori János dr., Halász Jenő dr. és Mészáros Magda dr.:
Összefüggések a klinikai és az izommorphológiai (histochemiai és elektronmikroszkópikus) jellemzők között X-hez kötött myopathiákban 1943

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Bartha Iván dr., Bodrogi Tivadar dr., Németh Attila dr. és Balázs György dr.:
Sürgős colorectum műtéteink tapasztalatai 1949

HORUS

Selman A. Waksman, a tudománytörténész 1957

90 éve halt meg Ivánka Imre — a „Vöröskereszt mindenese" 1961

Halottaink 1965

Folyóiratreferátumok 1967
Megjelent 1962
Hírek 1979
Pályázati hirdetmények 1984

Cavinton® tabletta

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 5 mg vinpocetinumot tartalmaz.

HATÁS

A Cavinton javítja az agyi perfusiót és ezáltal az agy oxigénellátását.

JAVALLATOK

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

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

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

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

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

ELLENJAVALLAT

Terhesség.

ADAGOLÁS

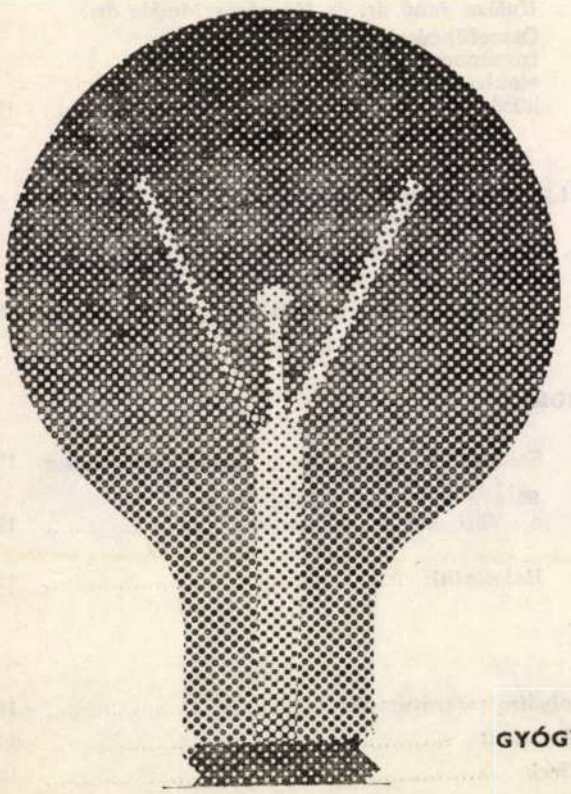
Naponta 3×1–2 tabl., a fenntartó adag napi 3×1 tabl., hosszabb időn keresztül.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS

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

MELLÉKHATÁS

Kismértékű vérnyomáscsökkenés, ritkán tachycardia, extrasystole fordulhat elő.



RG

KŐBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST

BATÁR ISTVÁN DR.

A méhen belüli fogamzásgátló eszközök szerepe a kismedencei gyulladásos folyamatok kialakulásában

Debreceni Orvostudományi Egyetem
Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika (igazgató: Lampé László dr.)

A szerző egy kerekasztal-vita anyaga alapján, irodalmi és saját adatok felhasználásával összegzi a méhen belüli fogamzásgátló eszközök (IUD) és a kismedencei gyulladások (PID) kapcsolatának kérdését. Megállapítja, hogy IUD viselése során 2—5% között lehet számítani kismedencei gyulladás kialakulására. Ez — becslések szerint — magasabb, mint a normál populációban észlelt gyakoriság. Minden kétséget kizáróan ma sem bizonyított még az IUD és az actinomycosis kapcsolata. A gyulladás kezelését a legkorábbi időszakban kell elkezdeni, s lehetőleg konzervatíve kell végezni. Műtétre csak ennek sikertelensége esetén kerüljön sor, s ekkor törekedni kell a legkisebb csonkítással járó beavatkozásra. Megelőzésként a felhelyezés előtti gondos szelekciót s a korrekt utánkövetést említi.

The role of IUD in generating pelvic inflammatory disease. Based on the conclusion of a round table discussion and using his own clinical experiences, the author summarizes the information on the possible relationship between IUD and PID. It is stated that the frequency of PID among IUD users is 2—5%, which is higher than that of the control population. The connection between the IUD and actinomycosis is not yet proven without any doubt whatever. The treatment of inflammatory disease is to be started in the very early stage and should be done conservatively. Surgery should follow only the unsuccessful medical treatment, and being in fertile period, the mutilation ought to be minimized. Prevention includes careful patient selection, information on and warning to the possible side effects, correct follow-up and keeping the professional roles. The author gives practical advice for those working in the primary heath care.

Ma már anekdotaszerű történet, de a maga idejében az újító *Gräfenberg* (5) számára csaknem tragédiát jelentő esemény volt a méhen belüli eszközös fogamzásgátlás gondolatának felvetése, majd gyakorlati megvalósítása. Semmelweis emléke még nagyon közelinek tűnt, s az antibiotikumok, szulfonamidok kora előtti időszak szakemberei joggal tarthatták eretnekségnek az uterus űrében történő manipulálást, abba idegen anyag behelyezését. Nagy volt a kísértés, a gyulladás (szepszis) veszélye. Így nem meglepő, hogy az 1950-es évek végéig, egy-egy újabb próbálkozás ellenére (17), az intrauterin fogamzásgátló eszköz (IUD) elfelejtett contraceptívummá vált. Az antibiotikumok elterjedése, használatuk köznapivá válása azonban a tabut ezen a területen is megtörte. *Oppenheimer* (16), valamint *Ishihama* (6) munkássága révén 1959-ben elkezdődött az eszközös méhen belüli fogamzásgátlás reneszánsza, s néhány év alatt a használók száma elérte a tízmilliós nagyságrendet. A teljes megelégedettséget még az esetenkénti negatív töltésű kazuisztikák sem homályosították. Neves szerzők (21), sőt nemzetközi szervezetek (WHO, IPPF) publikáltak statisztikákat arról, hogy az IUD viselése nem okoz kismedencei gyulladást, illetve ennek előfordulását elhanyagolhatónak tartották. A fordulat az 1970-es évek elején következett be, amikor egymás után olvashattunk közléseket az USA-ból arról, hogy — főleg *Dalkon shield* viselők között — súlyos kismedencei gyulladás, szepszis, sőt, halálozás fordult elő (8, 14, 20). Pánikhangulat tört ki, amelyek eredményeképpen a Dalkon shield-et a gyártók 1974-ben kivonták a piacról. Ezt követően egyre több publikáció jelent meg az IUD és a PID kapcsolatáról, az eszköz oki szerepéről. A vita ma sem lezárt. Pro és kontra vélemények állnak szemben egymással. Könyvek, kiadványok jelennek meg (10, 11), előadások hangzanak el, sőt, önálló kongresszusokat tartanak a kismedencei gyulladásokról (4). Ennek ellenére végleges konklúzió ma sincs.

A megbetegedés kihatásai jelentősek, szerteágazóak. A PID és az IUD kapcsolatán túlmenően még számos egyéb orvosi vonatkozású kérdés is felvetődik. Késői következményként a méhenkívüli terhesség s a meddőség említhető mint reális veszély (13). Nem csekély azonban a kórkép gazdasági kihatása sem (gyógyszer, kórházi ápolás, táppénz stb.). USA statisztika szerint (2) csupán 1979-ben 1,25 milliárd dollárt tett ki a kismedencei gyulladások közvetlen és közvetett kiadásainak az összege az Egyesült Államokban. Mindez még inkább aláhúzza a téma fontosságát.

Kulcsszavak: IUD, PID, gyulladás.

A Magyar Nőorvos Társaság Északkelet-magyarországi Szakcsoportja és a Debreceni Akadémiai Bizottság 1985. október 4-én tartott konferenciájának rövidített összefoglalója.

1. *Fogalmi meghatározás*

Átekintve az irodalmi közléseket, feltűnő, hogy az orvosok, kutatók nagy része „kismedencei gyulladás" (angolszáz terminológiában „pelvic inflammatory disease" = PID) fogalommal elég szerteágazó kórképet jelölt az utóbbi évtizedekben. Ebbe beletartozott akut és krónikus felszálló fertőzéstől traumás és sebészi infekcióig sok minden. Minthogy a szerzők nem egységes klinikai kritériumok szerint állították fel a diagnózist, a különböző tanulmányok anyaga sokszor alig vagy egyáltalán nem vethető össze.

Az utóbbi időben a helyzet javulóban van. Ma már legtöbbször a PID csoportjába csupán a női genitális traktus *akut ascendáló infekcióit* sorolják. Nem tartoznak ide a kolpitis és a vulvovaginitis legkülönfélébb formái.

Különösen fontos az *egységes szemlélet*, az azonos szempontokat figyelembe vevő diagnosztizálás az IUD és a PID kapcsolatának tanulmányozásakor.

Bár svéd kutatók (7) laparoszkóp felhasználásával már 1969-ben kidolgozták a PID „objektív" diagnosztikáját, ez a módszer még ma sem tekinthető általánosan elfogadottnak, illetve mindenütt kivitelezhetőnek. Éppen ezért — egyéb, valóban objektív lehetőség hiányában — célszerű megmaradnunk egyelőre a klinikai képre alapozó diagnosztika mellett.

2. *Rizikótényezők*

A kismedencei gyulladásos folyamatok kialakulásában számos tényező játszik szerepet. Ezek közül leggyakrabban a nemi úton terjedő kórokozókat említik (promiszkuitás). Egyes területeken (ott, ahol az abortusz tiltott) a kriminalis vetélések jelentenek komoly veszélyt. Az utóbbi években azonban egyre inkább előtérbe kerül az IUD szerepe is.

Ha csupán az IUD és a PID kapcsolatát vesszük figyelembe, ezen belül is számolhatunk számos elősegítő tényezővel. Ezek nem mindig vannak szoros összefüggésben magával az eszközzel, az IUD ilyenkor csak mint járulékos faktor szerepel.

Egyöntetű vélemény, hogy a viszonylag magas biztonságot nyújtó fogamzásgátló szabaddá teszi (teheti) a nemi kapcsolatot. A *váltott partner*, különösen a válogatás nélküli váltott partner növeli meg nagymértékben a fertőzés, s következményesen a PID veszélyét.

Több megfigyelő kiemeli az *eszközt viselők magatartását*, mint rizikótényezőt. Az ellenőrizhetetlen, fegyelmezetlen betegeknek felhelyezett intrauterin eszközök számának növekedésével arányosan nő az elhanyagolt, súlyos genitális gyulladások száma. *Szombati* és *Gaál* jól dokumentált anyagában (1) az IUD-t viselők késői szövődményei rendszeres ellenőrzéssel és megfelelő higiénés magatartással negyedére, a csonkoló műtétek gyakorisága tizedére volt csökkenthető.

A betegeknek felróható mulasztások mellett (az előírt ellenőrzések kihagyása), *orvosi hozzállás* is szerepet játszhat a kismedencei gyulladások létrejöttének, súlyosbodásának elősegítésében: kifejezett panaszok esetén az eszköz visszahagyása, késői szakellátás, kezeletlen colpitis stb.

Irodalmi adatok hívták fel a figyelmet az *ellenőrző szálra*, amely, legyen bár multi- vagy monofilament, elősegítheit a hüvelyi baktériumflóra aszcenzióját. *Batár* (1) saját anyagában statisztikailag is bizonyította a feltevés megalapozottságát. 1183 réz eszközt (TCu 200, Nova T) helyezett fel randomizáltan szállal és szál nélkül. Kétéves prospektív tanulmányának eredményei szerint több mint tízszer nagyobb a PID gyakorisága akkor, ha az IUD-nek ellenőrző szála van.

A higiénés viszonyok mellett az *IUD típusa* is szerepet játszhat a gyakoriság meghatározásában. Réztartalmú eszközzel a gyulladásos szövődmények aránya alacsonyabb.

3. *Epidemiológia*

IUD-viselők között a különböző statisztikák 2—5%-ban adják meg a PID gyakoriságát. Ez azonban területről területre változik, s olyan tényezők is befolyásolják, amelyekről az előbbi pontban már említést tettünk. Méhen belüli fogamzásgátló eszközt nem viselőkkel összevetve, az irodalmi adatok az arányt magasabbnak tartják. Ennek mértékét azonban nehéz meghatározni, mivel a PID gyakorisága pontosan nem ismert a normál populációban.

Gondot okoz az is, hogy egy-egy intézményhez tartozó felvételi terület időszakos változása miatt a folyamatos és teljes ellenőrzés megoldhatatlan, így pontos adatot nehéz szerezni. Közvetett úton lehet csak következtetni arra, hogy az IUD növeli a szövődmény gyakoriságát.

4. *Mikrobiológia — szövettani kép*

A kismedencei gyulladásos folyamatok létrehozásában számos mikroorganizmus-féleség játszhat szerepet. Ezek nemcsak területenként változnak, de még egy viszonylag zárt környezetben is nagyon változatosak lehetnek. Az irodalmi adatok is szerteágazóak, így egyértelmű, rövid konklúzió nemigen vonható egy bizonyos típusú kórokozót illetően.

A külföldi közlésekben első helyen a *Neisseria gonorrhoae* szerepel. Ennek tenyésztésen alapuló biztos diagnózisa a mi viszonyaink között — sajnos — rutinszerűen nem megoldott. Ezt követi gyakorisági sorrendben a *Clamydia trachomatis*, valamint a *Mycoplasma hominis*. Ezek kimutatására még kisebb lehetőségeink vannak.

Aeorobok közül Escherichia coli, Proteus, Staphylococcus epidermis és Haemophilus influenzae szerepelnek leggyakrabban.

Anaerob fertőzésekben legtöbbször kimutatott kórookzók: Bacteroides, Peptococcus, Peptostreptococcus és Clostridium.

Az utóbbi években egyre többen foglalkoznak az *Actinomyces israelii* fertőzésekkel. A legtöbb s a legnagyobb vita éppen e kórokozó szerepe körül zajlik.

Az irodalomban tapasztalt ellentétes vélemények (3, 18) arra is visszavezethetők, hogy a gyakorló nőgyógyászok saját anyagukat általában kazuisztikus formában mutatják be. Mivel nem ismert a felhelyezések száma, amelyre az esetek vonatkoznak, igazán értékes összegzés ezekből nem vonható le. Jelentőségük csupán az, hogy felhívják a figyelmet egy ritkán előforduló gyulladástípusra, amely az utóbbi időben megszaporodni látszik.

De vajon actinomyces-e az, amit esetleg panaszmentes esetben találunk a kenetben, vagy „mellékletként" fedezünk fel szövettani metszetekben? Kedvező tendenciaként értékelhetjük azt, hogy e kérdéssel a legújabb irodalmi adatok szellemében már nemcsak „elfogult" klinikus, de „pártatlan" pathológus is foglalkozik. Ebből a szemszögből vizsgálta *Szakáll* (1) az actinomycosis

1. táblázat **Az actinomycosis (AC) és a pseudoactinomycosis (PAC) szöveti festődése**
(Szakáll Sz., Debrecen, HMBT Kórház-Rendelőintézet, Kórbonctani Osztály)

„Szulfurgranulum"	AC	PAC
Alak	jellegzetes	változatos
H. E.	+	+
Gram	+	—/+
Grocott	+	—
ABT — Romhányi	+	—
PAS	+	+
Z. N.	—	+
Kossa	—	+

(AC) és a pseudoactinomycosis (PAC) kérdését. Kiemelte, hogy az AC-t általában csak hisztológiai vizsgálat szokta tisztázni. Gyakori azonban, hogy a gyulladásos exudatum ún. „szulfurgranulumai" nem valódi AC-k. Az AC és a PAC különböző szöveti festéssel bír, amelynek részleteit az *1. táblázat* foglalja össze. *Szakáll* szerint az AC egyéb anaerob fertőzés társfertőzésként jelentkezik, s összegzésképpen megállapítja: „klinikai tapasztalatainkkal összevetve, az IUD-t viselő nők genitális szövődményeinek megelőzésében és a kialakult szövődmények kezelésében az egyéb fertőzésekhez képest az AC-nak nincs megkülönböztetett szerepe".

Bár eddig — konkrét eset kapcsán — nem került megemlítésre az *AIDS*, úgy véljük, hogy a közeljövőben e ma még szerencsére ritka kórkép felléptével számolni kell. Azt már tudjuk, hogy kórokozója vírus, amely számára a locus minoris resistentiae a nyálkahártya sérülése. Az is ismert, hogy terjedésének egyik leggyakoribb módja a szexuális kontaktus. Mivel pedig az IUD okozhat mikrosérüléseket az endometriumon, elvileg megvan a lehetősége annak, hogy a méhen belüli fogamzásgátló eszközt rizikótényezőként értékeljük az AIDS kialakulásában.

5. *Klinikai kép*

A PID klinikai megjelenési formája igen változatos. A legenyhébb — még az IUD eltávolítását sem igénylő — formától a súlyos kismedencei tályogképződésen keresztül a beteg halálába torkolló szepszis képéig a folyamat széles spektruma ismert. Az is köztudott, hogy milyen komoly differenciál-diagnosztikus problémák adódhatnak egy-egy eset kapcsán. Ezek megoldását az újabb módszerek is segíthetik: a modern laparoszkópia a „vak" punkciókat és ezek következményeit tehetné feleslegessé acut hasi tünetek esetén. Mindez azonban szemléleti változást is feltételez olyan korban, amikor már videokazettákkal oktatják a laparoszkópia műtéti technikáját.

Az igen súlyos esetek egy részében a *beteg magatartása* miatt alakulhat ki az elhanyagolt állapot; máskor joggal tehető felelőssé az *orvos*, aki először látta a beteget, s nem biztosította az adaequat kezelést (esetleg azért, mert tévesen diagnosztizált). *Orosz-Tóth és mtsai* (1) szerint az osztályra történt felvétel előtt a betegek általában 1—4 hétig körzeti orvosnál a legkülönfélébb antibiotikus kezelésben részesültek és intézetükbe kerülésük után néhány órát vagy napot követően történt a laparotomia.

Nem véletlen, hogy a közlemények általában csak a legsúlyosabb eseteket említik. Ezzel lehet leginkább felhívni a figyelmet, így lehet leglátványosabban igazolni bizonyos összefüggéseket (jelen esetben az IUD és a PID kapcsolatát). Azonban azt is tudnunk kell, hogy az IUD ellenőrzését rutinszerűen végző intézményekben lényegesen többször merül fel, illetve igazolódik a kismedencei gyulladás diagnózisa, mint ahányszor emiatt az eszköz eltávolításra kerül. Ez pedig csak úgy lehetséges, hogy az időben történő felismerés és a helyesen alkalmazott kezelés a folyamatot időben megállíthatja, s ilyenkor az IUD eltávolítására nem kerül sor.

Célszerű lenne — már az egyes intézetek anyagának összehasonlítását is megkönnyítendő — a klinikai kép alapján rangsorolni a kismedencei gyulladásokat. Négy fokozat felállítása látszik elfogadhatónak:

1. *enyhe* (olyan kezdeti esetek, amelyek konzervatív, gyógyszeres kezelésre gyógyulnak, s az IUD nem kerül eltávolításra);

2. *közepesen súlyos* (az IUD eltávolítását szükségessé tevő, de *csak* konzervatív, gyógyszeres kezelést igénylő esetek);

3. *súlyos* (amelyben az IUD eltávolítása és kiegészítő antibiotikus/szulfonamid kezelés mellett sebészeti beavatkozásra — punctio, laparotomia — is sor kerül);

4. *igen súlyos* (ezekben az esetekben a 3. pontban leírtakon túlmenően általános szepszis alakul ki, esetleg a beteg meg is hal).

6. *Kezelés*

Nem kétséges, hogy a kismedencei gyulladásos folyamatok kezelésében az antibiotikumok /szulfonamidok elsőrendű jelentőséggel bírnak. A kérdés csupán a kombináció megválasztása, illetve az, hogy — súlyos esetekben — meddig mehetünk el a konzervatív kezeléssel, s mikor dönstünk műtéti megoldás mellett. A válasz nem egyszerű.

Egyöntetű a vélemény, hogy ha csak egy mód van rá, *konzervatív, gyógyszeres kezeléssel* kell a beteget meggyógyítani. Különösen vonatkozik ez az actinomycosisra. A nagydózisú tartós Penicillin kezelésnek szövődményét, előnytelen következményét eddig még nem észlelték. Többen beszámoltak viszont teljes gyógyulásról, sőt, teherbeesésről és szülésről is actinomycosist követően. Egyéb antibiotikumok adásakor — más kórokozók esetében — különféle kombinációk

2. táblázat **Szontágh IUD mellett előforduló kismedencei gyulladások gyakorisága**
(*Batár* I.: Debreceni OTE Női Klinika Nővédelmi Tanácsadó)

Jellemzők	N	%
Felhelyezés	8536	100,0
Alhasi panasz	694	8,1
Tapintási eltérés	556	6,5
érzékenység	447	5,6
tapintható rezisztencia	73	0,9
gennyképződés (abscessus)	30	0,4

jönnek szóba (Gentamycin—Mandokef; az ún. „katasztrófa kombináció": Mandokef—Metronidazol—Gentamycin stb.).

Lényeges kérdéspont: meddig mehetünk el a gyógyszeres kezelésben; s ha már *műtét* mellett döntöttünk, mi legyen a megoldás: punctio, colpotomia, laparotomia? Amennyiben a hosszú időn keresztül alkalmazott kezelés mellett gyógyulási hajlamot nem látunk, vagy recidiva lép fel, a műtéti exploráció elkerülhetetlen. Műtét esetén azonban törekedni kell a lehető legkonzervatívabb megoldásra, mivel a betegek még fogamzóképes korban vannak. Korai időszakban operálni mindig könnyebb, de csak a műtéti szituációtól és az operatőr bátorságától függ, hogy a műtét mennyire lesz radikális, mivel soha nem tudhatjuk, hogy a visszahagyott uterus vagy függelék nem képez-e újabb szeptikus gócot. A radikális műtét fiatal korban viszont súlyos csonkítás. Mindezeket végiggondolva, fiatal korban az ascendáló genitális folyamatok műtéti megoldására két okunk lehet: 1. amennyiben akut hasi tüneteket észlelünk, 2. vagy amennyiben a konzervatív kezelés nyilvánvalóan eredménytelen.

Az eddig elmondottak természetesen csak a kórházi kezelést igénylő súlyos vagy nagyon súlyos esetek kezelésére vonatkoznak. Egészen más tüneteket mutat, más — sokkal enyhébb — a tapintási lelet s a klinikai kép a folyamat kezdetén.

Mi legyen ilyenkor a teendő? Ezzel a kérdéssel azok találják szemben magukat, akik „alapellátás" szintjén végzik nőgyógyászati munkájukat. A legritkábban fordul elő, hogy szakrendelésen vagy nővédelmi tanácsadóban már az első panaszok jelentkezésekor abscessust találunk. Az alhasi (spontán, közösülésre vagy tapintásra jelentkező) fájdalom a leggyakoribb tünet. Kezdetben a tapintási érzékenység (kötegezettség, rövidültség, rezisztencia tapintásával vagy anélkül) esetleg hőemelkedéssel sem jár, s a laboratóriumi leletek sem mutatnak lobos értékeket. Mit tegyünk ilyenkor? Vegyük le azonnal az eszközt? Bár sokan vannak, akik ezt teszik, nem tekinthetjük helyeselhetőnek. Az időben felismert és megfelelően kezelt, kezdeti, enyhe gyulladás meggyógyulhat az IUD eltávolítása nélkül is! Gyakorlati tapasztalat, hogy az eszköz eltávolítását oly könnyen kimondók milyen ritkán gondolnak arra, hogy a beteg fogamzásgátló nélkül marad, annak minden veszélyével anélkül, hogy erre felhívták volna a figyelmét, vagy valamilyen tanácsot adtak volna. A Debreceni OTE Női Klinika Nővédelmi Tanácsadójának anyagában *(Batár)* 8536 Szontágh IUD adatait elemezve 4 év után a gyulladások miatti eltávolítások aránya (life table módszerrel számolva) 1,4% volt. Ugyanezen idő alatt 694 (8,1%) nő jelentkezett valamilyen alhasi panasszal kontroll vizsgálaton. Tapintási eltérés csupán 556 esetben (6,5%) volt. Ebből 447 (5,6%) csak érzékenység volt rezisztencia nélkül, míg 73 esetben (0,9%) rezisztencia is tapintható volt *(2. táblázat)*. Gennyképződést az össz-felhelyezés mindössze 0,4%-ában (30 eset) regisztráltak.

Az eltávolítások 1,4 százaléka, valamint a panaszok 8,1 százaléka, illetve a vaginális vizsgálat során is tapintható eltérés 6,5 százaléka közötti különbség azt jelzi, hogy az esetek egy jelentős részében megfelelő időbeni kezeléssel az IUD eltávolítása nélkül is elérhető a gyógyulás. Ez esetben a néhány százalékos különbség 400—500 beteget jelent. Nem mindegy tehát, hogy elhamarkodottan eltávolítjuk-e az eszközt vagy sem!

Ez a gyakorlat azonban csak az enyhe, kezdeti esetekre érvényes. A Nővédelmi Tanácsadó rutin munkájában a kezelés menete a következő: amennyiben a panaszokhoz és a nem súlyos tapintási lelethez nem társul láz és nincsenek kifejezett laboratóriumi lobos értékek, első lépés az antibiotikus kezelés beindítása (leggyakrabban Semicillin vagy Tetrán — a beteg túlérzékenységétől függően); legkésőbb 48 óra múlva panaszmentes esetben is visszarendelik a beteget, s ekkor döntenek az IUD eltávolításáról. Amennyiben a panaszok csökkentek vagy megszűntek, az eszközt in situ hagyják, de az antibiotikus kezelést tovább folytatják a megkezdett kúra befejezéséig. Ha a panaszok fokozódtak és/vagy a tapintási lelet romlott, az IUD eltávolításra kerül (48 órán belül visszarendelik a beteget akkor, ha a megkezdett kezelés ellenére romlik a beteg állapota). Ez a gyakorlat megfelel a nemzetközi ajánlásnak (13) s a mindennapi rutinmunkában bevált. Amennyiben a konzervatív próbálkozásra és az IUD eltávolítására nincs jelentős javulás, a beteg osztályra kerül felvételre (antibiotikum váltás, kombinációk, sz. e. punctio, colpotomia, illetve laparotomia).

7. *Megelőzés*

Az elmondottak egyértelműen jelzik, hogy a kismedencei gyulladásos megbetegedések nemcsak a beteg szempontjait figyelembe véve bírnak jelentőséggel. Számos egyéb (szociális, gazdaági) vonatkozása miatt is fontos — a korai és eredményes kezelés mellett — a megelőzés.

Az előző fejezetek közvetve már utaltak is ennek a lehetőségeire. Hiszen a rizikótényezők ismeretében mód nyílik ezeknek kiküszöbölésére. A klinikai kép, az anamnézis már korai szakban figyelmeztető lehet, s így a súlyosabb kórképek kialakulásának elébe mehetünk. Ezzel pedig nagymértékben javíthatjuk a teljes (residuum nélküli) gyógyulás esélyét.

Valamennyi szakember kiemeli a *gondozás* fontosságát. Az a tény, hogy az IUD-t viselő nők gyakran változtatják orvosaikat, azt is eredményezi, hogy nehéz az esetek egy kézben tartása. Lényeges felhelyezés előtt a páciens körülményeinek minél pontosabb megismerése, mivel bizonyos szövődmények kialakulásában a szociális körülmények is szerepet játszanak. A gondos szelekció mellett a nő felvilágosítását, kioktatását is fontosnak tartjuk az eszköz használatára vonatkozóan, s lényeges az utógondozás, a kontroll vizsgálatok pontos elvégzése. A legelhanyagoltabb, legellenőrizhetetlenebb, rossz szociális körülmények közötti élő populációnál a „külső családtervezésként" rutinszerűen felhelyezett eszközök jelentik a legnagyobb veszélyt. Meg kellene gondolni, hogy

azokban az esetekben, amikor a rendszeres ellenőrzés nem biztosítható és a beteggel történő együttműködés nem lehetséges, egyáltalán felhelyezhető-e az intrauterin eszköz.

Mivel IUD viselése kapcsán PID kialakulására megvan a lehetőség — éppen a megelőzés érdekében — ésszerű az ajánlás, hogy felhelyezés lehetőleg a családtervezési periódus lezárása (a tervezett 2—3 gyermek megszületése) után történjék. Természetesen ez nem merev szabály. Egyéni mérlegelés alapján egyszer szülteknek (a fennálló rendelkezés szerint akár nulliparáknak) is feltehető az eszköz. Mivel azonban egy bekövetkező gyulladásos folyamat létrehozhat kürtelzáródást, s ezáltal másodlagos meddőséget, nem mindegy, hogy még nem szültnek, vagy már két-, illetve háromgyermekes asszonynak helyezzük fel a fogamzásgátló eszközt. Ezért tartjuk optimálisabbnak azt, ha méhen belüli eszközös fogamzásgátlást olyanoknak ajánlunk, akik már nem kívánnak többször szülni.

A megelőzés azonban nem lehet egyenlő a felhelyezések teljes eltiltásával, az adott fogamzásgátló módszer felszámolásával. *A szakemberek az olykor előforduló legsúlyosabb szövődmények ellenére sem tartják elvetendőnek az IUD alkalmazását.* Fontos azonban a felhelyezés és az ellenőrzés szabályainak maximális betartása.

Nem lényegtelen a megelőzésben az *eszköz típusának* megválasztása (ha erre van lehetőség). *Szombati* és *Gaál* (1) a szövődmények számának csökkenését nemcsak akkor látták, ha a nők az ellenőrzéseken rendszeresen megjelentek, s betartották a higiénés rendszabályokat. Értékelésükben azt is megállapítják, hogy CuT viselése esetén a gyulladásos szövődmények gyakorisága sokkal alacsonyabb. Sajnos, Magyarországon — gazdasági nehézségek miatt — ma még nem mindenütt van meg arra a lehetőség, hogy több IUD között válogathasson a felhelyező orvos.

Van lehetőség azonban arra, hogy *ellenőrző szál nélkül* tegyük fel az eszközt, mint erről a rizikótényezők tárgyalásakor már volt szó. Ez a módszer az előzetes klinikai megfigyelések alapján sokat ígérőnek látszik.

Korábban — az IUD korszak elején — panaszmentes esetben is lecserélték az eszközt egy bizonyos idő elteltével. Vannak, akik még ma is ezt teszik abból a meggondolásból, hogy ezáltal csökkenthető egyes szövődmények előfordulása. Nagy statisztikák, nemzetközi megfigyelések ezt nem igazolják (9, 12, 13, 15), ennek megfelelően a szakmai ajánlások sem tartalmazzák a rutin cserét. Leszámítva az egyébként nem elhanyagolható pszichés hatást, amelyet a beavatkozások (eltávolítás, újabb felhelyezés) jelentenek a nőknek, annak a lehetősége is reálisan megvan, hogy éppen az új insertióval fogjuk kontaminálni a uterus űrét.

Mit tehetünk tehát valójában a megelőzés érdekében? Mivel magáról a módszerről csupán azért nem mondhatunk le, tudomásul kell venni, hogy IUD mellett PID előfordulhat. A szövődmény gyakoriságát azonban csökkenthetjük az esetek gondos megválogatásával, a gondozottak körének mindenre (a gyulladásos szövődményre is) történő felvilágosításával. Szigorúan be kell tartani felhelyezéskor a szakma szabályait, kézben kell tartani az IUD-viselőket rendszeres ellenőrzésekkel s a tünetek lehető legkorábbi időszakában fel kell ismerni a kórképet (annak gyanúját) s adaequat kezelést kell mielőbb beindítani.

Összefoglalásként pontokba szedve a következőkben fogalmazhatjuk meg az IUD és a PID kapcsolatának lényegét.

1. IUD viselése során kismedencei gyulladásos kórképek (PID) kialakulásával lehet számolni. Ennek gyakorisága irodalmi adatok szerint 2—5% között mozog.

2. Bár pontosan nem ismert a kontroll csoportban (IUD-t nem viselők között) a PID gyakorisága, általános az a vélemény, miszerint a méhen belüli fogamzásgátló eszköz viselése a rizikót növeli.

3. Statisztikailag — éppen a kórkép meglehetősen ritka előfordulása miatt — minden kétséget kizáróan ma még nem bizonyított az IUD és az actinomycosis kapcsolata annak ellenére, hogy egyre több esetismertetés lát napvilágot. A lehetőséggel azonban számolni kell, s recidiváló, nehezen befolyásolható folyamat esetén gondolni kell rá.

4. A kezelést minél korábbi időszakban kell elkezdeni. Ez csak úgy lehetséges, ha a beteg — a mindenre kiterjedő felvilágosítás eredményeképpen — már a kórfolyamat legkezdetén jelentkezik kontroll vizsgálatra.

5. A terápia lényege: konzervatív, gyógyszeres kezelés (antibiotikumok, sulfonamidok, anaerob és aerob kórokozókra ható széles-spektrumú készítmények kombinációja), amit indokolt váltással a teljes gyógyulásig kell folytatni.

6. Műtéti megoldásra csak akut hasi katasztrófa, illetve eredménytelen konzervatív kezelés esetén kerüljön sor. Mivel a betegek ferilis korban vannak, törekedni kell a legkisebb csonkítással járó beavatkozásra.

7. Megelőzésként a felhelyezésre váró esetek gondos megválasztása, a korrekt (lehetőleg a felhelyezést végző intézet által végzett) ellenőrző vizsgálatok, a szakma szabályainak szigorú betartása említhető (sterilitás; a sérülések elkerülése felhelyezésnél stb.). Szóba jöhet a kisebb rizikót jelentő IUD típusok előtérbe helyezése (Cu-T), erre azonban általánosságban nincs meg a lehetőség. Ajánlott viszont az eszköz felhelyezése ellenőrző szál nélkül.

Tudatában vagyunk annak, hogy mindezek megvalósításával sem tudjuk kiküszöbölni az IUD viseléséhez kapcsolódó kismedencei gyulladásos szövődményeket. Azt azonban elérhetjük, hogy a PID gyakorisága csökkenjen, a kezelés minél hamarabb elkezdődhessék és hogy minél kevesebb súlyos eset alakuljon ki a jövőben.

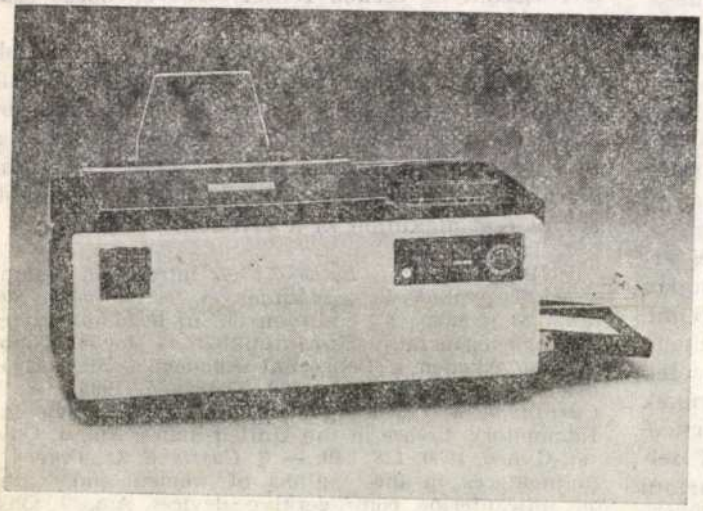
IRODALOM: 1. *Batár I.:* Az intrauterin fogamzásgátlás gyulladásos szövődményei. *In: Lampé L., Surányi S.* (szerk.): Új eredmények, új feladatok szülészeti-nőgyógyászati gyakorlatunkban. A Magyar Tudományos Akadémia Debreceni Akadémiai Bizottságának Közleményei p. 87—123. Debrecen, 1985. — 2. *Curran, J. W.:* Economic consequences of pelvic inflammatory disease in the United States. Am. J. Obstet. Gynec. 1980, *138*, 849. — 3. *Curtis, E. M., Pine, L.:* Actinomyces in the vaginas of women and without intrauterine contraceptive devices Am. J. Obstet. Gynec. 1981, *140*, 880. — 4. *First International Symposium on Pelvic Inflammatory Disease.* Center

for Disease Control, Atlanta, Georgia, April 1—3. 1980. Am. J. Obstet. Gynec. 1980, *138*, 845. — 5. *Gräfenberg, E.:* Silk als Antikonzipiens. Geburtenregelung-Vorträge und Verhandlungen des artzenkursus vom 28—30 Dezember 1928. (Ed.: Benedix, K.): Berlin, Selbs-Verlag, 1929. — 6. *Ishihama, A.:* Clinical studies on intrauterine contraceptives, especially the present state of contraception in Japan and the experience in the use intrauterine rings. Yokohama, Med. J. 1959, *10*, 89. — 7. *Jacobson, L. és Weström, L.:* Objectivized diagnosis of acute pelvic inflammatory disease. Diagnostic and prognostic value of routine laparoscopy. Am. J. Obstet. Gynec. 1969, *105*, 1088. — 8. *Jennings, J.:* Report of safety and efficacy of the Dalkon Shield and other IUDs. Prepared by the ad hoc Obstetric-Gynecology Advisory Commitee (to the US FDA) Oct 29—30, 1974. (cit. Population Reports Series B. No2, p. 36, 1975). — 9. *Kaufman, D. W. és mtsai:* The effect of different types of intrauterine devices on the risk of pelvic inflammatory disease. JAMA 1983, *250*, 759. — 10. *Keith, L. G., Berger, G. S.:* The etiology of pelvic inflammatory disease. Research frontiers in fertility regulation. PARFR Vol 3, No. 1, 1984. — 11. *Keith, L. G., Berger, G. S., Edelman, D. A.:* Infections in reproductive health care. Vol I—II. MTP Press Ltd. Lancaster. England, 1985. — 12. *Lee, N. C. és mtsai:* Type of intrauterine device and the risk of pelvic inflammatory disease. Obstet. Gynec. 1938, *62*, 1. — 13. *Liskin, L.:* IUDs: An appropriate contraceptive for many women. Population Reports Series B No4, 1982. — 14. *Mishell, D. R. és mtsai:* Putting IUDs in perspective. (Symposium) Contemporary. Obstet. Gynec. 1974, *4*, 123. — 15. *O'Brien, F. B., Stewart, W. C., Sturtevant, F. M.:* Incidence of pelvic inflammatory disease in clinical trials with Cu—7 (intrauterine copper contraceptive): a statistical analysis. Contraception 1983, *27*, 111. — 16. *Oppenheimer, W.:* Prevention of pregnancy by the Gräfenberg ring method: a re-evaluation after 28 years experience. Am. J. Obstetr. Gynec. 1959, *78*, 446. — 17. *Ota, T. A.:* Study on birth control with an intrauterine instrument. Jap. J. Obstet. Gynec. 1934, *17*, 210. — 18. *Persson, E.:* Actinomyces israelii in the genital tract and risks for actinomycosis. Third Annual Meeting of SAC, Bordeaux, France. Advances in Contraception 1985, *1*, 243. — 19. *Snowden, R., Pearson, B.:* Pelvic infection: a comparison of the Dalkon shield and three other intrauterine devices. Brit. Med. J. Clin. Res. 1984, *26*, 288. — 20. *Tatum, H. J és mtsai:* Microbial migration in the thread attached to an IUD as a possible factor in infectious complications. Third International Conference on Intrauterine Contraception. Cairo, Dec. 1974. — 21. *Tietze, C., Lewit, S.:* Evaluation of intrauterine devices: ninth progress report of the Cooperative Statistical Program. Studies in Family Planning 1970, *55*, 1.

(Batár István dr., *Debrecen*, Pf. 37. 4012)

Amedicor 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.

ZÁMOLYI KÁROLY DR.,
SZÉKELY ÁDÁM DR.,
ANTALÓCZY ZOLTÁN DR.,
KÉKES EDE DR.
ÉS KISS RÓBERT DR.

Zárt mellkas mellett végzett His-köteg ablatio

Orvostovábbképző Intézet
II. Belgyógyászati Klinika
Anaesthesiológiai és Intenzív Therapiás Intézet

A szerzők 4 betegen végezett His-köteg ablatioról számolnak be. Részletesen leírják a világon három éve bevezetett új therápiás eljárás technikáját, annak előnyeit, korlátait. Az új módszer sikeresen alkalmazható a gyógyszerekkel nem befolyásolható supraventricularis tachiaritmiákban, kevés szövődménnyel jár és megkíméli a betegeket a műtéti beavatkozástól. Az elektromos His-köteg ablatio nagy előnye, hogy sikertelenség esetén is gyógyszerekre érzékennyé teszi a betegeket. Az eljárást hazánkban is követendő beavatkozásnak tartják.

HIS-bundle ablation in closed chest. The authors report on HIS-bundle ablation performed in 4 patients. This method has been applied for 3 years in the world. The authors describe in detail its technique, advantages and limits. This method can be used successfully in supraventricular tachyarrhythmia that cannot be influenced with drugs. Complications occur infrequently and it saves the patiens surgical intervention. A considerable advantage of HIS-bundle ablation is that even if it fails, it makes the patients sensible to drugs. The application of this therapeutical method is highly recommended.

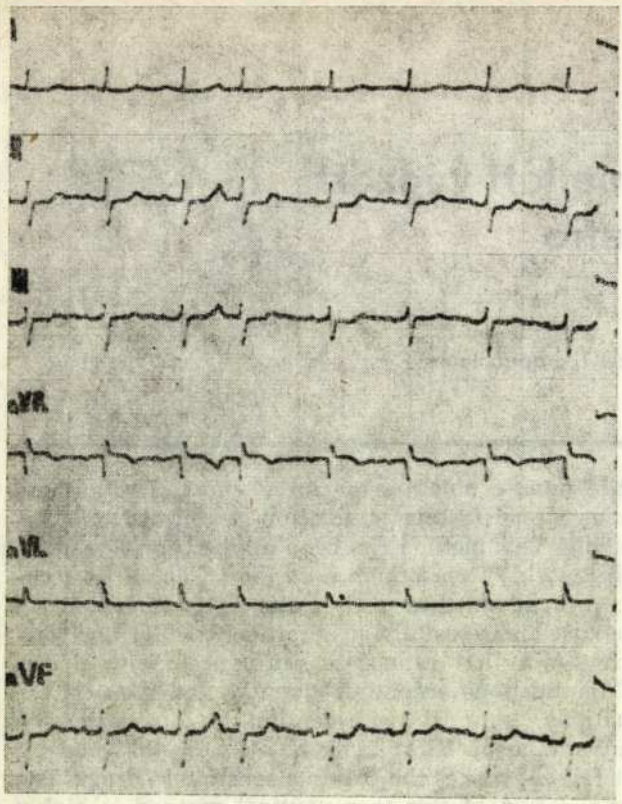
A rekurráló tachiaritmiák kezelése az esetek jelentős részében nagy nehézségeket jelent. A gyógyszer rezisztens kamrai tachiaritmiák esetében antitachikardia pacemakerek beültetése, endokardiális rezekció és automata beültethető defibrillátor alkalmazása jöhet szóba. A supraventricularis tachiaritmiák egy része az eddig ismert összes antiaritmiás szerre refrakter, a beteg mindennapi élettevékenységét nagymértékben zavaró és életet veszélyeztető lehet. A gyógyszerek a hatástalanságuk mellett sokszor a kellemetlen mellékhatásuk miatt késztetik az orvost invazivabb beavatkozásokra. Az antitachikardia pacemakerekkel a supraventricularis tachikardiák legtöbbször megszüntethetők, de a rekurráló tachiaritmiák megelőzésében kevésbé hatásosak. Az új invazív lehetőségek két csoportba oszthatók: a direkt beavatkozás során a járulékos kötegek illetve az automata vagy reentry fókuszok ablatiójára kerül sor, míg az indirekt módszereknél a fókusz kizárását (pl. bal pitvar izolálása) vagy művi av blokk létrehozását végzik (14). Ez utóbbira 1982 óta nyitott szívműtét nélkül, zárt mellkas mellett is lehetőség van. Ezt hívjuk zárt mellkas mellett végzett His-köteg ablatiónak, amely katéter elektróda és külső elektromos defibrillátor segítségével történik.

Erre a beavatkozásra előzetes állatkísérletek után ebben az évben az OTKI-ban is lehetőség nyílt. Dolgozatunk célja — 4 betegen végzett His-köteg ablatio bemutatásával — az új therápiás eljárás részletes ismertetése.

Kulcsszavak: His-köteg ablatio, elektromos sokk, elektrofiziológiai vizsgálat, tachiaritmia.

Módszer

Előzetes elektrofiziológiai vizsgálattal elemezzük az atrioventrikuláris vezetést, a járulékos köteg esetleges jelenlétét. Anterograd vezető járulékos köteg jelenléte esetén a His-köteg ablatiot (hka) nem végezzük el. A második katéterezéskor először ideiglenes pacemaker elektródát vezetünk a jobb kamra csúcsába. Ezt követően 6 F-es USCI tripolaris katéter elektródot a jobb oldali vena femoralison keresztül rtg képerősítő segítségével a jobb kamrába vezetünk, majd His-köteg pozicióba helyezzük. Az elektromos ablatiot bi- vagy unipolaris technikával végezhetjük. A konvencionális külső egyenáramú defibrillátor anódjaként szolgáló lapot a szív árnyéka mögé a beteg bal scapulájához teszszük, a katódot egy speciális elosztó doboz közbeiktatásával az elektródhoz csatlakoztatjuk. Nagy amplitudójú, stabil His-köteg potenciál esetén narcosisban az eletkródon keresztül a His-kötegre egyenáramú QRS-el szinkronizált elektromos ütést alkalmazunk. Először 200 joule energiával, majd szükség esetén ismételten 300 joule-al kísérelijük meg az ablatiot. A sokk után az ideiglenes pacemakert demand funkcióban 40 perces frekvenciával működtetjük. 1—1,5 mg Atropin i. v. adásával ellenőrizzük, hogy a művi teljes av blokk reverzibilis-e. A beteget 24 óráig intenzív osztályon folyamatosan monitorozzuk, profilaktikus Lidocain



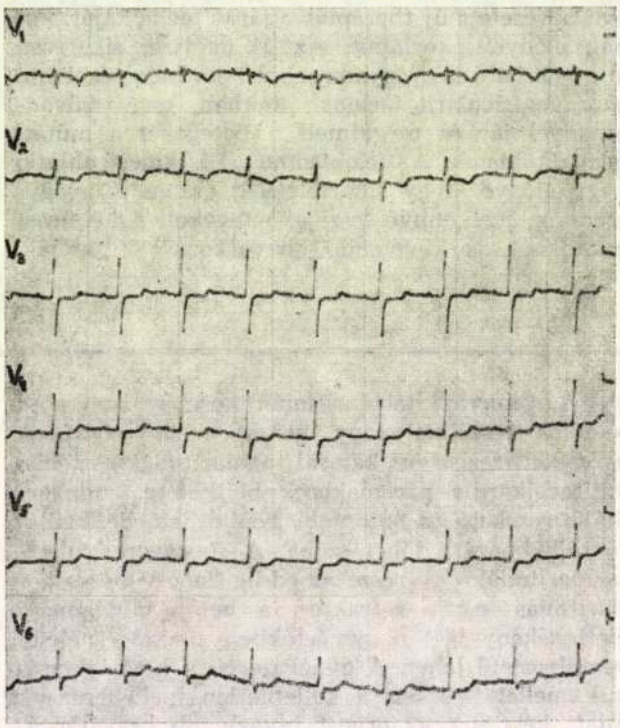
1. ábra: A beavatkozás előtti végtagi ekg elvezetések

kezelésben részesítjük. 48 óráig sorozatos CK enzim meghatározást és 72 óra múlva technécium pirofoszfát szkent végzünk, az esetleges myocardium nekrózis megállapítására. Szükség esetén pár nap múlva végleges pacemaker beültetést végzünk. A beteg az esetleges szövődmények, pl. pericarditis, trikuszpidális inszufficiencia, szeptum defektus miatt állandó megfigyelésre szorul.

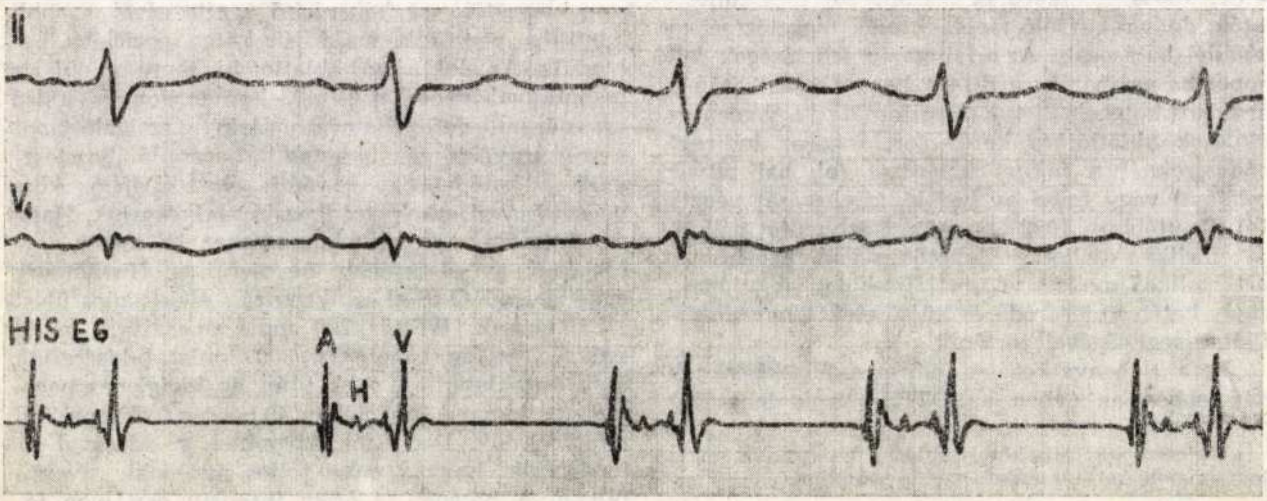
Esetismertetés

Első eset: T. J.-né 38 éves beteg kórelőzményében kettős mitralis vitium, domináló inszufficiencia miatt 1976-ban végzett műbillentyű beültetés szerepel (op. dr. Lakos). A műtét után a panaszai csökkentek, azonban a régóta fennálló és újra jelentkező magas kamrafrekveniával járó pitvarfibrillációs és flatternes rohamai miatt 5 alkalommal kórházi kezelésre szorult. A többféle gyógyszeres próbálkozás ellenére a ritmuszavar egyre gyakrabban jelentkezett, naponta többször volt rövidebb-hosszabb ideig tartó szapora rendetlen szívverése, amit nagyfokú gyengeség, szédülés és fulladás kísért. Ez az állapot a mindennapi tevékenységében nagymértékben korlátozta. Az elmúlt 10 év során a következő gyógyszereket szedte: Chinidin sulf. (napi 1,0 gr dózisban is), Betaloc, Propranolol, Visken, Verpamil, Digoxin, Cordarone. Ezeket különböző kombinációkban is kapta. pl. Betaloc, Chinidin, Digoxin együttes adása is eredménytelen volt.

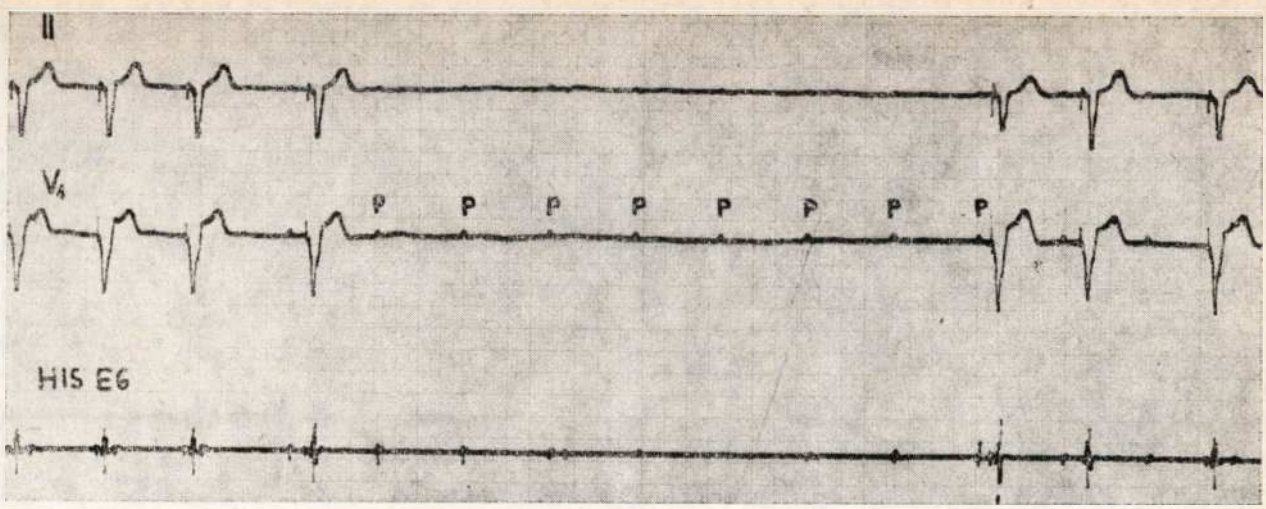
Negyedik alkalommal 1985. május 20-án vettük fel az OTKI II. Belgyógyászati Klinikájára. A fizikalis vizsgálata során kórosat nem találtunk. Ekg: sinus ritmus. —30°-os tengelyállás. PQ: 0,16 sec, 1—1 pitvari ES, V_1-ben rsr' komplexus. V_2-ben R nagyobb, mint S, V_6-ban is S hullám. Normális repolarizáció. *(1. és 2. ábra).* A dorzális elvezetésekben az iniciális vektor lefutása szabályos volt. A nem invazív kardiológiai vizsgálatok jó bal kamra funkciót igazoltak. A műbillentyű működése kifogástalan volt.



2. ábra: A beavatkozás előtti mellkasi ekg elvezetések



3. ábra: A hka előtt regisztrált normális His-köteg elektrogram

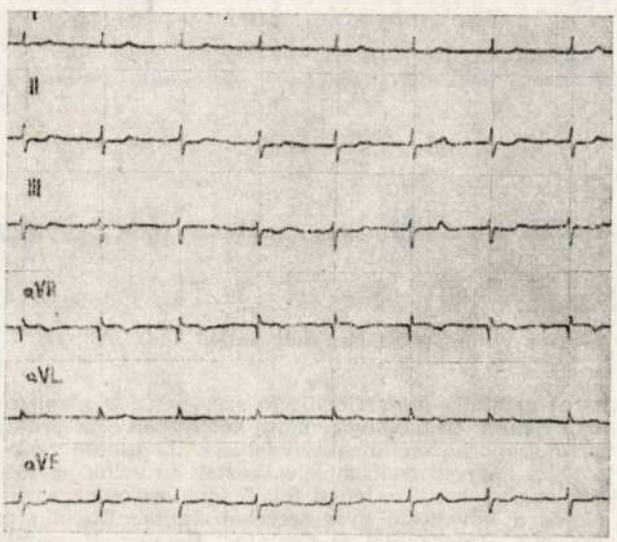


4. ábra: A harmadik elektromos ütés után közvetlenül fellépő teljes av blokk pótritmus nélkül

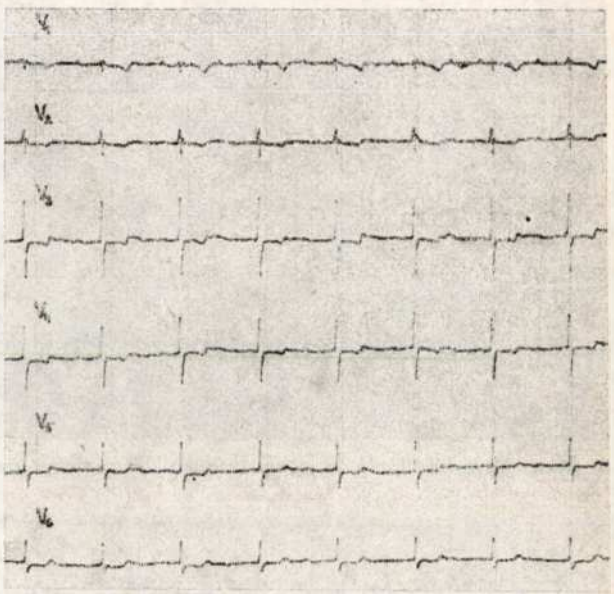
Észlelésünk alatt is többször lépett fel rövidebb ideig tartó parokszizmális pitvarfibrilláció, máskor av junkcionális reentry tachikardia. Mivel a ritmuszavar a beteget a napi tevékenységében gátolta és gyógyszer rezisztensnek bizonyult, az elektromos hka elvégzése mellett döntöttünk.

A His elektróda bevezetésekor av junkcionális reentry tachikardia, illetve 2:1-es átvezetésű pitvari flattern lépett fel. A sinus ritmus Isoptinnel történt helyreállítása után normális A—H és H—V intervallumokat mértünk *(3. ábra)*. A 200 joule energiájú ütés hatására átmeneti teljes av blokk lépett fel, majd jobb Tawara szár blokk stabilizálódott normális átvezetéssel. A második 300 joule energiájú sokk változást nem eredményezett. Ekkor 300 J-al újabb ütést alkalmaztunk, melynek hatására teljes av blokk lépett fel pótritmus nélkül *(4. ábra)*. 20 perc múlva 1,5 mg Atropint adtunk i. v. lemérendő a teljes av blokk reverzibilitását. A pitvar-kamrai átvezetés blokkja változatlan maradt. 30 perc múlva 37/perc frekvenciájú kamrai pótritmus jelentkezett. Egy óra 20 perc múlva jobb Tawara szár blokk mintájú 50/perc frekvenciájú av junkcionális pótritmus lépett fel.

A beavatkozás után 20 órával 60/perc frekvenciájú pótritmus stabilizálódott a teljes av blokk mellett *(5. és 6. ábra)*. A pótritmus QRS morfológiája megegyezett az ablatio előtti QRS morfológiával, jelezvén, hogy a pótritmus a His kötegből indult ki, vagyis az ablatio a köteg felső részén történhetett.



5. ábra: A később stabilizálódó teljes av blokk keskeny QRS-ű pótritmusal. Végtagi ekg elvezetések



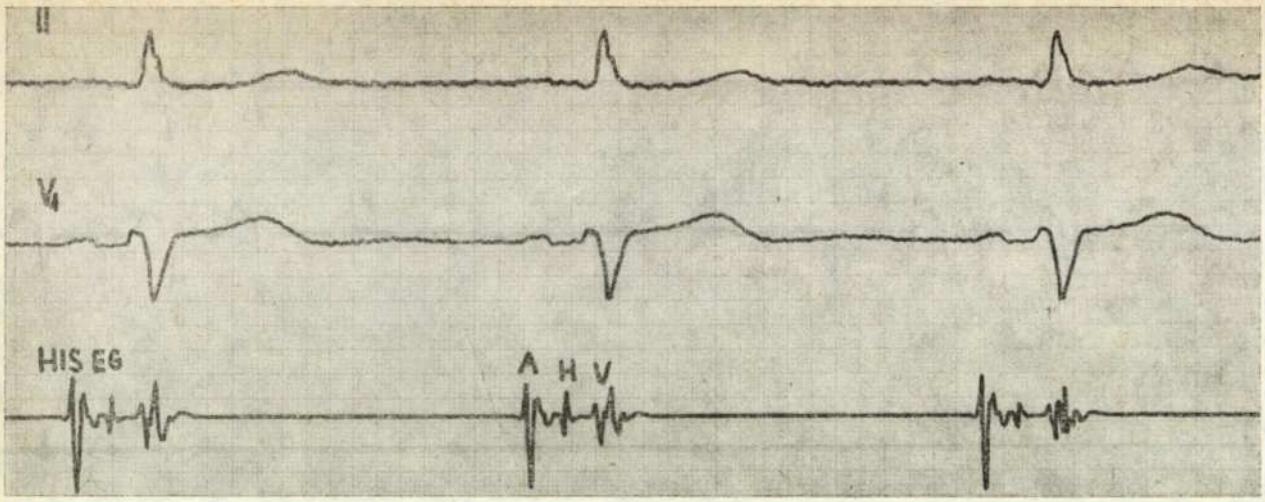
6. ábra: Teljes av blokk. Mellkasi ekg elvezetések

A beteg 4 napig intenzív osztályon megfigyelés alatt állt. Kisfokú CK emelkedést észleltünk. Egy napig enyhe precordialis fájdalom jelentkezett.

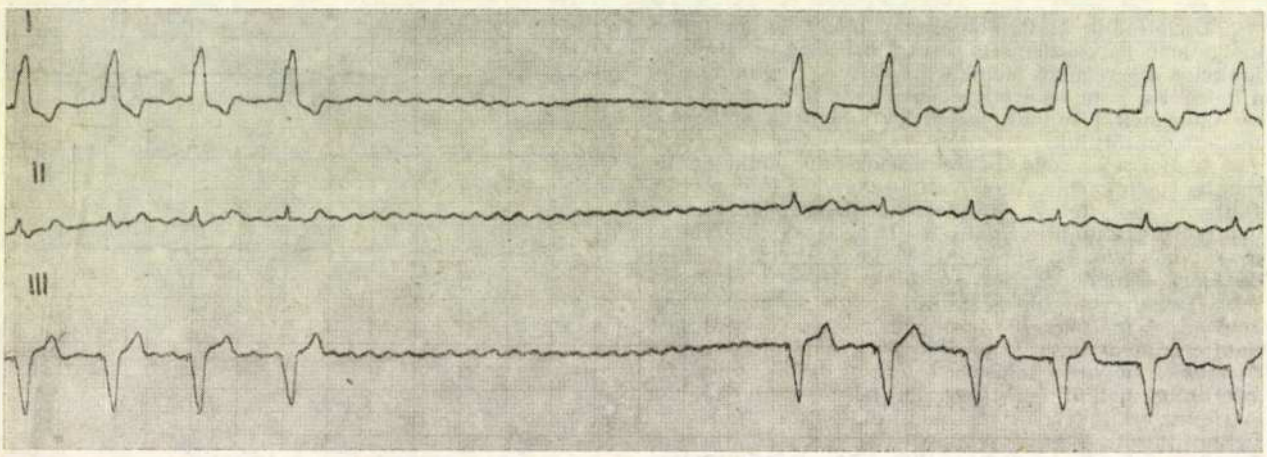
A beteg széles spektrumú antibioticum védelemben és 24 óráig Lidocain profilakszisban részesült. A beavatkozás után 72 órával nyugalmi thallium és technécium pirofoszfát szívizomszcintigráfia történt, amely kimutatható szívizomelhalást nem igazolt. A teljes av blokk a kritikus 72 órán is is stabil maradt. 15 nappal később az av junkcionális pótritmus frekvenciája 40/percre csökkent, ami sem terheléssel, sem i. v. Atropinnal lényegesen nem volt növelhető. A 7. napon átmeneti kamrai extrasystolék mutatkoztak.

A hka-t lényeges szövődmény nem követte. A betegen a nem invazív kardiológiai vizsgálatokat megismételtük. Változás a szív mechanikus működésében nem következett be. A 8. napon 12 órás éjszakai Holter-monitorozást végeztünk (dr. Vitray). Az av. junkcionális pótritmus frekvenciája 40/perc alá nem csökkent, 10 alatti számban kettes kamrai szalvét, 3 különböző gócból korai kamrai ütéseket láttak.

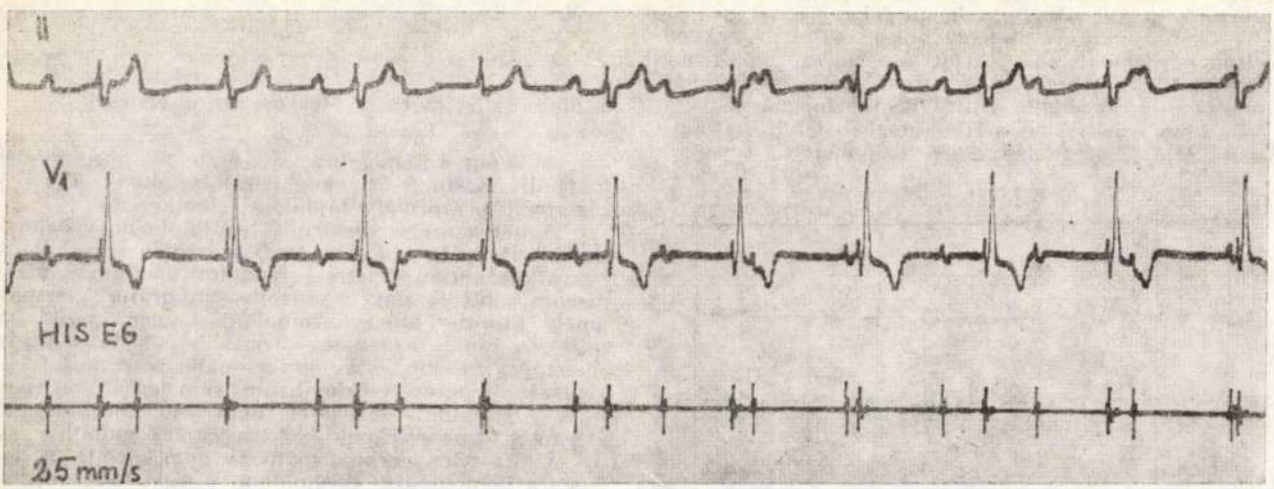
A beteg felvételét követő 43. napon távozott klinikánkról. Az ablatio utáni nyomonkövetésünk a dolgozat megírásakor a 6. hónapnál tart. A teljes av blokk keskeny QRS-ű pótritmussal azóta is változatlan. Azóta pitvarfibrillatio, illetve egyéb pitvari ritmuszavar sem jelentkezett. 35—40/perc frekvenciájú



7. ábra: A második beteg beavatkozás előtti His-köteg elektrogramja



8. ábra: Pitvarfibrilláció teljes av blokkal. Pacemaker depedencia



9. ábra: Hka utáni teljes av blokk, jobb Tawara szár blokkos pótritmussal. Negyedik beteg

ritmus mellett a beteg fáradékonyabb volt, nagyobb terheléskor nehézlégzése jelentkezett. Emiatt az ablatiót követő 59. napon Biotronik Neos 01 típusú programozható VVI pacemaker beültetésre került sor. A panaszai megszűntek, palpitáció érzései nincsenek, teljesítőképessége nőtt. Csak Syncumart szed a műbillentyű miatt.

Második eset: Sz. J. 65 éves férfibeteg kórelőzményében 8 éve kezelt hypertonia és 5 éve jelentkező parokszizmális pitvarfibrilláció szerepelt. 13 alkalommal feküdt ritmuszavar miatt kórházban. Az órákig tartó szapora rendetlen szívverések az utóbbi hónapokban nagyon gyakran jelentkeztek és velük egyidőben angina pectoris lépett fel. A tachiaritmia megelőzésére a következő gyógyszereket kapta: Digoxin és Trasicor, Propranolol és Corinfar, Betaloc, Verpamil, Chinidin és Propranolol.

A hka-ra 1985. aug. 16-án került sor a korábban

részletezett technikával. Az elektromos ütés előtt a H—V intervallum mérsékelten hosszabb volt (60 msec) *(7. ábra)*. Az első 200 joule energiájú sokk után átmeneti teljes av blokk lépett fel, majd az atropin próba során elsőfokú av blokk alakult ki. Emiatt újabb 300 joule-s ütést alkalmaztunk, melyet követően tartós teljes av blokk alakult ki, kb. 14 óráig tartó keskeny QRS-ű pótritmussal. A második naptól a pótritmus megszűnt, teljes pacemaker dependencia alakult ki, ezért a beteg a 6. napon végleges pacemakert kapott. Egy alkalommal átmeneti pitvarfibrillációt észleltünk, amely nem vezetődött át a kamrára, így a betegnek panaszt nem okozott *(8. ábra)*. 6 héttel a beavatkozás után a teljes av blokk változatlan, de 40/perc frekvenciájú pótritmus jelentkezett. Korai vagy késői szövődményt nem észleltünk.

Harmadik eset: Gy. J.-né 45 éves betegnek gyakori pitvarfibrillációs rohamai voltak, a magas kamrafrekvencia gyógyszerekkel alig volt befolyásolható.

Ennél a betegnél a bevavatkozás során csak részleges eredményt értünk el, mert a teljes av blokk csak 16 óráig maradt fenn, jobb Tawara szár blokk stabilizálódott normális pitvar—kamrai átvezetéssel. Az elektromos ütés azonban azzal az eredménnyel járt, hogy a beteg ritmuszavara gyógyszerrel könnyen befolyásolhatóvá vált.

Negyedik eset: H. L. 72 éves férfibeteg kórelőzményében évek óta visszatérő, hónapokig tartó, 140/perc kamrafrekvenciával járó 2:1-es pitvari flattern szerepelt. Az első bentfekvése során elvégzett sikeres elektromos külső kardioverzio után a sinus ritmust csak 5 hétig sikerült Chinidinnel fenntartani.

A hka során az első 200 joule energiájú ütés vezetési blokkot nem eredményezett. A második sokk 300 J-os volt, melyet követően teljes av blokk alakult ki. 20 perc után visszatért a normális pitvar—kamrai átvezetés jobb Tawara-szár blokk mintájú QRS-el. A harmadik 300 joule energiájú ütés tartós av blokkot eredményezett, jobb Tawara szár blokkos pótritmussal *(9. ábra)*.

Korai szövődményként átmeneti hypotonia jelentkezett. A második és harmadik napon kamrai ES-eket észleltünk. A 10. napon végleges pacemaker beültetésre került sor. A beteg gyógyszert nem szed.

Megbeszélés

Gyógyszer rezisztens supraventricularis tachikardiában 1929-ben *Leriche* és *Fontaine* bilateralis szimpatektomiát végeztek (27). Ilyen műtétre még 1952-ben is került sor. A tachikardiában részt vevő pitvari area parciális rezekciója néhányszor eredményes volt (13, 17, 25). Mivel a betegség rendszerint nem lokalizált, így célszerűbb volt az av vezetés roncsolása.

Erre többféle módszert alkalmaztak: His-köteg környékének formalin injekcióval direkt vagy katéteren keresztüli roncsolása (1, 12, 22, 34, 41), direkt műtéti átmetszés (4, 16), mechanikai sértés (10, 29), septalis coronaria arteria ligatura (24), elektromos kauterizáció (48), AV csomó körüli ligatura (16, 47). Ezen beavatkozások változó sikerrel és sok szövődménnyel jártak (36, 37, 38). *Harrison* nevéhez fűződik a His-köteg cryablatiója (23), melynek során mesterséges szív-tüdő keringést kell biztosítani. Megnyitják a jobb pitvart, intracardialis mapping-el lokalizálják a His-köteget és 5 mm átmérőjű elektróddal lokálisan—60 °C hideget alkalmaznak. Az eredmények jók, hátránya, hogy thoracotomiát kell végezni. Az elektromos ablatiót kutyákon *Beazell* végezte el először 1976-ban (3). Cardioverterrel elektromos kisülést adott le a His-kötegre, teflonnal részlegesen izolált tű segítségével.

Emberen *Vedel* hozott létre először véletlenül művi av blokkot katéteren keresztül (42). Kamrai tachikardia miatt elektrofiziológiai vizsgálatot végzett egy betegen, amikor DC shockot kellett alkalmaznia, melynek hatására permanens av blokk jött létre. Az elektromos áram váratlanul az elektródán keresztül bejutott a szívbe.

Gonzales 10 kutyán quadripolaris elektróddal és konvencionális defibrillátorral 35 J energiájú sokkal hozott létre av blokkot (21).

1982-ben egymástól függetlenül két munkacsoportnak sikerült először emberen zárt mellkas melletti elektromos His-köteg ablatióval teljes av blokkot létrehozni. *Gallagher* 200—300 joule energiájú ütéssel 9 betegből 8-nál (15), *Scheinman* 300—500 J-al 5 betegnél hozott létre tartós av blokkot szövődmény nélkül (35). A nemzetközi ablatiós regiszter 1983-ban 70 betegnél végzett sikeres His-köteg ablatiót regisztrált (5). Magyarországon *Polgár* és munkatársai végeznek hka-t.

A betegek kiválasztása

Minden régóta fennálló gyógyszer rezisztens supraventricularis tachiaritmiás beteg jelölt lehet erre a beavatkozásra. Leggyakoribb a pitvarfibrillatio vagy flattern magas kamrafrekvenciával. A permanens vagy parokszizmális av junkcionális tachikardiák rejtett járulékos köteggel vagy anélkül, az ektopiás pitvari tachikardiák bizonyos formái is szóba jöhetnek (5). Az anterograd vezető járulékos kötegek esetében csak kedvező elektrofiziológiai konstelláció esetén, főleg a septumban futó bypass rostok esetén mérlegelendő ez az eljárás (5).

Gillette 2 gyereket kezelt 1,5 joule (kg) maximum 3 J (kg) energiájú sokkal, egynél később visszatért az av vezetés, de tachikardia nem jelentkezett (18). Korábban az ilyen betegeknél a műtéti mortalitás 50% volt.

Technika

A technikai kivitelezésben az egyes munkacsoportok között csak kis eltérések vannak (9, 15, 30, 32, 35, 40, 44, 45, 46). A beavatkozás a korábban részletezett módon történik, unipoláris technikát alkalmazva a tripoláris vagy quadripolaris elektróda pólusai közül kiválasztják azt, amelyiken a legnagyobb a His-potenciál. Ezt konvencionális defibrillatorral kötik össze és R hullám synchronizált egyenáramú ütést alkalmaznak. Nagyon fontos az elektróda típusa, mivel nem mindegyik őrzi meg vezető képességét 200 joule vagy afeletti energia leadásakor (14, 21). Mindegyik betegnél új elektródát kell használni, mivel a belső vezető szálak közötti szigetelések károsodnak (14).

A sikeres ablatióhoz 3 feltétel szükséges (5):

1. Az elektróda *pozíciója*. Ettől függ a lezió szintje, ami pedig meghatározza a pótritmus kiindulási helyét. Az elektromos ütés ideális helye a His-köteg proximalis része, amelyet nagy valószínűséggel akkor lehet sikeresen roncsolni, amikor a pitvari elektrogram amplitúdója meghaladja a

250 uV-t, a His-köteg potenciál és a H—V intervallum a lehető leghosszabb (2). Ha pitvarfibrillatio van, akkor előtte helyre kell állítani a sinus ritmust. *Nathan* az A és H potenciál arányának nem tulajdonított szignifikáns jelentőséget (30).

Ha a lezió az av csomó felett van, akkor csak AV vezetés nyúlás jön létre. Ha az av csomót vagy a His-köteg felső részét sértjük, akkor a pótritmus a His-kötegből eredhet elfogadható kamrafrekvenciával és keskeny QRS-sel. Alacsony szintű laesio esetén a pótritmus a szárakból vagy a Purkinje-sejtekből indul ki alacsony frekvenciával és nagyfokú instabilitással.

Az irodalmi adatok szerint a művi av blokk utáni pótritmus átlagos frekvenciája 42/perc, 20%-ban kamrai leállás fordul elő.

Ha az Atropin és a terhelés nem növeli a frekvenciát, ez *Scheinman* szerint azt jelenti, hogy a pótritmus nagy valószínűséggel infranodalis (20).

2. Az endocardium-elektróda *kontaktus* mértéke. A sikeres beavatkozáshoz jó kontaktus kell (20). Az egyik probléma az elektróda elmozdulása, amely egyébként is csak kis területtel érintkezik. Általában a distalis polus a legjobb ilyen szempontból. *Polgár* és munkatársai ennek a nehézségnek a leküzdésére speciális hívó elektród katétert használnak (31).

3. Az elektromos ütés *energiája* (2, 40). Az első experimentális munkákban mindössze 35 joule-t használtak (19, 21). *Gallagher* az első betegnél először 25 J-t alkalmazott, az av blokk csak 20 percig tartott (15). A harmadik 300 joulos ütés eredményezett tartós av blokkot.

300 joule energiájú elektromos ütés csúcs értékei a következők (14): 58,2 ± 2,8 Amper, 2,4 ± 0,10 kilovolt és 134,4 ± 6,7 kilowatt. Az energia nagysága munkacsoportoktól függ: *Gallagher* 200—300 J (15), *Scheinman:* 300—400—500 J maximum 3 shock (35), *Pop:* 200—400 J (32), *Nathan:* 250—400 J (30), *Ector:* 200—300 J (9). 100 joule alatt nem jön létre tartós teljes av blokk, 200—400 J-ra van szükség. A betegek 50%-ában egy ütés elég a teljes blokkhoz, 30%-ban kettő, 20%-ban 3 sokk kell. A sikeres ablatio inkább az elektród pozíciótól és nem a teljes energia mennyiségétől függ.

Az irodalomban eddig ismertetett esetek 95%-ban a beavatkozáskor teljes av blokk jött létre, közülük 20—25%-ban a normális av vezetés hamarosan visszatért. Érdekes, hogy az utóbbiaknál a ritmuszavar vagy nem tért vissza, vagy könnyebb volt gyógyszerrel befolyásolni (15). Persze, a vezetés ilyenkor is alterált. Ez azt jelenti, hogy a ventriculoatrialis vezetés alterációja a reciprok kört blokkolja, vagy az av vezetés meggátolja a gyors kamrai frekvenciát.

Myocardium károsodás, anatómiai változások

Az esetek többségében az ablatio discret CPK emelkedést okoz (15, 40). *Nathan* anyagában 27 betegből 24-nél 30%-os növekedés jött létre (30). A mi tapasztalataink is ezt támasztják alá. Lényeges szívizom elhalás, mechanikus functio károsodás, trikuszpidális inszufficiencia beavatkozás során nem jön létre. *Scheinman* kis perctérfogat csökkenést talált a sokk után egy órával, amely az anesthesiával, alacsony frekvenciával, az av synchronitás hiányával magyarázható (35). *Gonzales* kutyában és újabban emberen 3 hónappal a sokk után nem talált leziót a trikuszpidális billentyűn, a subvalvuláris struktúrában és nem volt pitvari vagy kamrai septum defektus (19). Mikroszkópos vizsgálattal zsíros infiltratiót, fibrosist és krónikus gyulladás jeleit lehet látni a His kötegben és a szárakban, több mint egy ütés alkalmazása után. Ritkábban nagy sejtes infiltratio, basophil degeneratio, vezetőköteg meszesedés és az AV csomót ellátó arteria falának megvastagodása fordul elő. *Ward* és *Davies* közölte egy férfibeteg esetét, aki 5 hónappal az ablatio után meghalt (43). Makroszkóposan nem volt károsodás sem az AV csomóban, sem a trikuszpidális billentyűn. Szövettani vizsgálat során a vezető köteg teljes hiányát találták, de nem volt laesio a vaskulatúrában és az endokardiumon.

Az A—V blokk létrejöttének mechanizmusa

A mechanizmus még nem ismert. A károsodás mértéke arányban áll az ütések számával és fordítottan arányos az egymást követő sokkok közötti időtartammal. Ez a hő és az égés okozta laesio teóriáját támasztja alá (2, 19). *Ward* és *Davies* szerint csak minimalis károsodás jön létre az av csomóban, anélkül, hogy az erek és az endokardium sérülne (43). Ez különböző hypothesiseket vet fel. A „barotrauma" elmélete szerint az elektromos kisülés több atmoszféra nyomásemelkedést okoz: 100 joule sós vízzel teli üvegben buborékot okoz, 200 J-nál már összetörik az üveg. *Ward* izolált szív szétszakadását hozta létre 200—300 joule-al. (43, 45). Az még nem teljesen világos, hogy az AV csomó sejtjei specifikusan érzékenyek-e a magas nyomásra (45).

Nathan szerint az elektród vége körül 2—4 sejt átmérőjű „fekete lyukak" képződnek, amelyek az ionizáló sugárzás vagy gáz képződését reprezentálják, ami felelős a károsodás létrehozásában (30).

Szövődmények

Korai komplikációk lehetnek (5): kamrafibrillatio, szívtamponád, tensio esés. Késői szövődmények: billentyű károsodás, v. s. trikuszpidális insuff., septum defektus, kamrai aritmiák.

Az eddig elvégzett esetekben 2,4% volt a mortalitás, szemben a műtétek 5—10%-os értékével (5). Egyértelmű tapasztalat, hogy cardiomyopathiában az ablatiót kerülni kell, mert lethalis aritmiát okozhat (32, 35).

Utánkövetés

Az irodalomban közölt 26 hónapos utánkövetés adatai alapján a betegek 72%-ban megmaradt a stabil teljes av blokk és nem kellett gyógyszert adni. Ha a normális av vezetés visszatér, akkor az az ablatio után korán, órák vagy napok múlva megtörténik, csak ritkán néhány hónap múlva. De ezek is tünetmentesek maradnak, vagy gyógyszerre

jól reagálnak. Tehát a His-köteg ablatio 90%-ban mondható sikeres beavatkozásnak (5).

A beavatkozást limitáló tényezők: 1. elektrofiziológiai vizsgálatokban jártas team-nek kell lenni; 2. nem mindegyik elektróda bírja el a magas energiát (11); 3. a beavatkozás után teljes monitorozásra és 2—3 napig intenzív megfigyelésre van szükség; 4. cardiomyopathiás betegeknél és manifeszt preexcitacio esetén megfontolandó a végzése (5).

Köszönetnyilvánítás: Köszönetünket fejezzük ki *Kiss Sándor* fejlesztő mérnöknek (Medicor) a technikai segítségért.

IRODALOM: 1. *Babotai I., Brownlee, R.:* Experimental atrioventricular block without thoracotomy: a new instrument. Cardiovasc. Res. 1971, *5*, 416. — 2. *Bardy, G. H. és mtsai:* Transvenous ablation of the atrioventricular conduction system in dogs: Electrophysiologic and histologic observations. Am. J. Cardiol. 1983, *51*, 1775. — 3. *Beazell, J., Tan, K. és mtsai:* Ttechnique for the production of permanent lesions in the intracardiac conduction system. Clin. Res. 1977, *25*, 141. A. Abstract. — 4. *Cole, J. S. és mtsai:* The Wolff Parkinson—White syndrome: problems in evaluation and surgical therapy. Circulation 1970, *42*, 111. — 5. *Conde, A., Gómez, R. F.:* Endocardial ablation. Cardiac pacing Ed.: F. P. Gómez, Editorial Grouz, Madrid 1985. p. 1545. — 6. *Davis, M. J. E., Mews, G. C. et al.:* Transvenous ablation of atrioventricular conduction for refractory or malignant supraventricular arrhythmias. Aust. NZ J. Med. 1984, *14*, 179. — 7. *Dinaway, M. C., King, S. B. et al.:* Disabling supraventricular tachycardia of Wolff—Parkinson—White syndrome (type A) controlled by surgical A—V blokk and a demand pacemaker after epicardial mapping studies. Circulation 1972, *45*, 522. — 8. *Edmonds, J. H. Jr., Ellison, R. G. et al.:* Surgically induced atrioventricular block as treatment for recurrent atrial tachycardia in Wolff—Parkinson—White syndrome. Circulation 39 and 40: Suppl. I—105—11. 1969. — 9. *Ector, J., Holvoet, G. et al.:* Catheter technique for electrical ablation of the atrioventricular conduction system. In Ector H. ed.: Permanent cardiac pacing. Leuven, 1984, p. 188—99. — 10. *Erlanger, J., Blackman, J. R.:* Further, studies on the physiology of heart-block in mammalis: Chronic atriculoventricular heart-block in the dog. Heart 1910, *1*, 177. — 11. *Fisher, J. D., Brodman, R. et al.:* Nonsurgical electrical ablation of tachycardias: Importance of prior in vitro testing of catheter leads. Pace 1984, 7, 74. — 12. *Fisher, V. J., Lee, R. J. et al.:* Production of chronic atrioventricular block in dogs without thoracotomy. J. Appl. Physiol. 1966, *21*, 1119. — 13. *Gallagher, J. J.:* Surgical Treatment of arritmias: Current status and future directions. Am. J. Cardiol. 1978, *41*, 1035. — 14. *Gallagher, J. J., Cox, L. L. et al.:* Nonpharmacologic treatment of supraventricular tachycardia. Tachycardias: mechanisms, diagnosis, treatment Lea and Febiger, Philadelphia, 1984. p. 271. — 15. *Gallagher, J. J., Svenson, R. J. et al.:* Catheter technique for closed-chest ablation of the atrioventricular conduction system. A therapeutic alternative for the treatment of refractory supraventricular tachycardia. N. Engl. J. Med. 1982, *306*, 194. — 16. *Gianelli, S. Jr., Ayres, S. M., et al.:* Therapeutic surgical division of the human conduction system. JAMA 1967, *199*, 155. — 17. *Gillette, P. C., Garson, A. Jr., et al.:* Definitive surgical treatment of atrial automatic ectopic focus tachycardias. Circulation 1981, *64*, IV—225. — 18. *Gillette, P. C., Garson, et. al.:* Junctional automatic ectopic tachycardia: new proposed treatment by transcatheter His bundle ablation. Am. Heart J. 1983, *106*, 619. — 19. *González, R., Scheinman, M. et al.:* Closed chest permanent atrioventricular block in dogs. Am. Heart J. 1983, *105*, 461. — 20. *González, R., Scheinman, M. et al.:* Electrophysiologic characterization of surgically induced His bundle rhythm in man. Pace 1981, *4*, 152. — 21. *González, R., Scheinman, M. M. et al.:* Closed-chest electrode-catheter technique for His bundle ablation in dogs. Am. J. Physiol. 1981, *241*, 283. — 22. *Guzman, S. V., DeLeon, A. C. Jr. et al.:* Cardiac effects of isoproterenol, neropinephrine and epinephrine in complete A—V heart block during experimental acidosis and hyperkalemia. Circ. Rec. 1959, 7, 666. — — 23. *Harrison, L., Gallagher, J. J. et al.:* Cryosurgical ablation of the A—V node-His bundle: a new method for producing A—V block. Circulation 1977, *55*, 463. — 24. *Hashiba, K., Katayama, T. et al.:* Atrioventricularis block produced by ligation of septal arteries in the dog. Jpn. Heart J. 1965, *6*, 256. — 25. *Josephson, M. E., Spear, J. F. et al.:* Surgical excision of automatic atrial tachycardia: anatomic and electrophysiologic correlates. Am. Heart J. 1982, *104*, 1076. — 26. *Klein, G. J., Sely, W. C., et al.:* Crysurgical ablation of the atrioventricular node-His bundle: long-term follow-up and proporties of the junctional pacemaker. Circulation 1980, *61*, 8. — 27. *Leriche, R., Fontaine, R.:* Chirurgie du sympatheque. Rey. Neurol. 1929, *1*, 1046. — 28. *Lerman, B. B., Weiss, J. L. et al.:* Myocardial injury and induction of arrhythmia by direct current shock delivered via endocardial catheters in dogs. Circulation 1984, *5*, 1006. — 29. *Meakins, J.:* Experimental heart-block with atrio-ventricular rhtyhm. Heart 1913, *5*, 281. — 30. *Nathan, A. W., Bennett, D. H. et al.:* Catheter ablation of atrioventricular conduction. Lancet 1984, *1*, 1280. — 31. *Polgár, P., Wórum, F. et al.:* A new techniques for closed-chest human His bundle ablation using section elektrode catheter and DC shock. Cardiac pacing Ed.: F. P. Gómez, Editorial Grouz, Madrid, 1985. p. 1582. — 32. *Pop, T., Kasper, W. et al.:* Intracardiac cardioversion for ablation of the atrioventricular conduction system in patients with drug resistant atrial flutter. In Steinbach K., ed.: Proceeding of the seventh word symposium on cardiac pacing. Vienna, 1983. p. 877—81. — 33. *Pruett, J. K., Woods, E. F.:* Technique for experimental complete heart block. J. Appl. Physiol. 1967, *22*, 401. — 34. *Randall, O. S., Westerhof, N. et al.:* Production of chronic heart block in closed-chest dogs: an improved technique. Am. J. Physiol. 1981, *241*, H279. — 35. *Scheinman, M. M., Morady, F. et al.:* Catheter-induced ablation of the atrioventricular junction to control refrctory supraventricular arrhythmias. JAMA 1982, *248*, 851. — 36. *Sealy, W. C., Anderson, R. W. et al.:* Surgical treatment of supraventricular tachyarrhythmias. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1977, *73*, 511. — 37. *Sealy, W. C., Gallagher, H. J. et al.:* His bundle interruption for control of inappropriate ventricular responses to atrial arrhythmias. Ann. Thorac. Surg. 1981, *32*, 429. — 38. *Sealy, W. C., Hackel, D. B. et al.:* A study of methods for surgical interruption of the His bundle. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1977, *73*, 424. — 39. *Steiner, C., Kovalik, A. T. W.:* A simple technique for production of chronic omplete heart block in dogs. J. Appl. Physiol. 1968, *25*, 631. — 40. *Tranthan, J. L., Gallagher, J. J. et al.:* Effects of energy derivery via a His bundle catheter during closed chest ablation of the atrioventricular conduction system. J. Clin. Invest. 1983, *73* (5), 1563. — 41. *Turina, M. I., Babotai I. et al.:* Production of chronic atrioventricular block in dogs without thoracotomy.

Cardiovasc. Res. 1968, *2*, 389. — 42. *Vedel, J., Frank, R. et al.:* Bloc auriculo-ventriculaire intra-hisien definitif indult au cours d'une exploration endoventriculaire droite. Arch. Ma. Coeur. 1979, *72*, 107. — 43. *Ward, D. E., Davies, M.:* Transvenous high energy shock for ablating atrioventricular conduction in man. Observations on the histological effects. Br. Heart. J. 1984, *51*, 175. — 44. *Ward, D. E., Hellestrand, K. et al.:* Transvenous ablation of atrioventricular conduction by high energy shock. A new method of tachycardia control. In Steinbach K. ed.: Proceedings of the seventh work symposium on cardiac Pacing. Vienna 1983, p. 891—900. — 45. *Ward, D., Hellestrand, K. et al.:* Transvenous ablation of AV conduction: Clinical experience in patients with refractory supraventricular tachycardia: J. A. Coll. Cardiol. 1983, *1*, 635. — 46. *Ward, D. E., Jones, S. et al.:* Emergency transvenous ablation of atrioventricular conductions to control refractory atrial tachycardia. Eur. J. Cardiol. 1984, *5*, 126. — 47. *Weirich, W. L., Gott, V. L., et al.:* The treatment of complete heart blocy by the combined use of a myocardial electrode and an artificial pacemaker. Surg. Forum 1957, *8*, 360. — 48. *Wieberding, J.:* Experimental production of permanent heart block (total or bundle branch block) without circulatory arrest for extracorporeal circulation. Thorax 1966, *21*, 401.

(Zsámolyi Károly dr. *Budapest*, Pf. 112. 1389)

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!

TALLÓSY IMRE DR.
VARGHA GÉZA DR.

A diffusió vizsgálata polyarthritis chronica progressivás tüdőkárosodásban

MÁV Tüdőgyógyintézet, Budapest
II. Belgyógyászati Osztály (főorvos: Vargha Géza dr.)

27 polyarthritis chronica progressivában szenvedő beteg légzésfunctiós vizsgálatait végezték el a szerzők. 12 betegben találtak a tüdőben radiológiai eltérést, a diffusiós károsodás 19 betegben volt észlelhető. A diffusiós kapacitás csökkenése több mint 30%-ot ért el.

Diffusion examination in pulmonary impairment connected with chronic progressive polyarthritis. Respiratory function tests were carried out with 27 patients suffering from chronic progressive polyarthritis. Radiological alterations were found in the lung of 12 patients, diffusion impairment was observed in 19 patients. The decrease of the diffusion capacity surpassed 30%.

Az American Rheumatism Association 1956-ban a PCP-s betegek diagnózisának felállításához összesen 11 tünetet és/vagy reakciót szabott meg. Az ún. *klasszikus forma* esetében ezek közül legalább hét, a *definitív* formához pedig öt ARA kritérium szükséges, az időtényezőn kívül (7, 9, 19).

Az ízületi tüneteknek (merevség, duzzanat) legalább 6 hétig kell fennállniuk, s nem szükséges a szimmetria megléte sem. Az idült, hullámzó lefolyású ízületi gyulladás(ok) ugyan a betegség alapját képezik, de a belső szervrendszerek pathológiás elváltozásai a legtöbbször determinálják a kórlefolyást.

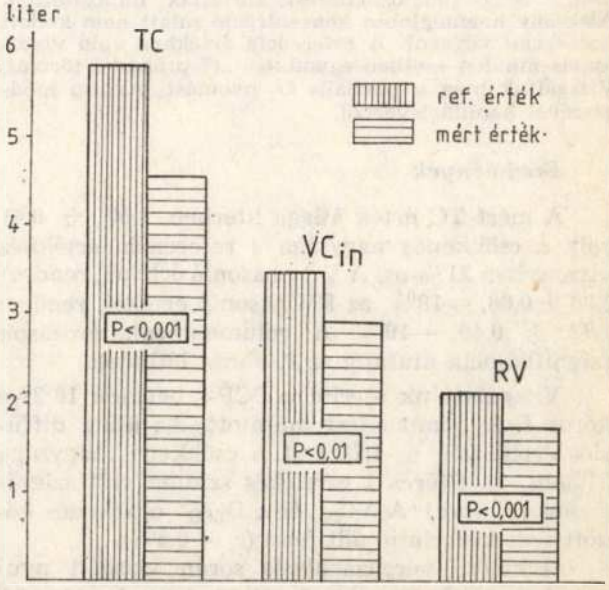
A PCP létrejöttében döntő a *polygenikusan* meghatározott hajlam, az autoimmun pathomechanizmus megindításában azonban fizikai okok (pl. hideghatás), fertőzések, anyagcsere tényezők, endocrin anomáliák, idegrendszeri eltérések is szerepet játszanak (2, 3, 19).

A PCP népbetegség. A különböző földrajzi helyekről származó statisztikai értékek szerint előfordulása 1—7% között van. A morbiditási mutatók nőkben, a városi lakosságban, a nehéz fizikai munkát végzőkben magasabbak (3, 6, 19, 20).

A PCP talán leghíresebb ábrázolója a festőzseni flamand Rubens, aki néhány festményén (pl. a Szt. Család Szt. Annával, Önarckép) a betegségre típusos kézdeformitásokat festett. *Appelboom* szerint a festő, vagy valamelyik tanítványa PCP-ben szenvedhetett, olyan élethűen és valóságosan történt az elváltozások ábrázolása (1).

A klinikus a betegség hosszú észlelési ideje alatt számos szövődményt (polyneuropathiát, carditist, szemtüneteket, vérképzési rendellenességet, bőrtüneteket etc.) észlelhet. Fiatalkorban még ritkán, de később már gyakran fordulnak elő tüdő- és mellhártyaelváltozások. A légzőszervek morfológiai és szövettani károsodását számos szerző igazolta (3, 4, 5, 6, 8, 12, 13, 17).

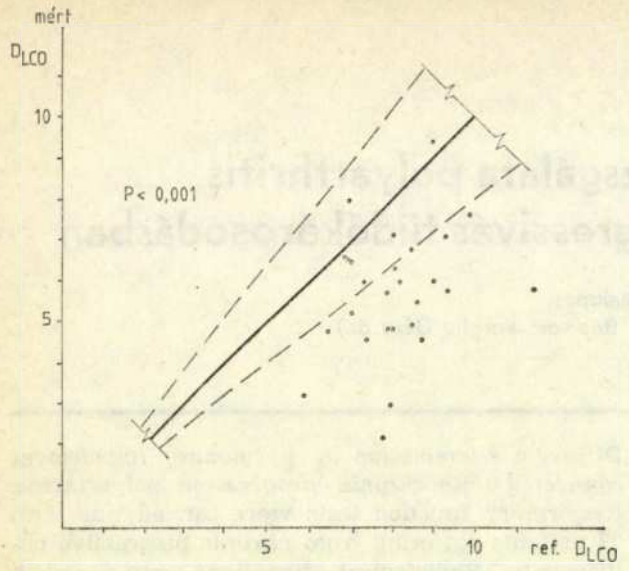
Jelen vizsgálatainkban a PCP okozott *interstitiális tüdőfibrosis* alveolocapilláris block hatásáról számolunk be. A *diffusiós károsodás* hazai közléséről nincs tudomásunk.



1. ábra: A diffúziós vizsgálat során mért volumenértékek változása

Kulcsszavak: polyarthritis chronica progressiva, interstitiális tüdőfibrosis, diffusiós károsodás.

Rövidítések:
ARA = American Rheumatism Association
PCP = polyarthritis chronica progressiva
VC_{in} = belégzési vitálkapacitás,
TC = totálkapacitás
RV = residuális volumen,
DLco = egy légvételes diffusiós mérés CO-al



2. ábra: Diffúziós értékek a referenciaértéktől való ± 15%-os eltéréshatárok feltüntetésével

Betegek és módszer

Légzésfunkciós laboratóriumunkban 1980—85 között vizsgált 27 PCP-s beteg (15 nő, 12 férfi) adatait elemeztük. Az átlagos életkor 62 év (36—82 év) volt. A diagnózis felállítása óta eltelt idő átlagban 9,3 évnek bizonyult. Az ARA által elfogadott Steinbrocker-féle beosztás szerint a betegek 24/27-e tartozott a III—IV-es csoportba (20). A mellkas röntgen felvételeken 12 esetben találtunk PCP-re utaló elváltozásokat, főleg fibrosist.

A diffusiós vizsgálatok egylégvételes CO és HE belégzéssel történtek. Jaeger-féle Diffusiós-teszttel, számítógépes feldolgozással.

A vizsgálat során meghatároztuk a V_{in} TC, RV nagyságát és a kilégzett levegőből számolt, átdiffundált CO alapján számoltuk ki a D_{LCO} értékét (amelynek nagysága a tüdő paraméterein kívül függ a nemtől és az életkortól).

A D_{LCO} módszert hazánkban 1974-ben ismertettük (22). A referencia („normál") értéket *Barclay* szerint számoltuk, a D_{LCO} mértékegység mmol min^{-1}, $kPa.^{-1}$ A ± 15%-os eltérést kórosnak minősítettük. Alacsony haemoglobin koncentráció miatt nem kellett korrekciót végezni. A referencia értékhez való viszonyítás minden esetben egymintás „t" próbával történt. Vizsgáltuk még a partialis O_2 nyomást. Astrup módszerével kapillárisvérből.

Eredmények

A mért TC érték átlaga literben 4,57 ± 0.41 volt, a csökkenés nagysága a referencia értékhez viszonyítva 21%-os. A VC_{in} hasonló értékei, rendre: 2,86 ± 0,68, —18%, az RV hasonló értékei, rendre: 1,72 ± 0,40, —19%. A volumenmeghatározások szignifikancia mutatói az *1. ábrán* láthatók.

Vizsgálataink szerint a PCP-s betegek 19/27-e kóros D_{LCO} kapacitást mutatott. Az átlag diffúziós érték 5,56 ± 1,78 volt, a csökkenés nagysága 31%-os, az eltérés 1 ezrelékes szinten volt szignifikáns *(2. ábra)*. A VC_{in} és a D_{LCO} csökkenés között erős korrelatio állt fenn (r = 0,577).

A külön, vérgázanalysis során vizsgált nyugalmi partiális O_2 nyomás átlaga nem került 10,7 kPa alá, így az nem volt kórosnak minősíthető.

Megbeszélés

A tüdő és a mellhártya érintettsége az autoimmun betegségekben elég gyakori (6, 15, 18, 21). A szisztémás lupus erythematodesben a *zsugortüdő*, a PCP-ben a *lépesméztüdő* elnevezés jól érzékelteti a morfológiai változást. *Petty* a „rheumatoid tüdő" öt klinikai formáját különítette el (17):

1. chr. fibrotisáló pneumonitis
2. diffúz interstitialis fibrosis
3. rheumatoid csomók, üregképződés
4. rheumatoid pneumoconiosis
5. pleuritis exsudativa

Martell az első és a második kórformát összevonva alkalmazza, radiológiailag köztük nehéz különbséget tenni (13).

A PCP-s tüdő szövettani képét a rheumatoid csomók uralják, a vasculitis jelei mellett fibrinoid necrosis, valamint histiocyta, fibroblast invázió figyelhető meg (3, 9, 18). Gyakran észlelhető *bronchiolitis*. Az alveolitis részjelenségeként az alveolus falban IgG halmozódik fel (8, 14). A sejtes immunológiai aktivizálódás főként a B lymphocyták proliferációjában mutatkozik meg, míg a szérumban az IgG, IgE, IgM titer emelkedik, synoviális eredetű antitestek megjelenése várható.

A tüdőmanifesztáció szöveti pontosságú kimutatása tüdőbiopsiával, vagy hörgő öblítéssel lehetséges, de ezek viszonylag agresszív vizsgálatok. A pontos, reprodukálható és veszélytelen D_{LCO} vizsgálat, ha nem is specifikus, de megbízható képet ad a funkcionális károsodás mértékéről (11). A tüdőfibrosis a PCP-s betegek nagy részében fellép, irodalmi adatok szerint a diffusiós károsodás több mint 40%-ban megtalálható (7, 10, 16, 22). A vizsgálatainkban szereplő kifejezett D_{LCO} csökkenés oka valószínűleg a súlyosabb betegstádiumokra vezethető vissza.

A tüdőbetegség kezelésében ugyanazon gyógyszerek szerepelnek, mint az alapbetegségben. A kialakult pneumonitis és fibrosis csökkentése elsősorban *steroid* típusú gyógyszerektől, *levamisoltól* és *D-penicillamintól* várható.

IRODALOM: 1. *Appelboom, Th. és mtsai:* Rubens and the Question of Antiquity of Rheumatoid Arthritis. J. A. M. A. 1981, *245*, 483. — 2. *Bozsóky S.:* Rheumatoid factor — polyarthritis chronica progressiva. Doktori értekezés, Budapest, 1970. — 3. *Caplan, A.:* Rheumatoid Disease and Pneumoconiosis (Caplan's Syndrome). Prox. Roy. Soc. Med. 1959, *52*, 1111. — 4. *Edge, J. R., Rickards, A.:* Rheumatoid Arthritis with lung laesions. Thorax, 1957, *12*, 352. — 5. *Ellman, P., Ball, R. E.:* „Rheumatoid arthritis" with joint and pulmonary manifestations. Br. Med. J. 1948, *2*, 816. — 6. *Endes, J., Illés, L., Gyarmati J.:* Rheumatoid arthritises betegek tüdő és mellhártyaelváltozásai. Magyar Radiológia, 1985, *59*, 48. — 7. *Frank, S. T. és mtsai:* Pulmonary Dysfunction in Rheumatoid Disease. Chest, 1973, *63*, 27. — 8. *Herzog, Ch. A. Miller, R. R., Hoidal, J. R.:* Bronchiolitis and Rheumatoid Arthritis. Amer. Rev. Resp. Dis. 1981, *124*, 636. — 9. *Hodinka, L.:* A rheumatoid arthritis klinikai és immunmodulátiós kezelésének eredményei. Kand. disszertáció. Budapest,

1982. — 10. *Jayson, M. I. V.:* Still's disease: Juvenile Chronic Polyarthritis. Academic Press, London— N. Y. —San Francisco, 1976. — 11. *Kovács B.:* A tüdő diffusiós kapacitásának meghatározása egészségeseken, tüdő-emphysemában és restrictív tüdőbetegségekben CO-gázzal, steady state módszerrel. Tuberk. és Tüdőbet. 1967, *20*, 272. — 12. *MacFarlane, J. D. és mtsai:* Pulmonary and pleural lesions in rheumatoid arthritis. Br. J. Dis. Chest, 1978, *72*, 288. — 13. *Martell, W. és mtsai:* Pulmonary and pleural lesions in rheumatoid disease. Radiology, 1968, *90*, 641. — 14. *McCann, B. G. és mtsai:* Obliterative bronchiolitis and upper zone pulmonary consolidation in rheumatoid arthritis. Thorax, 1983, *38*, 73. — 15. *Ognibene, A. J.:* Systemic „Rheumatoid Disease" with Intersitial Pulmonary Fibrosis. Arch. Intern. Med. 1960, *105*, 762. — 16. *Oxholm, P. és mtsai:* Pulmonary function in patients with rheumatoid arthritis. Scand. J. Rheumatol. 1982, *11*, 109. — 17. *Petty, Th. L., Wilkins, M.:* The five Manifestations of Rheumatoid Lung. Dis. Chest, 1966, *49*, 75. — 18. *Scadding, J. G.:* The lungs in Rheumatoid Arthritis. Proc. Roy. Soc. Med. 1966, *62*, 227. — 19. *Siró, B.:* A rheumatoid arthritis epidemiológiája és örökletessége. Kand. ért. Debrecen, 1979. — 20. *Steinbrocker, O., Traeger, C. H., Batterman, R. C.:* Therapeutic criteria in Rheumatoid Arthritis. J. A. M. A., 1949, *140*, 659. — 21. *Tallósy I.:* Alveolitis és tüdőfibrózis. Pneum. Hung. 1978, *31*, 520. — 22. *Vargha, G., Tallósy I.:* Tapasztalataink a diffúziós capacitás meghatározásának egy-légvételes módszerével. Orv. Hetil. 1974, *115*, 2867.

(Tallósy Imre dr., *Budapest*, Pf. 2. 1528)

POSTINOR® TABLETTA

ÖSSZETÉTEL:
0,75 mg D-norgestrelum-ot tartalmaz tablettánként.

HATÁS:
A D-norgestrel 0,75 mg-os egyszeri adagban közvetlenül a közösülés után alkalmazva alkalmas a terhesség megelőzésére.

JAVALLAT:
Orális fogamzásgátlás.
A készítmény a nemi életet ritkán, alkalomszerűen élő nőknek tanácsolható, mivel a Postinor tablettát havonta maximum 2—4 alkalommal lehet bevenni. Ennél gyakrabban nemi életet élőknek a kombinált fogamzásgátló tabletta szedése (vagy egyéb fogamzásgátló módszer alkalmazása) a célszerűbb.

ELLENJAVALLATOK:
Máj- és epeutak betegségei, a kórelőzményben szereplő terhességi sárgaság.

ADAGOLÁS:
Egyszeri vagy megismételt közösülés után az első aktust követően 1 tablettát kell bevenni.
Tartósabb együttlétet (többszöri, halmozott coitust) követően az első tabletta bevétele után 8 óra elteltével ismét be kell venni 1 tablettát. (Halmozott közösülés esetén tehát összesen 2 tabletta vehető be.)

MELLÉKHATÁSOK:
Hányinger, áttöréses, ill. megvonásos vérzés jelentkezhet a tabletta utáni 2—3. napon, amely Rutascorbin adásával csökkenthető. Nagyobb mértékű vérzés esetén a Postinor újabb alkalmazása előtt nőgyógyászati vizsgálat indokolt.

FIGYELMEZTETÉS:
Havonta összesen 4 tabletta szedhető!

MEGJEGYZÉS: ✠
Csak vényre adható ki. Egyszeri alkalommal 2—3 hónapra elegendő mennyiség (10 tabl.) rendelhető. — Rendelhetőségét a 23/1983 (EÜ. K. 23.) utasítással módosított 23/1973 (EÜ. K. 17.) EÜ. M. utasításban, valamint a EÜ. M. 89560/1979 (EÜ. K. 1980. 1.) sz. közleményben szabályozzák.

CSOMAGOLÁS:
10 db tabletta

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST

Infúziós oldatok hazai választéka

ELEKTROLITMENTES VÍZPÓTLÓ ÉS KALORIAHORDOZÓ SZÉNHIDRÁTTARTALMÚ OLDATOK

Isodex (literenként 50 g glukózt tartalmazó oldat)
Fructosol 5 (literenként 50 g fruktózt tartalmazó oldat)
Fructosol 10 (literenként 100 g fruktózt tartalmazó oldat)
Fructosol 10—E (literenként 100 g fruktózt és 50 g alkoholt tartalmazó oldat)

ELEKTROLITTARTALMÚ FOLYADÉKPÓTLÓ ÉS KALÓRIAHORDOZÓ OLDATOK

Rindex 5 (literenként 50 g glukózt tartalmazó, elektrolitra nézve félizotóniás oldat)
Rindex 10 (literenként 100 g glukózt tartalmazó, elektrolitra nézve félizotóniás oldat)
Saletanol D5 (elektrolitra nézve félizotóniás konyhasóoldat, literenként 50 g glukózt és 50 g alkoholt tartalmaz)
Saletanol D10 (elektrolitra nézve félizotóniás konyhasóoldat, literenként 100 g glukózt és 50 g alkoholt tartalmaz
Rehydrosol S5 (elektrolitokat fiziológiás arányban tartalmazó félizotóniás, literenként 50 g szorbitot tartalmazó folyadékpótló oldat)

BÁZIS-OLDAT

Balansol S5 (elektrolitra nézve félizotóniás, literenként 25 mmol K-ot és 50 g szorbitot tartalmazó folyadékpótló oldat)

TELJES ELEKTROLIT OLDATOK

Ringer-Laktát („szabad vizet" nem tartalmazó izotóniás sópótló oldat)
Ringer-Acetát S5 („szabad vizet" nem tartalmazó izotóniás, literenként 50 g szorbitot tartalmazó sóoldat)

IZOTÓNIÁS KONYHASÓOLDAT

Salsol A (Na-ot és Cl-t azonos — tehát nem fiziológiás — arányban tartalmazó, izotóniás, enyhén savanyító oldat)

SAV-BÁZIS HÁZTARTÁS ZAVARAIT KORRIGÁLÓ OLDATOK

Acidigen (ammónium-kloridot tartalmazó oldat, metabolikus alkalózis kezeléséhez)
Alkaligén (1,4%-os — 1/6 mol-os — izotóniás, nátriumbikarbonátot tartalmazó oldat, a metabolikus acidózis kezeléséhez)
Liotris (0,3 mol Tris-puffert tartalmazó oldat, a metabolikus acidózis kezeléséhez)

OZMOTERÁPIÁS OLDATOK

Mannisol A (literenként 100 g mannitot tartalmazó ozmodiuretikum)
Mannisol B (literenként 200 g mannitot tartalmazó ozmodiuretikum)

FEHÉRJESZÜKSÉGLETET FEDEZŐ PARENTERÁLIS OLDATOK

Infusamin S5 (literenként 50 g esszenciális aminosav keveréket és 50 g szorbitot és elektrolitokat tartalmazó infúziós oldat)
Infusamin X5 (literenként 50 g esszenciális aminosav keveréket és 50 g xilitet és elektrolitokat tartalmazó infúziós oldat)

VOLUMENPÓTLÓ OLDATOK

Rheomacrodex 10% (izotóniás NaCl-oldatban, vagy literenként 50 g glukózt tartalmazó oldatban) Pharmacia (Uppsala) licencia
Macrodex 6% (izotóniás NaCl-oldatban, vagy literenként 50 g glukózt tartalmazó oldatban) Pharmacia (Uppsala) licencia

Alkalmazásukra a palackokhoz csomagolt kísérőirat, illetve az „Útmutató a gyógyszerkészítmények rendelésére" c. kiadvány irányadó.
Az infúziós oldatokat a kórházak és klinikák közvetlenül a HUMAN Oltóanyag-termelő és Kutató Intézettől szerezhetik be.

Előállító: Humán Oltóanyagtermelő és Kutató Intézet

2101 Gödöllő, Táncsics Mihály út 82.

LÁSZLÓ ARANKA DR.,
ZOMBORI JÁNOS DR.,
HALASZ JENŐ DR.
ÉS MÉSZÁROS MAGDA DR.

Összefüggések a klinikai és az izommorphológiai (histochemiai és elektronmikroszkópikus) jellemzők között X-hez kötött myopathiákban

Szegedi Orvostudományi Egyetem
Gyermekklinika (igazgató: Boda Domokos dr.)
Kórbonctani és Kórszövettani Intézet (igazgató: Ormos Jenő dr.)
Biokémiai Intézet (igazgató: Guba Ferenc dr.)

A szerzők dystrophia musculorum progressivában (DMP) és Beckermyopathiában (X-hez kötött recessiv myopathiák) szenvedő 19 gyermek m. gastrocnemius biopsias anyagából végeztek hisztokémiai és ultrastrukturális vizsgálatokat. Succinyldehydrogenase, NADH-diaphorase, ATP-ase, zsírfestés, van Gieson, PAS, emésztett PAS vizsgálatokkal typizálták a I. és II. izomrostokat, vizsgálták az atrophiás és hypertrophiás izomrostok százalékos typus részesedését. Ultrastrukturális stádiumbeosztás alapján Spearman f. rang korrelatiót számítottak a szérum CK aktivitás, klinikai stádium és DMP tartama között, a klinikai és a fenti hisztokémiai leletek, a DMP tüneteinek tartama és az ultrastrukturális stádiumok között. Szignifikáns összefüggés igazolódott a myopathia tartama és a szérum CK aktivitás között, az ultrastrukturális stádium és a myopathia tartama között, az összatrophiás és hypertrophiás rostok között, az össz atrophia és az I. typusú rostatrophia között, a DMP tartama és az atrophiás I. typusú rostok százaléka között, az össz hypertrophiás és a I. hypertrophiás rostok és a I. typusú rosthypertrophia között, továbbá a klinikai stádiumok, valamint a I. typusú rostok atrophiája és az össz hypertrophia között.

Correlations between clinical findings and histochemical changes in X-linked recessiv myopathy. Histochemical and ultrastructural examinations were carried out on m. gastrocnemius biopsy material from 19 X-linked recessiv myopathic male children (mostly Duchenne muscular dystrophy [DMD], partly Becker-type of myopathy). Muscle fibres of types I. és II. were distinguished through examinations of succinyl-dehydrogenase, NADH-diaphorase, ATP-ase, lipid staining, van Gieson, PAS and digested PAS techniques. The proportions of atrophic and hypertrophic muscle fibres were established on the basis of the ultrastructural stage classification. Spearman rank correlations were calculated between the serum CK activity, the clinical stage and the duration of myopathy. The correlations were also examined between these clinical parameters and the histochemical findings. There were significant correlations between the duration of myopathy and serum CK activity, between the ultrastructural stage and duration of myopathy, between the proportions of total atrophic and hypertrophic muscle fibres, between the total atrophic fibres and atrophic fibres type I. and the duration of myopathy and the atrophic fibres type I., total hypertrophic fibres and the proportion of hypertrophic fibres type I.; between the clinical stage and the atrophic fibres type I., and the total hypertrophic fibres.

Dystrophia musculorum progressiva Duchenne typusában (DMP) generalizált membrándefektust tételeznek fel. Igazolták, hogy a klinikai tünetek jelentkezése előtt már kimutatható a sarcolemmalis laesio (1). *Dubowitz* és *Brooke* (4) írták le a neurogén és myogen myopathiák ultrastrukturális jellemzőit.

Ebben a közleményünkben X-hez kötött recessiv örökletességű myopathiás fiúgyermekek — többségükben DMP-s, 3 Becker myopathiás — esetében végzett izombiopsias anyag hisztokémiai és elektronmikroszkópos vizsgálatokról és a klinikai, valamint az előbbi paraméterek közötti összefüggések vizsgálatáról számolunk be.

Rövidítés:

CK = kreatin kináz; DMP = dystrophia musculorum progressiva Duchenne.

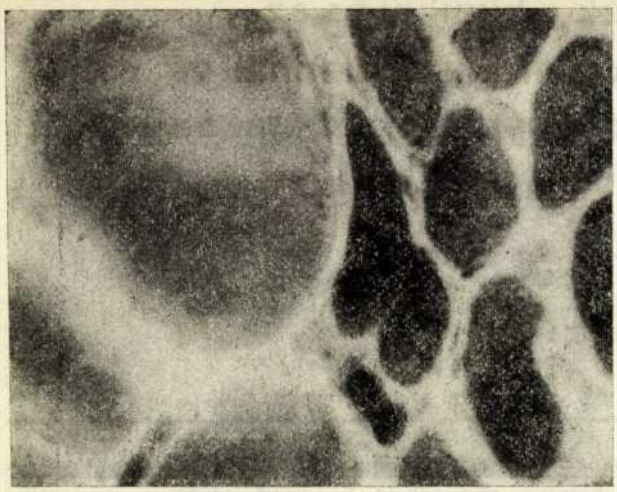
Vizsgálati anyag és módszer

19 myopathiás fiúgyermek izombiopsiás anyagából történt hisztokémiai és elektronmikroszkópos vizsgálat. A biopsiás anyagot a m. gastrocnemiusból localis anesthesiában, ill. néhány esetben narcosisban nyertük.

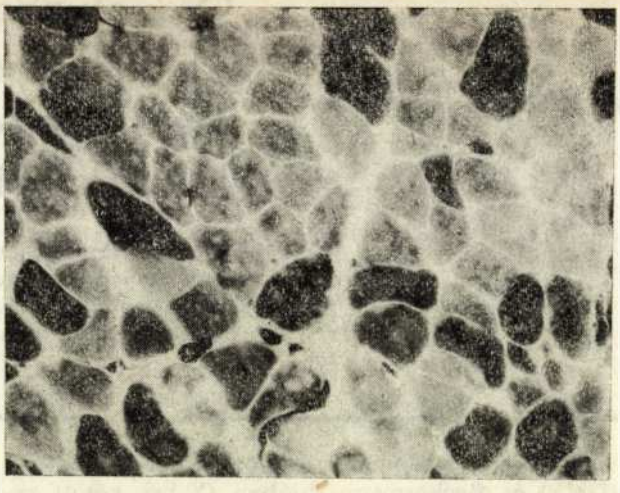
Hisztokémiai vizsgálatok: SDH (succinyldehydrogenase), NADH (diaphorase), ATP-ase (pH 9,2, 4,6, 4,3) (11), fagyasztott metszeten zsírfestés, PAS, ill. emésztett PAS technika.

Ultrastukturális vizsgálat: Félvékony és ultravékony metszetek 1%-os toluidinkék festése — Azur II. festés —.

A rostátmérők elbírálása a 4. irodalom szerint történt, 180—250 izomrost leszámolása alapján.



1. ábra: Atrophiás és hypertrophiás izomrostok. Az I. típusú rostok (világos) hypertrophiája, körülvéve II. típusú atrophiás rostokkal (sötét). ATP-ase reakció, pH 9,2 (560×)



2. ábra: I. típusú rostok predominanciája (világosak). ATP-ase reakció pH 9,2 (140×)

Eredmények

A klinikai, hisztokémiai és ultrastrukturális adatokat az *1. táblázatban*, a Spearman f. rangkorrelatiókat a *2. táblázatban* tüntettük fel. A I. és II. typusú izomrostok hisztokémiai elkülönítését az *1. és 2. ábrán* mutatjuk be.

Szignificans negatív összefüggés igazolódott a myopathia tartama és a szérum CK (kreatin kinase) aktivitás között, pozitív összefüggés az ultrastrukturális stádium súlyossága és a myopathia tartama, az össz-atrophiás és hypertrophiás rostok aránya között, az össz atrophiás és I. typusú rostatrophia, valamint a myopathia tartama és az I. typusú rostatrophia százaléka között, továbbá az össz hypertrophiás és I. typusú hypertrophia között, valamint a klinikai stádiumok és a I. typusú rostatrophia, ill. az össz. hypertrophiás rostszázalék között.

A klinikai stádiumok jellemzői: I. csupán kezdeti tünetek, fáradékonyság, guggolási, járási nehézség, II. lépcsőn járási nehezítettség, III. járás csupán segítséggel, IV. járási képtelenség. A rang korrelatio számításakor az egyes stádiumok 1—4 pontot kaptak.

1. táblázat **Klinikai és hisztokémiai adatok myopathiás gyermekekben (hemizygoták) (♂)**

Jelzés	Kor (év)	Myopathia tartama (év)	CK mU/ml	Klinikai stádium (I—IV.)	Ultrastrukt. stádium (1—5.)	Atrophiás rostok (%) össz.	I.	II.	Hypertrophiás rostok (%) össz.	I.	II.
T. S.	11	7	1220	IV.	3—4	40	30	10	10	8	2
T. Zs.	7	4	1260	III.	—	30	25	5	5	2,5	2,5
Sz. S.	7	3	490	II.	—	20	5	15	10	7	3
E. L.	9	5	1040	III.	—	12	10	2	5	1	4
B. K.	10	2	136	III.	—	10	6	4	0	0	0
K. T.	1,5	1	2211	II.	—	25	20	5	5	0	5
D. P.	10	5	300	IV.	2—4	32	18	14	10	7	3
Sz. K.	10	4	1200	II.	2	15	10	5	7	3	4
* M. S.	14	3	603	III.	3	20	15	5	30	22	8
* P. B.	15	4	684	III.	2—3	30	20	10	60	40	20
Zs. B.	9	5	925	III.	—	27	19	8	10	10	0
* Sz. J.	14	0,5	420	II.	—	28	12	16	7	4	3
A. A.	5	1	1247	II.	—	13	7	6	1	1	0
Gy. H.	5	3,5	3490	II.	2	13	7	6	0,5	0,5	0
K. N.	6	3	2170	II.	1	9	5	4	8	6	2
K. P.	7	2,5	5088	II.	1	7	4	3	4	4	0
K. Z.	7	3	1300	I.	1—2	34	17	17	6	5	1
Cs. Cs.	12	2	1560	II.	2	3	2	1	1	1	0
Gy. M.	14	3	1389	II.	2	20	10	10	3	3	0
J. I.	5,5	2	3160	II.	2	–	–	–	–	–	–
S. M.	10	4	740	II.	1—2	–	–	–	–	–	–
H. M.	9	4	756	II.	2	–	–	–	–	–	
B. M.	13	4	340	IV.	4—5	–	–	–	–	–	–
B. Gy.	11	5	1000	III.	3—4	–	–	–	–	–	–
B. Z.	9	5	158	III.	2—3	–	–	–	–	–	
D. P.	9	4	300	IV.	2—4	–	–	–	–	–	
L. A.	11	4	132	II.	2	–	–	–	–	–	–

* Becker-myopathia, a többi DMP-s beteg

2. táblázat **Spearman rang korrelatiók**

Myopathia tartama	*— serum CK*	*r = —0,48*	*p < 0,01*
Ultrastrukturális stádium	— serum CK	r = —0,33	p = 0,06
Ultrastrukturális stádium	*— myopathia tartama*	*r = 0,59*	*p < 0,01*
Össz atrophiás rostszázalék	*— hypertrophiás rostok*	*r = 0,58*	*p < 0,01*
Össz atrophiás rost (%)	*— I. atrophiás rostok*	*r = 0,87*	*p < 0,01*
I. típusú atrophiás rostok	— I. típusú hypertrophiás rostok (%)	r = 0,34	p < 0,1
II. típusú atrophiás rostok	— II. típusú hypretrophiás rostok (%)	r = 0,15	p < 0,1
Myopathia tartama	— Össz atrophiás rostszázalék	r = 0,42	p = 0,06
Myopathia tartama	*— I. típusú atrophiás rostok (%)*	*r = 0,53*	*p < 0,05*
Myopathia tartama	— II. típusú atrophiás rostok (%)	r = 0,05	p < 0,1
Myopathia tartama	*— Össz hypertrophiás rostszázalék*	*r = 0,49*	*p < 0,05*
Myopathia tartama	*— I. típusú hypertrophiás rostok (%)*	*r = 0,46*	*p < 0,05*
Myopathia tartama	— II. típusú hypertrophiás rostok (%)	r = 0,24	p < 0,1
Klinikai stádium	— Össz atrophiás rostszázalék	r = 0,39	p < 0,05
Klinikai stádium	*— I. típusú atrophiás rostok (%)*	*r = 0,55*	*p < 0,05*
Klinikai stádium	— II. típusú atrophiás rostok (%)	r = 0,04	p < 0,1
Klinikai stádium	*— Össz hypertrophizált rostszázalék*	*r = 0,46*	*p < 0,05*
Klinikai stádium	— I. típusú hypertrophizált rostok (%)	r = 0,39	p < 0,05
Klinikai stádium	— II. típusú hypertrophizált rostok (%)	r = 0,34	p < 0,05
Serum CK	— Össz atrophiás rostszázalék	r = —0,33	p < 0,1
Serum CK	— Össz hypertrophiás rostszázalék	r = —0,44	p = 0,05

Megbeszélés

Dubowitz és *Brooke* (4) szerint az egyes izomrostok hisztokémiailag elkülöníthetők, ATP-ase pH fokozott aktivitást adnak a II. typusú rostok, ua. pH 4,6-on az ATP-ase negatív II. a.-ban, fokozott aktivitású, I, II. b, II. c-ben. NADH tetrasoliumreductase fokozott aktivitású a I. rostokban, PAS-reakcióval fokozott aktivitás a II. altypusokban.

Az SDH reakció az I. typusú rostokban ad a legkifejezettebb enzymaktivitást, legcsekélyebbet a II. b. typusban.

I. typusú praedominancia genetikusan determinált és egyéb myogen myopathiákban észlelhető, míg II. typusú izomrostdegeneratio motoros neurogén kórképekben mutatható ki (4). Az előbbi irodalmi hisztokémiai rosttipizálást vettük át, vizsgáltuk az I. és II. typusú rostok százalékos részesedését. Az izomrost atrophia százalékos aránya meghaladta a hypetrophisált rostok arányát.

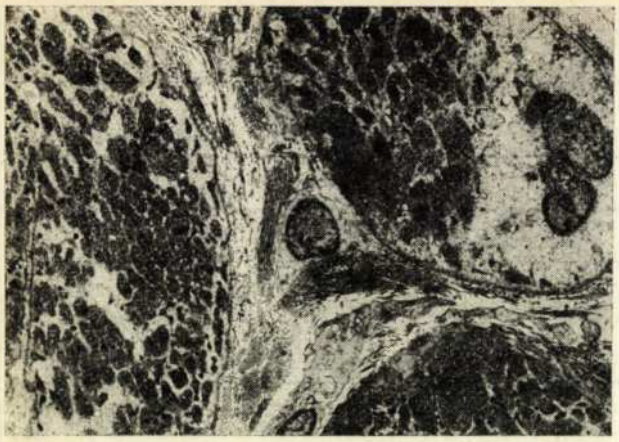
Összefüggés igazolódott az össz atrophia és hypertrophia között, a klinikai stádium és az I. typusú rostatrophia között, a myopathia tartama és az I. typusú atrophiás százalék, valamint az össz hypertrophia és az I. typusú rosthypertrophia között.

Nem találtunk korábbi közlést a klinikai paraméterek és a hisztokémiai, ill. ultrastrukturális stádiumok közötti vizsgálatokról.

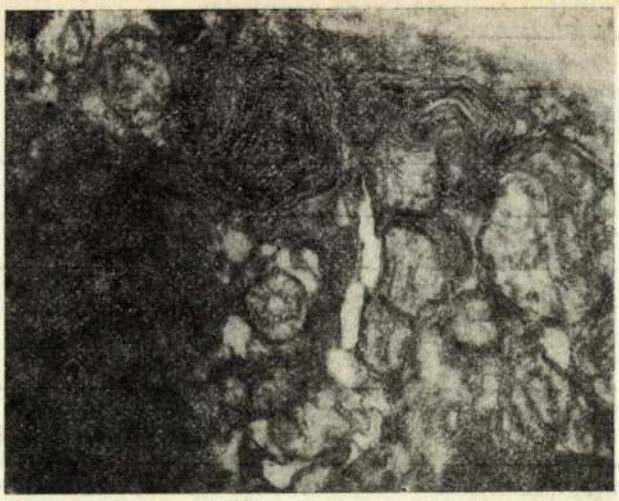
Az izom ultrastrukturális stádiumbeosztást *Cullen* és *Fulthorpe* (2, 3) közleményéből vettük át. I. stádiumban a rostkomponensek relatív volumenváltozása dominál, 2. stádiumban myofibrillaris

3. ábra: 8 éves fiú. I. stádiumú utrastrukturális elváltozás, az izomrostok különböző átmérőpével és a rostok hasadásával (5000×)

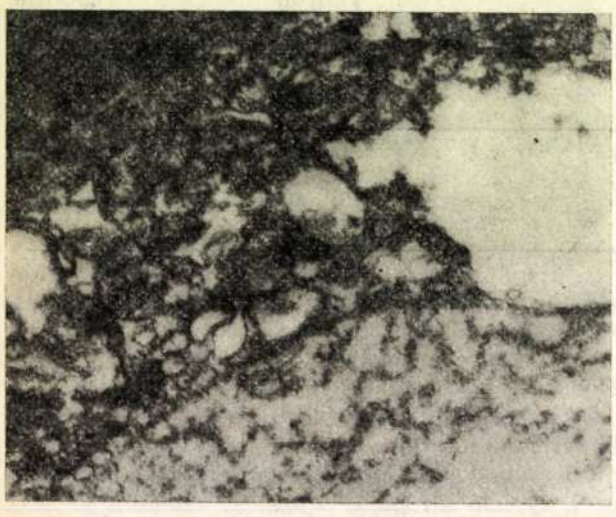
4. ábra: 11 éves fiú. 2. stádium. (4000×)



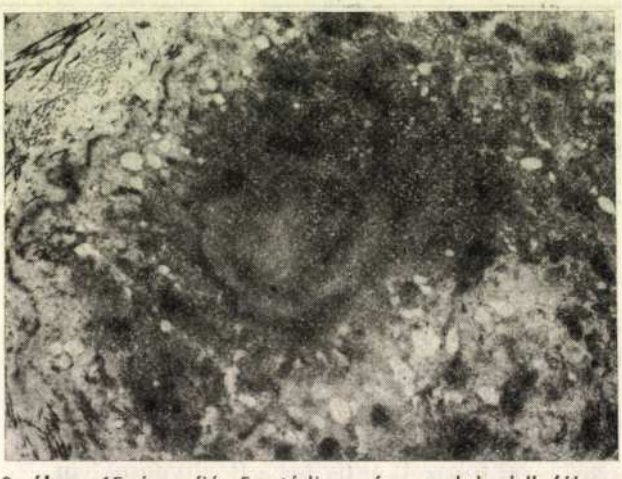
5. ábra: 11 éves fiú. Szintén 2 stádium Fibrosis és makrophag megjelenése a degenerálódó rostok között (1400×)



7. ábra: 13 éves fiú. 4–5. ultrastrukturális stádium. Myelin képződmények és homogén myofibrillumok (2000×)



6 ábra: 9 éves fiú. 3. stádium. Basalis membrán megkettőződése (2000×)



8. ábra: 15 éves fiú. 5. stádium, ún. „rod body" (ólomcytrát, 3800×)

gócos szuperkontrakció, ill. egyéb rostregiók jelentős megnyúlása, 3. stádiumban a normál struktúra eltűnik, makrophag infiltratiók, Ca-lerakódás a sarcoplasmatikus retikulumban csökken (14), 4. stádiumban a kontraktilis anyag tovább tömörül, hyalindegeneratio lép fel (13). 5. stádiumban diffúz az izomdegeneratio, másodlagos degeneratív intracellularis struktúrák megjelenése jellemző.

Néhány ultrastrukturális stádiumot mutatunk be a *3—8. ábrán.*

Szignifikáns pozitív összefüggést kaptunk az ultrastrukturális stádiumok és a myopathiás tünetek tartama között, az ultrastrukturális stádium és a szérum CK aktivitás között negatív összefüggés mutatkozott, utóbbi csupán nem volt szignifikáns.

Cullen f. 1. stádiumban a sarcoplasmatikus reticulum tágulata, glycogen subsarcolemmalis lerakódása és a sejtmag centrális invasiója volt megfigyelhető anyagunkban. A 2. és 3. stádiumban a basalis membrán hullámos lefutása volt jellegzetes, Z-csík ún. áramlásával. Sejtnecrosis, makrophagok és fibroblastok megjelenése a 3. stádiumban mutatkozott, interstitialis collagén felszaporodással. Intracytoplasmaticus inklusiók (myeloid és „rods body") a 3. és 4. stádiumban mutatkoztak.

A dystrophiás izmok képesek bizonyos mérvű spontán regenerációra (12), regenerálódó rostok kis csoportokban fordulhatnak elő; satellita sejtek korai és középstádiumokban szaporodnak fel (16).

Interstitialis kollagén rost-szaporulat és kóros zárványtestek DMP-s egyének fibroblastjaiban is előfordulnak (17). Ezen előbbi irodalommal szemben fibroblastokban nem találtunk inklúziókat, a regeneratiós tendencia igen gyér volt anyagunkban, az egyes stádiumokat általában nem lehetett élesen elkülöníteni.

Carpenter és mtsai (1) Z-csík vesztést írtak le DMP-s izomban. Szelektív A-csík vesztés humán anyagon nem fordul elő, csupán murin dystrophiában (3).

A dystrophiás izomrostokban gyakori a sarcoplasmatikus reticulum tágulata, a még épnek tűnő normális rostokban is (8, 10, 15). A sarcoplasmatikus reticulum érintettsége a necrosis korai stádiumában előfordul; a kísérletes Ca-mediált necrosisban előforduló elváltozáshoz hasonló (7).

Az izom-rostnecrosis a myopathia klinikai manifesztációja előtt már kimutatható (5, 6, 12).

Cullen és *Fulthorpe* (2) a cellularis alkatrészek frakciós volumen analysisét közölte, vizsgálva a myofibrillumok, mitochondriumok, T-systema és lipidek arányát megállapította, hogy DMP-s beteg izmában a mitochondrialis volumen frakció csökkent, míg a sacroplasmaticus volumen fokozódott.

Vizsgálataink hasznosnak bizonyultak a klinikai paraméterek, valamint a hisztokémiai és az ultrasrtukturális stádiumok összehasonlításában, DMP-s és az ugyancsak X-hez kötött örökletességű benignus myopathiás fiúgyermekek esetében.

IRODALOM: 1. *Carpenter, S., Karpati, G.:* Duchenne, muscular dystrophy: plasma membrane loss initiates muscle cell necrosis unless it is repaired. Brain, 1979, *102*, 147. — 2. *Cullen, M. J., Fulthorpe, J. J.:* Stages in fibre breakdown in Duchenne muscular dystrophy. An electron-microscopic study. J. of Neurol. Sci. 1975, *24*, 179. — 3. *Cullen, M. J., F. L.:* Morphological changes in dystrophic muscle. Brit. Med. Bul. 1980, *36*, 145. — 4. *Dubowitz, V., Brooke, M. H.:* Muscle biopsy: a modern approach. Sauders, London 1973. — 5. *Hudgson, P., Mastaglia, F. L.:* Ultrastructural studies of diseased muscle. In: Walton, J. N. (Ed.) Disorders of Voluntary Muscle, 3rd edition. Churchill, London 1974. — 6. *Hudgson, P., Pearce, G. W.:* Ultramicroscopic studies of diseased muscle. In: Walton, J. N. (Ed) Disorders of Voluntary Muscle, 2nd edition. Churchill, London 1969. — 7. *Leonard, J. P., Salpeter, M. M.:* Agonist-induced myopathy at the neuromuscular junction is mediated by calcium. J. Cell. Biol. 1979, *82*, 811. — 8. *Mair, W. G. P., Tome, F. M. S.:* Atlas of the Ultrastructure of Diseased Human Muscle. Churchill Livingstone, Edinburgh, London 1972. — 9. *Mawatari, S., Takagi, A., Rowland, L. P.:* Adenyl cyclase in normal and pathologic human muscle. Arch. Neurol. (Chicago) 1974, *30*, 96. — 10. *Milhorat, A. T., Shafiq, S. A., Goldstone, L.:* Changes in muscle structure in dystrophic patients, carriers and normal siblings seen by electron microscopy; correlation with level of serum creatine-phosphokinase (CPK). Ann. N. Y. Acad. Sci. 1966, *138*, 246. — 11. *Pearce, G. W.:* Electron microscopy in the study of muscular dystrophy. In: E. Bajusz (Ed). Experimental primary. Myopathies and their Relationship to Human Muscle Diseases. Ann. N. Y. Acad. Sci. 1966, *138*, 138. — 12. *Pearson, C. M.:* Histopathological features of muscle in the preclinical stages of muscular dystrophy. Brain 1962, *85*, 109. — 13. *Schmalbuch, H.:* Segmental fibre breakdown and defect of the sarcolemma in diseases human muscles. Acta Neuropathol. 1975, *33*, 129. — 14. *Sugita, H. K. és mtsai:* Biochemical alterations in progressive muscular dystrophy with special reference to the sarcoplasmic reticulum. In: Milhorat, A. T. (Ed) Exploratory by the Muscular Dystrophy and Pelated Disorders (Proceidings International Conference convened by the Muscular Dystrophy Associations of America. New York.) International Congress Series, No 147.) Excerpta Medica. Amsterdam 1966, 321. — 15. *Van Breeman, V. L.:* Ultrastructure of human muscle. Part. 2. Amer. J. Path. 1960, *37*, 333. — 16. *Wakayama, Y. és mtsai:* Freezefracture studies of erythrocyte plasma membrane in human neuromuscular diseases. Neurology. (Minneapolis) 1979, *29*, 401. — 17. *Wyatt, P. R., Cox, D. M.:* Duchenne's muscular dstrophy: studies in cultured fibroblasts. Lancet 1977, *I*, 172.

(László Aranka dr., *Szeged*, Pf. 471. 6701)

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Magyar Posta. Hírlapelőfizetési és Lapellátási Iroda (HELIR)

Budapest V., József nádor tér 1-1900- Tel.: 180-855

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

BARTHA IVÁN DR.,
BODROGI TIVADAR DR.,
NÉMETH ATTILA DR.,
ÉS BALÁZS GYÖRGY DR.

Sürgős colorectum műtéteink tapasztalatai

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

A szerzők beszámolnak 10 év alatt végzett 100 sürgős vastagbélműtétük tapasztalatairól. A műtétek jelentős részét tumoros ileus és perforatio miatt végezték. Eredményeiket hazai és külföldi szerzőkével is összehasonlítják. Kiemelik a műtéti halálozás terén az utóbbi években elért eredményüket, mely 50%-ról 26%-ra csökkent. A bal colonfél, valamint a rectum felső harmadának sürgős műtéteinél hangsúlyozzák a Hartmann-típusú megoldás előnyeit. Összefoglalják az acut vastagbélműtéteiknél alkalmazott elveiket.

Experiences with urgent colorectum operations. Experiences with 100 urgent colorectum operations over a period of 10 years are reported. In the majority of cases the intervention was necessary because of tumourous ileus or perforation. The results are compared with those published in the literature. The data of surgical mortality show a significant decrease in the last years: from 50% to 26%. If there is an urgent operation on the left side or on the upper third of the colon, the Hartman method is suggested to apply. Principles taken into consideration in acute colon surgery are summerised.

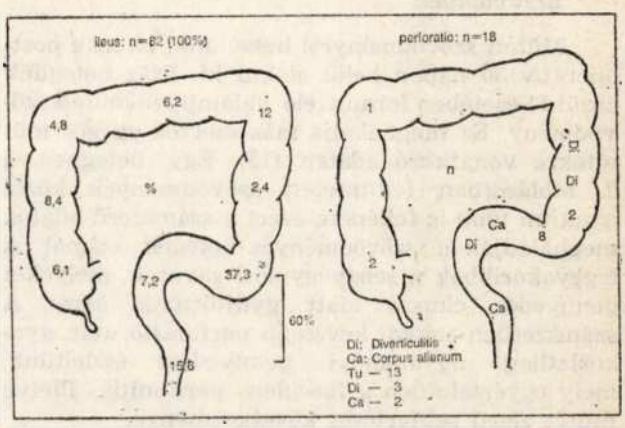
Az elmúlt évek során világszerte növekedett a vastag- és végbéldaganatos betegek száma. Életkilátásuk időben végzett sebészi beavatkozás után, más onkológiai betegségekkel összevetve kedvezőbb. Közismert azonban a szövődménnyel járó colorectalis daganat rossz prognózisa (2, 8, 9, 12, 17). A vastagbélelzáródások 75%-át tumor okozza (6). A szövődmény miatt sürgősséggel műtétre kerülő betegek panaszainak időtartama lényegesen nem különbözik az elective programban operáltakétól. Felfedezésük tehát semmivel sem könnyebb és nem gyorsabb (5). Figyelemre méltó ugyanakkor, hogy a szövődményes betegek átlag felében tapintható hasi resistentia és negyedében-ötödében digitalisan elérhető rectum tumor észlelhető (4).

Beteganyag, módszer

Közleményünkben a klinikánkon 1974. január 1-től 1983. december 31-ig szövődmény miatt végzett 100 sürgős vastagbél műtétről számolunk be. Ez a 10 év alatt végzett 597 colorectum műtétünk 17%-a. A 100 beteg közül 82 vastagbél daganat okozta ileus miatt, 18 pedig ugyancsak a vastagbélen keletkezett perforatio következtében került műtétre. A colon perforatio oka 13 betegben daganat volt.

A további öt perforatio közül 3 diverticulitis talaján keletkezett, kettőt pedig lenyelt halszálka, illetve csontdarab okozott. A tumoros ileusok és perforatiók gyakoriságára vonatkozó irodalmi adatokat — a saját anyagunkkal együtt az *1. táblázatban* tüntettük fel. Az ileusok és perforatiók localisatiós megoszlását az *ábrán* mutatjuk be. A sürgős beavatkozást okozó tumor a teljes anyag 66%-ában a rectumon és a sigmán volt. (Vastagbél-elzáródás esetén ugyanez a localisatio 60%, míg a tumoros perforatióknál közel 90%.) A diverticulitises átfúródások a colon descendens és a sigma, az idegentest okozta perforatiók pedig a rectum és a sigma területén keletkeztek.

Az átlagéletkor az ileusos betegcsoportban 67, a perforatiósban 60 év volt. A férfiak és nők aránya egyenlő. A 10 év során a sürgős vastagbél műtéteknél alkalmazott taktikánkat módosítottuk. Ennek lényege, hogy a bal colonfélen és a rectum felső harmadában elzáródást okozó vagy átfúródott tumorok, illetve egyéb eredetű perforatiók esetén mind gyakrabban alkalmaztuk a Hartmann-műtétet. E megoldás két



Az ileust és a perforátiót okozó colontumorok, valamint a nem tumoros perforatiók localisatiója

Kulcsszavak: vastagbélrák, szövődmény, sürgős műtét, műtéti halálozás.

1. táblázat **A tumoros vastagbél ileusok és perforatiók gyakoriságának összehasonlító adatai**

Szerzők	Teljes anyag n	Ileus n	%	Perforatio n	%
Crowder (5) 1967	1687	—	—	45	2,6
Floyd (9) 1967	1741	240	14	—	—
Regland (15) 1971	1137	111	9,8	—	—
Welch (16) 1974	1566	124	8	10	0,6
Dutton (7) 1976	760	103	13,6	—	—
Glenn (11) 1977	1815	210	11,6	99	5,5
Bodrogi (2) 1978	199	49	24,6	9	4,5
Ézsely (8) 1978	640	—	—	10	1,5
Gergely (10) 1982	193	63	32,6	16	8,2
Öhman (14) 1982	1072	148	14	—	—
Csiky (6) 1983	86	17	19,7	—	—
Saját anyag	597	82	13,7	13	2,1

2. táblázat **Colontumor okozta ileusok, valamint a daganatos és egyéb eredetű vastagbélperforatiók műtéti kezelése két ötéves periódusban (1974—78 és 1979—83)**

Műtéti típus	Ileus		Perforatio tumor		nem tumor		
	1974—78	1979—83	1974—78	1979—83	1974—78	1979—83	
Hemicolectomia d.	1	9	1	2			13
Hemicolectomia s.	–	2	–	–			2
Segmentresectio	5	2	–	2	–	2	11
Hartmann-műtét	3	13	–	5			21
Mikulitz-műtét	4	1			–	2	7
Megkerülő ileocolostomia	5	3					8
Végleges colostomia	13	12	1	1			27
Lap. explor. + kacs-colostomia	7	2	1	–	1	–	11
Összesen		82		13		5	100

fontos mozzanatára hívjuk fel a figyelmet: a daganatos, illetve sérült bélszakasz resectiójával és az aborális bélcsonk elvarrásával egyidejűleg az oralis csonk anteponálása is megtörténik. Ez utóbbi ileusban az életmentő decompressiót jelenti.

Korábban sürgős esetekben többnyire csak a vastagbél tehermentesítésére, az ileus megszüntetésére, illetve a peritonitis okának felszámolására törekedtünk.

Nemegyszer tapasztaltuk azonban, hogy a bentmaradt tumor a második műtét idejére már távoli áttéteket képzett, a betegség incurabilissá vált. Sürgős vastagbél műtéteink adatait két ötéves periódusra bontva a *2. táblázatban* tüntettük fel.

Eredmények

Műtéti szövődményről beszélünk, ha az a postoperatív 30 napon belül alakul ki. Száz betegünk közül 51 esetében fordult elő valamilyen műtéti szövődmény. Ez meghaladja más szerzők sürgős műtétekre vonatkozó adatait (15). Egy betegben a *3. táblázat*ban feltüntetett szövődmények közül gyakran több is fellépett, ezért a számszerű adatok meghaladják a szövődményes betegek számát. A leggyakoribbak a sebgyógyulási zavarok, melyeket gennyedés címszó alatt gyűjtöttünk össze. A számszerűen sokkal kevesebb perforatio után gyakorlatilag ugyanannyi gennyedést észleltünk, mely egyértelműen a faeculens peritonitis, illetve műtét alatti sebfertőzés következménye.

A peritonitis a legsúlyosabb sebészi szövődmény. Az obstructiót okozó tumortól oralisan pangó igen fertőző béltartalom hasüregbe jutása az egyik oka a postoperatív peritonitisnek. A másik, talán még gyakrabban előforduló ok a bélvarrat vagy anastomosis elégtelenség. Ismert tény, hogy a distendalt bélen minden varratsor nagy kockázatot jelent. Ugyancsak a varratvonalakból észleltük mindhárom vérzés-szövődményünket, melyek újabb műtétet tettek szükségessé. Az ileus és perforatio okozta súlyos septicotoxicus állapot állt a háttérben a cardialis, thromboemboliás és egyéb szövődményeknek.

Az obstructiót és perforatiót okozó colon tumorok esetében az acut életveszély elhárítása mellett a sebészi beavatkozással szemben támasztott követelmény a daganat eltávolítása is. Száz sürgős műtétünkből 95 történt daganat szövődménye miatt. A resecabilitási arány ebben a betegcsoportban 74%, amely magasabb az irodalmi átlagnál (7, 17). Curatív műtét volt 45, és palliatív beavatkozást végeztünk 50 betegben. Ez utóbbi betegcsoportban 30 palliatív resectio történt és 20 betegben csupán colostomia volt lehetséges.

Eredményeinket más szerzőkével összevetve, középső helyet foglalunk el (7, 8, 14). A curatív műtétek alacsony számát magyarázza a daganatos betegek Dukes-beosztása is. „A" stádiumot mindössze négyet találtunk, „B" stádiumú volt 43, és „C" 48 beteg. A Dukes-classificatio retrospective történt.

A vastagbél perforatio az esetek többségében

3. táblázat **Sürgős vastagbélműtéteink szövődményei**

Szövődmények típusa	Ileus	Perforatio tumor	Perforatio nem tumor	Összesen
Peritonitis	6	2	1	9
Ileus	1	1	–	2
Vérzés	2	1	–	3
Gennyedés	13	9	3	25
Cardialis	2	2	–	4
Thrombo-embolia	1	3	–	4
Egyéb	4	6	1	11
Összesen	29	24	5	58

diffus, ritkábban localis peritonitissel jár. A faeculens hashártyagyulladás nem teszi lehetővé primaer anastomosis készítését. Spontán tumor-perforatiós betegeinkben operabilis daganat esetén resectiót végeztünk colostoma készítéssel anastomosis nélkül. Három esetben fordult elő átfúródás diverticulitis talaján. Műtéti megoldásunk a következő volt: a perforált bélszakasz antepositiója, illetve két esetben onkotomia, tampon, drain és a colon transversum kacscolostomája történt. Mindkét idegentest okozta perforatióban az egészen apró nyílást elvarrtuk és drainage készült. Ez utóbbi tehermentesítő stoma nélkül kétségkívül kockázatosabb megoldás. Mindkét betegünk szövődménymentesen gyógyult.

Sürgős vastagbélműtéteink után a korai postoperatív szakban 35 beteget veszítettünk el. A 82 ileusos betegből 27, a 17 perforatiós beteg közül 8 halt meg. A perforatiós halálozásban hét tumor és egy diverticulitises átfúródás okozta diffus peritonitis szerepel. Sürgős vastagbélműtéteink műtéti halálozása 35%. A vizsgált 10 éves periódusunkat kétszer öt évre bontva a 35 exitus közül 21 az első, 14 a második öt évben történt. Ha figyelembe vesszük, hogy az operáltak száma 42, illetve 58 volt, akkor a műtéti halálozás 50%-ról 26%-ra csökkent. Az alapbetegséggel, illetve sebészi beavatkozással közvetlenül összefüggő halálok az első öt év 21 betege közül 10-ben, a második öt év 14 betegéből 5-ben volt igazolható.

A különböző szerzők általában 8—30% között adják meg a vastagbéldaganat szövődménye miatt sürgősséggel operált betegek 5 éves túlélését (2, 7, 11). Betegeink közül 15 élt a sürgős műtét után 5 évet, vagy ennél többet. Ez megegyezik *Öhman* (14) adataival. A betegek controlja folyamatos. Az ötéves túlélés vizsgálatakor az 1974—1980 között operáltakat vettük figyelembe. Eredményeinket más szerzőkével összehasonlítva a *4. táblázatban* foglaljuk össze.

Megbeszélés

Az irodalomból ismert adatokkal megegyezően magunk is azt találtuk, hogy a különböző eredetű vastag- és végbélperforatiók, valamint a tumoros ileusok kétharmada a bal colonfélen fordul elő (2, 7, 8, 17). A különböző localisatiók más-más műtéti megoldást tesznek szükségessé.

Műtéti taktikánkat, amelyet az utóbbi 5 évben alkalmazunk, az alábbiak szerint foglaljuk össze.

A jobb colonfélen ileust okozó tumor vagy perforatio esetében primaer resectiót (Hemicolektomia l. d.) végzünk és ileocolicus-, latero-lateralis anastomosissal állítjuk helyre a bélfolytonosságot.

A bal colonfél tumoros ileusa esetén elsődleges szempont a gyors, életmentő decompessio. Ugyanakkor a lehetőségekhez mérten törekszünk már az első műtétnél a definitív ellátásra. Ez utóbbit gyakran mégis csak halasztottan, az első műtétet követően három—négy hónap múlva végezzük el. Ezt azért is szükségesnek tartjuk, mert sürgős vastagbél műtéteinket tizennyolc különböző korú és jártasságú sebész végezte. Ezt is figyelembe véve úgy véljük, a beteg biztonsága érdekében ez a helyes eljárás (13). Bár tudjuk, hogy hazai szerzők biztató eredményről számolnak be, igaz, egyelőre szerény esetszám alapján, a bal oldali tumoros vastagbél-ileus kezelésével kapcsolatban, amikor is primaer resectiót és anastomosist készítettek (6). Ennek ellenére a colon descendens és sigma localisatióban acut esetekben végzett primaer resectiók műtéti halálozása különösen perforatiós esetekben igen magas, mintegy 30% (5). Egyre gyakrabban alkalmazzuk és jó tapasztalataink alapján ajánljuk a

4. táblázat **Sürgős colorectum műtéteink és eredményeink összehasonlító adatai**

Szerző	n	Resecabilitási ráta %	Curatív műtét %	Palliatív műtét %	Műtéti halálozás %	5 éves túlélés %
Crowder (5) 1967	45	26,6	26,6	60	55	2,5
Floyd (9) 1967	240	—	—	—	24	15
Glenn (11) 1971	309	—	57,6	42,0	19,6	18,3
Regland (15) 1971	111	57,5	47,8	49,4	28,6	15,1
Welch (16) 1974	134	89	72	17	15	28
Dutton (7) 1976	103	89,2	68,2	33,3	15,5	29,1
Öhman (14) 1982	148	—	53	47	14	16
Saját anyag	100	74	45	50	35	16

Hartmann által 1921-ben leírt resectiós megoldást (cit. 3.). Ezt az eljárást adott feltételek mellett egyes szerzők electiv műtétnek is ajánlják (1). Eredményeink kedvező alakulásában döntő szerepet tulajdonítunk a Hartmann-műtét előtérbe kerülésének. Vizsgált periódusunk két öt évét tekintve lényegében azonos beteganyag és esetszám mellett műtéti halálozásunk a felére csökkent. A jelenlegi 26%-os letalitás megegyezik több szerző adatával (9, 12), de lényegesen kedvezőbb eredményekkel is találkozunk (2, 7, 11). A nem tumoros colon perforatiók esetén a peritonitis fokától függően sutura és tehermentesítő stoma-, vagy a perforalt szakasz antepositiója történik. Szükség esetén itt is a Hartmann-műtétet alkalmazzuk. A perforatiós nyílás elvarrása és a regio drainálása önmagában igen kockázatos eljárás. Localis peritonitis mellett, jó általános állapotú betegben megkísérelhető. Két betegünk meggyógyult szövődménymentesen, akiknek diverticulum perforatiója volt és sebészi ellátásuk a csak sutura és drain módszerrel történt.

IRODALOM: 1. *Balogh A. és mtsai:* Az „elektív" Hartmann-műtétről. Magy. Seb. 1981, *34*, 161. — 2. *Bodrogi T. és mtsai:* Vastagbélrák-műtétek korai postoperatív szövődményei. Magy. Seb. 1978, *31*, 271. — 3. *Breen, R. E., Garnjobst, W.:* Surgical Procedures for Carcinoma of the Rectum. Dis. Col. Rec. 1983, *26*, 680. — 4. *Cohn, I.:* Gastrointestinal Cancer. Amer. J. Surg. 1978, *135*, 3. — 5. *Crowder, V. H., Cohn, I., Jr.:* Perforation in Cancer of the Colon and Rectum. Dis. Col. Rec. 1967, *10*, 415. — 6. *Csiky M. és mtsai:* Bélelzáródást okozó bal oldali vastag- és vékonybéldaganatok primaer resectiójával szerzett tapasztalataink. Orv. Hetil. 1983, *124*, 2049. — 7. *Dutton, J. W., Hreno, A., Hampson, L. G.:* Mortality and Prognosis of Obstructing Carcinoma of the Large Bowel. Amer. J. Surg. 1976, *131*, 36. — 8. *Ézsely F. és mtsai:* Hasűri tumorok szövődményeként kialakult diffúz peritonitisekről. Magy. Seb. 1978, *31*, 167. — 9. *Floyd, C., E., Cohn, I. Jr.:* Obstruction in Cancer of the Colon. Ann. Surg. 1967, *165*, 721. — 10. *Gergely M. és mtsai:* 315 vastagbél- és végbélműtét eredményei és néhány tanulsága. Orv. Hetil. 1982, *123*, 2775. — 11. *Glenn, F., McSherry, C. K.:* Obstruction and Perforation in Colo-Rectal Cancer. Ann. Surg. 1971, *173*, 983. — 12. *Hall, A. W., Moosa, A. R., Block, G. E.:* Contraversies in the Treatment of Colorectal Cancer. Surg. Clin. N. A. 1976, *56/1*, 189. — 13. *Lázár D.:* Szemléletváltozás a vastagbél-végbélrákok sebészetében. Orv. Hetil. 1975, *116*, 2351. — 14. *Öhman, U.:* Prognosis in Patients With Obstructing Colorectal Carcinoma. Amer. J. Surg. 1982, *143*, 742. — 15. *Regland, J. J., Londe, A. M., Spratt, J. S.:* Correlation of the Prognosis Obstructing Colorectal Carcinoma with Clinical and Pathologic Variables. Amer. J. Surg. 1971, *121*, 552. — 16. *Welch, J. P., Donaldson, G. A.:* Management of Severe Obstruction of the Large Bowel do to Malignant Disease. Amer. J. Surg. 1974, *127*, 492. — 17. *Wolmark, N. és mtsai:* The Prognostic Significance of Tumor Location and Bowel Obstruction in Dukes B and C Colorectal Cancer, Ann. Surg. 1983, *198*, 743.

(Bartha Iván dr., *Debrecen*, Pf. 27. 4012)

Szerzőink figyelmébe

1985. január 1-től a szerzői honoráriumok számfejtése, nyilvántartása és a rendeletileg előírt adatszolgáltatási kötelezettség feldolgozása számítógépen történik. Ennél fogva a Kiadó a szerzői **honoráriumokat** *és a* **különlenyomatokat** *csak akkor tudja kiutalni, ill. 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.

Selman A. Waksman, a tudománytörténész

Selman Abraham Waksman (1888—1973) orosz származású amerikai tudósról, húsz antibiotikum — köztük a streptomycin és a neomycin — Nobeldíjas felfedezőjéről kevesen tudják, hogy nemcsak kiváló biokémikus és mikrobiológus volt, hanem jótollú tudománytörténész is. 1953 és 1966 között három monográfiát írt, sorrendben Szergej Nyikolájevics *Vinogradszkijról* (1953), Waldemar Mordecai *Wolff* eredetileg Vlagyimir Aronovics *Haffkine*-ról (1964), illetve Jacob Goodale *Lipmanról* (1966). A témaválasztás nagyon is tudatos: Vinogradszkijt, Haffkine-t és Lipmant számos kapocs fűzi egymáshoz, illetve Waksmanhoz a közös érdeklődési területen, a mikrobiológián kívül.

1881-ben a — legalábbis oroszországi viszonyok között — liberális cár, II. Sándor merénylet áldozata lett. A trónon fia követte III. Sándor néven. Az új cár harcot hirdetett a forradalmi eszmék ellen, a „terrorizmus" visszaszorítására. E törekvésében buzgó segítőre lelt az ortodox egyház fejében, K. P. Pobedonoszcev (1827—1907) metropolitában, a szinódus hírhedt főügyészében, aki azt hirdette: „A zsidók egyharmadát ki kell irtani, második harmadát emigrációba kell kényszeríteni, a harmadik harmadot pedig meg kell téríteni a keresztyén anyaszentegyházba." S ha a cár ezeket az eszméket nem is tette szó szerint magáévá, az 1882 májusában kiadott ukázok (numerus clausus, gettók felállítása, kényszertelepítés Szibériába) nagymértékben megnehezítették az oroszországi zsidóság létfeltételeit. Már III. Sándor trónralépése évében megindult az orosz zsidóság tömeges emigrációja főként az USA és Argentína felé; 1881-ben kb. ötezren hagyták el szülőföldjüket s ez a szám 1910-re elérte az évi 200 ezret! E kivándorlók között indult Nyugat felé új hazát keresni 1888-ban Haffkine és Lipman, 1910-ben pedig Waksman.

Sz. Ny. Vinogradszkij (1856—1953) élete más vágányról indult, ő gazdag földbirtokos, keresztény szülők gyermeke. Jogi és zenei tanulmányai után — a szentpétervári konzervatóriumban a legendás Th. Leschetizky (Leszetycki) tanítványa — mivel „az érzelmek önmagukban, szellemi tevékenység nélkül" nem elégítik ki, analitiai kémiát hallgat a pétervári egyetemen, majd a híres botanikus *Famincin* professzor hatására talajélettannal kezd foglalkozni, s ezen belül is egy új, ismeretlen világ, a talajmikrobák világa ragadja meg a fantáziáját. Így ír erről később *Talajmikrobiológia* c. könyvében: „Pasteur felfedezéseinek semmihez sem mérhető csillogásától elkápráztatva, fiatal kutatóként léptem a kutatás e területére, amelyhez mindvégig hű maradtam." Szerencsésen választ kutatási területet, fényes egyetemi karrier előtt áll, de amikor 1884-ben eltávolítják az egyetemről zsidó munkatársait s a laboratórium költségvetését is alaposan megkurtítják, úgy dönt, külföldre megy, hogy — mint azt Waksman írja —, „olyan kedvező körülmények között dolgozhasson, amit csak a nyugat-európai laboratóriumok nyújthatnak". Hosszú élete — 97 évig élt — ezután állandó vándorlásban telik. Először *Strassburgban* telepedik le, hogy a kor legkiemelkedőbb mikológusa, Anton de *Bary* mellett dolgozhasson, majd a mester halála után *Zürichbe* költözik. Itt sikerül megerősítenie az angol *Waringtom* felfedezését, hogy a nutrifikáció folyamata két lépésben megy végbe, először az ammónia alakul át nitritté, majd a nitrit alakul tovább nitráttá. A nitrosomonasok és nitrococcusok, másfelől a nitrobacterek izolálásával és leírásával Vinogradszkijra felfigyel a tudományos világ. Honfitársa, az akkor már a párizsi Pasteur Intézetben dolgozó *Mecsnyikov* Párizsba hívja, de a honvágy gyötörte Vinogradszkij végül a Szentpétervári Kísérletes Orvostani Intézet meghívását fogadja el. Nagyszerű gárda dolgozik ekkor Szentpétervárott, elég, ha csak *Pavlovra* és a vegyész *Nenckire* — később a berni egyetem professzora — gondolunk.

Vinogradszkij „második szentpétervári periódusában" — Waksman ugyanis könyvében hét periódusra bontja Vinogradszkij tudományos pályáját — írja le a légköri nitrogén megkötésére képes *anaerob* talajbaktériumokat. 1905-ben, 49 éves korában otthagyja katedráját és ukrajnai birtokára vonul vissza önkéntes száműzetésbe. Döntése hátteréről még Talajmikrobiológia c. tudományos önéletírásában sem beszél. Vinogradszkij mind többet betegeskedett, a zürichi egyetem pezsgő, liberális szellemi légköre után nehezen viselte a pétervári intézet bürokratizmusát, s végső lökésként az orosz—japán háború felemésztette a tudományos kutatásra szánt összegeket is.

A Föld túloldalán, az amerikai *Rutgers University*-n ez idő tájt indul el Vinogradszkij nyomdokain J. G. *Lipman*. A francia-zsidó milliomos Maurice de *Hirsch* báró orosz-zsidó emigránsok tízezreit telepítette le az amerikai mezőgazdasági kommunáiban. A Woodbine kommuna agráriskolájában figyelt fel H. L. *Sabkovich* — az ogyesszai egyetemen Haffkine barátja és társa a zsidó hallgatók Önvédelmi Ligájában — a fiatal Lipmanra és küldte ösztöndíjjal a Henry *Rutgers* nevét viselő egyetemre, ahol végzése után Vinogradszkij tanulmányai hatására a talaj nitrogénkötő baktériumaival kezdett foglalkozni.

1910-ben kerül ugyanerre az egyetemre S. A. *Waksman*, aki — Lipman tanácsára — maga is a talajmikrobiológia iránt érdeklődik. Így ír erről az időszakról: „Fiatal diplomások kis csoportja és jómagam, mint egyedüli egyetemi hallgató ültünk körül a szemináriumi asztalt 1914—15-ben és hallgattuk a talajbakteriológia tárgyköréből merített tények és elméletek lelkes magyarázatát, egy olyan tudományét, amelyet egy kiváló orosz tudós, Vinogradszkij munkássága tett híressé. E szemináriumokon gyakran tettük fel a kérdést: mi történhetett Vinogradszkijjal?"

Az októberi forradalom győzelme után Vinogradszkij attól tartva, hogy a „vörösök" benne nem a tudós mikrobiológust, hanem a gazdálkodó földbirtokost fogják látni, Svájcba emigrál, majd az új jugoszláv állam fővárosába, Belgrádba települ át számos más, a polgárháborúban a fehérek győzelmében, a közeli hazatérésben reménykedő emigráns orosz professzorhoz hasonlóan. Itt kapja kézhez 1922-ben Émile *Roux* levelét: „... büszkék lennénk, ha Mecsnyikov után Vinogradszkijt is köztünk tudhatnánk ..." A Pasteur Intézet meghívására, a Párizstól kb. 30 km-re fekvő *Brie-comte-Robert*-be költözik. Ekkor kezdődik Vinogradszkij és Waksman három évtizedet felölelő levelezése. Ebből ad monográfiájában Waksman hatvanoldalnyi válogatást — „Az ember és a kutató jellemzésére semmi sem tehet több szolgálatot, mint Vinogradszkij saját szavai" —, e levelezés külön érdekességét az adja, hogy Vinogradszkij önéletrajzi feljegyzései elvesztek a postán, amikor azokat Waksman címére postázta, így nem közvetlenül a nyilvánosságnak szánt gondolatait egyedül e forrásból ismerhetjük meg. 1924-ben — ez évben Waksman háromszor is személyesen találkozott Vinogradszkijjal — a következőket írja: „Jelenleg számomra nincs fontosabb, mint — mondhatni — ab ovo kezdeni mindent, megszabadulni a hagyományos módszerektől és következtetésektől, majd egy új, direkt módszer által megragadni a legfontosabb tényeket és így rámutatni a talajmikrobiológia problémáira." De nem csak önmagával szemben igényes, a pályatársak munkásságát is igen kritikus szemmel bírálja. Beijerinckről például nem kevés szarkazmussal mondja: „Az ember valóban habozik e kiváló holland bakteriológusnak — akinek a tudomány oly sok gyönyörű felfedezést adott — hibás technikát tulajdonítani. Ez inkább magyarázható azzal, hogy ő túl kevés figyelmet fordított arra, amit már mások kidolgoztak, és a vizsgálati anyagot az eredeti módszere szerint kezeli. Beijerinck úr nem tulajdonít semminemű fontosságot a kultúrák tisztasága kontrolljának."

Vinogradszkij tudományos közleményeiben is kíméletlenül őszinte volt. Waksman példaként a következőket citálja egy, a *vas-baktériumok nutríciójáról* írott cikkből: „A további, hibákon alapuló vizsgálatok jelentős félreértésekhez vezettek és végeredményben hihetetlen összevisszasághoz ... úgy érzem, vissza kell térnem e témához, hogy a problémáknak egy sokkal egzaktabb nézőpontját dolgozhassam ki és pontos vizsgálatokat végezzek ..." Azt hiszem, nem járunk messze az

The brilliant and tragic life of

W. M. W. HAFFKINE

Bacteriologist

SELMAN A. WAKSMAN

1964
Rutgers University Press
NEW BRUNSWICK NEW JERSEY

igazságtól, ha feltételezzük, Vinogradszkij stílusának nem kis szerepe volt abban, hogy még a legkézenfekvőbb elméleteit is sokan és sokáig vitatták. Így például Beijerinck — aki pedig mint élesszemű, nagytudású megfigyelő, az elegáns kísérletek szerelmese vonult be az orvostörténetbe — haláláig vitatta a nitrogénfixáló talajbaktériumok létét és azt tanította, hogy valami „bakteriális hormon" hatására maga a talaj köti meg a nitrogént.

Vinogradszkij leveleiben az aktuális politikai eseményekről is rendszeresen véleményt mond. 1933-ban a következőképpen kesereg: *„Sohasem hittem volna, hogy a németek, ez a kultúrnép, képes lesz a fajgyűlölet újjáélesztésével visszatérni a középkorba."* Igen figyelemreméltó, hogy a szovjet rendszert mind ez ideig hevesen bíráló Vinogradszkij 1947-ben belátja: „A bolsevikek nagy szolgálatot tettek Oroszországnak... ha Oroszország nem éli át a forradalmat és valami Kerenszkij-szerű ember kormányzása alatt marad, teljesen elpusztul a háborúban..." 1946-ban készül el Vinogradszkij a már terjedelmében is monumentális, *Talajmikrobiológia, problémák és módszerek: a kutatás ötven éve* c. munkájával, mely a világháború utáni papírínséges világban Waksman közbenjárására, a Rockefeller-alapítvány anyagi támogatásával jelenhetett meg.

A tudományt annak szépségéért, a megismerés örömééért művelő Vinogradszkijjal szemben J. G. *Lipman* már egy egészen már szellemet testesít meg — az alapkutatás és annak gyakorlatba való átültetése szerves összefonódásának szellemét, —, mely az USA-t néhány röpke évtized alatt a világ vezető gazdasági hatalmává tette. Talajmikrobiológiát ad elő — ugyancsak a Rutgers Egyetemen —, s így ujját szűkebb szakterülete ütőerén tartja, de egyidejűleg a New Jersey-i Agrár Kísérleti Állomást is vezeti. Ez az állomás tipikus amerikai találmány, foglalkozik a növények kórtanával és növénynemesítéssel, talajjavítással, a hátrányos helyzetű farmok gazdaságossá tételének lehetőségeivel, mintagazdaságokat tart fenn és tanfolyamokon oktatja a farmereket a modern mezőgazdálkodásra. A felfedezés, annak a gyakorlatban való kipróbálása, majd a *„know how"* átadása egy helyen történik. Az állomás munkáját Waksman Sir John *Russell*, a kiváló brit bakteriológus szavaival jellemzi: „Az ő vezetése alatt a New Jersey-i állomás mindig megtartotta a tudományos kutatás és a gyakorlati alkalmazás magas szintjét, az állomáson mindig adott volt a tudomány műveléséhez, a nyugodt munkához szükséghez békés légkör, talán a legfontosabb faktor a kutatás előmozdításában..." Waksman Lipman-életrajza is szolgál különlegességgel: addenda-ként közli Lipman útinaplóját. A napló legérdekesebb részei Lipman palesztinai utazására vonatkoznak. Történt ugyanis 1927-ben, hogy Chaim *Weizman*, a Cionista Világszervezet vezetője, Izrael állam későbbi elnöke a Palesztina Vizsgálatát Végző Szervezet agrárszakértőjévé kérte fel Lipmant. Útinaplójából rendkívül érdekes kép rajzolódik ki a századelő Palesztinájáról.

A mester—tanítvány viszony, a szoros személyes kötődés szinte predesztinálta Waksman Vinogradszkij-, illetve Lipman-monográfiájának megszületését, az viszont már sokkal kevésbé kézenfekvő, hogy miért pont Waskman írta az első és mindmáig egyetlen Haffkine (1860—1930) életrajzot. (Valójában a szovjet *Popovszkij* is írt egy — orosz nyelvű — könyvet Dr. Haffkine sorsa címmel, de ez nyelvi elszigeteltsége miatt nem járulhatott hozzá a Haffkine-ról kialakult ellentmondásos kép árnyaltabbá tételéhez.)

Talán erőltetett az analógia, de mindenesetre elgondolkoztató, hogy H. A. *Lechevalier* és *M. Solotorovsky* — egyébként kitűnő — *A mikrobiológia három évszázada* c. munkájában egyetlen rövid utalás történik csak Haffkine-ra: „Yersin eltávozott az intézetből, hogy új hivatást válasszon... a folyamatban levő kísérletekel kapcsolatban utasításokat adott Haffkine-nak..." Hogyan lett abból a mikrobiológusból, akiről már életében *Haffkine* Intézetté keresztelték át a *Bombay-i Pestis Laboratóriumot*, akinek neve igeként az angol nyelv részévé lett (to haffkineize = pestis ellen védőoltásban részesíteni), halála után néhány évtizeddel ilyen jelentéktelen mellékszereplő? — feltehetően ez a kérdés inspirálta Waksman Haffkine-életrajzát.

Haffkine nevéhez két jelentős felfedezés fűződik, az első tömegesen alkalmazott, hatásos kolera, illetve pestis elleni védőoltás kidolgozása. A kolera elleni védőoltással kapcsolatban a magyar forrásokban teljes összevisszaság uralkodik. *Rigler* Gusztáv (1868—1930) 1910-ben Kolozsváron kiadott Közegészségtan és fertőző betegségek c. munkájában még pontosan közli, hogy ugyan a spanyol *Ferrán* próbálkozott először koleraellenes oltóanyaggal, de az nem bizonyult hatásosnak, így Haffkine *1892*-ben kidolgozott módszere az első valóban hatékony, bevált védőoltás. *Darányi* Gyula (1888—1958) 1940-ben *Ferrán*nak tulajdonítja az elsőbbséget és a Haffkine-féle oltóanyag kipróbálását 1895-re teszi. Feltehetően ez az ellentmondás tükröződik az újabb tankönyvekben is: az *Alföldy —Nász*-féle Mikrobiológia c. tankönyvben Ferrán, míg a Petrilla-féle Részletes járványtanban Haffkine szerepel a koleraellenes védőoltás felfedezőjeként. Waksman az eredeti közleményekkel bizonyítja, hogy Jaime Ferrán y Clua 1890-ben készült el vakcinájával, de az — mivel a latinos temperamentumú Ferrán nem sokat adott a kísérletek pontos kivitelezésére és nem standardizálta az oltóanyagot — az esetek egy részében nem hozott létre immunitást, vagy — és ez volt a nagyobb baj — megbetegedést okozott az oltottak közt. Emellett a spanyol egyház elvből ellenezte magát a vakcinációt, így Darányi feltehetően erősen túloz, amikor azt írja: „Oltásokat Ferrán spanyol orvos végzett először 1885—92-ben kétmillió ember oltásával." Maga Pasteur sem volt meggyőződve a Ferrán-vakcina használhatóságáról, ezért 1892-ben Haffkine-t bízta meg a kutatással.

Haffkine tudományos karrierje furcsa, egyedi körülmények között indult. 1888-ban emigrált Párizsba, miután hazájában részben zsidó származása miatt, részben, mert egyetemi évei alatt egy anar-

chista szervezet tagja volt, persona non grata-nak bizonyult. Megjegyzendő, hogy az *Orvosi Lexikon* Haffkine-címszavának *állításával szemben nem volt orvos* — zoológus diplomát szerzett az ogyesszai egyetemen. A párizsi Pasteur Intézetben évekig könyvtárosként dolgozik, s ha ideje engedi, saját szórakozására bejár Émile Roux laboratóriumába. 1892 Haffkine szerencseéve. A tehetség felismerésében is zseniális Pasteur megbízza egy új, a Ferrán-félénél hatékonyabb kolera-vakcina kidolgozásával. Haffkine rövid idő alatt ér el bámulatos sikereket, oltóanyagával néhány hónap múlva 100%-ban sikerül immunissá tennie tengerimalacait a kolerával szemben és 1892. július 18-án önkísérleten igazolja, hogy vakcinája nem káros az emberi szervezetre. Ez idő tájt távozik Indokínába *Yersin*, hogy majd ott a Bacillus (Yersenia) *pestis* felfedezésével beírja nevét az orvostörténetbe, helyére Pasteur Haffkine-t nevezi ki a laboratórium élére. Az angol hatóságok felkérésére oltóanyagát 1893-ban *Calcuttában* próbálja ki 42 ezer indiain látványos eredménnyel: *a vakcináltak körében 72%-kal kisebb a kolera mortalitása.* 1896-ban visszatér Indiába, hogy a pestis profilaxisát kidolgozza. Ebben vetélytársa nem kisebb tudós, mint maga Yersin. Yersin antiszérummal próbálkozik, Haffkine vakcinával — és az eredmény őt igazolja, 1896 decemberében kész a hatásos oltóanyag.

Szédületes karrier.

1897 tragikus mérföldkő Haffkine életében. Szülőföldjét a pestis fenyegeti, de a cári hatóságok nem járulnak hozzá a Haffkine-vakcina alkalmazásához. (Anton Csehov ekkor a következőket írja nyílt levelében A. G. Szurovinhoz, a Novoje Vremja c. antiszemita újság főszerkesztőjéhez: „Haffkine vakcinájában reménykedhetnénk egyedül, de sajnos, Haffkine nem túl népszerű Oroszországban, a kereszténveknek óvakodniuk kell tőle, a zsidótól.") Míg szülőhazájában származása miatt tagadják meg, addig Indiában orosz ügynököt szimatolnak benne a hatóságok, Waksman szerint azért, mert a vakcináltak fogékonyabbnak bizonyultak egyéb betegségek iránt. 1902 novemberében a Punjab állambeli *Malkowal* faluban szörnyű katasztrófa történik: 107 oltott közül 19 tetanuszban betegszik meg. Bár a hivatalos vizsgálóbizottság semmiféle bizonyítékot nem talál arra nézve, hogy a clostridium tetani-spórák Haffkine hibájából kerültek volna az oltóanyagba, nevét meghurcolták, és kitűnő fegyvert adtak ellenségei kezébe. Az indiai hatóságok ugyan 1907-ben rehabilitálják, visszahíva őt a Bombay-i Intézet élére, de ez a katasztrófa már tragikusan kettétörte Haffkine pályafutását. Ezután minden energiáját a pestisvakcina tisztaságának ellenőrzésére fordítja.

1931-ben W. *Bulloch*, aki már addig is minden lehetőséget megragadott arra, hogy kritizálja, éles hangnemben próbálta — nem is sikertelenül — diszkreditálni a Haffkine-i életművet, a J. Pathol. Bacteriol. hasábjain: „Nagyfokú arcátlansággal és abban a hitben, hogy fontos felfedezést tett, Haffkine kigondolt egy tervet, hogy az embereket nagy tömegekben oltja be a reményben, hogy a kolera ezáltal megelőzhető és az epidémiák megszűnnek..." Bulloch Haffkine adatait nem fogadja el és azokkal olyan statisztikákat állít szembe, melyek eredetéről nem nyilatkozik. Természetesen nem felejti el felróni a *malkowali* katasztrófát sem. Nem tudhatjuk, hogy Bulloch írását hányan olvasták, s még kevésbé azt, hogy hányan értettek egyet vele, annyi bizonyos, hogy a Haffkine-tanítványoktól eltekintve — akikre viszont könnyen rá lehetett sütni az elfogultság bélyegét — Waksmanig nem akadt szaktekintély, *aki igazságot szolgáltatott volna Haffkine-nak.* Waksman könyve lebilincselően érdekes, bőségesen idéz a homlokegyenest eltérő véleményekből és szembesíti azokat a tényekkel is. Mert tény az, hogy a Haffkine-vakcinákon — *Kolle, Gaffky* és a többi kiváló bakteriológus munkássága nyomán — hamar túlhaladt az immunológia fejlődése, és ma már retrospektíve aligha ítélhető meg, hogy azok mennyit is értek a gyakorlatban. Tény, hogy Haffkine mikrobiológiai ismereteinkhez nem tett hozzá maradandót. Azonban az is tény, hogy nem is ez volt a célja, ígéretesen induló laboratóriumi karrierjét feladva önként ment Indiába, hogy ott a hatóságok közönyével, sőt, sokszor rosszindulatával megküzdve valóban apostoli elhivatottsággal vegye fel a harcot a kolera és a pestis pusztítása ellen. Lord *Moynihan*, a nagy sebész szép szavaival: „Nagy büszkeség számomra, hogy ismerhettem Ehrlichet, a hivatásunk legnagyobbikát Lister óta. De Haffkine az, akit én az első helyre teszek a hőseim sorában. Haffkine a hősiesség fénylő példája mind a laboratórium, mind a gyakorlat csataterén."

Csak sajnálni lehet, hogy a hazai könyvkiadás mind ez ideig nem fedezte fel Waksman tudománytörténeti monográfiáit, melyek nemcsak tudományos-ismeretterjesztésre kiválóak, de egyúttal pótolhatatlan forrásmunkái a mikrobiológia történetének.

ifj. Szállási Árpád

IRODALOM: 1. *H. A. Lechevalier—M. Solotorovsky:* A mikrobiológia három évszázada (Bp. 1971). — 2. *S. A. Waksman T:* The brilliant and tragic life of W. M. W. Haffkine (Rutgers Univ. Press, 1964). — 3. *S. A. Waksman:* Jacob G. Lipman: agricultural scientist and humanitarian (Rutgers Univ. Press, 1966). — 4. *S. A. Waksman:* Sergei N. Vinogradsky — his life and work (Rutgers Univ. Pres, 1953). — 5. *S. Gayzel:* A history of the jews (New American Library, 1968). — 6. *S. Epstein, B. Williams:* Miracles from microbes (Rutgers Univ., 1946). — 7. *Darányi Gy.:* Közegészségtan (Bp. 1942). — 8. *Rigler G.:* Közegészségtan és a fertőző betegségek (Kolozsvár, 1910).

90 éve halt meg Ivánka Imre a „Vöröskereszt mindenese"

Ivánka Imre 1818. december 9-én született az akkori Hont vármegye egyik kis falujában Felsőszemeréden (ma: Horné Semerovce, Csehszlovákia). E kis falu — melyen keresztül ma turistáink ezrei tartanak a Magas-Tátra felé — nevezetes kultúrtörténeti hely: templomának egyik kőgerendáján látható a magyar rovásírás legrégibb emléke (1). Az eredetileg túrócmegyei család a XVIII. század vége felé telepedett meg Hont megyében. Ivánka Imre atyja — László — a megye főszolgabírája, fiatalon, 1819-ben hunyt el (2). Így a kis Imre nevelését édesanyja, Péchy Petronella irányította. Valószínűleg az apa elvesztésével megrendült család anyagi helyzete is közrejátszott abban, hogy a különben kitűnő előmenetelű Imre otthagyja a soproni gimnáziumot és a tullni katonai akadémia növendéke lesz. Tullnban ismerkedik össze a szintén ott tanuló Görgey Artúrral és Kazinczy Lajossal, a 48-as forradalom jeles szereplőivel. Érdemes idéznünk Ivánka véleményét Görgeyről: „Cynikus, szegény, de független, büszke... Ily férfiak nem árulók" (3).

Az akadémia elvégzése után a 12. huszárezredhez kerül. E Nyugat-Csehországban állomásozó ezred kötelékében éri őt 1848 forradalmi hangulata. Batthyány felhívásának eleget téve, az elsők közt kéri áthelyezését a magyar honvédséghez. Még részt vesz huszárai élén Prága elfoglalásában, majd mint Windischgrätz követe, ő közvetít a császári csapatok és a felkelők között. Közben megérkezik az áthelyezést jóváhagyó irat s Ivánka július elsejétől már Pesten, mint Batthyány „elnöki titkára" segíti a honvédelem szervezését. Később mint a váci nemzetőrsereg parancsnoka rövid idő alatt harcképessé teszi a reá bízott 4500 embert. Ivánka és serege számára a tűzkeresztség fényesen sikerül: döntő mértékben járulnak hozzá a pákozdi diadalhoz. „Bekövetkezett tehát azon nap, amelyen egy rögtönzött, nagyrészt újoncokból álló, a felszerelésben mindenben hiányt szenvedő magyar hadsereg kétszer nagyobb számú, nagyobbrészt fegyelmezett, rendes hadcsapatokból álló, mind felszereléssel, mind tüzérséggel jobban ellátott hadsereg ellenében, a nyílt csatát elfogadta és a nemzet reményének megfelelően meg is vívta." Így értékeli 33 év távlatából Ivánka a pákozdi csata jelentőségét (4). Sokan Ivánkában látták a magyar honvédsereg leendő fővezérét! (5). Nem megalapozatlanul, hiszen október 12-én már ezredes, ill. a Bécs felé vonuló magyar főserég jobbszárnyának parancsnoka. Katonai pályafutásának íve azonban ekkor megtörik: október 24-én Kossuth levelét viszi egykori főnökéhez, Windischgrätzhez. Elhangzanak Windischgrätz végzetes szavai: „... mit Rebellen unterhandle ich nicht". A magyar táborba visszainduló Ivánkát Jellačic emberei elfogják. Csehországba internálják, honnan csak 1850-ben szabadul (6).

Mint katona, már nem, de mint közéleti személyiség egyre nagyobb szerepet játszik a kiegyezés korabeli Magyarországon. 1865-től közel harminc éven át megszakítás nélkül tagja a képviselőháznak. A korszak gazdasági mozgalmai közül elsősorban a közlekedés modernizálása felé fordul figyelme. Egyik alapítója az első magyar Dunagőzhajózási Társaságnak; 1878-tól 1891-ig az Északkeleti Vasúttársaság vezérigazgatója (7). Legmaradandóbb érdemeket mégis a Vöröskereszt Egylet alapítása körül szerez.

Ivánka ismeri fel legkorábban, hogy a sebesült katonák ellátását nem lehet jótékonysági alapon megszervezni. Már az 1879-ben megalakuló Magyar Országos Segélyző Nőegylet alapszabályzata — melynek kidolgozásában Ivánka szava a mérvadó — a genfi egyezmény követelményeinek figyelembe vételével születik meg. Amikor pedig 1881. május 16-án megalakul a Magyar Szent Korona Országainak Vörös-Kereszt Egylete, Ivánka javaslatára a Nőegylet kimondja a Vöröskereszttel való egyesülést. Ivánkát a Vöröskereszt gondnokává választja. Ettől a pillanattól kezdve ott találjuk őt az újonnan alakult szervezet minden jelentős megmozdulásában. Nagyszerű szervezőkészsége, diplomáciai érzéke vezeti át a még gyermekcipőben járó egyletet a kezdet nehézségein. Mint vezérigazgató, helyiségeket bocsát az Észak-

keleti Vasút épületében a Vöröskereszt Központi irodája számára. Tervezeteket dolgoz ki a főanyagraktár vezetésére, a sebesültszállító-oszlopok számára, a tartalékkórházak felállítására, a háború esetén viselendő egyenruhákra stb. (8). Tagja az „ápolónői ügyek intézésére" alakult bizottságnak; németre fordítja Korányi Frigyes „Ideiglenes szabály a betegápolónők részére" c. művét. Az „építési bizottságban" végzett fáradhatatlan munkájának is köszönhető, hogy már 1884. október 19-től a Vöröskereszt saját kórházában képezheti ápolónőit. S a sors iróniája: Ferenc József császári s királyi fenségét az új kórházban az egykori honvédezredes, Ivánka Imre kalauzolja. De ott van Ivánka Belgrádban is, ahol a Magyar Vöröskereszt egy százágyas tartalékkórházat rendez be, s személyesen ügyel fel annak zökkenőmentes működésére. Diplomáciai tapasztalatai nagy szerepet játszanak abban, hogy a genfi nemzetközi bizottság a magyar egyletet elismeri s kötelékébe mint a 25. országos egyesületet felveszi. 1884-ben a Nemzetközi Vöröskereszt III. értekezletén, Genfben, Ivánka német nyelvű előadásában számol be a nagyvilágnak a Magyar Vöröskereszt tevékenységéről (9).

Megalakulásától, 1881-től 1890. május 9-ig tevékenykedik Ivánka a gondnoki funkcióban. Ekkor — 72 éves korában — adja át a stafétabotot a fiatalabbaknak, de továbbra is igazgatósági tag marad. Az országos közgyűlés nevében Károlyi Gyula elnök méltatja Ivánka érdemeit s javaslatára Ivánka életnagyságú arcképét tevékenységének maradandó emlékhelyén, az Erzsébet-kórházban függesztik fel (10). Váratlan halála besnyői nyaralójában 1896. július 27-én nagy veszteséget jelent a magyar közélet, s főleg a Magyar Vöröskereszt számára.

Szülőmegyéjének hetilapja mindössze néhány sorban tudósít haláláról (11). Nem tartotta érdemesnek, hogy Hont megye e nagy szülöttét a Honti album c. rovatában bemutassa. Születésének 100. évfordulóján, 1918-ban, a háborús körülmények szintén nem kedveztek Ivánka érdemeinek méltatására. Így nem csoda, hogy ma, 90 évvel halála után, egykori szülőhelyén, s környékén alig akad valaki, ki ismerné Ivánka érdemeit. Szülőháza — ha átalakítva is — még áll Felsőszemeréden. Faláról hiányzik egy emléktábla. Felkerül-e vajon 1996-ra, Ivánka halálának 100. évfordulójára?

Kiss László dr.

IRODALOM: 1. *Püspöki Nagy Péter:* A felső-szemerédi rovásemlék. Irodalmi Szemle, Bratislava, 1976. 8. szám. — 2. *Borovszky Samu* (szerk.): Hont vármegye és Selmeczbánya... Budapest, (1907). — 3. *Ivánka Imre:* Négy havi szolgálatom a magyar hadseregben... Budapest, 1881. — 4. *Ivánka Imre:* i. m. — 5. *Szilágyi Sándor* (szerk.): A magyar nemzet története — X. kötet, Budapest, 1898. — 6. *Ivánka Imre:* i. m. — 7. *Neuschlosz Marcel T.:* Ivánka Imre. Emlékbeszéd. Budapest, 1897. — 8. *Csekonics Endre—Babarczi-Schwartzer Ottó:* A Magyar Szent Korona Országai Vörös-Kereszt Egyletének története. Budapest, 1904. — 9. *Csekonics Endre:* i. m. — 10. *Csekonics Endre:* i. m. — 11. Honti Lapok, Ipolyság, 1986, 31. szám.

MEGJELENT

FOGORVOSI SZEMLE
1986. 4. szám

Sonkodi I. dr.: Tízéves krioterápiás tapasztalataink a fej-nyak jóindulatú dagnatok és daganatszerű állapotok kezelésében.
Bollobás E. dr.: Adatok a hydantoin okozta gingiva hyperplasia klinikumához és szövettani megítéléséhez.
Herczeg B. dr.: Általános anamnézis felvételének lehetősége kérdőív segítségével.
Gáspár L. dr., Gyenes V. dr. és Pataky L. dr.: Odontogén keratocysták a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Szájsebészeti és Fogászati Klinika 25 éves beteganyagában.
Bakody R. dr. és Simon Zs. dr.: 8 éves leány alsó fogazatában észleit amelogenesis imperfecta.
Bótyik Margit dr.: Preventív és interceptiv ortodoncia kisiskolás korban.

PNEUMONOLOGIA HUNGARICA
1986. 5. szám

Halmos Tamás: Schweiger Ottó professzor 60 éves.
Pénzes István, Bede Antal, Gál Zsuzsa, Gondos Tibor, Kulka Frigyes, Kurucz Andrea, Ruttner Edit, Soltész Ibolya, Szabadi Gabriella, Zubovits Kornélia, Vincze Egon, Guba Tamás: Az anaesthesiológiai és intenzív betegellátó osztály helye a pulmonológiai hálózatban.

EGÉSZSÉGNEVELÉS
1986. 3. szám

II. Országos Egészségnevelési Módszertani Bemutató — Budapest, 1985. november 28—30. (—MBM)—).
Botta Ádám dr.: Az egészségnevelés egyes időszerű kérdései.
Horváth István dr.: Egészségvédelem — egészségnevelés a Magyar Néphadsereg munkájában.
Frenkl Róbert dr.: Mozgáskultúra fejlesztése gyermek- és ifjúkorban.
Komlósi Piroska dr.: A család szerepe az egészség védelmében.
Telkes József dr.: A pécsi mentálhigiénés kísérletek szemléleti alapjai.
Métneki János dr.: A II. Országos Egésszégnevelési Módszertani Bemutató értékelése.
Tóth Judit dr., Juhász Barnabás dr.: A lakótelepi egészségnevelés tervezése és módszerei.
Pados Gyula dr.: Egészségnevelési tevékenység a szív- és érrendszeri betegségek megelőzésében Dél-Budán.
Körösztös Valéria dr.: Útkeresések a körzeti orvosi egészségnevelési munban.
Vastaghné Meleg Csilla dr., Jeges Sára dr.: A 12—14 éves tanulók egészséggel kapcsolatos beállítódásának társadalmi maghatározottsága.
Losonczi Zoltánné, Vargáné Szabó Irén, Tekeres Kálmánné: Komplex egészségnevelési akció kidolgozását megelőző szociokulturális kutatás.

Halottaink

Április Ferenc dr. (1926) Nyergesújfalu, fog szakfőorvos, 1986. márc. 30-án;

Árva Julianna dr. (1942) Kazincbarcika, körzeti orvos, 1986. márc. 25-én;

Balázs Ferenc dr. (1926) Makó, rokkantnyd. körzeti orvos, 1986. ápr. 7-én;

Balogh András dr. (1929) Zalaszentmihály, körzeti főorvos, 1986. ápr. 12-én;

Barcsa Ernő dr. (1911) Kunhegyes, nyd. körzeti orvos, 1986. márc. 18-án;

Bátai Emil dr. (1906) Ajka, Ri. labor, igazgató főorvos, 1986. jan. 31-én;

Burány Éva dr. (1929) Miskolc, M. TBC. Gi. főorvos, 1986. márc. 15-én;

Cziriák László dr. (1925) Aszód, Ri. nőgy. szakfőorvos, 1986. ápr. 5-én;

Deák János dr. (1914) Marcali, Kh. belgy. nyd. főorvos, 1986. márc. 20-án;

Degrell István dr. (1919) Zalaegerszeg, M. Ri. nyd. onkol. főorvos, 1986. febr. 13-án;

Erki István dr. (1923) Szeged, V. Ri. rokk. nyd. ellenőrző főorvos, 1986. febr. 3-án;

Farkas Imre dr. (1930) Vasvár, körzeti orvos, 1986. márc. 12-én;

Fejes József dr. (1921) Kaposvár, V. T. Eü. oszt. nyd. üzemi főo., 1986. márc. 22-én;

Fest Zoltán dr. (1899) Nyíregyháza, nyd. körzeti orvos, 1986. márc. 25-én;

Gáspár László dr. (1946) Albertirsa, körzeti orvos, 1986. márc. 5-én;

Hadházi Lajos dr. (1952) Pest m. Tan. Semmelweis Kh. szájseb. alorv., 1986. márc. 28-án;

Horváth József dr. (1901) Miskolc, Vasgyári Ri. felülvizsg. főo., 1986. márc. 1-én;

Hümpfner Olga dr. (1917) Sopron, nyg. iskolaorvos, 1986. ápr. 3-án;

Imri Károly dr. (1929) Miskolc, Vasgyári Kh.-Ri. felülv. főo., 1986. febr. 4-én;

Ivánkievicz Dénes dr. (1920) Miskolc, M. TBC Int. szájseb. ov. főo., 1986. jan. 30-án;

Juhász Attila dr. (1942) Főv. Péterfi Ri. sebész szakorvos, 1986. febr. 1-én;

Keller Dezső dr. (1906) Balatonfüred, SZOT Szanat. reuma főo., 1986. febr. 14-én;

Kerekes Ferenc dr. (1905) Miskolc, Lenin Koh. Művek nyd. üzemorvos, 1986. május 7-én;

Kigyóssy Lajos dr. (1903) Miskolc, V. Kójál nyd. orvos, 1986. máj. 3-án;

Kollár László dr. (1935) Tököl, Kh. intenzív o. vez. főo., 1986. jan. 31-én;

Kovács Ilona dr. (1941) Székesfehérvár, rokk. nyd. körzeti orvos, 1986. márc. 19-én;

Kun László József dr. (1939) Szekszárd, M. Ri. onkol. alorvos, 1986. márc. 8-án;

Moldoványi Antal dr. (1913) Nagykanizsa, Ri. nyd. szemész szakfőo., 1986. ápr. 1-én;

Molnár Levente János dr. (1944) Sződliget, Ri. fogszakorvos, 1986. jan. 24-én;

Nagy Ilona dr. (1914) Szekszárd, Ri. nyd. fog. szakfőorvos, 1986. jan. 24-én;

Papp István dr. (1918) Medgyesegyháza, nyd. körzeti főorvos, 1986. febr. 27-én;

Rácz Hedvig dr. (1932) Főv. István kh. körzeti orvos, 1986. márc. 23-án;

Ságodi Róbert László dr. (1926) Főv. Bajcsy Zs. Kh. nyd. TBC szakorvos, 1986. márc. 21-én;

Sárkány Imre dr. (1907) Kecskemét, M. TBC Gi. nyd. főorvos, 1986. febr. 7-én;

Straub János dr. (1937) Szabadhidvég, körzeti orvos, 1986. márc. 14-én;

Szalay Elemér dr. (1921) Főv. XV. ker. nyd. körzeti főorvos, 1986. jan. 1-én;

Szalóczi Károly Oszkár dr. (1904) Keszthely, Kh. nyd. szemész főo., 1986. márc. 2-án;

Szerdahelyi Júlia dr. (1945) Kaposvár, fogorvos, 1986. febr. 24-én;

Tatár János dr. (1928) Miskolc, körzeti orvos, 1986. jan. 23-án;

Timár István dr. (1931) Budajenő-Telki körzeti orvos, 1986. jan. 20-án;

Visegrády Lajos dr. (1942) Siklós, Kh. RTG adjunktus, 1986. márc. 21-én;

Zonda László dr. (1920) Kecskemét, Ri. Int. ig. főorvos, 1986. ápr. 26-án;

Zsadon Béla dr. (1914) Főv. MÁV Kh. nyd. RTG oszt. vez. főo., 1986. febr. 11-én;

Szabó Bakos István dr. (1915) Székesfehérvár, SZTK nyd. ell. főorvos; 1986. márc. 16-án;

Takács János dr. (1932) Debrecen, körzeti orvos, 1986. márc. 14-én elhunyt.

Emlékezzünk kegyelettel rájuk, hivatásukat hűségesen és becsülettel teljesítő kollégáinkra!

MINIPRESS*

tabletta

antihypertensivum

1 mg és 2 mg

HATÓANYAG:

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

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

JAVALLATOK:

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

ELLENJAVALLATOK:

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

ADAGOLÁS:

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

MELLÉKHATÁSOK:

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

FIGYELMEZTETÉS:

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

MEGJEGYZÉS:

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

CSOMAGOLÁS:

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

* Pfizer Inc., New York védjegyzett neve

ELŐÁLLÍTJA:

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

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Szív- és keringési betegségek

A koszorúér-betegségeket kísérő súlyos kamrai tachyarrhythmiák korai felismerésének lehetőségei. Breithardt, G., Borggrefe, M.: Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1985.

Az ischaemiás szívbetegségeket — koszorúér-betegségeket — nem ritkán kamrai tachyarrhythmiák megjelenése kíséri. A kamrai tachyarrhythmia jelentkezése súlyos szövődménye a koszorúér-betegségeknek és az akut szívischaemiát követő mortalitás leggyakoribb oka. Ezért nagy jelentőségű annak a megállapítása, hogy az ischaemiás szívtörténés során várható-e kamrai arrhythmia jelentkezése. A korai felismerés a megelőzés és a hatásos terápia alapját képezi. A szerzők egy coronaria-őrző osztályon végzett megfigyelések, klinikai vizsgálatok alapján foglalkoznak azon tényezőkkel, amelyek jelenléte koszorúér-betegségben a szív irritabilitás fokozódásának és a fenyegető kamrai tachyarrhythmia kialakulásának előjeleit képezik.

Ischaemiás szívbetegségben a következő jelenségek utalnak kamrai tachyarrhythmia kialakulásának veszélyére: 1. Anginás roham után, akut infarctusban halmozott extrasystolék jelentkezése, főleg, ha ezek gyakoriak, a szív irritabilitásának kóros növekedésére utal. A kérdés tanulmányozásához tartós EKG-regisztrálás — Holter-monitorozás — szükséges. Az extrasystolék magukban nem jelentenek veszélyt, de a kamra kóros ingerlékenységére utal az, ha csoportosan (halmozottan) jelentkeznek kamrai extrasystolék és gyakoriságuk több mint 100 extrasystole óránként.

2. A bal kamra pumpafunkciójának súlyos zavara is a kamrai irritabilitás fokozódására utal. Sokkal gyakrabban jelentkezik kamra tachycardiás roham szív-ischaemiában olyankor, ha a bal kamra kontrakciója rossz és a pumpafunkció elégtelen. Ennek megítélésére az ejekciós frakció alkalmas módszer. (Az ejekciós frakció vizsgálata viszonylag könnyen kivihető intenzív szívosztályon is.)

3. Kamrai, ún. késői potenciál jelentkezése. A kamra valamelyik területének késői ingerületbe jutása kedvez a kamrai tachycardia (reentry típusú tachycardia) kifejlődésének. Kamrai késői potenciál regisztrálása eseteiben — ischaemiás szívbetegségekben — sokkal gyakoribb a kamrai tachycardia kialakulása. A kamrai késői potenciál regisztrálása tehát alkalmas módszer a kamra túlzott ingerlékenységének megállapítására ischaemiás szívbetegségekben. A nehézségeket az jelenti, hogy a módszer nem egyszerű. A késői potenciál elektromos jelének regisztrálásához speciális berendezés (nagy érzékenység, frekvenciaszűrő és jelátlagoló computer) szükséges. Az ilyen készülék meglehetősen drága.

4. A szív programozott elektromos ingerlése alkalmas eljárás a kamrai tachycardia-hajlam megállapítására. Kóros kamrai irritabilitás esetén korai kamrai ingerre halmozott kamrai válasz (művi halmozott extrasystole) jelentkezik, vagy kamrai tachycardiás attak provokálható. A programozott elektromos ingerlés alkalmas lehet a fenyegető kamrai tachyarrhythmia veszélyének megítélésére ischaemiás szívbetegségekben. *Meg kell jegyezni azonban azt, hogy az eljárás invasiv és ezért csak kivételesen alkalmazható és olyan helyeken, ahol az elektrophysiológiai vizsgálatok technikáját jól ismerik.*

A négy tényező jelenléte a szívarrhythmia kifejlődésének lehetőségére utal. Nagyobb a valószínűsége azonban akkor a kamrai tachyarrhythmiás felléptének, ha az említett négy tényező közül egyszerre több (kettő, három) van jelen.

Solti Ferenc dr.

A koszorúér-betegségeket kísérő súlyos kamrai tachyarrhythmiák kezelésének mai lehetőségei. Breithardt, G., Borggrefe, M.: Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1987.

A szerzők az ischaemiás szívbetegségeket gyakran kísérő kamrai tachycardiák korai felismerésének áttekintése után ezen tachyarrhythmiák kezelésének, korszerű terápiájának lehetőségeit tekintik át.

A terápiás lehetőségek ma a következők: 1. Gyógyszeres — antiarrhythmiás — terápia. Az ischaemiás ventricularis tachycardiák gyógyszeres kezelésének első módja az, hogy gyógyszeresen megkíséreljük a kamrai tachyarrhythmia kialakulását gátolni, megakadályozni. Erre akkor kerülhet sor, ha halmozott kamrai extrasystolék jelentkeznek, mint jósló tünetek ischaemiás szívattak során. Az extrasystolék gyógyszeres megszűntetése, vagy legalább az extrasystolék számának gyógyszeres csökkentése hatásos lehet a kamrai tachycardia kifejlődésének megakadályozásában. Természetesen az antiarrhythmiás kezelést haladéktalanul be kell vezetni, és tartós EKG-regisztrálás segítségével kell meggyőződni arról, hogy az illető antiarrhythmiás szer hatásos-e. Amennyiben nem, haladéktalanul más antiarrhythmiás szert kell választani. Az ischaemiás kamrai arrhythmiák gyógyszeres kezelésének másik módja az, hogy programozott szívingerlés során megállapítjuk azt, hogy milyen antiarrhythmiás szer hatásos a halmozott kamrai válasz, vagy a provokált kamrai, művi tachycardia kivédésére. *Ez a gyógyszeres eljárás igen hatásos, nagy hátránya azonban, hogy ismételten programozott kamrai szívingerlést igényel ischaemiás szívbetegségben, ami veszéllyel jár.*

2. Az ischaemiás, súlyos, ismétlődő kamrai tachycardiák kezelésére ma már szívműtéti eljárások is rendelkezésre állnak. Ezen operatív antiarrhythmiás eljárások lényege az, hogy előbb a kamra elektromos feltérképezése alapján meg kell állapítani a kamrai tachycardia keletkezésének helyét és útját. Ezután a kamra megfelelő területén subendocardialisan körkörös kimetszést kell végezni a tachycardia kiindulásának helye körül. A körkörös kimetszés helyett subendocardiálisan hosszanti metszés is végezhető az ingerület útjának megfelelően. Ezekkel az eljárásokkal a tachycardia pályájának átvágásával a tachycardia kialakulása megakadályozható.

A szerzők 78 súlyos ischaemiás kamrai tachyarrhythmiában végeztek sebészi terápiát 75%-os sikerrel. A korai letalitásuk is viszonylag alacsony volt: 5,1%. Mindenesetre ilyen sebészi beavatkozásokra csak speciálisan felszerelt intézetekben kerülhet sor. Maga a szív elektromos feltérképezése is különleges berendezést és nagy gyakorlatot igényel.

3. Súlyos, intractabilis kamrai arrhythmiák kezelésére kivételesen speciális pacemaker beültetése is szükséges lehet. Ilyen speciális pacemaker a defibrilláló pacemaker. Ez a készülék a kamrafibrillatio kialakulását érzékeli, és ilyenkor viszonylag nagy energiával belső defibrillálást végez. A kamrafibrillatióba átmenő ischaemiás kamrai tachycardiák kezelésére a defibrilláló pacemaker új lehetőséget nyújt. Szélesebb körű elterjedésének azonban még több akadálya van: *a)* a készülék igen drága; *b)* a készülék súlya, nagysága igen nagy és speciális elektródjának elhelyezésére sebészi eljárás szükséges a szívcsúcs közelében; *c)* a készülék sok energiát fogyaszt, és gyakori tachyarrhythmia jelentkezésekor várhatóan két éven belül kimerül, készülékcsere szükséges.

Solti Ferenc dr.

Az izolált pitvari fibrilláció jellemzői és prognózisa. Brand, F. N. és mtsai (University Hospital, Boston University School of Medicine; the Field Studies Branch, National Heart, Lung and Blood Institute, Bethesda): JAMA, 1985, *254*, 3449.

A szerzők a „Framingham Study" keretein belül 5209, 30—62 éves résztvevő 30 éves utánkövetéses vizsgálatai során 376 egyénen (193 férfi, 183 nő) észlelték pitvari fibrilláció (PF) felléptét. Az 5127 résztvevőn sem kardiovaszkuláris megbetegedést, sem pitvar-fibrillációt, sem hypertoniát nem találtak. A már előzetesen leírt vizsgálati módszereken kívül 13 elvezetéses EKG-görbéket készítettek. A 376 PF-es közül 43 (32 férfi — 16,6%, 11 nő — 6%) olyan beteget találtak, akiken semmilyen egyéb organikus szívelváltozás a PF-n kívül nem állt fenn, és ezeket sorolták be az ún. „izolált pitvari fibrilláció (PF)" csoportba. Az utánkövetéses vizsgálatok során megállapítható volt, hogy a korral szignifikánsan emelkedik a PF száma, elsősorban a férfiaknál. Figyelembe véve az „izolált PF"-t, korcsoportok szerint, megállapítható volt, hogy ezek száma az 50 évnél idősebb férfi betegeken nagyobb, mint az azonos korcsoportba tartozó nőbetegeken. A „standard risk faktorok" esetében, kivéve a serum cholesterin értéket, a szerzők azt találták, hogy a systolés vérnyomás, a testsúly, az alkoholfogyasztás, a feketekávé fogyasztása, a dohányzás százalékos megoszlása nem mutatott különbséget az ún. „izolált PF" és a kontroll-csoport között. Ezzel szemben az „izolált PF" egyének csoportjában az EKG analízise arra utalt, hogy a kontroll csoporthoz viszonyítva kétszer gyakrabban fordult elő nem specifikus T és ST elváltozás és négyszer annyi intraventrikuláris vezetési zavar ($p<0,5$).

A prognózisra vonatkozó adatokra a szerzők a középértékben 10,9 éves megfigyelési idő adataiból vontak le következtetéseket. Azt találták, hogy az „izolált PF" és a kontroll csoportban a megfigyelési idő alatt azonos arányban lépett fel coronaria sclerosis és congestiv szívelégtelenség. Az „izolált PF" egyének csoportjában középértékben a coronaria sclerosis tünetei 10,5, a kontroll csoportban 8,5 év után, a keringési elégtelenség tünetei 14, ill. 11 év után voltak kimutathatók. Az „izolált PF" egyének csoportjában a rohamok szignifikánsan gyakoribbak voltak, mint a kontroll csoportban ($p<0,1$) a 8,4 éves megfigyelési idő alatt. A leírt jelenségek az „izolált PF" idősebbek csoportjában jelentkeztek. Epidemiológiai vonatkozásban a „Framingham Study" a 30 éves megfigyelési idő alatt 0,8%-ban (43 egyén) mutatott ki 5209 egyén megfigyelése során „izolált PF"-t.

A szerzők szerint az „izolált PF" kialakulásában a hypertonia okozta szívizomhypertrophia nem előjele az „izolált PF"-nak. A szerzők nem találtak összefüggést az alkoholfogyasztás és az „izolált PF" kialakulása között. Az embolia prevencióját illetően a szerzők a szívfrekvencia csökkentése, illetve cardioversio céljából digitalis és propranolol adását említik azzal, hogy további megfigyelések szükségesek ezen a téren. A „Framingham Study-ban" részt vevő „izolált PF" csoportba tartozó egyének az embolia prevenciójaként nem kaptak sem antikoaguláns kezelést, sem propranololt, azonban a roham rizikója esetén digitalist adagoltak.

Az „izolált PF" eseteiben a szerzők az esetleges szubklinikusan előforduló kísérő szívbetegségek felderítése céljából kiegészítő diagnosztikus eszközöket: terheléses EKG-t, echokardiográfiát és más diagnosztikus eszközöket ajánlanak. A gyógykezelést valamennyi adat figyelembevételével kell kialakítani.

Romoda Tibor dr.

Randomizált vizsgálatok a coronaria bypass sebészetben. Killip, T., Ryan, T. J. (Szerkesztőségi közlemény): Circulation, 1985, *71*, 418.

A koszorúér-artériák bypass graft műtéte válogatott betegeken hatásos gyógymód a szívizom vérellátásának javítására. E beavatkozás után a beteg tünetei javulnak, a megfelelő terület vérátáramlása fokozódik, és nő a terhelhetőség. A maximális gyógyszeres kezelés mellett tűrhetetlen mellkasi fájdalmakat panaszoló betegek számára a sebészi beavatkozás határozott előnyt jelent, legalább néhány évig a műtét után.

A *CASS* (Coronary Artery Surgery Study) 1975. óta vizsgálta 780 randomizált — gyógyszeres kezelésben részesülő vagy coronaria bypass műtéten átesett — beteg utánkövetéses adatait, az alábbi kérdéseket feltéve: A coronaria bypass meghosszabbítja-e az életet? Befolyásolja-e újabb myocardialis infarctus kialakulását? Vannak-e olyan alcsoportok a stabil anginában szenvedők között, amelyekbe tartozók egyedül a műtéttől várhatják a javulást?

Az első kérdést illetően a *CASS* adatai szerint a műtéti, ill. gyógyszeres kezelésben részesültek kumulatív túlélése hat év után 92%, ill. 90% volt, ami statisztikailag nem szignifikáns.

Az *ECSS* (European Coronary Surgery Study) 767 utánkövetett, hasonló módon csoportosított betegei közül öt év után a műtéti, ill. gyógyszeres kezelésben részesültek túlélése 92,9%, ill. 83,6%, a különbség szignifikáns. Adataik retrospektív analízise azt mutatta, hogy főleg a három ér betegek és a két ér betegek közül a LAD proximális részének érintettségével is járó csoportjában alakult ki döntő különbség. Mindazonáltal a LAD proximális szűkülete nem volt döntő tényező, ha az 50—75% között volt. E programban szerepelnek nagy rizikójú csoportok (perifériás érbetegek, kifejezett ST-eltérések a terheléses EKG-n, kóros nyugalmi EKG, magas életkor), amelyek sebészi kezelése jobb eredményt adott, mint a gyógyszeresé.

A korábbi *VACS* (Veterans Administration Cooperative Study) jelentős mértékben kedvező eredményeket talált a bal főtörzs megbetegedettek sebészi kezelése után, ezt az *ECSS* is megerősítette, mindazonáltal az ötéves utánkövetéses vizsgálatok ezt nem igazolták. A *VACS* analízise szerint a sebészi beavatkozás utáni túlélés szignifikánsan nagyobb volt abban a magas rizikójú csoportban, amelyben lezajlott infarctusos, hypertoniás és nyugalmi ST-eltéréseket mutató betegek szerepeltek.

A *CASS* elemzésekor a beteg erek számított szűkülete és a kamrafunkció alapján képezték a csoportokat. A műtéti kezelés határozott előnyöket mutatott a három ér beteg és csökkent kamrafunkciójúak csoportjában. Tekintettel az ebbe a csoportba tartozó betegek relatíve kis számára, az adatokat óvatosan értékelték. Ezen vizsgálat szerint a gyógyszeresen kezelt, normális kamrafunkciójú betegek túlélése szignifikánsan magasabb volt, mint a csökkent kamrafunkciójúaké, míg a kétféle, sebészi úton kezelt csoport között lényeges eltérés nem mutatkozott. Az első közlemény lezárása után 14 hónappal a betegeket újravizsgálva, a károsodott kamrafunkciójúak csoportjában a műtéttel kezeltek túlélése szignifikánsan magasabb volt, mint a gyógyszeres kezelésben részesülteké. Figyelemre méltó azonban, hogy a három ér beteg, de normális kamrafunkciójú csoportban a kétféle kezelési módban részesültek között különbséget nem találtak, biztosnak látszik, hogy ezen csoport további figyelése során a későbbiekben sem mutatkozik a műtéti kezelés előnye. Nem találtak lényeges különbséget a túlélésben a két ér betegek csoportjában sem a kétféle módon kezeltek között, a *VA* és az *ECCS* tanulmány adataival egyezően. Korábban a *VA* és *CASS* adatok alapján az is kiderült, hogy az egy ér betegek túlélése között sincs számottevő különbség. Fentiek alapján a várható túlélés vizsgálatának középpontjába a három ér és a bal főtörzs betegeket kell helyezni.

Különleges szempontú tanulmányozásra adott alkalmat a *CASS* azon 1315 betege, akik nem randomizálás, hanem az őket addig kezelő orvos kérése alapján kerültek a gyógyszeres vagy sebészi úton kezeltek csoportjába. Mindkét csoport túlélése lényegesen jobb volt, mint a hasonlóan kezelt, de randomizálás alapján csoportba soroltaké.

Mindhárom tanulmányban feltesszik a kérdést a bypass-műtétek későbbi infarktust megelőző eredményére vonatkozóan, és a válasz nemlegesnek tűnik, amennyiben diagnosztikus kritériumnak az új Q-hullámok megjelenését tartják.

A randomizált vizsgálatok nem

adnak direkt választ arra, hogy mennyi a műtéti beavatkozás hatásosságának időtartama, mindazonáltal a *VACS* adatai szerint a mérleg a sebészi megoldás felé billen. Ha kiveszik az adatokból a bal főtörzs betegségét, a különbség nem szignifikáns. A különbség maximuma az utánkövetés hetedik évében mutatkozik, 7—11 év között a műtéttel kezeltek mortalitása megnövekszik, a két túlélési görbe közelít. Az eredmény azonos a bal főtörzs betegekkel és azok nélkül egyaránt. Mivel ezen vizsgálatban kevés art. mammaria implantált beteg található, arra lehet következtetni, hogy a vénás graftok mintegy 7 év után válhatnak elégtelenné. Erre utalnak a Montreal Heart Institute adatai is (1—6 év között az átlagos graftelzáródás 1% között volt, míg a következő 5—6 évben ez a háromszorosára vagy négyszeresére nőtt). Ezek az adatok a thrombocyta-aggregatio gátlás előtti időszakból származnak. Vannak megfigyelések, amelyek szerint a mammaria arteria implantatiója előnyösebb, mint a vénás grafté.

Ismételt coronarographiás vizsgálatokból kiderül, hogy a műtét után az esetek több mint felében (55%) a proximális érszakaszon az arteriosclerosis progrediál, ez különösen szembetűnő azon esetekben, amikor 30%-nál kisebb átmérőjű szűkület esetén történt a bypass-műtét. Ez arra int, hogy a sebészeti indikációt alaposan meg kell fontolni. Inadequat revascularisatio esetén az ischaemia persistál, a még vezető erekben a műtét felgyorsíthatja az arteriosclerosis progressióját.

Bár mindhárom randomizált vizsgálat célja azonos volt, lényeges különbségek találhatók. A *VACS 1972—74.*, az *ECSS* 1973—76. és a *CASS* 1975—79. között operált betegeket analizált. Az életkor lényegében hasonló volt (49—53 év között). A *VACS*-ban és az *ECSS*-ben csak férfiak adatait dolgozták fel, a *CASS*-ban a betegek 10%-a nő volt. A *VACS*-ban és az *ECSS*-ben 50%-os, míg a *CASS*-ban 70%-os szűkületet tekintettek kritériumnak (átmérő). Ez a különbség csak látszólagos, mert egy utólagos, 50%-os szűkületet értékelő analízis hasonló eredményt adott. Nem vizsgálták külön az instabil anginát, bár a *VACS* betegeinek több mint a fele nyugalmi anginát is panaszolt. Utóbbiban a betegek anginája súlyos fokú (III. esetleg IV.) volt. Az *ECSS*-ben 57%-ban I. és II. fokú, 42%-ban III. fokú anginás betegeket analizáltak. A *CASS* betegeinek enyhe vagy közepes fokú (kisebb, mint II.) anginájuk volt, 20%-a a betegeknek panaszmentes volt az infarctus után.

Különbözőek voltak az utánkövetett betegek kamrafunkciói is. A *VA*-vizsgálatban szereplők 70%-ának a kamrafunkciója kóros volt bizonyos mértékig, 26%-nak az ejectiós fractiója 0,45 alatt volt. Az *ECSS*-ben normális kamrafunkciójú és ejectiós fractiójú betegek tartoztak. A *CASS betegek* 20%-ának az ejectiós fractiója 0,35—0,50 között volt.

A populatiós, mortalitási, graft-technikai és gyógyszeres kezelésbeni különbségek ellenére az utánkövetéses vizsgálatokból az alábbi következtetéseket lehet levonni:

1. A jó effektusú coronaria bypass-műtét meghosszabbítja a szignifikáns bal főtörzs-szűkületes betegek túlélését.
2. A bypass-műtét nem véd az újabb infarctus veszélye ellen.
3. Úgy tűnik, hogy a bypass-műtét meghosszabbítja a három ér beteg, rossz kamrafunkciójú esetekben a túlélést.
4. A graft átjárhatósága idővel csökken.
5. A bypassolt erekben gyors postoperatív változások következhetnek be. Az ép vagy minimálisan beteg artériák különösen hajlamosak erre.
6. A bypass-műtét halasztható, míg a beteg az ischaemiás tünetek ellenére el tudja végezni a tevékenységét, addig az ideig, míg a gyógyszeres kezelés hatástalanná válik, vagy a klinikai tünetek alapján magas rizikójú betegségre következtethetünk, mint a bal főtörzs-szűkület vagy a három ér betegség rossz kamrafunkcióval.

[Ref.: A közel 20 éve végzett aorta-coronaria bypass műtétek indicatióját és eredményeit illetően az orvosi (és beteg) közvéleményben még mindig sok az indokolatlan elvárás vagy a túlzott szkepticizmus. A közlemény alapjául szolgáló, nagy betegszámot felelő és több éves utánkövetéses vizsgálatok analíziséből levonható következtetések mentesek a szélsőségektől. A szívsebészeti technika a vizsgált betegek műtéte óta eltelt időben fejlődött, elterjedt a thrombocyta-aggregatio gátlás. Ha ez párosul a műtétre kerülő betegek megfelelő kiválasztásával, remény van arra, hogy a jelenleg operált betegek utánkövetéses vizsgálatai a fentieknél kedvezőbb eredményt adnak.]

Voith László dr.

A tünetek által limitált ergometria prognosztikai jelentősége három héttel az akut myocardialis infarctus után. Spiel, R. és mtsai [Wien-Lainz-i Kórház IV. Belosztály (Kardiológia) és Ludwig Boltzman Szívinfarktus Kutató Intézet, Ausztria]: Dtsch. med. Wschr., 1985, *110*, 1719.

Az *AMI* utáni harmadik héten végzett terheléses vizsgálat segítséget ad a nagy spontánrizikójú betegek felismerésében. A legnagyobb rizikót a csökkent kamrafunkció jelenti, amely gyakran szövődik a szívelégtelenség klinikai manifesztációival, a kamrai ritmuszavarokkal és a postinfarctusos anginával. Néhány évvel ezelőtt még a közelmúltban lezajlott infarctus a terheléses vizsgálat kontraindikációját képezte, ma azonban számos helyen végzik, így a szerzők is 1983 óta.

Egy év alatt 266 acut infarctusos beteget vettek fel, közülük 96, hetven évnél fiatalabb beteg tünet-limitált (maximális) ergometriás vizsgálatát végezték el az infarctus harmadik hetében, a WHO szerinti mobilizálás után. Anginás panaszok, 45 évnél fiatalabb kor, illetve megelőző streptokinase kezelés után koronarográfia történt. 29 esetben a terhelést therapia-rezisztens keringési elégtelenség, angina pectoris, akut bypass-műtét stb. miatt mellőzték. A terhelés kontraindikációit és megszakítási kritériumait az alábbiakban foglalják össze:

Kontraindikációk:

— akut AMI a megelőző két hétben,
— instabil vagy crescendo angina EKG eltérésekkel,
— minden súlyos akut megbetegedés (lázzal járó fertőzés, embolia, súlyos kezeletlen hyperthyreosis, myo-pericarditis, pneumonia),
— ugyanezen betegségek reconvalescens szaka,
— ismert súlyos bal főtörzs szűkület vagy annak megfelelője,
— ismert, nagy grádienssel járó aorta-stenosis,
— manifeszt bronchospasmus,
— súlyos érelváltozások (claudicatio intermittens, aneurysma dissecans stb.),
— psychés vagy fizikai kimerültség.

Megszakítási kritériumok:

— vasoconstrictiós jelek vagy cyanosis (cerebrovascularis vagy respiratorikus elégtelenség jelei),
— csekély vérnyomásemelkedés (kevesebb mint 10 Hgmm systolés) a vizsgálat első három percében, vagy vérnyomásesés (20 Hgmm) a vizsgálat során,
— a szívfrekvencia relatív csökkenése a terhelés növelése dacára,
— angina pectorisnak minősíthető fájdalom EKG-jelek nélkül, vagy atipusos mellkasi fájdalom EKG eltérésekkel,
— II. vagy III. fokú A—V block megjelenése, a QRS fokozatos kiszélesedés, latens trifascicularis block jelei,
— supraventricularis vagy ventricularis tachycardia bekövetkezte (több mint három egymást követő ütés),
— pitvarfibrillatio megjelenése.

A vizsgálat során sem előre megállapított szívfrekvenciát, sem ST eltérést nem vettek figyelembe, míg a beteg panaszmentes volt. Általában a digitalist 3 nappal, a béta-blockolót 1—2 nappal, a tartós nitrit-készítményeket a vizsgálat napján elhagyták. A vizsgálatot általában a délelőtti órákban,

két órával az utolsó étkezés után végezték, 12 EKG elvezetést regisztráltak, a vérnyomásmérés percenként történt. Izoelektromos vonalnak a PQ szakaszt tekintették, az ST szakaszt 80 ms-mal a J pont után mérték, 0,1 mV süllyedést minősítettek pozitívnak. Hat hónap és egy év után a terhelést megismételték.

A betegeket két csoportra osztották: *B* csoport („coronaria-történés"): ide sorolták a NYHA III. és IV. súlyosságú angina pectorisos, a reinfarctusos, a bypass-műtéten átesett és cardialis okból meghalt betegeket (26 beteg). *A* csoport („coronaria-történés nélküliek") az összes többi (70 beteg).

Az átlagosan 14 hónapos megfigyelési időszak alatt a terhelhető 96 beteg között szignifikánsan kevesebb (23%) coronaria-történést észleltek, mint a nem terhelhető 29 beteg között (55%). Az *A* csoportban nagyobb volt a mellsőfali, míg a *B* csoportban a hátsófali infarctusok száma. A terhelhetőség (mind a maximális wattszám, mind az időtartam) szignifikánsan magasabb volt az *A*, míg a vizsgálat közben bekövetkező angina pectorisok száma a *B* csoportban. Ugyancsak szignifikáns különbséget mutatott a 0,1 mV-nál nagyobb ST depressiós esetek száma is (37% az *A* és 85% a *B* csoportban).

A pozitív ergometria (angina pectoris és/vagy ST depressio) sensitivitását 92,3%-nak, specificitását 46%-nak találták. A negatív ergometria 94% valószínűséggel támasztotta alá az alacsony rizikót, amelynek ismeretében az invazív vizsgálatot mellőzni lehetett.

Maradandó következményekkel járó szövődményük (fatális kimenetel vagy súlyos ritmuszavar) nem volt a terhelés során. Egy beteg akut tüdőpangást, két beteg kamrai tachycardiát kapott a terhelés során, valamennyi gyógyszerekkel jól befolyásolhatónak bizonyult.

(Ref.: A myocardialis infarctuson átesett betegek korai terhelésének végzése, mint már annyiszor, ismét egy orvosi „tabu" megdőlését eredményezi.

Figyelembe véve az ergometriás EKG vizsgálat klinikai értékét, helyes lenne az infarctusos betegekkel foglalkozó belosztályokon és a kardiológiai gondozókban annak tárgyi és személyi feltételeit megteremteni, és olyan egységes terhelési sémát kidolgozni, amely a különböző laboratóriumokban történt vizsgálatok egységes értékelését lehetővé tennék.)

Voith László dr.

Myocardialis infarctus és a normális arteriogram — a vírusos myocarditis esetleges szerepe. O' Neil, D. és mtsai (Cardiac Department, Western Infirmary and Department of Virology, University of Glasgow, Glasgow, U. K.): Postgr. Med. J. 1985, *61*, 485.

Kevesebb, mint 3%-ra teszik az olyan infarctusos esetek számát, amelyekben radiológiailag normális koszorúereket találtak. Számos lehetőséget vetettek fel okként: átmeneti koszorúér-elzáródás részleges recanalisatióval, koszorúérgörcs, az arteriogram értékelését zavaró technikai faktorok. Az az elképzelés, hogy vírusos myocarditis stimulálhatja infarctus keletkezését, nem új keletű. Korábban már leírták, hogy Coxsackie B-vírus mind emberben, mind állatokban a myocardium necrosisát hozhatja létre. Előző munkájukban nem transmuralis myocardiális infarctusos betegeik emelkedett Coxsackie B-vírus neutralizációs titeréről számoltak be. Felvetették, hogy az ilyen betegek egy részében myocarditis lehet az infarctus valódi kóroka és a coronarographia ezért jogosan normális.

Munkájukban a szerzők vizsgálni kívánták a Coxsackie myocarditis esetleges szerepét a heveny, nem transmuralis infarctusok létrejöttében. Csak bizonyos feltételek együttes jelenléte mellett kerülhettek be a betegek a vizsgálati csoportba: 1. Nem transmuralis myocardialis infarctus definitív vagy valószínűségi szintű diagnózisa esetén. 2. Az anamnesis és a leletek nem utaltak korábbi ischaemiás szívbetegségre. 3. A felvételt követő 48 órás túlélés. 4. A Coxsackie B-vírus (1—5 típus) antitest neutralizációs titere több volt, mint 1:256.

A vizsgálati periódusban (1979 január—1981 december) 108 beteg nyert felvételt a coronaria-őrző egységbe és ezek közül tizenkettő felelt meg a kritériumoknak. Nemi megoszlás: kilenc nő és három férfi. Átlagéletkor: 47 év (38—60 év). A jellegzetes EKG-kép mellett 30 percig tartó nagy anginás fájdalom és a „cardialis" enzymek emelkedése (naponta és három napon keresztül ellenőrizve) adta a definitív diagnózist. A valószínűségi szintű kórjelzés esetén hiányzott az enzimemelkedés. A növekedett antitest koncentrációval rendelkező betegek 70%-a időközelségben hűléses megbetegedésen esett át. A coronarographiát és a bal ventricularis angiographiát tizenegy betegen végezték el a heveny történést követően 1—22 hónap között (átlag: 8 hónap). Az arteriogramot két személy egymástól függetlenül értékelte. Nyolc betegen nem találtak szignifikáns (stenosis = 50%) obsructív koszorúér-betegséget. Öt betegnél abszolút normális arteriogramot kaptak. Kettőnek jelentéktelen kis atheromája volt a jobb arteria coronariában és egy betegnek 30%-os stenosisa szinten a jobb oldali arteria coronaria ágban.

Öt beteg szérumában nem találtak enzimemelkedést. A terheléses EKG-teszt három hónappal a heveny történés után két esetben utalt myocardialis ischaemiára. Két beteget kezeltek magas vérnyomás miatt. Három egyén vérzsírtértékei mérsékelten emelkedettek voltak. Tíz beteg rendszeresen dohányzott.

Koszorúér-elzáródásra utaló jel hiánya myocardialis infarctusos betegek coronarographiáján nem gyakori még olyan esetben sem, amelyben az infarctus nem transmuralis.

Annak a meglepő eredménynek a magyarázatát, hogy tizenegy beteg közül nyolc esetben a coronaria arteriographia negatív volt, abban látják, hogy olyan szelektált egyének kerültek a beteganyagba, akik időközelségben Coxsackie B infekción estek át és hat esetben Coxsackie myocarditis volt az aktuális diagnózis. A Coxsackie infekció által létrehozott myocardium károsodás oka bizonytalan. Azon magától értetődő lehetőség mellett, hogy a vírus infekció körülírt és általános (a szívizom egészét érintő) myocarditist okozhat, felvetették a vírus által kiváltott coronaria arteritis és az ezt követő infarctus lehetőségét, vagy egyes veszélyeztetett esetekben a már korábban fennálló koszorúérbetegség, magas vérnyomás esetén a myocarditis kiváltó szerepét az infarctus létrejöttében. A legfőbb gondot a vírus myocarditis egyértelmű megállapítása jelenti. Az endomyocardialis biopsia nyújthatna bizonyos segítséget, de invazív vizsgálat végzése egy relatíve enyhe és „önszabályozó" betegségben megengedhetetlen.

Véleményük szerint a Coxsackie myocarditis oka és magyarázata lehet az átjárható coronaria arteriák mellett létrejövő nem transmuralis myocadialis infarctusnak. Különösen fiatal és nő betegek nem transmuralis infarctusában a coronaria angiographia hasznos lehet, nemcsak a koszorúér-betegség igazolásában, hanem a kizárásában is.

Orosz László dr.

Thrombolytikus terápia akut myocardialis infarktusban. Rentrop, P., Blanke, H. (Mount Sinai Medical Center New York és Medizinische Klinik der Univ. Marburg): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 885.

A szerzők rövid áttekintést adnak a thrombolytikus terápia lehetőségeiről akut myocardialis infarktusban.

Az *intracoronariás streptokinase* kezelés 60—75%-ban vezet az elzáródott koszorúér megnyílásához, ha a beavatkozás a tünetek kezdetétől számítva 6 órán belül történik. A bal kamra funkció 5

különböző helyről származó tanulmány közül (összesen 221 beteg) csak egyben mutatott szignifikáns javulást. 415 beteg adatainak összesítése alapján megállapítják, hogy a halálozás csak az első 6 hónapban csökkent szignifikánsan, egy év után azonban a kontrollokéval azonos maradt. Az eredményes thrombolysis után gyakran marad vissza jelentős arteriosclerotikus szűkület, amely a reinfarktus és a hirtelen halál kockázatát jelenti a beteg számára. Ez a veszély csökkenthető a streptokinase kezeléshez kapcsolt angioplasticával és optimálisan időzített bypass műtéttel.

Az *intracoronariás urokinase*-val elérhető recanalisatiós ráta megegyezik a streptokinaséval, de a fibrinogen szint kevésbé csökken és a vérzéses szövődmények ritkábbak.

Az intracoronariás fibrinolytikus kezelés terjedésének határt szab az eljárás anyagi, műszeres és személyi feltételeinek, valamint a non-stop üzemeltetésnek rendkívül költséges volta. Hátrányt jelent az is, hogy az előkészületek és a szívkatéterezés miatt a kezelés megkezdése késik.

Az *intravénás streptokinase* kezelés az utóbbi években újra terjedőben van. A recanalisatiós effektus szórása igen nagy: 10 és 96% közé esik, amit elsősorban metodikai különbségek (indirekt paraméterek használata, késői coronarográfia) magyaráznak. Az iv. és intracoronariás streptokinase effektusát randomizált beteganyagon a közelmúltban 3 tanulmány vizsgálta. Mindhárom team az intracoronariás csoportban találta nagyobbnak a recanalisatiós rátát, bár a különbség nem bizonyult szignifikánsnak. Az összesített adatokból az intracoronariás kezelés hatásfoka 78%-nak, az intravénás kezelésé 39%-nak adódik. Az iv. streptokinase kezelés letalitás csökkentő hatását ezidáig kétséget kizáróan nem sikerült bizonyítani.

A thrombolytikus anyagok *második generációjához* tartozó *acetylált streptokinase—plasminogen komplex* és a rekombinációs géntechnikával előállított *szöveti plasminogen aktivátor* (rt—PA) napjainkban vált hozzáférhetővé a klinikai alkalmazás számára. A National Heart, Lung and Blood Institute szervezésében 316 szívinfarktusos betegen kettős vak módszerrel végeztek összehasonlító vizsgálatokat a rt—PA és az iv. streptokinase kezeléssel. Komplett elzáródás esetén a rt—PA csoportban 60, az iv. streptokinase-csoportban 35%-ban észleltek recanalisatiót a kezelés megkezdése után 90 perccel megismételt coronarográfia alkalmával. Inkomplett elzáródásban az eredmény 66, ill. 36% volt a rt—PA javára. A rt—PA terápiás effektusa akut myocardialis infarktusban megközelíti az intracoronariásan adott streptokinase hatását és szignifikánsan jobb, mint az iv. alkalmazott streptokinaséval elérhető eredmény.

Brenner Ferenc dr.

Onkológia

Emlőrákos betegek 34 éves követése a postoperatív sugárkezelés klinikai vizsgálatában. Palmer, M. K., Ribeiro, G. G. (Christie Hospital and Holt Radium Institute, Withington, Manchester M20 9BX): Brit. med. J., 1985, *291*, 1088.

Az emlőrák sok év utáni áttét képződési hajlama ismert. A különböző kezelési módszerek értékelése lényeges távlatokban is. A szerzők 1461 beteg 34 éves követéséről tudnak beszámolni. Az I. és II. stádiumú betegeket 1949 és 1955 között Halsted szerint operálták. A betegek vagy kaptak postoperatív **besugárzást** (kezelt csoport: K), vagy localis recidiva miatt később kaptak besugárzást (megfigyelt csoport: M).

A postoperatív besugárzást az időszak első felében quadrans technikával (axilla, műtéti terület), a második felében perifériás technikával (axilla, supraclav. és parasternalis régió) végezték.

A betegeket 5 év után kórházban vizsgálták, 7—10—15 év után kezelőorvosuknál írásban tájékozódtak. A 15 évet túlélőkről népességmozgalmi nyilvántartásból tájékozódtak 1983 végéig. A halálozásra vonatkozó adatokat statisztikailag értékelték. 15 év alatt 470 túlélő betegük volt. 418 beteget tudtak a vizsgált időszak végéig követni. Ezek közül 56 emlőrákban, 183 egyéb ok miatt, 8 beteg ismeretlen okból halt meg. Mindössze 19 beteg (mintegy 5%) tűnt el. 152 túlélőjük volt. Ezek kormegoszlása a vizsgálat végén: legfiatalabb 59 éves, 30 beteg 80—89 év közötti, a legidősebb 96 éves volt.

Ha a kezelési módokat és a negatív vagy pozitív nyirokcsomók helyzetét értékelik, akkor szignifikáns különbséget csak a quadrans technikával kezelt, negatív nyirokcsomójú betegekben találtak az M. csoportban a túlélésre vonatkozóan a K. csoporttal szemben.

A sugárkezelés megelőzi vagy elhalasztja a helyi recidivákat, s így lemérhető módon befolyásolja a túlélést is.

A vizsgálat nem erősítette meg azt az aggodalmat, hogy rutin postoperatív sugárkezelés csökkenti a betegek ellenállását a metastatikus megbetegedésekkel szemben.

(Ref.: A sugárforrást és dózist nem adják meg. Több — a túlélést befolyásoló tényezőt — mint írják is, nem vettek figyelembe. Prospektív randomizált vizsgálat elfogadhatóbb, meggyőzőbb eredményeket adna.)

Megyeri László dr.

Monoklonális antitestek diagnosztikus felhasználása. N. D. LaFrance és mtsai (National Institutes of Health, Maryland): Dtsch. med. Wschr., 1985, *110*, 651.

Beqerel, Hevesy, Pressmann alkalmazták elsőként a radioaktivitást a monoklonális antitestek jelölésére, és kutatták az antigénspecifikus szcintigráfia lehetőségeit.

1981-ben került a figyelem középpontjába a daganatokkal kapcsolatos monoklonális antitestek vizsgálata. A kutatók antitesteket, ill. F(ab)2 és egyéb fragmentumokat próbáltak megjelölni izotóppal. A jelölésre J—131, J—123, Indium—111, Selen—75 és Technetium—99 izotópot használtak fel. Ma leginkább az Indium és Technetium használatos. Kezdetben human-egér antitest hibridet alkalmaztak, de ez felveti az allergiás reakció problémáját. Megoldást a human monoklonális antitestek termelése hozott, melyeknek alkalmasságát affinitásuk és specificitásuk befolyásolja. Tomográfia segítségével észlelik a megjelölt antitestek elhelyezkedését a szervezetben. A tomográfia lehet SPECT (Single—Photon—Emissions—Coputertomographie, vagy PET (Positronen—Emissions—Tomographie). Általában a SPECT terjedt el, lehetővé teszi az antitestek elhelyezkedésének pontos szcintigráfiás vizsgálatát.

Larson és mtsai szerint 82%-os valószínűséggel ki lehet mutatni egy 1,5 cm-es daganatot. Hátránya, hogy a daganat visszafejlődésének igazolására és más területen pl. a myocardialis károsodás nagyságának megítélésére kevesebb sikerrel használható.

A gyakorlatban felhasználják a jelzett antitesteket a máj, gyomor, mell, hasnyálmirigy daganatainak, melanomának, lymphomáknak a diagnosztikájában. A myocardium vizsgálata antimyosin antitestekkel történik, továbbá megfigyelhető még a revaszkularizáció is streptokinázzal vagy plazma aktivátor anyaggal való kezelés után.

Az izotóppal jelölt antitestek immunterápiás alkalmazása még kezdeti stádiumban van.

Varsányi Rózsa dr.

Az előrehaladott lymphogranulomatosis chemotherapiája. Höffken, K. és mtsai (Innere Univ.—Klinik und Poliklinik, Westdeutsches Tumorzentrum, Essen, BRD): Dtsch. med. Wschr., 1985, *110*. 618.

A MOPP kombinált chemotherapia bevezetése *(DeVita és mtsai)*

előtt az előrehaladott lymphogranulomatosisban szenvedő betegek sorsa lényegében kilátástalan volt. A kórismézés után alig 10%-uk élt 5 évig. A ciklikus polychemotherapia alkalmazásával kb. 80%-ban érhető el teljes remisszió, és a komplett remisszióba jutott betegek mintegy 80%-a él recidíva nélkül 10 éven túl. Jelen cikk szerzői 1968 és 1979 között 532 Hodgkin-kóros beteg közül 271, előrehaladott lymphogranulomatosisban szenvedő beteget kezeltek első szisztémás ellátásként MOPP, illetve később COPP protokoll szerint. Betegeik közül 75 részesült megelőzően sugárkezelésben. A hisztológiai beosztásban *Lukes és Butler* klasszifikációjának *Rye* szerint módosított változatát követték, míg a klinikai stádiumbeosztást az Ann—Arborban tartott konferencia elvei szerint végezték. A chemotherapiát legalább hat cikluson át adták, illetve a teljes klinikai remisszió elérése után még két alkalommal, vagy pedig a tumorprogresszió egyértelmű jeleinek észleléséig. 15 beteg kapott egyidejűleg sugárkezelést is. Ha a beteg állapota romlott, illetve, ha 6 hónapon belül észleltek recidivát, más kombináció és esetleg kiegészítő sugárkezelés alkalmazására került sor, míg a 6 hónapon túl jelentkező recidíva esetén a COPP kezelést ismételték meg. A teljes remisszió alatt valamennyi klinikai és laboratóriumi tumorparaméter eltűnését értették, ehhez sorolva a szervi, vagy csontvelői érintettség biopsiával bizonyított megszűnését is.

A betegek 60%-ában sikerült komplett remissziót elérni, és ehhez túlnyomó többségükben 4 ciklusra volt szükség. A remissziós ráta szisztémás klinikai tünetek (ún. B-tünetek) és csontvelői érintettség hiányában szignifikánsan magasabb volt. Ezzel szemben szignifikánsan alacsonyabb volt a remissziós ráta a IV. stádiumba tartozó betegek között. Bár nem volt statisztikailag szignifikáns a különbség, mégis azt tapasztalták, hogy a nők és a 30 évnél fiatalabb betegek között valamivel magasabb volt a remisszióba jutottak aránya. A szövettani típusok vonatkozásában a kevert sejtes Hodgkin-kór szignifikánsan magasabb remissziós rátát mutatott a lymphocyta depléciós típushoz képest, a többi csoport között azonban nem észleltek ilyen lényeges eltérést. A biopsiával igazolt máj és lép érintettség nem befolyásolta a remissziós rátát, viszont szignifikánsan magasabb volt a remissziós ráta abban a betegcsoportban, akik a tervezett citosztatikum dózisnak több mint 90%-át megkapták, azaz nem kellett dózisredukciót alkalmazni.

A MOPP/COPP chemotherapiával teljes remisszióba jutott betegek 75,5%-a élt recidíva nélkül 5 évnél tovább. Ez összességében azt jelenti, hogy a kezelt betegek 45,3%-a tekinthető gyógyultnak. A teljes remisszió időtartamára a különböző prognosztikus tényezők közül csak a biopsiával igazolt csontvelői érintettségnek volt szignifikáns befolyása. 30 éves kor alatt valamivel jobb volt a recidiva nélküli túlélési idő, ezzel szemben, érdekes módon nem találtak különbséget a klinikai B-tünetek megléte, illetve hiánya esetén észlelt recidíva-mentes túlélési időtartam között! A két klinikai csoport közötti különbség döntő tényezője tehát a teljes remisszió indukciója és kevésbé a már elért remisszió fenntartása! Az ötéves túlélés aránya a chemotherapiára jól reagáló betegek között 87,5% volt, míg a COPP/MOPP kezelésre nem javulók között mindössze 19%. Az előbbiek közé tartoznak a részleges remisszióban lévők, illetve akiknél a teljes remisszió nem tartott 5 esztendőn át, vagyis újabb COPP kezelésre szorultak. Az együttes ötéves túlélésre semelyik prognosztikus faktornak sem volt szignifikáns hatása, mégis valamivel kedvezőbb volt a túlélés a nők, a megelőzően sugárkezelést kapott betegek, a kevert sejtes szövettani típusba sorolható esetek, illetve a II. és III. stádiumban lévők között. A B-tünetek (láz, éjszakai izzadás, fogyás) hiánya esetén szintén minimálisan jobbnak bizonyult a túlélés, de ez sem érte el a szignifikancia határát.

A megbeszélésben a szerzők hangsúlyozzák, hogy eredményeik összhangban vannak mások közléseivel, prognosztikai szempontból aláhúzzák a korai felismerés és kezelés, a megelőző radiotherapia és a csontvelői érintettség hiányának pozitív jelentőségét, ugyanakkor hangoztatják, hogy a még jobb remissziós ráta elérése érdekében törekedni kell az indukciós kezelés intenzívebbé tételére.

ifj. Altorjay István dr.

Malignus pleuralis folyadékgyülemek. Kreuser, E. D. (Abteilung Innere Medizin III, Hämatologie, Onkologie, Universität Ulm): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1381.

Mivel átlag minden harmadik rákos betegben mellkasi folyadékgyülem alakul ki, ennek diagnosztikája és terápiája onkológiai szempontból igen fontos. A pleuralis folyadékgyülemek mintegy 30—50%-át rosszindulatú daganatok okozzák: mammacarcinomában 26—49%-ban, hörgőrákban 10—24%-ban, rosszindulatú ovárium daganatban 6—17%-ban, non-Hodgkin-lymphomákban 13—15%-ban és Hodgkin-lymphomákban 7—9%-ban. Rosszindulatú mellkasi folyadékgyülemekben a betegek 90%-ában lépnek fel klinikai tünetek: 87%-ban dyspnoe, 53%-ban köhögés, 13%-ban mellkasi fájdalmak. Haemorrhagiás folyadékgyülemről akkor beszélünk, ha a vörös vérsejtek száma a 100 ezer/μl-t meghaladja; leggyakrabban malignus elváltozásokban figyelhető meg. Az exsudatum és transsudatum meghatározása jelentőséggel bír, mivel az exsudatumok 63%-ban rosszindulatú megbetegedésekben fordulnak elő. Exsudatumnak tartható, ha a fajsúly 1015 feletti, a fehérjetartalom a 30 g/l-t meghaladja, a pleuralis és serumfehérje aránya 0,5 felett van. A pleuralis LDH és serum LDH- hányados 0,6 fölé, a pleuralis LDH a 200 μ/l-t meghaladóan emelkedik meg. A mellűri folyadékgyülemből végzett egyszeri cytológiai vizsgálat szenzitivitása 53%, többszörösen ismételve 73%. A hisztológiai és cytológiai vizsgálatokkal együttesen 90%-os érzékenység érhető el. A CEA szintje 12 ng/ml felett malignitás mellett szól. Kromoszóma analízis révén a szenzitivitás 71%-osra emelhető. A folyadékgyülemben a T-lymphocyták számának megnövekedése és a B-lymphocyták mennyiségének csökkenése következhet be, amely ellentétes a vérben észlelhető viszonnyal. Az utóbbi megfigyelés azonban még nem bizonyított. Az amylase-szintnek a folyadékgyülemben való megemelkedése pancreatitisben, pancreas-carcinomában gyakori, de más rosszindulatú daganatok pleuralis metastasisaiban is előfordulhat. A mellűri folyadékgyülemben található tumorsejtek hormonreceptorainak megállapítása bírhat még jelentőséggel. Ehhez azonban legalább 100—500 mg tumorsejtre van szükség, amely az eljárás alkalmazási terét nagyon beszűkíti.

A folyadékgyülem kezelése akkor tartható eredményesnek, ha 4 héten belül recidiva nem jelentkezik. Részleges, ha ezen időn belül punctiót nem igénylő mennyiség keletkezik. Eredménytelen, ha az említett időszakon belül lebocsátást kívánó folyadéktömeg szaporodik fel (a kiindulási volumen mintegy 50%-ánál több).

Kisebb folyadékgyülemek a chemotherapiára általában jól reagálnak. Nagyobb folyadékgyülemek recidivájának megszüntetése érdekében a mellüreg teljes kitakarítása és pleurodesis szükséges. Az egyszeri folyadéklebocsátás legfeljebb 4%-ban eredményes, az ismételt punctiók fájdalmat, ptx-et, a folyadék letokolódását, empyemát és hypoproteinaemiát idézhetnek elő. A leszíváshoz és az instillatióhoz katéter igénybevétele legcélszerűbb, amelyet az érintett oldalon a tüdő alá kell vezetni a mellüreg tökéletes kiűrítése érdekében.

Pleurodesis alkalmazásakor olyan anyagok bejuttatására kerül sor, amelyek a pleura aspecifikus gyulladását idézik elő. Ennek következtében a mellhártya-felületen fibrinháló alakul ki, amely fibrosishoz és a pleura-üreg oblitera-

tiójához vezet. Sajnos, a cytostaticumok lokális alkalmazásakor a sclerotizáló és antineoplastikus hatás nem összegeződik és nem potenciálódik. Ez magyarázatot ad arra, hogy az említett gyógyszerekkel végzett pleurodesis eredményei nem jobbak, mint más anyagok bevitele után. Mellhártya-kateter behelyezése és tartós szívódrainage 55%-ban hatásos lehet. A tetracyclintől 72%-os eredmény várható. Az általa okozott mellékhatások (láz, pleuralis fájdalom) viszonyagos elviselhetősége miatt, az említett célra az elsőként választandó gyógyszerként léptetik elő. A mellkasi fájdalom csillapítására a tetracyclin instillatio előtt 20 ml 1%-os procain-oldat befecskendezése jön szóba. A fibrinpleurodesis eredményessége 77%-os, tehát a tetracyclin pleurodesissel csaknem megegyező. Quinacrinnal pleurodesist súlyos és nagy számú mellékhatásai miatt ma már nem végeznek. A talcum eredményessége 91%-os, de csak narkózisban lefolytatott thoracotomia útján vihető be. A postoperatív 9%-os letalitás, a rendkívül erős mellkasi fájdalmak miatt ma már csak igen ritkán kerül rá sor. Következményként pulmonalis talcum emboliákat is leírtak. A radiocolloidok hatásossága mintegy 55%-osra tehető. A kis effektussal szembenálló gyakori melléktünetek miatt alkalmazásuk nagyon ritka. A NaOH pleurodesis 56%-os alacsony hatásfoka az általa létrehozható szövődményekkel nem áll arányban. A pleurectomia effektusa a 90%-ot is elérheti, de 23%-ban szövődmény társul hozzá, mely 10%-ban halálos kimenetelű. A sugárkezelés olyan malignus fluidumok esetén javasolt, amelyeknek hátterében mediastinalis lymphoma vagy tumorok állnak.

Mivel a malignus pleuralis folyadékgyülemek kezelése leggyakrabban palliatív jellegű, annak a legeredményesebbnek mutatkozó eljárásnak kiválasztása a cél, amely a legkevesebb mellékhatásokat és a betegeknek a legkisebb kellemetlenséget okozza. *Barzó Pál dr.*

Fibrinpleurodesis malignus pleuralis folyadékok esetén. Kreuser, E. D. és mtsai (Abteilung Innere Medizin III. Hämatologie, Onkologie, Universität Ulm): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1365.

Rosszindulatú mellkasi folyadékgyülemekben a pleurodesis céljából alkalmazott radioizotópok, talcum, quinacrin, NaOH-oldat, cytostaticumok és antibioticumok 46—91%-ban eredményesek, de kellemetlen mellékhatásaik az esetek egy részében igen jelentősek. Az többiak elkerülése érdekében zért a szerzők 30 beteg fibrin leurodesisét próbálták meg magnus pleuralis folyadék fennállákor, és az eredményeket két fázisú kísérletben értékelték.

A beavatkozást egy 2,7 ml átmérőjű katéteren keresztül végezték. A pleura üreget először tökéletesen kiürítették, majd localis fibrinolysis-gátlás céljából 20 ezer E aprotinint vittek be intrapleuralisan. Különböző testhelyzetekben 2,5 ml fibrinogen-koncentrátumot, ezt követően azonnali 2,5 ml thrombint (500 IE/ml) és aprotinint (3000 KIE/ml) instilláltak. A pleurakatéter átjárhatóságának biztosítása érdekében 3 ml élettani konyhasóoldatot fecskendeztek még be. Ezután 2 óra múlva, 24 órán át — 20 víz-cm szívást végeztek. A betegek egy részét orálisan, antifibrinolyticumokkal kezelték, thrombosis profilaxis céljából kisdózisú heparint alkalmaztak. Az eljárással 27 beteg közül 19-ben teljes, kettőben részleges eredményt tudtak elérni; 6 esetben négy héten belül punctiót igénylő recidiváló folyadék alakult ki, 3 betegben az eredmény nem volt értékelhető, mivel 4 héten belül meghaltak. A vizsgált betegek között fájdalomról, köhögésről vagy dyspnoeról az instillatio során senki nem tett említést. Három esetben fordult elő 1—3 napig tartó 38,5 °C-t meg nem haladó hőmérséklet-emelkedés, 1 betegben parciális pneumothorax, egyben pedig empyema alakult ki. Az utóbbi két esetben azonban előzőleg pleurapunctiók szerepeltek.

A fibrinpleurodesis 77%-os hatékonysága összehasonlítva a tetracyclin (72%) és a cytostatikus (46—73%) kezeléssel, kedvezőnek mondható. Jobb eredményeket csak quinacrin és talcum alkalmazásakor láttak, melyek azonban súlyos mellékhatásokat hozhatnak létre, ezért használatukat nem ajánlják. A pleuritist előidéző anyagok 12—95%-ban lázat, 2—42%-ban pleuralis fájdalmat, 2—47%-ban rossz közérzetet, 5—39%-ban hányást, 2—10%-ban hypotensiót váltanak ki.

A szerzők által ajánlott eljárás jó hatékonysága és minimális toxicitása miatt előnyösebbnek látszik az eddigi módszereknél. A terápiás eredmények nem függtek attól, hogy a betegnek tüdő-carcinomatosisa, pleuritis carcinomatosája, borda oesteolysise, mediastinalis és intrapulmonalis metastasisai voltak. Nem befolyásolta a kezelés sikerességét sem a primer tumor fajtája, sem pedig a systémás cytostatikus kezelés. *Barzó Pál dr.*

A tüdődaganatok összefüggése a gyümölcs és salátafogyasztással és vitaminbevitellel. Wang Long-de (Second Teaching Hospital, Lanzhou Medical College), Hammond E. C. (Environmental Sciences Laboratory): Chinese Med. J., 1985, *98*, 206.

A szerzők a hatvanas-hetvenes években széles körű epidemiológiai vizsgálatot folytattak 45—75 éves lakosok körében, hogy milyen befolyást gyakorol a tüdődaganatok megjelenésére a gyümölcs-, salátafogyasztás, illetve a szokásos összetételű vitamintabletták szedése. A táplálkozással, illetve gyógyszerszedéssel kapcsolatos értékeket kérdőíves módszerrel, a daganatok számát a halálozást követő boncolási adatok alapján állapították meg.

Megállapítható volt, hogy azoknál, akik hetente 5—7 napon fogyasztottak friss gyümölcsöt, vagy gyümölcslét, lényegesen alacsonyabb volt a tüdőtumorok száma, mint akik nem, vagy csak 2 napon át ettek. (Az arány 1:1,75.) Erősen dohányosok esetében — napi 20—39 cigaretta — szintén a sok gyümölcsöt fogyasztóknál volt kisebb a daganatelőfordulás (1:1,54). A hasonló gyakoriságú friss salátafogyasztás önmagában kevésbé csökkentette a tumorok gyakoriságát (1:1,3), gyümölccsel való kombinációban az arány meghaladta — ha nem is jelentősen — a csak gyümölcsfogyasztóknál kapott értéket (1:1,79). Az adatok alapján kiderült, hogy a szokásos összetételű vitamintabletták naponkénti szedése önmagában lényegében nem, vagy csak alig befolyásolta a daganatelőfordulást (1:1,1).

Dési Illés dr.
Nagymajtényi László dr.

T-lymphocyták és immunglobulin-termelő sejtek immuncitokémiai és hisztokémiai vizsgálata gyomorrákban. Zhang Zhong-bing, Zhang Xue-yong, Chen Xi-tao, Wang Bo-yun (First Affiliated Hospital, Fourth Military Medical College): Chinese Med. J. 1985, *98*, 197.

A szerzők immunfluoreszcens és immunhisztokémiai módszerekkel vizsgálták gyomorrákosok biopsziás anyagában a daganatnak, a környezetében levő mucosának, valamint a daganattól 3 cm távolságra levő szövetnek T-lymphocyta és immunglobulin termelő sejtjeinek számát, kontrollként egészségesek, superficiális vagy atrofiás gasztritiszes és gyomorfekélyes betegek hasonlóan vizsgált adatait felhasználva.

Megállapították, hogy mind a tumorszövetben, mind pedig a mucosában, illetve a 3 cm-nyi távolságban szignifikánsan megnő a T-lymphocyták száma, de nem mutat számszerű összefüggést a daganat szövettani típusával. Feltételezik, hogy a sejtszám növekedés egyik összetevője lehet a tumorsejtek inváziója elleni védekezési reakciónak, s azt jelzi, hogy a T-sejtek fontos szerepet játszhatnak a daganat elleni host versus graft immunitásban.

Megnő szignifikánsan a daganatok körül az IgG-termelő s hypersecretiót mutató sejtek száma is mind a daganatban, mind a muco-

sában. A szerzők úgy vélik, hogy ennek hátterében a daganat specifikus antigénje által kiváltott reakció áll, melynek eredményeképpen a fokozottan termelődő antitestek — más faktorokkal (T-lymphocyták. K-sejtek, makrofágok) kombinálódva — daganatsejt elpusztító hatása fokozódik.

Csökken az IgA-termelő sejtek száma mind a tumor körül, mind annak belsejében, melynek következtében destruálódik az immunbarrier. Így a daganat-eredetű antigének könnyebben juthatnak be a lamina propriába.

Kimutatták, hogy összefüggés figyelhető meg a daganat szövettani szerkezete és az IgG-termelő sejtek száma között. Az epitheliális sejtekből kiinduló daganat esetében nagyobb volt a sejtek számának növekedése, mint a mucosasejtekből kialakult tumoroknál. Ennek okát további vizsgálatokkal kívánják elemezni.

Dési Illés dr.
Nagymajtényi László dr.

A computer tomographia fiberbronchoscopiával való összehasonlítása, már felismert vagy feltételezett tüdőrákos betegek endobronchialis eltéréseinek azonosításában. Colice, G. L. és mtsai (Veterans Hospital, Tampa, Florida): Am. Rev. Respir. Dis. 1985, *131*, 397.

A fiberbronchoscopiát kiterjedten használják a központi légutak vizsgálatára ismert tüdőrákban, vagy annak gyanúja esetén. Felmerült azonban a kérdés, hogy rendelkezésre áll-e olyan nem invazív eljárás — így a computer tomographia (CT) — amely a fiberbronchoscopiával egyenértékű lenne az endobronchialis elváltozások felismerésére, kiterjedésük megítélésére. Ennek eldöntése érdekében a szerzők retrospektíve összevetették gyanús vagy már igazolt tüdőrákos egyének CT-s és fiberscopos leletét. A fiberscopiát 274, a CT-t 245 betegen végezték el. Mindkét vizsgálaton 68-an estek át. Közülük 53-nak a radiológiai leletei voltak felhasználhatók a fiberbronchoscopos leírással való összehasonlításra. A CT-s felvételeket GE 8800-as készülékkel készítették. A fiberbronchoscopiát Olympus IT, vagy 4BF típusú műszerrel végezték. A bronchoscopos eltéréseket 3 minta szerint csoportosították: normális, endobronchiális terime, helyi nyálkahártya-elváltozások (fellazult, oedemás és/vagy vérbő mucosa, külső kompresszió). A fiberbronchoscoppal carcinomásnak talált elváltozásokat a szövettani és cytológiai vizsgálatok eredményével egyeztették. A CT-s és rtg-felvételeket különkülön 2 radiológus és 1 pulmonológus értékelte anélkül, hogy a beteget vagy a bronchoscopos leírást ismerte volna.

A vizsgálatok azt mutatták, hogy a CT csak mérsékelten megbízható a bizonyított vagy feltételezett tüdőrákokban meglévő endobronchialis eltérések azonosítására. A CT szenzitivitását a vizsgálótól függően 63—85%-osnak találták. A specificitás valamivel kisebbnek, 61—80%-osnak bizonyult. Ez a pontosság nem elég nagy ahhoz, hogy a klinikus a CT alapján kimondhassa vagy elvethesse endobronchialis elváltozás jelenlétét. A CT egyáltalán nem képes bronchoscoppal látható eltérések kiterjedésének és típusának határozott megítélésére. Ezért nem használható arra sem, hogy az invazív diagnosztikus eljárások folyamatát, azok sorrendiségét meghatározza. A bronchoscopiát végző elfogult lehet, ha a beavatkozást megelőzi a CT. Mivel a szerzők eseteiben ez majdnem mindig fordítva történt, a bronchológus elfogultsága nem valószínű. A bronchoscopos lelet azért szolgálhat összehasonlítási standardként, mivel az említett technika alkalmazása esetén ritka a hamis negatív, ill. pozitív lelet.

A bronchofiberscopia alkalmas arra, hogy a tüdőrák cytológiai és hisztológiai bizonyításához anyagot szolgáltasson, az endobronchialis elváltozásokat az elfogadott ismertetőik alapján azonosítsa és a folyamat stádiumának meghatározását lehetővé tegye.

Barzó Pál dr.

Hörgő laphámrák spontán visszafejlődése. Depierre, A., Breton, J. L., Garnier, G. (Service Pneumologie F—25 000 Basencon): Rev. Mal. Resp. 1984, *1*, 113.

Rosszindulatú daganat spontán visszafejlődését leírták már, de rendkívül ritkán. *Everson* és *Cole* 1966-ban 176 esetet gyűjtött össze a világirodalomból, de ezek közül csak egy volt laphámsejtes hörgőrák. *Baker* 1976-os gyűjtése ehhez egy újabb bizonyított esetet tett hozzá. A szerzők esete a harmadik ilyen közlés az irodalomban.

Egy 57 éves férfi esetét ismertetik, akit súlyos obstruktív légzészavarokkal, alkohol- és dohányabususban vettek fel intézetükbe. Súlyos funkciózavarok miatt már két ízben gépi lélegeztetés vált szükségessé a betegnél. Radiológiailag a j. hilus segment-atelectasia nélküli kiszélesedését észlelték, emiatt bronchofiberoscopiát végeztek. A középső lebeny carináján kis tumorburjánzást találtak. A biopsia mérsékelten differenciált invasív laphámsejtes carcinomát mutatott. Két év múlva részletes kontroll vizsgálat kapcsán a klinikai tünetek semmiféle daganatos elváltozást nem jeleztek. A rtg-tünetek visszafejlődtek, bronchoscopia daganatos burjánzást nem mutatott, kimetszés negatív volt. Részletes csont-, máj-, agyvizsgálatok metastasist nem igazoltak. Az immunkivizsgálás az NK (natural killer) sejtek arányának jelentős növekedését mutatta a betegben. Ezek a sejtek képesek megsemmisíteni a vírus indukált és kultúrában tenyésztett daganatsejteket in vitro, minden előzetes érzékenyítéstől, antitest és komplement anyagtól függetlenül.

Prugberger Emil dr.

A diagnosztikai módszerek értékelése és az utógondozással kapcsolatos problémák a gyomor-bél traktus localis és regionalis tumorrecidiváinál. Eigler, F. W., Gross, E., Heckemann, R. (Chir. Klinik und Röntgendiagnostisches Institut Univ. Essen): Chirurg, 1985, *56*, 485.

A gondozás célja a recidíva korai felismerése, a mielőbbi kezelésbevétel, a műtéti eredmények, az alkalmazott therápia értékelése, a tapasztalatok tudományos feldolgozása. A recidiva therapiája függ a tumor kiindulási helyétől. Oesophagus, illetve pancreas carcinománál csak palliatív műtét jön számításba. Ugyanakkor colorectalis ráknál a localis recidíva eredményesen operálható. Mérlegelendő, hogy kiújuláskor indokolt-e a műtét, vagy egyéb kezelés: chemotherapia, besugárzás részesítendő előnyben.

A recidíva kórismézésében jelentős szerepe van a primer műtét utáni anamnézisnek, különösen a táplálékfelvétellel és a székeléssel kapcsolatos változásoknak. Elkülöníthető a localis recidíva a gyulladásos, heges zsugorodástól. Fontos diagnosztikai jel a localis fájdalom, ami a tumorra jellemző, s ritkán fordul elő hegesedésnél.

A klinikai vizsgálat a beteg általános állapotára, a hasfali hegre és az abdominalis tapintási leletre terjed ki. Anus praeternaturalis és colostomia esetében a localis elváltozásokra kell figyelni. Kontinenciát megtartó rectum resectio után az ujjal történő rectalis vizsgálat megbízhatóbb, mint a proctoscopia. Nőknél a vaginalis vizsgálat nem nélkülözhető. Az általános laboratóriumi vizsgálati eredmények, mint az anaemia, a fehérje háztartás zavarai — az elsődleges tumor diagnózisához hasonlóan — recidivánál is csak kivételesen szerepelnek korai diagnosztikai jelként. Elősegíti a kórismét a székletben megjelenő vér

A különböző tumormarkerek közül a carcino-embryonalis antigen (CEA) vált be a gyakorlatban a legjobban, különösen colorectali tumoroknál. Primer carcinoma korai stádiumában közel 70%-ban pozitív. Recidívára kell gondolni ha a radicalis műtét után a normálissá váló érték újból emelkedni kezd. Gyors emelkedés szóródásra, lassúbb emelkedés helyi recidívára utal. A CEA-érték emelkedése second-look műtétet indo-

kolhat. Flexibilis endoscoppal megtekinthető az anastomosis, de ez csak akkor ad felvilágosítást, ha a recidiva a nyálkahártyára terjed. Negatív endoscopos lelet nem zárja ki a recidívát, mert lehet a daganat submucosus elhelyezkedésű. Gyógyszeresen kiváltott fali hypotoniával kombinált kettős rtg-kontraszt vizsgálat a colon resecáltak utógondozásában jól bevált ellenőrző módszer.

A szerzők szerint az irodalomban nem található sonographiával, recidív tumorra vizsgált, nagyobb beteganyag, pedig ez az eljárás alkalmas volna szűrővizsgálatra, mivel kevéssé megterhelő a beteg számára. Endoscopos sonographiával megállapítható az infiltratív bélfal-megvastagodás, s az ultrahang által vezérelt finomtű biopsia megerősítheti a diagnózist. Computer tomographiával kórismézhető a recto-sigmoidalis recidiv tumor. Minden esetben elvégzendő, ha a CEA, vagy egyéb lelet alapján felmerül a recidiva gyanúja.

Gondot okoz az utógondozásban, hogy a szükséges vizsgálatok elvégzésébe vagy a kezelésbe a beteg nem egyezik bele. Egyesek szerint a beteget őszintén fel kell világosítani a prognózisra vonatkozóan. De nem helyes a beteget állandó félelemben sem tartani. Minél jobban érzi magát a beteg, annál kevésbé lehet rábírni, hogy ellenőrző vizsgálatoknak vesse alá magát. Ezért a prospektív tanulmányok is nehézségekbe ütköznek.

A szerzők szerint a gondozás, illetve a kontroll a legegyszerűbb vizsgálati módszerekre (sülly., vérkép, székletvizsgálat occult vérzésre) terjedjen ki. CEA-kontroll indokolt, ha az a kuratív műtét előtt emelkedett volt, majd csökkent. Ha az egyszerű vizsgálatok a recidiva gyanúját keltik fel, speciális módszerekkel (endoscopia, sonographia, computer tomographia) kell a kivizsgálást folytatni.

A gondozást elsősorban a háziorvos végezze, szükség esetében konzíliumok igénybevételével. A sebész lehetőleg a korai postoperatív időszakban, majd fél évvel később, endoscoposan ellenőrizze betegét. A recidívák 80—90%-a az első két évben, s legalább 50%-ban az első évben jelentkeznek. Az első postoperatív évben havonta, a második évben negyedévenként ajánlatos CEA-teszttel kontrollálni a gondozottat.

Totalis gastrectomia után B_{12}-vitamin adása javallt.

* Blutseukunggeschwindigkeit = = vérsejtsüllyedés.

Viczián Antal dr.

A gastrointestinalis carcinoma loco-regionális recidíváinak therapiás lehetőségei. Herfarth, Ch., Schlag, P., Hohenberger, P. (Chir. Klinik Univ. Heidelberg): Chirurg, 1985, *56*, 492.

A gyomor-bélcsatorna rákjának helyi recidívái — kevés kivételtől eltekintve —, sebészileg inkurabilisak, egyrészt a recidíva előrehaladott állapota, másrészt a távoli áttétek miatt.

A reoperáció javallata függ a recidíva okától, localisatiójától, stádiumától, a primer tumor histomorphologiájától, az első műtét óta eltelt időtől. A besugárzás és a chemotherapia operabilissá teheti a tumort. Onkológiailag konzekvens és adekvát primer műtét után elvileg nem volna szabad helyi, vagy regionalis recidívának jelentkeznie. Hogy mégis előfordul, abban tumorbiológiai faktorok, a differenciáltság foka, sebésztechnikai okok játszhatnak szerepet. Az intraluminalis terjedést kétségbe vonták. Újabban bebizonyosodott, hogy a colonból öblítéskor nyert daganatsejtek 92%-a anyagcsere aktivitást mutat, ami potenciálisan túlélést jelent. Visszamaradhatnak tumorsejtek ha a resectio a daganattól nem kellő távolságban történik. A recidívák 40%-a az első, 30—40%-a a második postoperatív évben észlelhető. A helyi kiújulás gyakran generalizálódással jár. Klinikailag a recidívák felét diagnosztizálják localisnak, obductio alkalmával azonban az egynegyede bizonyul annak. Az esetek $^2/_3$-ában távoli áttétek is fellelhetők.

A gyomorrák recidívájának prognózisa igen rossz. Gastrectomia utáni recidíva inoperábilis. Ha csak resectio történt primer műtétként, a gyomorcsonk az anastomosissal még eltávolítható. Ezen esetek nagyrészt nem recidívák, hanem a primer műtét alkalmával visszahagyott ráksejtekből kiinduló tumorok.

A colorectalis daganatok recidívái eredményesebben operálhatók. A vastagbélrák tumorbiológiailag kevésbé agresszív. A túlélési arányban az utóbbi évtizedekben haladást nem sikerült elérni. A második műtéttől 27%-ban várható kedvező eredmény. Nagy statisztikák szerint az átlagos túlélés csupán egy év.

A szerzők 117 recidív colorectalis rák miatt operált betegük felénél észleltek távoli áttéteket. Az esetek egynegyedében végeztek kuratív resectiót. Az átlagos túlélés 17 hónap volt. Újabban recidíváknál intraoperatív besugárzást alkalmaznak a sacralis hasüregbe. A 4500 rad. besugárzás és 5-fluorouracil adása után — a közlésig — (egy év) nem észleltek kiújulást.

Viczián Antal dr.

A gyomor-bél tractus tumor recidíváinak chemotherapiája. Holdener, E. E. (Abt. f. Onkologie und Hämatologie Med. Klinik, Kantonsspital, St. Galen): Chirurg, 1985, *56*, 503.

A nyelőcsőrák csupán 2—19%-ban operábilis. Az ötéves túlélés aránya 20%. A cytostatikus kezelést a magas recidíva arány és a gyakori előrehaladott állapot indokolja. Monochemotherapiaként számításba jöhet bleomycin, ami 15%-ban idéz elő 2—4 hónapos remissiót. Cisplatin és mitomycin C remissiók hatása 60—40%, 2,5—4 hónapos átlagos túléléssel. Hasonló, vagy jobb eredménnyel jár a vindesin. Nem sok várható az adriamycintől és 5-fluorouracilról. Viszonylag jó általános állapotban levő betegeknél cisplatin és bleomycin kombinációja 19—30%-ban eredményez remissiót.

A gyomor-bél traktus adenocarcinomái közül leginkább chemosensibilis a gyomorrák. Viszonylag kedvező eredmények várhatók, ha a primer tumort majdnem teljesen sikerül kiirtani, májáttétek vagy ascites nem észlelhető és a súlycsökkenés a chemotherapia bevezetéséig nem érte el az 5%-ot. Cytostaticumként leginkább 5-fluorouracilt használnak, ami 20%-ban 4—5 hónapos remissiót eredményez. A japánok mitomycin C-vel 17—35%-ban értek el remissiót. 5-fluorouracilt mitomycin C-vel kombinálva további 10—15%-ban javítható az eredmény.

Igen kedvezőtlenek a pancreas carcinoma therapiás kilátásai. A kurative resecáltak ötéves túlélési aránya 2—5%. Cytostatikus kezelés eredményeként egyéves túlélés 7—48%-ban várható.

Legjobb a colorectalis rák prognózisa. Nagy statisztikák szerint a radikálisan operáltak 60%-ánál várható az ötéves túlélés. Monochemotherapiként főleg 5-fluorouracilt alkalmaznak 20%-os remissióval. Ha metotrexattal kombinálják, 30—40%-ban várható javulás.

Viczián Antal dr.

Anaesthesiológia

Halothan hepatitis: alkati hajlamosító tényező kimutatása. G. Farrell és mtsai (Department of Medicine, Westmead Centre, Westmead, NSW 2145, Australia): N. Engl. J. Med., 1985, *313*, 1310.

A halothan anesztézia ritka szövődménye a májnekrózis, melynek mortalitása azonban 20—50%. Veszélyeztetettnek tartják a 40 év feletti, elhízott nőket, akik rövid időn belül ismételt halothan anesztéziában részesültek, illetve a posztoperatív szakban ismeretlen eredetű láz lépett fel.

A halothan a májban képződő oxidáz-enzimek révén két fontos úton metabolizálódik. Hipoxia esetén a halothan lebomlása redukciós módon történik, és a keletkező instabil, elektrofil köztitermékek a szövetek makromolekuláihoz kovalensen kötődve a sejtek elhalásához vezető folyamatot indítanak el. *Spielberg* és mtsai (1981.) kimutatták a fentoin májkárosító hatását olyan egyénekben, akik nem rendelkeznek epoxid-hidroláz enzimmel. Az epoxid-hidroláz oxidatív metabolizmus során a feni-

toint hatástalan dihidrodiollá alakítja, s ha működése károsodik, vagy hiányzik, a folyamat megáll egy sejtkárosító elektrofil köztitermék keletkezésénél. Egészséges egyének limfocitáit in vitro fenitoinnal inkubálva, az epoxid-hidrolázt 1,1,1-trikloropropen-oxiddal (TPCO) kémiailag gátolva, a sejtkárosodás mértéke a tripánkékfestődés hiányával kimutatható.

A szerzők a fenti citotoxicitási tesztet alkalmazva megállapították, hogy a halothan hepatitises betegek limfocitái fokozottan érzékenyek az elektrofil metabolitok sejtkárosító hatása iránt. A hajlamosító tényező örökletességét is vizsgálták.

Közleményükben részletesen ismertetik az in vitro gyógyszertoxicitási teszt laboratóriumi paramétereit.

A halothan hepatitisben szenvedő betegeket három kontrollcsoporttal hasonlították össze [1. csoport: egészséges egyének (n=12); 2. csoport: halothan anesztéziában részesült tünetmentes betegek (n=11); 3. csoport: aktív májbetegségben szenvedő betegek (n=15)].

A 11 halothan hepatitises beteg klinikai tünetei: az ismételt halothan anesztéziát követő 12 napon belüli láz, anorexia, hányinger, sárgaság, ezen kívül a szérumban transzaminász emelkedés. Kórelőzményükben alkoholizmus, egyéb májbetegség nem szerepelt, az akut vírus hepatitist specifikus szerológiai tesztekkel kizárták.

Eredményeik alapján TPCO jelenlétében 11 halothan hepatitises beteg limfocitáinak in vitro károsodása alacsony (0,06 mM) fenitoin-koncentráció esetén nyolcszor nagyobb volt, mint az egészséges egyénekben. Egyéb májbetegségekben és halothan anesztéziát követően az eredmények azonosak voltak az egészséges kontroll csoportéval. Három halothan hepatitises beteg esetében a limfocita-károsodás 13 hónappal később is fennállt. Nem találtak összefüggést a limfociták elváltozása és a hepatocelluláris nekrózis súlyossága között.

Halothan hepatitisben szenvedők közül 4 esetben végeztek családvizsgálatot, melynek során a 19 egyénből 10 pozitív citotoxicitási tesztet észleltek. Nem volt különbség a nemek előfordulását illetően, és nem találtak összefüggést a pozitív citotoxicitási teszt és az obezitás között. Négy családtag részesült megelőzően halothan anesztéziában, s közülük egy esetben ismeretlen eredetű láz lépett fel a posztoperatív szakban.

A vizsgálat eredményei alapján a halothan hepatitisre való hajlam részben az elektrofil gyógyszermetabolitok károsító hatása révén bekövetkező sejtérzékenységgel magyarázható. Számos dózisfüggő májméreg — köztük a széntetraklorid és acetaminofen — lebomlása során toxikus köztitermékek keletkeznek, melyek a szövetek makromolekuláihoz kovalens módon kötődnek. Hasonló mechanizmus szerepelhet a váratlan, dózistól független májkárosodás, így a halothan hepatitis kialakulásában is. Ezen reakciók viszonylag ritka előfordulása azzal magyarázható, hogy a gyógyszer aktiválása szokatlan metabolikus úton megy végbe, és/vagy egy sajátos szöveti reakció alakul ki az elektrofil metabolitok képződését követően. A szerzők viszont igazolták, hogy az elektrofil metabolitokkal szembeni érzékenység, melyet in vitro észleltek, nincs összefüggésben a halothan metabolizmussal.

Jelenleg a halothan hepatitis diagnózisa az anesztézia utáni májkárosodás egyéb okainak kizárásán alapul. Ha több mint egy expozíció történt, és különösen, megelőző váratlan kóros reakció esetén, a folyamatot legnagyobb valószínűséggel a halothan okozza. Az in vitro diagnózis alapján úgy tűnik, hogy a sejtkárosodás specifikus a halothan hepatitisre, és nincs összefüggésben az aktív hepatocelluláris nekrózis jelenlétével. Carbamazepin, imipramin, nitrofurantoin, indomethacin vagy acetaminophen okozta májkárosodás esetén a gyógyszer citotoxicitási teszt negatív.

A szerzők feltételezik, hogy csak olyan betegekben alakul ki halothan hepatitis, akiknek sejtjeiben jelen van egy ún. alkati hajlamosító tényező. Az eredmények alapján valószínű, hogy ez a faktor familiáris és öröklődő. Megállapításaik indirektek, az in vitro teszt azonban lehetővé teszi a molekuláris károsodás természetének és jellegének meghatározását, mely felelős a sejtérzékenységért. Elősegíti egy egyszerű szűrővizsgálat kifejlesztését a halothan hepatitis egyéni kockázatának megítélése és a kórkép megelőzése érdekében.

Kertész Ágnes dr.

A halothan hepatitis új megközelítése. B. R. Brown (University of Arizona College of Medicine, Tucson, AZ 85724): N. Engl. J. Med., 1985, *313*, 1347.

A halothan hepatitis lényege és patogenezise nem tisztázott. Az oki tényezőkkel kapcsolatos állatkísérletek és emberi megfigyelések felvetik a túlérzékenység, máj hipoxia, a halothan lebomlása során keletkező káros köztitermékek (melyek közül egyesek immunológiai tulajdonságokkal is rendelkeznek), valamint a megelőző vírus-hepatitis szerepét. Más szerzők szerint viszont a halothan nem okoz májkárosodást. Orvosjogi szempontból azonban gyakran felmerül a halothan anesztézia szerepe a posztoperatív sárgaság kialakulásában.

A májműködés zavarainak műtét utáni megítélése általában nem megfelelő. *Schemel* (1976) a preoperatív rutin kivizsgálás során minden 700 műtétre váró beteg közül egy esetben talált váratlan és ismeretlen eredetű májfunkciós eltérést. Ezen csoport egyharmadában röviddel a műtét elhalasztását követően sárgaság is kialakult. Ezekben az esetekben nehéz lett volna kizárni a halothan szerepét az icterus kialakulásában. Sajnos, nincs specifikus diagnosztikus teszt a halothan-okozta károsodás kimutatására, és nincsenek olyan határozott kritériumok sem, melyek alapján megítélhető lenne, hogy a halothan alkalmazása mikor kontraindikált.

A halothan hepatitis okát kutatva feltételezik, hogy a metabolikus bomlás során létrejött köztitermékek a májfehérjékkel és lipoproteinekkel történő kovalens kötődés révén haptent képeznek, melyek fogékony egyénekben elősegítik az autoimmun májnekrózist. A folyamat felismerése vezetett az utóbbi években ahhoz, hogy a halothant kisebb biotranszformációjú szerekkel (enflurán, izoflurán) helyettesítsék, a halothant pedig főként gyermek-anesztézia során alkalmazzák, mivel ezen korcsoportban nem észleltek májkárosító hatást. Felnőttek esetén különböző tényezőknek (40 év feletti életkor — elsősorban nők esetén, obezitás, etnikai tényező, előzetes májbetegség kiújulása) tulajdonítják a halothan hepatitis létrejöttét.

Kívánatos lenne megfelelő eljárás kidolgozása a halothan hepatitis kockázatának megítélésére és a fennálló betegség vizsgálatára.

Farrell és mtsai-nak közleménye ezt a hiányt igyekszik pótolni. A szerzők által alkalmazott teszt alapján a halothan hepatitisre való hajlam részben a sejtérzékenységgel magyarázható, emellett azonban feltehető egy komplex, valószínűleg multifaktoriális gyógyszerreakció, melynek tisztázása további vizsgálatokat igényel.

Kertész Ágnes dr.

Szívátültetés Harefield-ben. Catherine R. Grebenik, R. N. Robinson: Anaesthesia, 1985, *40*, 131.

A szerzők anaesthesiologiai szempontból tekintik át 4 év eredményét 88 szívátültetett betegen a Harefield kórházban (Nagy-Britannia).

1980 január és 1984 február között 91 szívátültetés történt 88 betegen. 1984. februárjában 55 beteg élt. 1982 szeptembere óta a túlélési arány jelentősen nőtt a cyclosporin A (CS — A) bevezetését követően.

A szerzők ismertetik a szívátültetés indikációit és kontraindikációit.

Két műtéti típust végeznek: 1. Ortotop szívátültetés (saját szív eltávolítva), 70 esetben végezték. 2. Heterotop szívátültetés (saját szív a helyén marad, az átültetett a jobb

mellüregbe kerül (21 esetben végezték).

Speciális anaesthesiologiai szempontjaikat részletesen ismertetik.

Műtét előtti tudnivalók: a betegek az igen nagy műtéti kockázati csoportba tartoznak. A műtétek legtöbbször akut műtétek. A szívátültetésre váró beteg több szervének működése kóros lehet (máj, vese, tüdő). Sok beteg pozitív inotrop, vasodilatator kezelést igényel, esetleg intraaortalis ballonpumpa támogatásban részesül. Premedicatio: Domopon és scopolamin.

Műtét alatti teendők: Az anaesthesia bevezetése: diazepam, phenoperidin, kis dózisú thiopentallal kiegészítve. Az anaesthesia fenntartására $N_2O—O_2$ + kábító analgetikumok. Myocardium deprimáló szerek kerülendők!

Speciális szempontok: 1. Abszolút sterilitás biztosítása az anaesthesiologiai technikában életfontosságú. 2. Jobb oldali nyaki vénák punkálása tilos, mert postoperative endomyocardialis biopsiához használják. 3. Methylprednisolon adása az extracorporalis keringés leállítása előtt kötelező, mivel ez az immunsuppressiv therapia része. 4. A serum kálium szintet 3,5 mmol/l értéken kell tartani a műtét alatt, mert az átültetett szív különösen érzékeny a magasabb értékekre.

Műtét utáni teendők: Steril izolált ápolás. Extubálás 12—24 órán belül történik. Ha szükséges, a pozitív inotrop kezelést napokig fenn kell tartani. Gyakori a supraventricularis rhythmuszavar, ami cardioversióra, ill. a szokásos antiarrhythmiás kezelésre jól reagál.

Felhívják a figyelmet az EKG gondos értékelésére, különösen heterotop átültetés esetén.

Immunsuppressiv therapia: CS — A, iv. azathioprin, antithymocyta globulin.

4—6 héten át, 5—7 naponta endomyocardialis biopsiát végeznek, a korai kilökődés felismerésére. Szövődménymentes esetben a szívátültetett beteg 2—3 hét után elhagyja a kórházat.

Végül még felhívják a figyelmet a denervált szív élettani sajátosságaira, és állítják, hogy ezek pontos ismeretében szívátültetett betegen a későbbiekben elvégzett anaesthesia kockázata nem nagyobb, mint a nem szívátültetett betegeké.

Mészáros Rozália dr.

Szisztémásan adott morfin növeli az analgézia kiterjedését postoperatív epiduralis bupivacain adásakor. Lund, C. és mtsai: Lancet, 1985, *2*, 1156.

Hasi sebészeti beavatkozásokhoz, 8 betegnél folyamatos epiduralis érzéstelenítést végeztek bupivacainnal. Az L_{2-3}, L_{3-4}-ben végzett kanülálás után 3 ml tesztdózist, majd 18—28 ml 0,5%-os bupivacaint használtak a műtéti érzéstelenség létrehozására. Ezzel a dózissal a T_2-T_6 közötti analgéziát tudtak biztosítani. Az érzéstelenítést minden esetben felületes narkózissal egészítették ki. A bupivacaint a továbbiakban 8 ml/óra sebességgel infundálták az epiduralis kanülön át.

A folyamatosan adagolt bupivacain ellenére is, a posztoperatív időszakban, a betegeknél a blokk lassan regrediálni kezdett és fájdalmuk egyre fokozódott. Az öt szegmentumnyi regressziót átlag 8,9 ±1,4 óra (átlag ± SEM) alatt érték el. Ekkor 10 mg morfint adtak iv. Az analgézia kiterjedését 20 és 60 perc múlva vizsgálva azt találták, hogy az a $T_{10,3} \pm 0,7$-ről $T_{5,1} \pm 0,4$-re emelkedett, változatlan sebességű bupivacain adagolás mellett és a betegek szubjektív fájdalomérzése is jelentősen csökkent.

A szisztémás morfin után tapasztalt váratlan szenzoros analgézia szintemelkedés oka nem tisztázott. A szerzők feltételezik, hogy a szisztémásan adott morfin aktiválja a leszálló, a fájdalomérzést moduláló rendszereket nyúltvelői támadásponttal, és ez lenne az oka az epiduralisan adott helyi érzéstelenítő szer és a szisztémás morfin szinergisztikus hatásának.

Károvits János dr.

A Mendelson-syndroma megelőzése. Trybe, M. (Zentrum für Anästhesiologie, Abt. III., Medizinische Hochschule Hannover): Atemw.-Lungenkrkh. 1985, *12*, 543.

Az általános anaesthesia egyik leggyakoribb szövődménye a gyomornedv aspiratiója és az ennek következtében kifejlődő tüdőszövet-károsodás. Különösen a szülő nők veszélyeztetettek. A Mendelson-syndróma (M. s.) előfordulása az elvégzett sebészeti műtétek számához viszonyítva 1:1000—2000. A szülészeti beavatkozásokra vonatkoztatva az aspiratio bekövetkezte az említett arány mintegy tízszeresét teszi ki. Az anaesthesia során előforduló halálos komplikációk 6—19%-áért a gyomortartalomnak a légutakba jutása felelős. A szülészeti beteganyagban 30—50%-os a letalitás. Az esetek 75%-ában a gyomorbennék belégzése a narkózis kezdetekor, a trachealis tubus behelyezése előtt következik be. A tüdőkárosodást a savanyú gyomornedv hozza létre, a benne levő ételmaradékok szerepe ebből a szempontból elhanyagolható, és az utóbbiak súlyosabb obstructiót is csak ritkán idéznek elő.

A terhes nők általában nagyobb gyomortartalommal rendelkeznek, amely egyes esetekben 3 litert is elérhet. Különösen az elhízottakat veszélyezteti a M. s. akkor, ha a fájások megindulása után még táplálkoznak, mivel ebben az állapotban a gyomor motilitása jelentősen lecsökken. A megnagyobbodott uterus a hasűri nyomást fokozza, amely a gyomor belnyomásának megemelkedéséhez vezet. A terhes nőkön emiatt gyakori a funkcionális hiatus hernia, és a narcoticumok a distalis oesophagus sphinctert ellazítják. Az aspiratiós veszélyt maszkos lélegeztetéskor a gyomorba préselt levegő tovább növeli.

A tüdőbe nyomuló savanyú gyomortartalom néhány percen belül szövetkárosodást okoz, amely klinikailag dyspnoeban, cyanosisban, bronchospasmusban, tüdő-oedemában, respiratorikus és metabolikus acidosisban, hypoxiában, tachycardiában és hypotoniában nyilvánul meg. A radiológiai elváltozások nem ritkán csak órák múlva alakulnak ki. Tiszta, 2,5 feletti pH-jú gyomornedv belégzése nem vezet halálhoz. 1,75 alatti érték mellett 100%-os, 1,75 és 2,5 közötti vegyhatás esetén 25%-os letalitással lehet számolni. A pulmonalis károsodást az aspiratum mennyisége szintén jelentősen befolyásolja.

Megelőzésként 6 órás koplalást és/vagy a gyomortartalom kiemelését ajánlják, de mindkét esetben számítani lehet residuumra. A testhelyzet megváltoztatása, a felsőtestnek 40°-kal a vízszintes alá történő süllyesztése hatásos lehet, azonban ez az intubatiót körülményessé teheti, a szülőszobában pedig gyakorlatilag kivitelezhetetlen. A 40°-nál kisebb szögű döntés viszont az aspiratio veszélyét inkább még fokozza. A gyűrűporc nyomása az oesophagus ruptúra veszélyét rejti magában. Az éber állapotban történő intubálás a betegnek igen kellemetlen. Az antacidák hátránya, hogy a gyomornedv mennyiségét növelik, egyes fel nem oldott részecskéik maguk is komoly pulmonalis károsodást hoznak létre. A H_2-receptor antagonisták (cimetidin, ranitidin) farmakológiai úton csökkentik mind a gyomornedv aciditását, mind a secretiót.

A szerzők 1600 elektív és sürgős narkózisban végzett szülészeti beavatkozásaik során *cimetidin* premedikációt alkalmazva, egyetlen aspiratiót nem észleltek. Tapasztalataik alapján a következőket ajánlják:

Késői terhességben sorra kerülő elektív műtétek és szülészeti operációk előtti este 800 mg cimetidin, majd a műtét előtt 2—4 órával 400 mg im.

Sürgős beavatkozásokban az aspiratio veszélye rendkívül nagy. Ilyen esetekben a műtéti javallat felállításakor azonnal meg kell kezdeni a profilaxist 400 mg im., vagy ugyanazon adag 50—100 ml infúzióban, ill. lassú (kb. 3 perc) iv. injekcióban történő bevitelével. Ez a dosis 3—4 óránként megismételhető. Cimetidin vagy ranitidin tartós cseppinfúzióban is alkalmazható: 75—100 mg, ill. 20—25 mg óránként. Emellett a narkózis bevezetése előtt 10—15 perccel 20 ml 0,3 mólos nátriumcitrát javasolt p. o. A gyomorürülés elősegítésére igen sürgős esetben 10 mg metoclopamid adandó cimetidin-

nel együtt. Ha ezután a műtét több mint 60 perc múlva kezdődik el, a narkózis bevezetése előtt 5 perccel további 10 mg metoclopamid iv. bevitele szükséges.

A H_2-receptor antagonistáknak — adott esetben a régebbi módszerekkel kombinált — megelőző alkalmazásával a M. s. veszélyei jelentősen mérsékelhetők.

Barzo Pál dr.

Isofluran anaesthesia gyermekkorban. Bevezetés és ébredés az anaesthesiából. Wren, W. S. és mtsai (Our Lady's Hospital for Sick Children Dublin 12, Ireland): Anaesthesia, 1985, *40*, 315.

248 gyermeknél (138 fiú, 110 leány), akiknek az életkoruk 3 hónaptól 14 évig, testsúlyuk 4,7 kg-tól 55 kg-ig terjed, tanulmányozták az isofluran anaesthesia kapcsán az elalvás és az ébredés szakaszainak jellemzőit. 118 gyermeknél fül-orr-gégészeti és 130-nál általános sebészeti és orthopaediai műtét történt. Standard előkészítésként trimeprazint és pethidint, atropint vagy rectalisan thiopentalt és atropint adtak. 16 gyermek nem kapott gyógyszeres előkészítést. Nem találtak az előkészítéstől függő értékelhető különbséget sem az anaesthesia bevezetésében, sem az ébredésben. Inhalációs bevezetést alkalmaztak Bain vagy Ayre T-piece rendszerben. 6 l/min. N_2O és 3 l/min. O_2-t, 1%, majd 2% isoflurant lélegeztettek be maszkon keresztül.

Az öntudat elvesztésének középideje 1,5 min. (SD 0,5) volt. 20—30 sec. után a gyermekek 23,9%-ánál jelentkezett enyhe fokú mozgás és izgatottság. 22 beteg köhögött az indukció alatt. 45 gyermeket 4,2 min. (SD 54 sec.)-ig 4% isofluran belélegeztetés után relaxáns nélkül, könnyen intubáltak. A 248 esetből az anaesthesia bevezetésekor egynél jelentkezett apnoe, egynél fokozott nyálelválasztás, háromnál légzésvisszatartás, egynél laryngospasmus és 22-nél köhögés.

138 betegnél tanulmányozták a pulzusszám változását az anaesthesia bevezetésekor. Nem változott a pulzusszám 53 (38,4%) esetben. A növekedés 10%-nál kisebb volt 69 (50%) és 10%-nál nagyobb volt 16 (11,6%) esetben. Csupán 9 gyermeknél észleltek dysrythmiát. Ez lényegesen kedvezőbb, mint halothan anaesthesiában tapasztalt gyakori ritmuszavar előfordulás.

Az alveolaris isofluran eliminatio idejét vizsgálták 13 spontán lélegző és 28 lélegeztetett (IPPV) gyermeknél. Egyórás expozíció után az alveolaris isofluran csökkenésének félideje 45 sec 1—3 órás expozíció után 70 sec. és 3 óránál hosszabb anaesethesia után 110 sec.-nak bizonyult.

A három csoportban az ébredési idő, amikor a gyermekek kinyitották szemüket és körülnéztek 6,5, 9,5 és 11,5 perc volt. Kimutatták, hogy az isofluran eliminációs sebessége négyszerese a halothannak. Halothan anaesthesiában 220 sec., míg isofluan alkalmazásakor 54 sec.

A szerzők megállapították, hogy az isofluran széles körben alkalmazható a gyermekkori anaesthesiában. Jól kormányozható és kontrollálható, sokkal gyorsabb és zavartalanabb a narkózis bevezetése és az ébredés, mint halothan alkalmazásakor.

Hirsch Tibor dr.

Extrapulmonalis tuberculosis

Mycobacterium okozta cervicalis lymphadenopathia. Az etiológiai ágens összefüggése a korral. K. K. Lai és mtsai (Division of Infectious Diseases, Boston University School of Medicine): JAMA, 1984, *251*, 1286.

A myobacteriumok (m.) közül egykor a M. bovis okozta a cervicalis lymphadenitisek zömét, majd egészen az 50-es évekig a M. tuberculosis (tbc) játszotta e téren a fő szerepet. A tbc-s megbetegedések számának csökkenésével párhuzamosan azonban egyre szaporodtak az atypusos m.-okról szóló közlemények, elsősorban gyermekek cervicalis lymphadenitisével kapcsolatban. A m.-oknak ma már több fajtáját ismerjük.

A szerzők 214 m okozta cervicalis lymphadenopathiás esetük etiológiáját vizsgálták a kor függvényében. 154 felnőtt betegük közül 147 nyirokcsomójából izoláltak M. tbc-t, csupán 7 esetben találtak atypusos m.-ot. Ezzel szemben a 60 gyermekkori esetükből 55-ben atypusos m-ot izoláltak, és csak 5-ben találtak M. tbc-t. A szerzők az atypusos m.-ok közül a M. avium-intracellularet észlelték gyermekkori m.-pozitív eseteik 75%-ában, ez ellentétben áll más szerzők adataival, akik közül sokan a M. scrofulaceumot tartják a világon a legelterjedtebb atypusos m.-nak. Valószínű, hogy a jelen tanulmány adatai csak Massachusetts államra érvényesek, ugyanis az USA-ban az atypusos m.-ok megoszlását tekintve bizonyos geográfiai különbségek észlelhetők. A szerzők végül hangsúlyozzák a precíz bakteriológiai identifikáció jelentőségét, mivel in vitro vizsgálataik szerint az atypusos m.-ok nem reagálnak a szokásos antituberculotikus therapiára.

Horváth Andrea dr.

Az izolált csípőcsont-gümőkór és elkülönítő kórisméje. Richter, R. és P. Michels (Fachklinik Zollernalb, Albstadt): Fortschr. Röntgenstr. 1982, *137*, 135.

A csípőlapát gümőkóros folyamata régen sem volt gyakori, de a tuberculosis visszaszorítása óta különösen ritkasággá vált. A szerzők 26 év alatt összesen 10 csípőcsontfolyamatot operáltak. 5 betegnek banális osteomyelitise volt, egynek-egynek sarcomája, barna tumora, Hand-Schüller-Christian-kórja, és csak kettőnek gümőkóros csontfolyamata. Utóbbiak közül egyik 60 éves nő volt, a másik 35 éves férfi. Ritka észleletük alapján áttekintik a kérdés irodalmát, különös tekintettel az elkülönítő kórismére. Az elváltozás kimutatásában ma is döntő szerepe a röntgenvizsgálatnak van. A röntgenképi elváltozás azonban nem jellegzetes, számos betegség okozhat hasonlót. Ezért a kórisme csak a laboratóriumi, bakteriológiai és szövettani leletekkel egybevetve állapítható meg biztonsággal. Néha a kórlefolyás észlelése ad támpontokat, hiszen a biopsia eredménye sem mindig egyértelmű, és a pathologus is tévedhet. Elkülönítés szempontjából elsősorban a banális osteomyelitis mérlegelendő, másodsorban okozhatnak gondot daganatáttétek és elsődleges daganatos, granulómás vagy egyéb csontfolyamatok.

Laczay András dr.

HÍREK

A **Magyar Endokrinológiai és Anyagcsere Társaság** 1986. augusztus 24—27-ig Pécsett a Pécsi Orvostudományi Egyetem központi épületében (Szigeti u. 12.) tartja *XI. kongreszusát.*

A kongresszus fővédnöke *Medve László dr.* egészségügyi miniszter, elnöke *Csaba Imre dr.* egyetemi tanár, titkára *Bódis József dr.* egyetemi tanársegéd.

Augusztus 24-én 16.30 órakor „A" teremben megnyitó előadás:
Endrőczi Elemér: Új eredmények az endokrinológiában.

Foetalis és neonatalis endocrinologia.

Augusztus 25., 9 óra. Elméleti Tömb „A" terem. Elnökök: *Halász Béla, A. B. Slebodzinski.* Titkár: *Ruppert Ferenc.*

Referátum:

1. *Sulyok Endre:* Az újszülöttkori adaptáció endokrin vonatkozásai.

9.30: *Csatlakozó előadások*

1. *A. B. Slebodzinski, E. Brzezinska-Slebodzinska:* Hyperiodothyroninaemia újszülötteknél (angol).

2. *Ács Zsuzsanna, Kacsóh Bálint, Veress Zoltán, Makara B. Gábor:* Az anyatej jelentősége a növekedési hormon elválasztásának szabályozásában a születés utáni időszakban.

3. *Sólyom János, Homoki János, Walter M. Teller:* 21-hidroxiláz defektusos újszülöttek vizelet-szteroid ürítésének vizsgálata kapillár gázkromatográfiával.

4. *Csordás Jenő, Pasztarak Erzsébet, Kőnig Gizella, Szoboszlai Ildikó, Solt Aranka:* Koraszülött és érett csecsemők serum testostenon szintjének postnatalis alakulása.

Szünet

Elnökök: *Endrőczi Elemér, Kurcz Mihály.* Titkár: *Török Imre.*

5. *Egyed Jenő, Gáti István:* Foetalis deoxycorticosteron-szulfát metabolizmusa humán placentában.

6. *Ruppert Ferenc, Hartmann Géza, Sárkány Ilona, Fekete Zsuzsa, Kresz Judit, Csaba Imre:* Nagysúlyú újszülöttek pajzsmirigy funkciója a korai posztnatalis korban.

7. *Havass Zoltán, Szüts Péter:* Hipotireózis újszülöttkori szűrővizsgálata.

8. *Gács Gábor:* A Hypopituitarismus aetiológiája gyermekkorban.

9. *Sárkány Ilona, Ruppert Ferenc, Sulyok Endre, Zámbó Katalin, Varga László, Csaba Imre:* Dopamin receptor blokkoló metoclopramide hatása érett újszülöttek szérum prolaktin és TSH-koncentrációjára.

10. *Dvorácsek Éva, Bazsáné Kassai Zsuzsa, Török Imre:* A szexuál steroidok és a bilirubin anyagcsere kapcsolata újszülöttkorban.

11. *Nagy Edit, Sólyom János:* Kongenitalis mellékvese-betegségek differenciáldiagnosztikai nehézségei.

Pajzsmirigyhormonok

I. Poszter szekció.

Augusztus 25. 12.30, „A" terem. Elnökök: *Földes János, László Ferenc.* Titkár: *Szabolcs István.*

1. *Szabolcs I., Ploenes CHR, Beyer M., Herrmann J., Krüskemper H. L.:* A szérum thyreotropin releasing hormon (TRH) szint vizsgálata, különös tekintettel az időskorra.

2. *Tarján Gábor, Bános Csaba, Csillag József, Lakatos Péter, Földes János:* Szérum szenzitiv-TSH vizsgálatok funkcionáló pajzsmirigy adenomás egyéneken.

3. *Földes János, Istvánfy Mária, Halmágyi Margit, Váradi András, Gara Ákos, Lakatos Péter, Pártos Oszkár:* Hypothyreosis és szív: a bal kamra funkció vizsgálata subklinikus hypothyreosisban.

4. *Csáky Gergely, Mikó Tivadar, Varga József, Balázs György:* A krónikus thyreoiditis jelentősége a pajzsmirigy sebészetben.

5. *Szabolcs I., Ploenes CHR, Külchen H., Beyer M., Herrmann J., Krüskemper H. L.:* TSH radiometrikus assay. Új szakasz a pajzsmirigyfunkcio diagnosztikájában.

6. *Beyer M., Szabolcs I., Ploenes CHR, Herrmann J., Heinen E., Krüskemper H. L.:* Thyroxin kötő inhibitor (THBI) aktivitás vizsgálata intenzív osztályon ápolt, illetve geriátriai beteganyagon.

7. *Grussendorf M., Wollensack G., Hüfner M.:* A „Low T_3 T_4" szindróma állatkísérletes modellje.

8. *Szolnoky Miklós, Muzsnai Ágota, Péter Ferenc:* Adatok a HGH-kezelés során jelentkező hypothyroxinaemia regulációjához.

9. *Tar Attila, Breyer Hannelore, Péter Ferenc:* Thyreoglobulin vizsgálatok gyermekkori pajzsmirigybetegségekben.

Az in vitro fertilisatio endocrin aspectusai

Kerekasztal-konferencia.

Augusztus 25., 14.30, „A" terem. Moderátor: *Csaba Imre.*

1. *Bognár Zoltán:* Szuperovulációs kezelésmódok és ciklusdiagnosztika endokrin vonatkozásai az IVFP-ok keretében.

2. *Hámori Miklós:* Ultrahang és hormonális vizsgálatok szerepe a szuperovulációs kezelésben.

3. *Godó György:* A plasma oestradiol és progesteron-szint meghatározások jelentősége IVF céljából indukált és monitorizált ciklusokban.

4. *Török Attila, Csernus Valér, Csaba Imre:* Szuperovulációs terápiák endokrin monitorizálása.

5. *Bazsáné Kassai Zsuzsanna, Kőrösi Tamás, Smid István, Takács István:* A szérum FSH, LH, prolactin és 17-oestradiol szintek változása indukált ovulációs ciklusokban.

6. *Baksai István, Kőrösi Tamás, Bazsáné Kassai Zsuzsa, Smid István:* Az FSH, LH, 17-béta-oestradiol szérumszintek és az ultrahang follikulometria közötti kapcsolat.

A Danazol kezelés endokrin aspektusai

Augusztus 25., 9.30, központi ép. „B" terem. Elnökök: *Sas Mihály, Anton Döberl.*

Referátum:

R—II. *Döberl A.:* Racionális Danazol kezelés endometriosisban és mastopathyában (angol).

1. *Smid I., Lampé L.:* Az endometriosis és mastopathya Danazol kezelése.

2. *Kincses L., Mészáros G.:* IUD-t viselő betegek irreguláris vérzésének kezelése Danazollal.

3. *Guoth J., Olajos F., Szarvas Z., Zsolnai B.:* A menorrhagia Danazol kezelésének endokrin következményei (angol).

4. *Szarvas Z., Balogh I., Guoth J.:* Az endometrium morfológiai változásai Danazol kezelés után.

5. *Bódis J., Csaba I., Márton Z., Török A.:* A Danazol kezeléssel szerzett tapasztalataink.

6. *Török A., Bódis J., Csaba I.:* Hormonális változások Danazol kezelés alatt.

7. *Than G., Bódis J., Török A., Csaba I., Seppala M., Bohn H.:* Danazol hatása a placenta-proteinek szintjére (PP 10, PP 12 és PP 14).

8. *Hartmann G., Bódis J., Csaba I.:* A Danazol néhány magatartási hatása patkánykísérletben.

Szabadon választott témák

Poszter-szekció

Augusztus 25., 14.30, „B" terem. Elnökök: *Bódis Lajos, Egyed Jenő.* Titkár: *Koloszár Sándor.*

1. *Boros Miklós, Bátonyi Éva:* A placenta funkciójának ellenőrzése a magzatvíz transzglutamináz szintjének meghatározásával.

2. *Szántó József, Parragh Attila:* Retardált kora magzatok életkilátásai a HPL-szint függvényében.

3. *Mészáros, Oláh, Dobos, Békefi, Gáti:* Intrauterin retardáció diabeteszes nők terhességében.

4. *Kassai Zsuzsanna, Bodnár Béla, Dvorácsek Éva, Bolodár Alajos, Smid István, Takács István:* A β-endorfin szérumszint változása spontán szülés, sectio caesarea és epidurális analgesia során.

5. *Fehér G. Katalin, Bencze György, Újfalussy Judit, Fehér Tibor:* Szteroid hormon meghatározások systemás lupus erythematosusban (SLE).

6. *Debreceni László, Molnár Dénes:* Adrenalectomia hatása a dextrose indukált inzulin szekrécióra patkányban.

7. *Sebők Alice, Láng Klára, Greiner Erika:* Obes gyermekek

parametereinek változása 4 hetes fogyókúrás program után.

8. *Hadnagy János:* A béta-2 mikroglobulin metabolizmusa a magzatvízben.

9. *Juricskayné Dávid Zsuzsanna, Juricskay István, Molnár Dénes:* Kövér gyermekek steroid metabolizmusának gázkromatográfiás mérése és többváltozós értékelése.

10. *Winkler Gábor, Gerő László, Kerényi Zsuzsanna, Korányi László, Halmos Tamás, Gefferth Gábor, Duffek László, Varga Péter:* Atropin hatása a növekedési hormon (hGH) elválasztásra inzulindependens (IDDM) cukorbetegeken.

Szabadon választott témák

Poszter-szekció

Augusztus 26., 10 óra, „A" terem.

Elnökök: *Faredin Imre, Szilágyi Géza.* Titkár: *Góth Miklós.*

1. *Nagy József, Paragh György, Fóris Gabriella, Leövey András:* Inzulin receptorok biológiai aktivitása 2-es típusú diabetes mellitusban.

2. *Paragh György, Nagy József, Hauck Mátyás, Fóris Gabriella, Leövey András:* Lipid anyagcsere receptor szintű zavarának vizsgálata 2-es típusú diabetes mellitusban (2-DM).

3. *Fóris Gabriella, Szalay Katalin, Hauck Mátyás, Nagy József:* Hormontermelő limfocita szubpopuláció szerepe esszenciális hypertóniában (EH).

4. *Kun Imre:* Néhány dopamin agonista terápiás hatása mastopathyában (angol).

5. *Thurzó László, Traub Alfréd, Sas Mihály, Farkas Zoltán, Farkas Imre:* Antioestrogén és progesteron kezelés hatása az endometrium adenocarcinomára. Elektronmikroszkópos változások a receptor tartalom tükrében.

6. *Kacsóh Bálint, Takács László, Kanyicska Béla, Tóth E. Béla:* Kompetitív micro-ELISA módszer patkány plazma prolactin koncentrációjának meghatározására.

7. *Makai Ferenc, Kassai Zsuzsanna, Smid István:* A hyperplasia glandularis cystica endometrii hormonális jellemzői és a gestogen terápia.

8. *Tóth István, Faredin Imre:* Cyproteron-acetát radioimmunoassay saját készítésű antiszérummal.

Szünet

Elnökök: *Szilágyi Géza, Faredin Imre.* Titkár: *Szöllősi János.*

9. *Iványi Tibor, Julesz János, Tóth István, Faredin Imre, László Ferenc:* A serum DHEA—S és a vizelet 17-ketosteroidok összehasonlító vizsgálata az androgén steroidok elválasztásának zavarával járó kórképekben.

10. *Csernus Valér, Török Attila:* Oestriol radioimmunoassay (RIA) és alkalmazása a szülészeti gyakorlatban.

11. *Farkas Iván, Falkay György:* A nyál-progeszteron tartalmának változása terhesség alatt.

12. *Góth Miklós, Irsy Gábor, Szabolcs István, Szilágyi Géza:* Transsphenoidalis hypophysis adenomectomia, valamint transsphenoidalis hypophysis adenomectomia és hypophysis irradiáció eredményességének egybevetése az akromegalia kezelésében.

13. *Iván Miklós, Szabó Barna, Nagy Gábor:* A lepény endokrin funkció nyomon követése real-time gray scale ultrahang technikával.

14. *Aszódi Imre:* A sterilitás kezelés vezetésének pszichoszexuális vonatkozásai.

15. *Szilágyi Imre, Szöllősi János, Sas Mihály:* Varicokelével operált férfiak hormonális változásai.

16. *Faredin Imre, Tóth István, Julesz János:* A cyproteron-acetat és hormonszintek követése hyperandrogenismus kezelése során.

Szünet

Elnökök: *Smid István, Than Gábor.* Titkár: *Keresztes Csaba.*

17. *Csernus Valér:* Sexualszteroid anyagcsere patkányokban a nemi differenciálódás korai fázisában.

18. *Hercz Péter, Siklós Pál, Siklósi György, Ungár László:* Szérum DHAS koncentráció változása az anya—foetoplacentális egység rendszerben a 28—40. terhességi hétben.

19. *Koloszár Sándor, Godó György, Daru József, Sas Mihály:* Az ovulatio indukció eredményessége különböző testsúlyindexű infertilis nőkön.

20. *Kőrösi Tamás, Baksai István, Kassai Zsuzsanna:* A homológ intrauterin inszemináció eredményességének növelése az ovuláció monitorizálásával.

21. *Daru József, Godó György, Sas Mihály:* A cervicalis faktor vizsgálata ismeretlen eredetű meddőségben.

22. *Daru József, Godó György, Traub Alfréd, Sas Mihály, Farkas Zoltán:* A cervix-nyák vizsgálata scanning elektronmikroszkóppal.

23. *Szöllősi János, Ugocsai Gyula, Sas Mihály:* Arteficialis inseminatio monitorizálása.

Csontbetegségek endokrin vonatkozásai

Augusztus 26., 15 óra, „A" terem.

Elnökök: *Holló István, Benedek Jasszmann.* Titkár: *Nemes János.*

Referátumok:

IV. *Holló István:* Csontbetegségek endokrin aspectusai.

V. *L. J. Benedek Jasszmann:* A postmenopauzalis osteoporosis jelentősége és kezelése.

16 óra. Csatlakozó előadások

1. *Horváth Katalin, Guoth Mária, Kollin Éva, Horváth Csaba, Zséli János, Szücs János, Holló István:* Két és fél éves calcitonin kezelés accelerált menopausás osteoporosisban.

2. *Lakatos Péter, Krasznai István, Tarján Gábor, Horváth Csaba, Holló István, Földes János:* Axialis osteodensitometriás vizsgálat pajzsmirigybetegségekben.

3. *Gönczi Judit, Szilágyi Géza, Szilvási István, Göblyös Péter, Vörös Attila:* Ultrahang vizsgálat és ultrahanggal vezérelt biopszia a mellékpajzsmirigy-diagnosztikában.

4. *Pató Éva, Radó János:* Súlyos csontkárosodás „epilepsziásként" tartósan anticonvulsiv gyógyszerekkel kezelt primer hypoparathyreosisban.

5. *Horváth Csaba, Kollin Éva, Szücs János, Zséli János, Holló István:* Perifériás és axialis csontok ásványianyag-tartalma hypercalciuria syndromában.

6. *Szücs János, Dunai Magdolna, Horváth Csaba, Horváth Katalin, Kollin Éva, Makó János, Zséli János:* Kétéves Rocaltrol kezelés tapasztalatai uremiás csontdystrophiában.

7. *Kollin Éva, Fehér Tibor, Zséli János, Szücs János, Holló István:* Újabb vizsgálatok a hyperostosis granii interna endokrin vonatkozásairól.

8. *Zséli János, Bősze Péter, Szalay Ferenc, Kollin Éva, Horváth Csaba, Szathmári Miklós, Szücs János, Holló István:* Calcitonin szekréció vizsgálata csík-gonád (Turner) szindrómában.

Neuropeptidek — szimpózium

Előadások.

Augusztus 26., 9 óra, „B" terem.

Elnökök: *Flerkó Béla, Telegdy Gyula.* Titkár: *Csernus Valér.*

Referátum:

III. *Telegdy Gyula:* Neuropeptidek szerepe az endokrin rendszer működésének szabályozásában.

Felkért hozzászólások:

1. *Makara B. Gábor:* Neuropeptidek hatása a hypophysis — mellékvesekéreg működésére.

2. *Gerendai Ida, C. Wayne Bardin:* Az endogén opiátok hatása a gonádokra.

3. *Merchenthaller István:* Growth hormone releasing hormone (GHRH) tartalmú struktúrák emberben és patkányban.

4. *Vigh Sándor:* GH-RH és szintetikus analógjainak biológiai aktivitása in vitro sejt-szuperfúziós rendszerben.

Szünet

Neuropeptidek

10.30. Csatlakozó előadások.

Elnökök: *Telegdy Gyula, Flerkó Béla.* Titkár: *Fekete Mátyás.*

5. *Julesz János, Iványi Tibor, Domokos István, Janáky Tamás, Faredin Imre, László Ferenc:* A korai serdülés kezelése elhúzódó hatású GnRH készítménnyel.

6. *Köves Katalin, Molnár Judit:* Milyen struktúrák felelősek az eminentia mediana radioimmunoassay-jel mérhető GnRH tartalmáért?

7. *Domokos István, László Ferenc, Asa L. Sylvia, Kovács Kálmán, Bártfai György, Sas Mihály:*

Humán embrió adenohypophysisének szövettani és immunocytochemiai tanulmányozása.

8. *Endrőczi Elemér, Kovács Zsuzsanna:* ACTH-kötő receptor a patkány mellékvese és agyszövetben.

9. *Wenger Tibor, Croix Dominique, Tramu Gerard:* A marihuana hatása a reprodukciós folyamatok szabályozására.

10. *Balázs Mária, Telegdy Gyula és Schally A. V.:* Az LH—RH és D—TRP[6]—LH—RH analógjának hatása a passzív elhárító magatartásra és az agyi monoamin anyagcserére patkányban.

Szünet

Elnökök: *Mess Béla, Nagy Iván.* Titkár: *Vigh Sándor.*

11. *Fehér Tibor, Fehér G. Katalin, Horváth Csaba, Szalay Katalin, Földes János, Szücs János, Tamás Gyula:* Adatok az adrenális androgén képződés szabályozásához. A prolaktin szerepének vizsgálata.

12. *Péczely Péter, Kiss József Zoltán:* A tyrosin hydroxylase és a prolactin elválasztás szabályozásában résztvevő neuropeptidek lokalizációja a házigalamb köztiagyában.

13. *Tóth E. Béla, Kacsóh Bálint, Veress Zoltán:* Lactáló patkány napi prolactin ritmusának megváltozása az elektromechanikus cervicalis stimuláció hatására.

14. *Kacsóh Bálint, Bánky Zsuzsanna, Korausz Etelka, Tóth Béla, Veress Zoltán:* A nucleus suprachiasmaticus szerotoninerg beidegzésének szerepe laktáló és cervicalisan stimulált lactáló patkányok prolactin ritmusában.

15. *Horváth Judit:* Sejt-szuperfúziós vizsgálatok oestrogen előkezelt sejteken: változások a prolactin (PRL) és növekedési hormon (GH) szekrécióban.

Neuropeptidek

Poszter-szekció

Augusztus 26., 16 óra, „B" terem.

Elnökök: *Kovács L. Gábor, Nyakas Csaba.* Titkár: *Horváth Judit.*

1. *Szabó Elek, Annus János, Falkay György:* A béta endorphin jelentősége a női ciklus kialakításában.

2. *Irsy Gábor, Góth Miklós, Szabolcs István, Kovács Zsuzsa, Szilágyi Géza:* Hypophysis hormonok korrelációja kontrollokon, férfi és női hypogonadismusban.

3. *Ertl Tibor és Horváth Judit:* Az atrialis natriuretikus peptid (ANP) hatása az adenohypophysis működésére.

4. *Do Tanh Kiem, Kanyicska Béla, Stark Ervin, Fekete Márton:* Glukokortikoidok okozta opiát érzékenység változás lehetséges szerepe hormonelválasztás szabályozásában.

5. *Nyakas Cs., Deronde F., Dekloet R., Endrőczi E.:* Kortikoszteron-receptor plaszticitás a hippocampusban patkánykísérletben.

6. *Szieglt Zsuzsanna, Fekete Mátyás, Szipőcs István, Szántó-Fekete Mária, Penke Botond, Kovács Kálmán, Telegdy Gyula:* A központi idegrendszeri mechanizmusok szerepe a kolecisztokinin oktapeptidek magatartási hatásaiban.

7. *Szipőcs István, Fekete Mátyás, Sziegl Zsuzsanna, Szántó-Fekete Mária, Telegdy Gyula:* Az endogén kolecisztokinin szerepének vizsgálata patkányok viselkedési reakcióiban.

8. *Kardos Attila, Fekete Mátyás, Szipőcs István, Penke Botond, Kovács Kálmán, Telegdy Gyula:* A kolecisztokinin félelem motiválta magatartásra gyakorolt hatásának további elemzése.

9. *Csonka Erika, Fekete Mátyás, Nagy György, Penke Botond, Kovács Kálmán, Telegdy Gyula:* A kolecisztokinin anxiogén természetének kimutatása patkányokon.

10. *Fogas János, Fekete Mátyás, Sziegl Zsuzsanna, Szántó-Fekete Mária, Penke Botond, Kovács Kálmán, Telegdy Gyula:* A nucleus accumbens septi roncsolásának következményei a kolecisztokinin sztereotípiát befolyásoló hatására patkányon.

11. *Halmai László, Fekete Mátyás, Sziegl Zsuzsanna, Szántó-Fekete Mária, Penke Botond, Kovács Kálmán, Telegdy Gyula:* A nucleus accumbens septii roncsolásának következményei a kolecisztokinin oktapeptidek félelem motiváción alapuló magatartási hatásaira.

17 óra

Elnökök: *Nyakas Csaba, Kovács L. Gábor.* Titkár: *Szabó Elek.*

12. *Hartmann Géza, Izabella Panocka, Pjotr D. Sabanov, Szabó Ágnes:* Stresszeléssel és agyi ingerléssel kiváltott analgesia kölcsönhatása és befolyásolása különböző faktorokkal.

13. *Nagy Iván, Makara B. Gábor, Garamvölgyi Veronika, Rappai György, Kurcz Mihály, Bajusz Sándor:* BOC—DPHE—PHE—LYS (DPPL) és GRF in vitro hatása a növekedési hormon (NH) és prolaktin (PRL) release-re és szintézisére.

14. *Kriván Márta, Kovács L. Gábor, Sarnyai Zoltán, Telegdy Gyula:* Oxitocin szerepe a morfin dependenciában és a heroin-fentanil kereszt-toleranciában.

15. *Kovács L. Gábor és Telegdy Gyula:* Oxitocin gátolja a kísérletes kábítószer-hozzászokást: limbikus agyi struktúrák szerepe.

16. *Sarnyai Zoltán, Kovács L. Gábor, Izbéki Ferenc, Szabó Gyula, Telegdy Gyula, Karél Jost és Tomislav Barth:* Oxitocin és receptor-antagonistáinak hatása a morfintoleranciában.

17. *Vecsernyés Miklós, Laczi Ferenc, Kovács Gábor, Szabó Gyula, Janáky Tamás, Telegdy Gyula, László Ferenc:* Különböző stimulusok hatása a perifériás és a centrális oxytocin és vasopressin elválasztásra.

18. *Fekete Mátyás, Jan M. Van Ree, Raymond J. M. Niesink, David De Wied:* Neuropeptidekkel történő kezelés helyreállítja a circadian világos-sötét ritmus megváltoztatása után tapasztalt retrográd amnéziát patkányon.

19. *Franczia Péter, Fekete Mátyás, Szántó-Fekete Mária, Penke Botond, Kovács Kálmán, Telegdy Gyula:* Gasztrointesztinális peptidek hatása az elektromos agyi öningerléses magatartásra patkányon.

20. *Sarungi Martin, Fekete Mátyás, Szántó-Fekete Mária, Telegdy Gyula:* A DGAVP hatása a „hole-board" tesztben mért tanulásra és memóriára.

21. *Nagy György, Fekete Mátyás, Csonka Erika, Telegdy Gyula:* Neuropeptidek minor trankvilláns hatásának mérésére alkalmas módszer vizsgálata patkányon.

22. *Nemeskéri Ágnes, Sétáló György, Halász Béla, Richard Clayton:* Hypothalamikus GnRH, GnRH receptor és hypophyseális hormontermelő sejtek ontogenezise in vivo és in vitro, patkányban.

23. *Gecse Árpád, Mezei Zsuzsanna, Telegdy Gyula:* Neuropeptidek hatása az erek arachidonsav cascade-jára.

Só—víz háztartás endokrinológiája

Előadások.

Augusztus 27., 9 óra, „A" terem.

Elnökök: *Péter Ferenc, Radó János.* Titkár: *Török Attila.*

Referátum:

VI. *Radó János:* A káliumanyagcsere endokrinológiája.

9.30. Csatlakozó előadások.

1. *Nemes János, Jávor Tibor:* Conn syndroma diagnózisa és therápiája.

2. *Vönöczky Katalin, Szegedi László, Radó János:* Antiepilepticumok hatása a vízanyagcserére.

3. *Mikó Péter, Cornides Ágnes, Gógl Árpád, Timár József, Kiss Róbert, Gláz Edit:* Cushing szindrómát okozó mellékvesekéreg carcinoma primer multiplex malignus neoplasiához csatlakozva.

4. *Csányi Péter, Gercsák György, Osváth János, Radó János:* Vízmérgezés elmebetegben: a dohányzás, DDAVP és psychotrop gyógyszerek hatásának vizsgálata.

5. *Radó János, Csabuda Mária:* Okoz-e a hyperglycaemia hyperkaliaemiát inzulinnal kezelt cukorbetegekben?

6. *Pató Éva, Hankovszky Mária, Radó János:* Addison-kórra utaló elektrolitzavar tbc-ben. Pseudohyperkaliaemia.

7. *Jaklovics Ferenc, Bücs Gábor, Hadnagy János:* Fenyegető koraszülések béta-mimetikus kezelésének hatása az anyai cukor- és kálium-háztartásra.

8. *Fütő László, Kiss Róbert, Rácz Károly, Orlin Sergev, Gláz Edit:* Galactorrhea-amenorrhea syndroma Addison-kórban.

9. *Rácz Károly, Varga Ibolya, Kiss Róbert, Orlin Sergev, Fütő László, Gláz Edit:* Natriuretikus hormon endokrin vonatkozásai

primer aldosteronismusban: aldosteronomában.

Szabadon választott témák

Poszter-szekció

Augusztus 27., 9.30, „B" terem.

Elnökök: *Székely József, Lampé László.* Titkár: *Bódis József.*

1. *Zalányi Sámuel:* Az ovuláció mechanizmusa emberben természetes és szintetikus szteroidok hatására (angol).

2. *Bártfai György, Koloszár Sándor és Sas Mihály:* Gonadotrop releasing hormon teszt szerepe a primer és szekunder amenorrhoeák vizsgálatában.

3. *Halász Zita, Blatniczky László, Péter Ferenc:* A Pulzatil LHRH adás hatását befolyásoló tényezőkről.

4. *Smid István, Lampé László, Bazsáné Kassai Zsuzsa, Kőrösi Tamás, Makai Ferenc:* Zyklomat^{R} hormonpumpával végzett LH—RH kezelés jelentősége a hypothalamikus eredetű funkcionális meddőség kezelésében.

5. *Koloszár Sándor, Bártfai György, Sas Mihály:* Gn—RH kezelést követő spontán terhesség secunder hypogonadotropos amenorrhoeában.

6. *Godó György, Koloszár Sándor, Sas Mihály:* Prolactin-szint és lactatio a korai gyermekágyban.

7. *Szilágyi A., Bódis J., Karg N., Csaba I.:* Újabb lehetőségek a hyperprolactinemiás kórképek kezelésében.

8. *Godó György, Koloszár Sándor, Sas Mihály:* A galactorrhoeák nőbetegek prolactin-profilja.

9. *Hagymásy László, Berkő Péter, Kassay László, Gaál József:* Extrapuerperiális galactorrhoeás betegek vizsgálatával és kezelésével szerzett tapasztalataink.

10. *Berkő Péter, Gaál József, Hagymásy László, Nagy Gábor:* „Post pil." meddőség — cikluszavarok, galactorrhoea és climacterium praecox.

11. *Keresztes Csaba, Szabó József, Bódis Lajos, Telegdy Gyula:* Az anyai plazma szerotonin szintjének alakulása szülés alatt és a gyermekágy első napján.

12. *Molnár Gábor, Takács István, Smid István, Makai Ferenc, Kassai Zsuzsanna:* A psychés tünetek kapcsolata a hormonális tényezőkkel climacteriumban és involutióban.

13. *Kiss Róbert, Fütő László, Rácz Károly, Orlin Sergev, Varga Ibolya, Gláz Edit:* Bromocriptin és terhesség.

Helyreigazítás.

Az Orv. Hetil. ez évi *11.* számában a 651. oldalon megjelent *„A hólyagdaganatok beosztása és kezelése"* c. *Módszertani levél* helyreigazításra szorul.

1. A hólyagdaganatok TNM beosztásának ismertetéséből kimaradt non-invasive carcinoma" — TNM, Geneva 1982.).

2. A *„Kemoterápia"* c. bekezdésben a T_0 helyett a T_a stádium írandó, ugyancsak a *„Műtéti terápia"* bekezdésben a T_a stádiumot be kell iktatni a T_x és a T_{is} közé.

Országos Urológiai Intézet
Országos Onkológiai Intézet

FELHÍVÁS

Az **Egészségügyi Minisztérium** és az **Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete** tanácskozást rendez *az állami és szakszervezeti feladatok a munkavédelem területén az egészségügyben* címmel, a Szakszervezetek Országos Tanácsa, valamint az Országos Munkavédelmi Főfelügyelőség közreműködésével.

A tanácskozás *helye:* Miskolc.

A tanácskozás *időpontja:* 1986. november 29—30.

Bevezető előadás:

A VI. ötéves terv munkavédelmi tapasztalatai az egészségügyben, a VII. ötéves terv munkavédelmi tervezésének, szervezésének, ellenőrzésének fő területei és feladatai.

Előadó: Egészségügyi Minisztérium.

Témakörök:

1. A munkavédelmi feladatok érvényesítése a beruházások és rekonstrukciók során.

2. A munkavédelem, valamint a karbantartás kapcsolata.

3. A munkavédelmi tervezés tapasztalatai és feladatai.

4. A munkavédelemmel kapcsolatos újítások.

5. A nehéz fizikai munkát segítő eszközök alkalmazásának tapasztalatai.

6. Egészségügyi dolgozók védőruha-, védőfelszerelések helyzete.

7. Különleges (ártalmas és veszélyes) hulladékok kezelésének tapasztalatai az egészségügyben.

8. Munkavédelmi felvilágosító munka.

9. A munkavédelmi őrmozgalom tapasztalatai.

A tanácskozás programja:

1986. november 29.

— 10.00 óra, SZMT nagyterem megnyitó, plenáris ülés,

— szünet

— 14.00 órától szekció ülések (SZOT iskola),

1986. november 30.

— 9.00 órától szekció ülések (SZOT iskola),

— poszter bemutató és vita,

— konferencia zárása.

Az előadásoknak 1986. nov. 29-én 10.00 órai kezdetére való tekintettel, a szállások 1986. november 28-án délután elfoglalhatók, melyre előre kérünk jelezni.

Szállás lehetőségek:

— *Lidó-szálló* (Miskolc-Tapolca) elhelyezés kétágyas, zuhanyzós szobákban, térítési díj: 432,— Ft szoba/nap, mely a reggeli árát is tartalmazza.

— *SZOT iskola* (Miskolc-Tapolca): elhelyezés kétágyas, zuhanyzós szobákban, térítési díj: 196,— Ft fő/nap, mely a reggeli árát is tartalmazza.

— ebédet és vacsorát egységesen a SZOT iskola biztosítja. Térítés díj: ebéd: 47,10,— Ft, — vacsora 33,70 Ft.

Jelentkezés:

1986. szeptember 20-ig, az EDSZ Szociálpolitikai Munkacsoportnál *Cím:* Budapest V., Münnich F. u. 32. 1051. Jelentkezéskor kérjük a szállásigényt (dátum és hely szerint is), étkezési igényt külön jelezni.

Előadások terjedelme: 4 gépelt oldal. Kérünk mellé 10—15 soros összefoglalást is csatolni (külön lapon).

Előadások beküldésének határideje: 1986. október 10. (péntek) *helye:* EDSZ Szociálpolitikai Munkacsoport Budapest V., Münnich F. u. 32. 1051.

A vetítési igényt kérjük külön jelezni: dia 5 × 5 cm írásvetítő. Poszter: 90 × 140 cm igény szerint.

Az előadások és poszterek elfogadásáról a programban külön értesítést küldünk.

A szekció beosztást a végleges program tartalmazza.

DOXIUM®

antivaricosicum tabletta

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

HATÓANYAG:

250 mg calcium dobesylicum tablettánként.

JAVALLATOK:

Diabéteszes mikroangiopathiák: retinopathia diabetica és glomerulosclerosis (Kimmelstiel—Wilson-szindróma).

Vénás inszufficiencia: primer varicositas, terhességi visszeresség, aranyér, poszttrombotikus szindróma, lábszárfekély, éjszakai lábikragörcs, az ún. „nehéz láb", bokatáji duzzanat, purpurás dermatitis.

Adjuvánsként felületes és mély thrombophlebitis kezelésében.

ADAGOLÁS:

Mikroangiopathiában: a betegség krónikus jellegéből eredően egyéni adagbeállítás javasolt.

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

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

Kezdő terápia: felnőtteknek a betegség súlyosságától függően — különösen korai proliferativ retinopathia diabetica, hiperviszkozitás vagy a trombociták hiperaggregációja esetén — naponta 3-4-szer 2 tabletta is adható, mintegy három hónapig.

Fenntartó kezelésre átlagos adagja felnőtteknek 3-4-szer 1 tabletta.

Vénás inszufficienciában szokásos adagja **felnőtteknek** naponta 3-szor 1 tabletta.

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

Gyermekek a felnőtt adag felét kapják. A tablettákat étkezés közben vagy közvetlenül utána célszerű bevenni.

MELLÉKHATÁSOK:

Átmeneti gasztrointesztinális panaszok érzékeny egyéneken előfordulhatnak.

FIGYELMEZTETÉS:

A terhesség első 3 hónapjában szedése nem ajánlatos.

MEGJEGYZÉS:

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

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

CSOMAGOLÁS:

20 tabletta 10,— Ft.

ELŐÁLLÍTJA:

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

OM Laboratories licencia alapján.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(278/d)

A **Budapest IV. Közegészségügyi-Járványügyi Szolgálat** vezetője (Budapest V., 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/c)

Nagykőrösi Városi Tanács V. B. Egyesített Egészségügyi Intézményei igazgató főorvosa (Nagykőrös, Kalocsa Balázs utca 3. 2750) 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

(292/b)

A Budapesti Fegyház és Börtön (Budapest X., Kozma u. 13. Pf. 22. 1475) parancsnoka pályázatot hirdet **fogászasszisztensi** állás betöltésére. Az állás betöltéséhez fogászasszisztensi képesítés szükséges.

Fizetés megegyezés szerint.

Jelentkezni lehet az intézetben személyesen vagy írásban rövid önéletrajzzal.

Ecsk Géza
mb. intézetparancsnok

(298)

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

Szolgálati férőhelyet biztosítunk. Az állás azonnal betölthető.

Pályázati határidő: a megjelenéstől számított 15 nap.

Bérezés: a hatályos bérjogszabályok alapján történik.

Oláhné Surányi Ágnes
tanácselnök

(299)

Bőrszakorvos keres helyettest úszósport képesítéssel. (Cím: Parzer József dr., 8640 Kronach, (Bayorn), Rosenau 28. Tel.: 00 49 9261-2181.

(300)

A **Borsod-Abaúj-Zemplén Megyei Kórház-Rendelőintézet** főigazgató főorvosa (Miskolc, Szentpéteri kapu 76. 3501) pályázatot hirdet az **érsebészeti osztályon** meglévő üres **osztályvezető** főorvosi állás elnyerésére.

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

A pályázati határidő a megjelenéstől számított 30 nap.

Molnár György dr.
főigazgató főorvos

(301)

A **Borsod-Abaúj-Zemplén Megyei Kórház-Rendelőintézet** főigazgató főorvosa (Miskolc, Szentpéteri kapu 76. 3501) pályázatot hirdet **hygienikus osztályvezető főorvosi állás** betöltésére.

Az állás elnyeréséhez legalább 10 éves szakirányú képesítés szükséges.

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

Molnár György dr.
főigazgató főorvos

(302)

A **Borsod-Abaúj-Zemplén Megyei Kórház-Rendelőintézet** főigazgató főorvosa (Miskolc, Szentpéteri kapu 76. 3501) pályázatot hirdet a **mozgásszervi rehabilitációs osztály szakorvosi állására.**

Az állás betöltéséhez a következő szakképesítések közül valamelyik szükséges: belgyógyász, sebész, ortopédia reumatológia.

Az állás azonnal betölthető, bérezés a 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH rendelet alapján.

Molnár György dr
főigazgató főorvos

(303)

A **Borsod-Abaúj-Zemplén Megye Kórház-Rendelőintézet** főigazgató főorvosa (Miskolc, Szentpéteri kapu 76. 3501) pályázatot hirdet az intézet **üzemorvosi állásának** betöltésére.

Feltétel: üzemorvosi vagy belgyógyász szakorvosi képesítés.

Az állás azonnal elfoglalható, bérezés a 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH rendelet alapján.

Molnár Györy dr
főigazgató főorvos

(304)

A **Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet** főigazgató főorvosa (Budapest, Nagyvárad tér 1. 1096) pályázatot hirdet az I. sez. Ideggyógyászati Osztály **osztályvezető főorvosi** (2103 ksz.) állására.

Pályázati feltétel: ideggyógyász szakvizsga és legalább 10 éves szakmai gyakorlat.

A pályázat elbírálásánál előnyben részesül a cerebrovascularis betegek ellátásában való jártasság.

Az alkalmazás és bérezés feltételeit a fennálló rendelkések határozzák meg.

Balázs Tamás dr
főigazgató főorvos
c. egyetemi docens

(305)

A **Fővárosi Újpesti Kórház-Rendelőintézet** (Bp. IV., Nyár u. 103 sz.) főigazgató főorvosa **1 fő részére belgyógyászi szakorvosi** állást hirdet kórházi osztályra.

Frekot Nándor dr.
főigazgató főorvos

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, 86.1817 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:
BTAGE ZSUZSANNA DR.
BUDA BÉLA DR.
GJACINTO MIKLÓS DR.
HIDVÉGI JENŐ
KELLER LÁSZLÓ DR.
PAPP MIKLÓS DR.
WALSA RÓBERT DR.

*

127. ÉVFOLYAM

*

33. SZÁM

*

1986. AUGUSZTUS 17.

TARTALOMJEGYZÉK

Gervain Mihály dr. és Pálmai Szilárd dr.:
A retentio testis kezeléséről vizsgálataink alapján 1987

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Bozóky Géza dr., Farkas Lívia dr., Serényi Péter dr. és Biliczki Ferenc dr.:
A myelodysplasiás syndromáról eseteink kapcsán 1993

ÚJABB MŰTÉTI ELJÁRÁSOK

Vajdovich István dr. és Kacsalova Lívia dr.:
Orális enosseális implantáció új módszere 1999

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Zsámboki Gabriella dr., Magyar Pál dr. és Miskovits Gusztáv dr.:
A Ca^{2+} antagonista diltiazem hatása a krónikus obstructiv tüdőbetegek légzésfunkciójára 2003

Balázsi Imre dr., Varsányi-Nagy Mária dr. és Nagy Károly dr.:
Kövérek és kövér nem inzulin-dependens cukorbetegek plazma glukagon és inzulin profiljának vizsgálata napi 800 kalóriás étrend mellett 2009

GENETIKA

Szabó János dr., Szemere György dr., Gellén János dr. és Herczeg János dr.:
Spina bifidával és cheilognathopalatoschisissel szövődött 21-es trisomia diagnózisa a terhesség első trimesterében 2015

KAZUISZTIKA

Littmann László dr., Kempler Pál dr., Rohla Miklós dr. és Fenyvesi Tamás dr.:
Pilocarpin szemcsepp által kiváltott súlyos pitvar-kamrai ingerületvezetési zavar 2019

MÓDSZERTANI LEVÉL

Tájékoztató az 1985-ben törzskönyvezett diétás élelmiszerekről 2021

Beszámolók, jegyzőkönyvek 2027
Folyóiratreferátumok 2029
Könyvismertetés 2043
Hírek 2044

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

GERVAIN MIHÁLY DR.
ÉS PÁLMAI SZILÁRD DR.

A retentio testis kezeléséről vizsgálataink alapján

Városi Kórház-Rendelőintézet, Orosháza
Urológiai Osztály (főorvos: Gervain Mihály dr.)

A szerzők 300, retentio testis miatt operált gyermek utóvizsgálatát ismertetik. A kívánatos 3 éves életkorig 128 gyermek, a betegek 42,6%-a, 4—6 éves kor között 60 gyermek (28%), 7—12 éves kor között 75 gyermek (25%) került műtétre, míg 37 gyermek, a betegek 12,3%-a 13 éves kor feletti volt. Ismertetik a kórállapot, ill. a herék állapotának objektív megítélésére javasolt vizsgálatokat: 1. 3 éves kor felett végzett műtétek esetében mintavétel szövettani vizsgálatra a hereállomány állapotának megítélésére, 2. here volumetria — melyet saját készítésű orchidométerrel végeztek — összehasonlító adat a fejlődési viszonyok megállapításához, 3. a diagnosztikai és az ellenőrző vizsgálatok során hasznosnak találták az egyszerű, gyors, olcsó és „non invasiv" folia thermographiát, mely a vérellátásról, ill. a herék helyzetéről és nagyságáról összehasonlító adatokat szolgáltat. A kétoldali eseteket is figyelembe véve 322 műtét eredményét, a betegek 95%-át tudták utánvizsgálni, és ennek alapján 286 műtét — 89% — bizonyult sikeresnek. Áttekintik a műtéti technikát. Elemzik a retentio testis fertilitásban játszott szerepét. Rámutatnak, hogy az eredmények további javításában döntőnek látszik: a gyermekek minél korábban, de legalább 3 éves korukig műtétre kerüljenek! Ehhez a kórképpel foglalkozó orvosok részéről bizonyos szemléletváltozásra és szervezettebb gyermekurológiai munkára van szükség!

On the treatment of retentio testis. A follow-up examination of 300 children operated on for retentio testis was performed. 128 children (42,6%) underwent operation before 3 years of age, 60 (20%) between 4—6 years, 75 (25%) between 7—12 years, while 37 children (12,3%) over 13 years of age. In order to state the condition of the testes as precisely as prossible the following examinations are suggested: (1) over 3 years of age to carry out biopsy for histological investigation in order to determine the testicle substrate; (2) testicle volumetria supplies comparative data for controlling the development (in the above cases this investigation was carried out with a self-made orchidometer); (3) on establishing diagnosis and on follow-up non-invasive thermography (simple, quick and cheap) supplying information on blood circulation, as well as on the position and size of the testes is recommended. 322 patients (95%) could be follow up and 286 operations (89%) proved to be successful. The surgical technique is described and the role of retentio testis in fertility is analysed. It is pointed out that in the interest of even better results surgery should be performed under 3 years of age. This goal can be achieved only if specialists recognise its significance, and if a well-organised paediatric urology will be established.

A retentio testis — továbbiakban RT — problémájával foglalkozó kutatások az elmúlt évtizedben intenzívebbé váltak és jelentős eredményeket hoztak (1, 4, 5, 12, 13, 15, 16, 17, 20, 21, 22, 26, 28). Ezek a vizsgálatok és eredmények a retineált heréknek a fertilitásban játszott szerepével függnek össze (4, 11, 16, 18, 19, 21, 22, 29).

Mindezek ellenére a kérdés még ma sem tekinthető lezártnak, és a kórkép kezelésével elért eredményeket számos vonatkozásban tovább lehet s kell javítani. A fejlődést a gyakorlatban a műtéti kezelés egyre fiatalabb életkorban történő elvégzése jelentette (13, 14, 17, 18, 19, 29). Ennek ellenére egységes szemlélet — különösen hazánkban — még nem alakult ki. A gyermekgyógyászok, a gyermeksebészek, a felnőtt- és gyermekurológusok, az andrológusok, a genetikusok egyaránt foglalkoznak ilyen betegekkel, mégis, a különböző szakterületek terápiás gyakorlatában igen nagy különbségek észlelhetők. Ez a helyzet indokolja nagyobb anyagon szerzett tapasztalatok elemzését. Munkánkban csak az ún. izolált megjelenésű RT-szel foglalkozunk, a komplex, ill. a multiplex RT kérdését nem érintjük (4, 5, 7).

Osztályozás

A here leszállási zavarainak egységes osztályozása nem alakult ki. A különböző szerzők más és más beosztást, ugyanazon elváltozás jelölésére különböző megjelölést használnak. Az is olvasható az irodalomban, hogy ugyanaz a meghatározás eltérő anomáliát jelöl (17). Az egységes nomenklatúra kialakításának nemcsak elméleti szempontból van jelentősége, hanem ezt az egységes terápiás elvek kialakítása is szükségessé teszi. A gyakorló orvos és a klinikus számára legalkalmasabbnak a következő beosztást találjuk és ezt használjuk közleményünkben.

1. *A here nem tapintható:*

a) abdominalis vagy canalicularis elhelyezkedésű; b) monorchia; c) anorchia.

2. *A here tapintható:*

a) retentio testis inguinalis; b) valódi ectopia; c) retractilis here; d) ingahere.

1. táblázat

Életkor (év)	Betegek száma	aránya (%)
0—3	128	42,66
4—6	60	20
7—12	75	25
13—	37	12,33
Összesen	300	100%

Ad. 1. a. Ha a here egyáltalán nem tapintható, akkor a hasüregben, a retroperitoneális térben, a vese alsó pólusa és a canalis inguinalis külső nyílása között helyezkedhet el. Tapasztalatunk szerint — számos szerző véleményétől eltérően — a canalis inguinalis különböző magasságában elhelyezkedő here sokszor nem tapintható. Különösen igaz ez akkor, ha a here leszállási zavarában szenvedő gyermek vizsgálatára *korai életkorban kerül sor:* csecsemőn és kisebb gyermeken a vastagabb zsírszövetben a kisebb here magas canalicularis elhelyezkedés esetén kevésbé tapintható. Így az abdominalis és canalicularis here kategóriáját egybevontuk, mert a két elhelyezkedési mód nem minden esetben különíthető el, de a gyakorlat számára sokszor nincs is különösebb jelentősége.

Újabb közlemények szerint CT-vel, ill. hasi ultrahang vizsgálattal és infravörös kamerával, telethermographiával lehetséges az elkülönítés (8, 9).

Ad 1. b., c. Természetesen nem tapintható a here vagy a herék anorchia, ill. monorchia esetén. A csökevényes ductus deferens rendszerint fellelhető, de a végén hereszövet nem található.

Ad. 2. a. A tapintható here elhelyezkedhet a lágyékhajlatban, és ha itt jól tapintható is, de a scrotumba lehúzni nem lehet, akkor RT inguinalisról beszélünk. E csoportba tartozik az ún. testis reflexus, amikor a here *praefascialisan,* a lágyékcsatorna kijárata felett, felfelé csapva helyezkedik el. Elméletileg is vitatható, hogy ez az elhelyezkedés az ectopia vagy a RT csoportjába tartozik-e?

Ad 2. b. A valódi ectopia nagyon ritka. Ilyenkor a herék a normális descensus útjától eltérően a combon, a gáttájékon, az ellenoldali herezacskóban stb. helyezkednek el.

Ad 2. c. A retractilis here a lágyékhajlatban helyezkedik el, tapintható is, és vizsgálatkor a scrotumba lehúzható, elengedve azonban rugalmasan visszahúzódik és *önmagától a herezacskóba nem száll le.*

Ad 2. d. Az ingahere a hőmérséklettől, a testhelyzet változásától függően a scrotumban vagy magasabb régióban helyezkedik el. Ilyenkor kifejezezett cremaster reflexről van szó, vagyis a cremaster izomzat a herét hosszabb-rövidebb ideig a scrotumon kívül tartja.

Úgy gondoljuk, hogy az említett beosztás a kevesebb gyakorlattal rendelkező vizsgáló orvos számára is könnyen érthető és elvégezhető, ugyanakkor a további tennivalókra vonatkozóan is megfelelő útbaigazítást adhat.

2. táblázat

Oldal	Betegek száma	aránya (%)
jobb	158	52,66
bal	103	34,33
mindkettő	39	13,00
Összesen	300 beteg és 339 here	100%

Betegek és módszer

Gyermekurológiai szakrendelésünk megszervezését 1977 januárjában a gyermekkörzeti orvosok ez irányú igénye és a viszonylag nagyszámú gyermek ellátása tette szükségessé. Osztályunkon az 1985 szeptemberig RT miatt operált 300 gyermek műtéti eredményeit és utóvizsgálataik során szerzett tapasztalatainkat dolgoztuk fel.

A heti kétórás szakrendelésen 1985 szeptemberéig összesen 9427 gyermeket vizsgáltunk. Egyéb elváltozások miatt 1331 gyermeket operáltunk, így a RT miatt operált 300 gyermek az operáltak 22,5%-át képezi.

3. táblázat

	Betegszám
1. A here *nem* tapintható	
a) abdominalis vagy canalicularis	58
b) monorchia	5
c) anorchia	0
2. A here tapintható	
a) retentio testis inguinalis	244
b) valódi ectopia	6
c) retractilis here	26
d) ingahere (műtétre nem került)	228

A gyermekek korcsoport szerinti megoszlását a műtét időpontjában az *1. táblázat* mutatja. A *2. táblázaton* a retineált herék oldaliság szerint megoszlását tüntettük fel. A 39, kétoldali esetet is figyelembe véve összesen 339 heréről van szó, melyek elhelyezkedését a *3. táblázaton* mutatjuk be.

Intraoperatív körülmények között a hereátmérők direkt meghatározását 45 esetben végeztük el *(4/a. táblázat).*

Az ellenőrző vizsgálatok során a műtét után 1 évvel az operált és a nem operált oldal volumetriás vizsgálatát a Hynie után szerkesztett orchidométerünkkel végeztük el *(4/b. táblázat).*

A műtét során a 3 évnél idősebb gyermeken canalicularis retentio esetén 39 alkalommal biopsiát végeztünk, szövettani vizsgálat céljára. Az anyag gyűjtését és feldolgozását, valamint normális, nem retineált gyermekherékből vett szövettani mintákkal való összehasonlítását még folytatjuk.

Az operált betegeket gyermekurológiai ambulanciánkon átlagban egy éven át kísértük figyelemmel. 1981-ben azonban az addig operáltakat berendeltük és utóvizsgálatokat végeztünk, majd az azóta operáltakat 1985-ben ellenőriztük. Az egy éven át tartó nyomonkövetések során minden gyermekben ugyanazokat a vizsgálatokat végeztük el. A vizsgált paraméterek a következők:

1. A here a scrotumban foglal-e helyet?
2. A here környezetében mobilis, szabadon mozgatható-e?
3. Herevolumetria: orchidométerrel megmértük a hereátmérőket. Méréseinket Hynie-féle orchidométer alapján saját készítésű orchidométerünkkel végeztük (10).
4. Thermographia: 68 gyermeken a here keringési viszonyairól fólia thermographiával, ill. telethermographiával tájékozódtunk (8, 9).

4/a táblázat **Intraoperatív körülmények között mért hereátmérők**

Életkor (év)	Esetszám	Átmérő (mm) hosszanti átlag	haránt
0—3	10	15×10	
		8—16	4—15
4—6	15	17×9	
		13—21	6—10
7—	20	23×11	
		17—37	12—17

4/b táblázat **Egy éves nyomonkövetés során (orchidométerrel) mért hereátmérők**

Életkor (év)	Esetszám	Orchidométerrel mért hereátmérők átlaga (mm)	
		Operált oldal	Nem operált oldal
0—3	60	17×12	18×12
3—6	50	18×10	18×14
7—	60	23×12	24×14

Mivel non invasiv vizsgálatról van szó, így minden ellenőrzéskor elvégeztük a vizsgálatot.

Ingaherével ezen idő alatt 228 gyermeket vizsgáltunk. Ha a szülők az ellenőrzés során — melyre 8 hét és 3 hónap múlva került sor — arról számoltak be, hogy a gyermek herezacskóját tartósan üresnek látták, ill. a here csak fürdetéskor, a meleg víz hatására szállt le a herezacskóba, Choriogonin adását javasoltuk.

Műtéti technika

Rosenmerkel 1820-ban közölte a RT megoldására szolgáló első műtéti eljárást (24). Azóta több száz különböző műtéti megoldást írtak le (15). Lényegében minden műtéti eljárásnak két fázisa van: a funiculolysis és a here fixálása.

Bebizonyosodott, hogy a funiculus kiterjedt mobilizálása nélkül a herék a scrotumba nem hozhatók le. A funiculus meghosszabbításához képleteinek teljes és feszülésmentes felszabadítása szükséges. Amennyiben a funiculus nagyon rövid, a vasa spermaticát, ill. a ductus deferenst a vese alsó pólusáig, ill. a hólyagig mobilizálhatjuk. Ha a here így sem hozható le a scrotumba, a távolságot csökkenthetjük a vasa epigastrica tágításával és a herének alatta történő átvezetésével. Természetes, hogy ilyen esetben a szokványos inguinalis behatolást ki lehet egészíteni a metszés proximális részének meghosszabbításával és transmuscularis feltárással.

A műtét második lépése a here fixálása. Bebizonyosodott, hogy mindazon eljárások, amelyek a funiculus képleteinek feszülése mellett igyekeznek a heréket a scrotumban tartani és a retentiót megakadályozni, a herék hypotrophiájához, ill. atrophiájához vezethetnek. A feszülésmentes fixálás történhet a scrotum bőréhez való kiöltéssel vagy a herének a tunica dartos és a scrotum bőre között képzett tasakba történő helyezésével (23). Ennek fő előnyét másokkal együtt mi is abban látjuk, hogy a scrotum bőréhez való kiöltéssel szemben adhaesio nem következik be és így a következményes hegesedés nem zavarja a here további növekedését. Anyagunkból az első időszakban 35 gyermek esetében a scrotum bőréhez történő kiöltéssel végeztük a fixálást, a további 304 esetben a tunica dartos és a scrotum bőre közé képzett tasakba került a here.

Azon kevés esetben, amikor a here a kellő funiculolysis mellett sem hozható le feszülésmentesen a scrotumba, a kétüléses műtét az egyik választható eljárás. Az első ülésben lehozzuk a herét addig, amíg a funiculus feszülése nélkül ez lehetséges, majd 6 hónap múlva újból feltárjuk és az újabb funiculolysis után a herét végleges helyére visszük le. Ezekben az esetekben a postoperatív szakban alkalmazott Choriogonin adása választható, kiegészítő kezelés, amelyről szerzők azt tartják, hogy a here és a funiculus fejlődését elősegíti (15). A kétüléses műtét mellett alternatívaként meg kell említenünk az abdominális behatolásból történő sebészi beavatkozást, amikor a fent említett erek a vese alsó pólusáig történő mobilizálása könnyen kivitelezhető és általa elkerülhető a technikailag nehezebben végezhető második műtét.

Kitérünk arra a fontos tényre is, hogy az elmondottak ellenére a RT műtéte — a velejáró nagyszámú congenitalis sérvképződés miatt is — nem kezdő sebész vagy urológus kezébe való, és kíméletes sebészi technikát igényel (5, 7).

Eredmények

Utóvizsgálati eredményeink főbb adatait az 5. *táblázatban* tüntettük fel. 17 gyermeket — mivel sem ellenőrzésre, sem a levél útján történő megkeresésre nem jelentkeztek — nem tudtunk utánvizsgálni, ezért az eredmények értékelésében összesen 322 heréről tudunk számot adni. Kifogástalan eredményt 286 gyermeken találtunk, ami 88,8%-nak felel meg. Reretentiót 9 alkalommal észleltünk, míg a herék heges környezetben foglaltak helyet 10 esetben. Megjegyezzük, hogy ezek az esetek a már említett azon 35 gyermeken fordultak elő, ahol a here fixálását a scrotum bőréhez történő kiöltéssel végeztük.

A műtétet követően az ellenoldalihoz viszonyítva a here hypotrophiás maradt és nem mutatott kielégítő fejlődést 8 esetben. 4 esetben jelentős atrophiát észleltünk, míg az 5 monorchia esetén érthetően változást nem észleltünk.

A tunica dartos és a scrotum bőre között képzett tasakba történő fixáláskor minden esetben mobilis, hegesedés nélküli viszonyokat találtunk.

Az orchidopexián átesett herék nagyságának objektív megítélése a későbbi fejlődés és a műtéti eredmény leméréséhez jelentős adat és többféle mérési módszer áll rendelkezésre (3, 8, 14). A napi gyakorlat számára ezek közül az orchidométerrel való meghatározás vagy pedig a here legnagyobb vagy legkisebb átmérőjének a meghatározása alkalmas eljárás. *Kleinteich* nagy anyagon végzett herevolumetriás vizsgálatokat (14). Véleménye szerint a herevolumetria kiértékelésekor az alábbi szempontokat kell figyelembe venni: 1. A pubertás megindulásáig — amelynek ideje egyénileg különböző — a herék növekedése lassú és a mérési téve-

5. táblázat

Összes műtét	339	100%
Ellenőrzésre megjelent	322	95%
Nincs adat	17	5%
Kifogástalan eredmény	286	88,8%
Reretentio	9	2,8%
Herék nem mobilisek	10	3,1%
Hypotrophiás here	8	2,5%
Atrophia	4	1,2%
Monorchia	5	1,6%

dés lehetősége nagyobb. 2. Nagyok a különbségek és az egyéni variációk a heretérfogatokban ugyanazon korosztályon belül is. 3. A két here térfogatában ugyanazon egészséges egyénen is különbségek lehetnek. *Kleinteich* nagy anyagon matematikai módszerekkel mutatta ki, hogy a herék térfogata RT esetén, de még sérvműtétek után is, azonos korú kontroll csoporttal összehasonlítva, szignifikánsan kisebb (14).

A 45 gyermeken intraoperatív körülmények és 170 gyermeken a postoperatív nyomonkövetés időszakában végzett volumetriás vizsgálatok eseteinkben is azt mutatták, hogy a retineált herék volumenének átlaga kisebb, mint a nem retineált oldalé *(4/b. táblázat)*. A vizsgálatok azonban azt is mutatták, hogy a 170 gyermeken 1 évvel a műtét után a már scrotumba levitt here és az egészséges oldali here között a különbségek nem nőttek, vagyis a két here növekedési lehetőségei, vérellátása stb. azonossá váltak.

68 gyermeken végeztük el a herék kontakt és telethermographiás vizsgálatát, mely a keringési, vérellátási viszonyainak kimutatására megbízható „non invasiv" eljárás (8, 9). A vizsgált gyermekeken a tunica dartos és a scrotum bőre között képzett tasakba helyeztük a heréket, keringéscsökkenést vagy here atrophiát a vizsgálatok nem mutattak ki. Reretentio esetében a thermographiás vizsgálat jól mutatta az inguinalis csatornában retineálódott herét, és az is látható volt, hogy az ellenoldalihoz viszonyítva az ismételten rendellenes helyzetű here kisebbnek ábrázolódik. Vizsgálatainkról több alkalommal számoltunk be és az olcsó, gyors, egyszerű, korlátlan számban ismételhető fólia thermographiát az ellenőrző vizsgálatok számára alkalmas eljárásnak találtuk (8, 9).

A retineált herékből vett szövettani vizsgálatok eredményei azt mutatták, hogy a herecsatornák közötti kötőszövet felszaporodott, tömegesebb, helyenként oedemás volt. A tubulusok természetesen éretlenek, ill. a pubertáskort elérő gyermekeknél a megnyíló tubulusok lumene szűkebb. A közel azonos életkorú, a vizsgálat szempontjainak megfelelően egészséges gyermekek nem retineálódott heréiből származó kontroll vizsgálati anyagot még gyűjtjük, s az összehasonlító vizsgálatok eredményéről a későbbiekben kívánunk beszámolni. A szövettani vizsgálatoktól azt is reméljük, hogy a gyermekek egy részében majd a pubertás utáni esetleges fertilitási zavarok esetén is módunk lesz összehasonlító vizsgálatok elvégzésére.

A műtétekkel vagy a biopsiákkal kapcsolatosan sebgyógyulási zavart vagy suppuratiót nem észleltünk. 228 gyermeken ingahere esetén 5—10 Choriogonin injekció eredménnyel járt, és megszüntette az elsősorban kozmetikai zavart és ugyanakkor jó hatású volt a szülők aggodalmaira is (15, 16, 26).

Megbeszélés

A RT következményei lehetnek:

fertilitási zavart okozhat; malignizálódhat: kozmetikai eltérést jelent; psychés elváltozásokat okozhat.

Az utóbbi 10—15 évben az irodalomban olvasható eredmények mellett a RT okozta elváltozásokra számos szomorú tapasztalatunk is felhívta figyelmünket. Sorozásról beutalt, olyan 18—20 éves fiatalokkal találkoztunk, akiknek súlyosan atrophizált heréjén a műtét már csak a kozmetikai elváltozást szüntethette meg, de a fertilitási zavart nem korrigálhatta. A nőgyógyászati osztályokról fertilitási zavarral, andrológiai vizsgálatra beutalt olyan férjekkel is találkoztunk, akiken a sterilitás alapját a RT képezte.

A RT okozta következmények között ugyanis első helyen a fertilitási zavarok állnak. A késői felderítés és az elmaradt kezelés okait kutatva sokszor még szakorvosok részéről is találkoztunk az 1960-as évekből származó olyan véleményekkel, melyek jól mutatták, hogy az újabb kutatási és műtéti eredmények nem eléggé ismertek az orvosok előtt, másrészt a korábbi műtéti technikából is eredő, negatív tapasztalatok túlságosan mélyen gyökereztek a köztudatba. Ez is lehet a magyarázata, hogy több éves munkánk ellenére, még anyagunkban is magas a 3 éves kor felett operált gyermekek száma, annak ellenére, hogy ez az arány az évek folyamán fokozatosan javult. A 3 éves kor alatt végzett műtétek aránya az 1980-ban észlelt 36%-ról 1984-ben 42,5%-ra emelkedett. Hazai viszonylatban ez jónak mondható, hiszen *Léb és mtsai* anyagában 1980-ban ez 21% volt (16). Teendőinkre azonban jobban rámutat az a szám, hogy a 14 éven felül operáltak aránya még mindig meghaladja a 10%-ot.

A descensus zavaraival kapcsolatos korábbi vélemények vitatták a korai műtét szükségességét és eredményességét. Az utóbbi évek alapkutatásai, kórszövettani vizsgálatai azonban elegendő objektív adatot és bizonyítékot szolgáltattak arra, hogy a here több évi rendellenes elhelyezkedése esetén maradandóan károsodik (1, 4, 6, 11, 18, 26, 29). Ezen adatok alapján a műtétet halogató álláspont nem látszik indokoltnak. Másrészről, a 90%-ban sikeres beavatkozás (17, 22, 23, 28) ugyancsak a műtétek 3 éves korig történő elvégzése mellett szól (18).

Az újabb vizsgálatok szerint a herék fejlődése folyamatos, ill. a postnatalis fejlődés jóval korábban indul meg, mint az 50—60-as években gondoltuk (4, 12, 13, 26, 29). A 3 éves korig le nem szállt vagy műtétileg nem korrigált herékben dysgenesis, ill. másodlagos degeneráció jelenik meg. *Hacker* nézete szerint a fertilitás károsodásához az is hozzájárul, hogy az ellenoldali, normális helyzetben levő herében is romlik a spermiogenesis, bár ennek pontos mechanizmusa még nem ismert (11, 12, 13). Feltételezzük, hogy autoimmun, ill. hormonális mechanizmusról lehet szó. További oki tényezőnek tartják a hőmérsékleti differenciát, mely a scrotalis és az inguinalis, ill. a hasűri hőmérséklet között áll fenn (27). Érzékeny módszerekkel *Farrington* már az újszülöttek heréjében is igazolta a csírasejt-szám csökkenését (6). Így valószínűnek látszik, hogy a RT okozta fertilitási zavar összetett pathomechanizmus alapján jön létre, melyben a) primaer intrauterin csírasejtszám-csök-

kenés és disgenesis, b) a hormonális és autoimmun mechanizmus alapján létrejött ellenoldali hereállomány-károsodás, c) a hőmérséklet-különbség és a bizonyos mértékű kompressziós és mechanikus okok együttesen játszhatnak szerepet. A különböző szerzők és közlemények a RT okozta fertilitási zavart 30—60%-ban adják meg.

A műtétek 11%-os eredménytelensége is jelzi, hogy még további erőfeszítést lehet és kell tennünk a RT kezelésében. Ennek egyik, legnagyobb lehetőségét éppen a korai életkorban műtétre kerültek arányának további növelése jelentheti. Belátható, hogy nem lehet önmagától a műtéti technikától eredményt elvárni a 10—14 éves életkorban, amikor a funiculus végén esetleg már csak egy heges, cseresznyemagnyi nagyságú heremaradványt találunk. Nem hallgatható el azonban a műtéti eljárás, ill. a nem helyesen kivitelezett műtét által okozott néhány %-nyi eredménytelenség sem. Ezért a műtéti módszerek standardizálása, megfelelő gyakorlattal rendelkező műtéti team kialakítása, a diagnosztikai és postoperatív tevékenység objektivizálása a RT-szel foglalkozó munka szerves részét kell képezze. Ebből a munkából az urológiai osztályoknak is részt kell vállalniuk, mivel a nem kis számú populáció kivizsgálását, műtétjének megoldását és utókezelését nem lehet a még kevés számú gyermeksebészeti osztályra hárítani.

Nem hallgathatjuk el azon észrevételünket sem, hogy a vizsgáló orvosok esetenként az inguinalis regio és a külső genitaliák fizikális diagnosztikájában nem rendelkeznek kellő jártassággal. Egyéb, kisebb fejlődési rendellenességekkel — adhaesiones preputii, phimosis, hypospadiasis, cong. hydrocele és hernia — kapcsolatosan is hasonlókat tapasztaltunk. Különösen szembeöltő ez azért, mert olyan szakterületen fordul elő, ahol már az alapellátás is szakorvosi szinten került megszervezésre. A már említett rendellenességek az egyszerű, fizikális diagnosztika eszközeivel — megtekintés, megtapintás — megállapítható elváltozások, és nem igényelnek bonyolultabb műszeres, eszközös hátteret.

Említenünk kell ugyanakkor a szülők tájékozatlanságát is, mivel nemegyszer észlelik a rendellenességet, azonban abban bízva, hogy a gyerek majd csak kinövi az elváltozást, nem fordulnak orvoshoz.

A RT másik fontos következményének a retineált herékben létrejövő daganatos elfajulást tartja az irodalom (2, 26). Arra is találhatunk adatot, hogy akár 30—50-szer gyakoribb a retineált herékben létrejövő daganatképződés, mint a normális helyzetben levőkben. *Batata* 1980-ban közölte 1000 heretumoros betegről készült felmérését. Közülük 125 betegen találtak összefüggést a RT, ill. a heretumor között, ez 12%-nak felel meg (2). Figyelembe kell azt is venni, hogy a lágyékcsatornában, vagy különösen a hasüregben retineálódott heréken a korai diagnosztika mindenképpen nehezített. Ma ugyan hasi, ill. retroperitoneális ultrahang vizsgálattal már a korábbi stádiumban is felderíthető az elváltozás, az egyszerű fizikális diagnosztika és az ultrahang vagy CT vizsgálat közötti különbség azonban nyilvánvaló és számos esetben időveszteséget okozhat. A heredaganatok therápiájában viszont éppen az időtényező jelentősége eléggé nem hangsúlyozható. Meg kell említenünk azonban azt is, hogy más szerzők nem fogadják el a RT talaján létrejövő gyakoribb tumoros degeneráció lehetőségét (22).

A RT okozta kozmetikai, psychés zavarok ugyancsak befolyásolhatták a gyermekek normális fejlődését, ezek azonban már csak a későbbi életkorban jelentkeznek: beiskolázás, kollégiumi elhelyezés, sorozás, esetleg házasságkötés előtt, tehát általában a közösségbe történő beilleszkedés időpontjában. Ebben az életkorban azonban a jelenlegi ismereteink szerint a műtét vagy az egyéb adjuváns kezelés már csak kozmetikai eredményt hozhat. Az időben végzett korrekt műtéti kezelés mellett végezetül még egy érvet legyen szabad felhozni: a RT miatt végzett műtét — korrigálva az intrauterin fejlődés kisiklását — a törzsfejlődés által kialakult állapotot állítja helyre, így biológiai, anatómiai és funkcionális értelemben is megfelelő eljárásnak kell tekintenünk. Úgy gondoljuk és reméljük, hogy adataink is hozzájárulhatnak ahhoz, hogy a kórképpel találkozó kollégák elgondolkodjanak a különböző véleményekről.

Köszönetnyilvánítás: A szövettani vizsgálatok elvégzéséért *Intzédy Katalin* főorvosnőnek tartozunk köszönettel.

IRODALOM: 1. *Bandhauer, K., Frick, J.:* Disturbances in Male Fertility. Springer Verlag, Berlin—Heidelberg—New York, 1982. 178. old. — 2. *Batata, M. A. és mtsai:* Cryptorchidism and testicular cancer. J. Urol., 1980, *124*, 382. — 3. *Béres J.:* A magyar testis fejlődési standard 0—28 év között. Ankét: Genetikai betegségek megelőzésének és kezelésének mai lehetőségei. Debrecen, 1982. szept. 2—3. — 4. *Czeizel E., Pálffyné Erődi É., Tóth J.:* A rejtettheréjűség kóreredete. Az orvostudomány aktuális problémái, 1981, *40*, 59. — 5. *Fallon, B., Welton, M., Hawtrey, Ch.:* Congenital anomalies associated with cryptorchidism. J. Urol., 1982, *127*, 91. — 6. *Farrington, G. H.:* Histologic observations in cryptorchidism of the undescended testis. J. Pediatr. Surg., 1969, *4*, 606. — 7. *Farrington, G. H., Kerr, I. H.:* Abnormalities of the upper urinary tract in cryptorchidism. Brit. J. Urol., 1969, *41*, 77. — 8. *Gervain, M., Óri Zs.:* Contact és telethermographia az orvosi diagnosztikában. SZAB Tudományos Ülése, 1984. márc. 13. 9. *Gervain, M., Óri, Zs.:* Cutaneous and telethermography in urological-andrological practice. 6th Liquid Conference of Socialist Countries. Halle, 1985. aug. — 10. *Gervain, M., Rácz E.:* Saját készítésű orchidometerrel szerzett tapasztalataink. Magyar Kísérletes Sebésztársaság Kongresszusa. Debrecen, 1983. aug. 24—26. — 11. *Hecker, W. C., Hienz, H. A.:* Cryptorchidism and fertility. J. Pediatr. Surg., 1967, *2*, 513. — 12. *Hecker, W. Ch., Hienz, A., Mengel, W.:* Frühbehandlung des Maldescensus Testis. Dtsch. med. Wschr., 1972, *97*, 1325. — 13. *Hecker, W. Ch., Mengel, W.:* Zu: „Hodenhochstand nicht vor dem 8. bis 10. Jahr behandeln!" (Medicar-Tribune-Kongress-Bericht). Pediat. Prax., 1979, *21*, 275. — 14. *Kleinteich, B., Schickedanz, H.:* Klinische und morphologische Bewertungen des Volumens kongenital-dystoper und chirurgisch behandelter Hoden. Pediatrie, 1977, *16*, 93. — 15. *Kraeft, H., Holschneider, A. M.:* Die Therapie des Kryptorchismus aus historischer Sicht. Kinderchir., 1980, *30*, 350. — 16. „Kryptorchismus, megoldása és a fertilitás." Ankét: A Magyar Gyermeksebész Társaság és a Magyar Urológus Társaság Andrológiai Sectiója. Budapest, 1980. márc. 29. — 17. *Léb J.:* A maldescensus testis keze-

lésének jelenlegi helyzete. Magyar Pediáter, 1980, *14*, 60. — 18. *Mengel, W., Hienz, H. A., Sippe, W. G.:* Studies on cryptorchidism: a comparison of histological findings in the germinative epithelium before and after the second year of life. J. Pediatr. Surg., 1974, *9*, 445. — 19. *Molnár D., Papp G., Léb J.:* Utóvizsgálati eredmények retentio testis miatt operáltakon, különös tekintettel a fertilitásra. Orv. Hetil., 1980, *121*, 1503. — 20. *Molnár J.:* A rejtettheréjűség kérdéseiről. Orv. Hetil. 1971, *112*, 505. — 21. *Molnár J.:* Az andrológia helyzete hazánkban (és szakmai tapasztalataim). Orv. Hetil. 1980, *121*, 315. — 22. *Pintér A.:* A Gyermeksebészeti Vezérfonal. 4.. 1 1. A here descensusának zavarai. Medicina, 1985, 210. o. — 23. *Pryn, W. J.:* The maintenance of maldescended testicles within the scrotum using a dartos pouch. Brit. J. Surg., 1972, *59*, 175. — 24. *Rosenmerkel, J.:* Über die Radicalcur des in der Weiche liegenden Testikels bei nicht vollendetem Descensus desselben. München. Joseph Lindauer, 1820. *Cit.: Kraeft, H., Holschneider, A. M.:* Die Therapie des Kryptorchismus aus historischer Sicht. Z. Kinderchir., 1980, *30*, 350. — 25. *Rowe, M. I., Marchildon, M. B.:* Inguinal hernia and hydrocele in infants and children. Surg. Clin. North Am., 1981, *61*, 5. — 26. *Shapiro, S. R., Bodai, I. B.:* Current concepts of the undescended testis. Surg. Gynec. Obstet. 1978, *147*, 617. — 27. *Sod-Moriah, U. A., Goldberg, G. M., Bedrack, E.:* Intrascrotal temperaturetesticular histology and fertility of heat-acclimatized rats. J. Reprod. Fertil., 1974, *37*, 263. — 28. *Vincze, J.:* Kryptorchismus, megoldása és a fertilitás. Ankét: A Magyar Gyermeksebész Társaság és a Magyar Urológus Társaság Andrológiai Sectiója. Budapest, 1980. márc. 29. — 29. *Werder, E. A. és mtsai:* Gonadal function in young adults after surgical treatment of cryptochidism. Brit. Med. J. 1976, *2*, 1357.

(Gervain Mihály dr., *Orosháza*, Pf. 113. 5901)

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.

Nyitva: 9–16 óráig

OMKER BEMUTATÓTEREM

Budapest VI., Népköztársaság útja 36.
Telefon: 533-640, 118-060.

OMKER

Kiállításainkra minden érdeklődőt szeretettel várunk

A PROGRAMBAN VÁLTOZÁS LEHETSÉGES!

BOZÓKY GÉZA DR.,
FARKAS LÍVIA DR.,
SERÉNYI PÉTER DR.
ÉS BILICZKI FERENC DR.

A myelodysplasiás syndromáról eseteink kapcsán

Megyei Kórház, Kecskemét
II. Belgyógyászati Osztály (ov. főorvos: Biliczki Ferenc dr.)
Pathológia (ov. főorvos: Lusztig Gábor dr.)

A szerzők három, utólag preleukaemiásnak minősíthető beteg kórtörténetét ismertetik, akiknél a myelodysplasiás időszakban nem jellegzetes klinikai tüneteket és változatos haematológiai eltéréseket észleltek. Két esetben refractaer anaemia dominált, az első betegnél már az észlelés kezdetén a csontvelőben kisfokú myeloblast felszaporodás volt megfigyelhető, a második esetben a refractaer anaemia mellett változó mértékű pancytopeniát figyeltek meg hypercelluláris csontvelőképpel. A harmadik betegnél steroid resistens, splenectomiára nem reagáló, izolált thrombocytopenia jellemezte a klinikai képet hónapokon keresztül. Mindhárom esetben acut granulocytás leukaemia kibontakozása követte a myelodysplasiás időszakot. Az acut leukaemia mindhárom esetben igen rapid progressziót mutatott, az alkalmazott antileukaemiás kezelésre nem reagált. A szerzők a klinikai tapasztalatok alapján és az irodalmi adatok tükrében kitérnek a myelodysplasia fő jellemzőire és érintik a terápiás próbálkozásokat is.

About the myelodysplastic syndrome according to our cases. Authors describe three cases of preleukemic patients with no characteristic clinical signs and varied hematological disturbances during the myelodysplastic phase. The most important clinical sign was refractory anemia and hypercellularity of the bone marrow in two cases. In the first patient there was beside refractory anemia some excess of myeloblasts in the bone marrow, in the second case there was waried seriousness pancytopenia, and the last case was characterized by serious thrombocytopenia in spite of many megakaryocytes in the bone marrow. The platelet count didn't show significant change to the corticosteroid therapy and didn't increase after splenectomy. In every patients acute granulocytic leukemia developed after myelodysplastic clinical phase. Acute leukemia was resistant to the antileukemic therapy and was very rapid course. Authors discuss main characteristic clinical and hematological sings of the myelodysplastic syndrome, on the basis of own observations and the data of some medical articles.

A preleukaemia fogalma 1953 óta ismeretes, amiwor *Block* a típusos acut leukaemia kibontakozását megelőző változatos haematológiai eltéréseket és klinikai képet preleukaemiának nevezte el (3). Az 1976-ban megjelent FAB-tanulmány (French-American-British Co-operative Study), amely az acut leukaemiák klasszifikációjára tett javaslatot, elkülöníti a típusos acut leukaemiától a myelodysplasiás syndromát (1). A myelodysplasiás syndroma (MDS) fogalomkörébe sorolja a chronikus myelomonocytás leukaemiát és a blastos csontvelővel járó refractaer anaemiát (1). *Bennett* és mtsainak 1982-ben megjelent munkája már öt, egymástól elkülöníthetőnek tűnő betegséget sorol a MDS csoportjába (2): 1. Refractaer anaemia (RA), 2. Refractaer anaemia sok blast jelenlétével (RAEB), 3. Refractaer anaemia gyűrűs („ringed") sideroblastokkal, 4. Chronikus myelomonocytás leukaemia (CMMOL), 5. Refractaer anaemia blastok jelenlétével — transzformációban. *Galton* 1984-ben megjelent munkájában összefoglalja a MDS-ról napjainkig terjedő ismeretanyagot, részletesen szól a kvantitatív és kvalitatív vérkép eltéréseiről, s elemzi a MDS és az acut leukaemiák kapcsolatát (6). Az utóbbi évek klinikai ismeretanyaga és az irodalmi adatok alapján (1, 2, 4, 6, 12) körvonalazhatók a MDS főbb haematológiai jellemzői: változó mértékű és súlyosságú, egy vagy több sejtrendszerre vonatkozó *perifériás cytopenia*, gyakorta *refractaer anaemia*, leginkább *hypercelluláris csontvelőkép*, az erythroid precursorok és megakaryocyták *morfológiai* eltérései, a granulocyták és progenitorok *mennyiségi* és *minőségi* rendellenességei. Ezen ismérvek mellett nem specifikus

Kulcsszavak: Myelodysplasia, refractaer anaemia, acut leukaemia.

Rövidítés: Myelodysplasiás syndroma = MDS

1. táblázat **A fontosabb laboratóriumi értékek alakulása betegeink első és utolsó észlelésekor**

Név, kor (év)		We mm/h	Hgb mmol/l	Fvs G/l	Thrombocyta G/l	Reticulocyta ‰	se vas micromol/l	sebi micromol/l	LDH U/l	SGOT	Kreatinin micromol/l	Húgysav micromol/l
M. S.	Első észl.	45	3,2	1,9	180	14	12	17,1	135	34	140	390
(78)	Utolsó észl.	90	3,4	8,9	22							
S. I.-né	Első észl.	65	3,9	3,6	76	4—6	13,5	17,1	145	34	110	410
(74)	Utolsó észl.	86	3,8	3,6	46							
R. V.	Első észl.	36	6,8	9,8	12	14	16	17,1	140	32	100	278
(72)	Utolsó észl.	80	5,8	18,8	16			28,8	180	68		

cytochemiai, cytogenetikai és sejt-kinetikai anomáliák is észlelhetők, az in vitro sejtkultúra vizsgálatok pedig a sejtrendszerek functionalis károsodására mutatnak (2, 8, 12, 18). *A MDS oka a csontvelőben jelenlevő neoplasiás természetű össejt (stem-cell) populáció, amelynek következtében a haemopoesis ineffectiv lesz, másrészről pedig megvan az acut leukaemiás transzformáció kialakulásának lehetősége is* (6).

A MDS és a preleukaemia hasonló eltérések jelölésére szolgál, de nem minden MDS minősíthető egyben preleukaemiának is. A preleukaemia az acut leukaemiát megelőző, általában egyre súlyosabb mértékű cytopeniás időszakot jelenti, preleukaemia biztos kórisméje csak retropspective, az acut leukaemia manifesztációjakor állítható fel (4, 5, 7, 10).

Galton elkülöníti a secundaer myelodysplasiát is, mely elsősorban a cytostatikus kezelésben részesülőknél jelentkezhet évekkel a terápia befejezése után (6). Elsődlegesen az alkyláló gyógyszerek MDS-t indukáló kedvezőtlen hatásáról van szó. Az alkyláló hatásmechanizmusú gyógyszerek és a második malignus tumorok (acut nem-lymphoid leukaemia) kialakulása közötti okozati összefüggés ismeretes, a MDS-t okozó hatás kevésbé közismert (6).

A hazai irodalomban elsőként *Jakó* és *Kiss* foglalkozott a preleukaemia kérdéseivel, 1976-ban megjelent munkájukban részletes irodalmi áttekintést adtak a klinikai tünetekről, a haematológiai jellemzőkről és a terápiás vonatkozásokról (9). 1983-ban *Németh* munkája révén olvashattunk a leukaemiák és a MDS összefüggéseiről (17). *Telek és mtsainak* az Orvosi Hetilapban megjelent közleménye az idiopathiás refractaer sideroblastos anaemia (IRSA), mint preleukaemiás betegség kérdéseit elemzi saját tapasztalatok alapján (19).

Borbényi és mtsai 1986-ban megjelent munkájukban elsősorban azt vizsgálják, hogy MDS-ás betegekben mely haematológiai eltéréseknek van jelentősége a túlélés szempontjából, s milyen tényezők befolyásolják a leukaemiás transzformáció gyakoriságát (4).

Három, különböző myelodysplasiás eset ismertetése révén szólunk a MDS klinikumáról, a jellemző perifériás vérkép és csontvelő eltérésekről, kitérünk a differenciál diagnosztikus nehézségekre, s érintjük a kórfolyamat kezelésének néhány kérdését is.

Esetismertetés

1. M. S. 78 éves férfit súlyos anaemia klinikai tüneteivel vettük fel osztályunkra 1981 júniusában. Hónapok óta tartó, fokozódó gyengeség, fogyás, étvágytalanság, izzadékonyság képezte panaszait. Az anaemia látható jelein kívül mérsékelt fokú hepatomegaliát észleltünk (a máj 3 cm-re haladta meg a bordaívet), splenomegalia, lymphadenomegalia nem volt. Az észlelés kezdetén végzett fontosabb laboratóriumi vizsgálatok eredményeit az *1. táblázatban* foglaltuk össze. A perifériás vérkenetben *(2. táblázat)* monocytosist észleltünk néhány atípusos, myeloblasthoz közelálló sejt mellett. A sternum-csapolás során igen velődús aspirátumot nyertünk, a kenetek kifejezetten sejtdúsnak bizonyultak. Előtérben állt az erythroid rendszer hyperplasiája, nagyszámú normoblast és erthyroblast mellett megaloblast-szerű sejtek, helyenként kettősmagvú erythroblastok voltak megfigyelhetők. A dyserythropoetikus vonásokat mutató sejtek mellett típusos, berlini kék pozitív reakciót adó gyűrűs sideroblastokat nem láttunk. 2—5% körüli volt a csontvelőben a kóros, atípusos sejtek aránya. Haemolysis irányában végzett vizsgálataink negatív eredményt adtak, solid tumoros betegség irányában végzett részletes vizsgálataink (gyomor rtg., gastroscopia, irrigoscopia, mellkas rtg., máj—lép szcintigráfia, hasi szonográfia) malignus betegséget nem igazoltak. Három hónap múlva került sor újabb kórházi felvételre anaemia tünetei miatt. A klinikai kép és a haematológiai paraméterek a korábbihoz viszonyítva lényegi változást nem mutattak. 1982 júniusában — egy évvel az első észlelést követően — a hepatomegalia mellett mérsékelt splenomegaliát észleltünk, de sem a perifériás vérkenetben, sem a csontvelőben nem tapasztaltuk a myeloblastok számának növekedését. 1982 decemberében került sor a beteg utolsó kórházi felvételére igen elesett állapotban, néhány napos láz, hidegrázás, hányás, fejfájás után. A rendkívül anaemiás betegen testszerte változó nagyságú purpurák és suffusiók voltak láthatók, a lép 8 cm-rel, a máj 10 cm-rel haladta meg a bordaíveket. A perifériás kenetben mintegy 60—70%-ban myeloblastok voltak láthatók, a csontvelőkenetekben 70—80%-os myeloblastos infiltrációt lehetett megfigyelni *(2. táblázat)*. A cytochemiai reactiók közül pozitívnak bizonyult a peroxidase és a Sudan black-B reactio. Az acut myeloid leukaemiának megfelelően Leupurin és Cytosar kezelést alkalmaztunk a megfelelő supportiv kezelés mellett. Kétoldali pneumonia kialakulása miatt antibiotikumot adtunk, de a terápiás próbálkozások ellenére a betegség rohamosan progrediált, diffúz thrombocytopeniás vérzés és sepsis okozta a beteg halálát egy hónappal az acut leukaemia megjelenése után. A sectio során diffúz vérzés, leukaemiás infiltratio volt látható a parenchymás szervekben, és a csontvelőlelet is megfelelt a heveny myeloid leukaemiának.

2. S. I.-né 74 éves nőbeteget először 1982 februárban vizsgáltuk osztályunkon két hónapja fennálló gyengeség, fáradékonyság miatt. Felvétele előtt végzett foghúzás után elhúzódó vérzése volt, s az elmúlt fél év során két alkalommal kezelték tüdőgyulladás miatt. Fizikális vizsgálatkor mérsékelt hepatosplenomegaliát észleltünk (máj és lép egyaránt 2—2 cm-rel

2. táblázat **A perifériás vérkép és a csontvelőkép adatai a preleukaemiás időszakban és az acut myeloid leukaemia kialakulásakor**

Név, kor (év)	PRELEUKAEMIÁS IDŐSZAK perifériás sejtek megoszlása (%)				ACUT LEUKAEMIÁS IDŐSZAK myeloblast arány (%)	
	segment	lymphocyta	monocyta	atypusos	periférián	csontvelőben
M. S. (78)	60	20	12	8	60—70	70—80
S. I. (74)	52	26	14	—	40—50	60—70
R. V. (72)	72	10	18	—	30—40	50—60

haladta meg a bordaívet), kóros nyirokcsomót nem tapintottunk. Lényegesebb laboratóriumi eredményeit az *1. táblázatban* foglaltuk össze, a *2. táblázat* tartalmazza a minőségi vérkép értékeit. A perifériás vérkenetben kevesebb thrombocytát láttunk, a vvs-ek anisocytosist mutattak, atípusos sejtet nem láttunk. A sternum punctio során bő csontvelő aspirátumot nyertünk, megtartott, kiérő granulocyta-sor mellett a szokottnál kevesebb volt a megakaryocyta, s kifejezett erythroid hyperplasia jeleit figyelhettük meg: nagyszámban voltak erythroblastok, különböző érettségű normoblastok; a megakaryoblast vonásokat mutató sejtek cytoplasmájában vastartalmú szemcsék voltak láthatók, de gyűrűs sideroblastokat nem láttunk. A domináló anaemia miatt ismételten vért adtunk a haemostatus korrekciója céljából. A beteget két hónap múlva vettük fel ismét osztályunkra jobb oldali pneumonia miatt, mely antibiotikus kezelésre gyógyult. Az anaemia mellett mérsékelt leukopeniát észleltünk (hgb: 3,8 mmol/l, fvs: 3,6 G/l). A perifériás vérkenet és a csontvelőkép nem mutatott lényeges változást a korábbiakhoz viszonyítva. 1982 novemberében a beteg thrombocytopeniássá vált, testszerte purpurák és suffusiók alakultak ki, epistaxis jelentkezett. Ekkor a thrombocytaszám 36 G/l volt. A csontvelőben csak elvétve látszott megakaryocyta, az erythroid hyperplasia jelei továbbra is fennállottak, atípusos sejteket azonban ekkor sem láttunk. Az alkalmazott steroid kezelés hatására a thrombocyta-szám átmenetileg nőtt (80—90 G/l), de két hét után ismét csökkent. Naponként 35 mg prednisolon mellett manifeszt vérzékenységet nem észleltünk, a thrombocyta-szám 50—60 G/l volt. 1983. januárjában a beteg igen elesett általános állapotban került felvételre, hidegrázás, magas láz jelentkezett, diffúz vérzékenység jeleit észleltük. Máj 5 cm-rel, lép 8 cm-rel haladta meg a bordaíveket, kóros nyirokcsomót nem tapintottunk. A perifériás vérkenetben 40% volt myeloblast, a csontvelőben 60—70%-os blastos infiltratiót figyelhettünk meg *(2. táblázat)*. A cytochemiai reactiók (peroxidase, Sudan-black-B pozitivitás) acut myeloid leukaemia manifesztációját igazolták. A 11 hónapos, változó mértékű pancytopeniás időszakot követő acut myeloid leukaemia igen rapid lefolyású volt. A megfelelő supportiv kezelés mellett naponként 50 mg Cytosar-t adtunk s. c., az acut pneumonia miatt kombinált antibiotikus kezelést alkalmaztunk, de a sepsis és a diffúz vérzékenység 3 héttel az acut leukaemia kibontakozását követően a beteg halálához vezetett. Sectio nem történt.

3. R. I. 72 éves férfi beteget egy másik kórház belgyógyászati osztályáról vettük át, ahol hat hete kezelték steroid-resistens ITP gyanúja miatt. Átvételkor diffúz thrombocytopeniás vérzékenység jeleként melaenát, haematuriát, haemoptoét és szájnyálkahártyavérzést figyeltünk meg, testszerte purpurák és suffusiók voltak láthatók. Normál nagyságú volt a lép és a máj, kóros nyirokcsomót a felületi regiókban nem tapintottunk, rtg. felvételen szabályos hilusi képletek ábrázolódtak, a szonográfia során a hasi nagyerek mentén kórosan megnagyobbodott nyirokcsomó nem volt látható. A fontosabb laboratóriumi eredményeket az *1. táblázat* tartalmazza. A perifériás vérkenetben atípusos sejteket és fragmentocytákat nem láttunk, elvétve voltak thrombocyták, és feltűnt egy-egy óriásthrombocyta *(2. táblázat)*. A csontvelő-kenetekben nagyszámú megakaryocyta és helyenként egy-egy megakaryoblast látszott normál granulo- és erythropoesis mellett. A thrombocytopenia következtében kialakult súlyos vérzékenység miatt 2 mg/tskg-ra növeltük a prednisolon dózisát, amelynek hatására a thrombocyta-szám 12 G/l-ről 68 G/l-re emelkedett. 1,0 mg/tskg prednisolon alkalmazása mellett a thrombocytaszám ismét a kritikus határérték alá csökkent, így splenectomia elvégzése mellett döntöttünk. Hat héttel az észlelés kezdetétől splenectomiára került sor, szövődmény nélkül (op. Lóránd Pál dr.). A postoperatív szakban csak mérsékelt fokú thrombocytaszám emelkedés volt, a legmagasabb érték 88,0 G/l volt. Egy héttel a műtét után ismét emelni kényszerültünk a prednisolon napi dózisát, ily módon manifeszt vérzékenység nem volt észlelhető, a thrombocyta-szám 50—80 G/l között volt. A műtét után két hónappal végeztünk ismét sternum-punctiót, s a kenetekben igen nagyszámú, változatos cytomorphológiájú megakaryocytát láttunk. A hgb., a htk. érték, a fvs. szám továbbra is normál tartományon belüli volt, atípusos sejtek sem a periférián, sem a csontvelő kenetekben nem voltak láthatók. A következő hónapokban 20—40 mg/die prednisolon adásával tudtuk a thrombocytaszámot 50—75 G/l között tartani, manifeszt vérzékenység jelei nélkül. Észlelésének 7. hónapjában a beteget igen elesett általános állapotban vettük fel ismételten osztályunkra. Testszerte purpurák és suffusiók látszottak, epistaxist, haematuriát és okkult gastrointestinális vérzést észleltünk. A fizikális lelet és a mellkas rtg. felvétel a jobb alsó tüdőlebeny területén pneumonia kialakulását bizonyította. A fontosabb laboratóriumi értékek az *1. táblázatban* láthatók. Kóros nyirokcsomót nem tapintottunk, de a máj a korábbiakhoz viszonyítva jelentősen növekedett, 10 cm-rel haladta meg a jobb bordaívet. A perifériás vérkenetben thrombocytát nem láttunk, 40% körüli volt az

3. táblázat **Klinikai tünetek és perifériás vérképeltérések myelodysplasiás syndromában**

Gyengeség	Anaemia (90—100%)
Testsúlycsökkenés	Thrombocytopenia (40—50%)
Hőemelkedés, láz	Anaemia + thrombocytopenia (20%)
Mérsékelt fokú hepatosplenomegalia	Anaemia + leukopenia (20—40%)
Haemorrhagiás diathesis	Csökkent vagy kissé emelkedett reticulocyta szám
50 év feletti kor	Pancytopenia (50%)
Enyhe férfi dominancia	Monocytosis

4. táblázat **Morfológiai eltérések myelodysplasiás syndromában a perifériás vérképben és a csontvelőben**

ERYTHROID:
macrocyták, ovalocyták, magvas vvs-ek
gyűrűs sideroblastok
megaloblast vonásokat mutató erythroblastok
vacuolizált plazmájú erythroblastok
PAS-pozitivitás
GRANULOCYTA/MONOCYTA:
hyposegmentatio (pseudo-Pelger)
ritkán hypersegmentált granulocyták
atipusos monocyták
csökkent alkalikus phosphatase aktivitás
csökkent myeloperoxidase aktivitás
THROMBOCYTA:
micromegakaryocyták
ritkán óriás megakaryocyta
hypogranuláltság
funkcionálisan: csökkent adhesio, aggregáció

atípusos sejtek aránya *(2. táblázat)*. A csontvelőkenetekben is csaknem 50—60%-os blastos infiltráció volt megfigyelhető, megakaryocyta csak elvétve volt látható. A cytochemiai reactiók a blastok myeloid eredetére utaltak (pozitív peroxidase, Sudan-black-B és naphtol-ASD-chloroacetate esterase). Az igen súlyos diffúz vérzékenység és sepsis miatt cytostaticumok adását mellőztük, kombinált antibiotikus és antimycotikus kezelés mellett thrombocytadús plasmát és vvs concentratumot alkalmaztunk, de a rohamos progressiójú cardiorespiratorikus elégtelenség két hét alatt a beteg halálához vezetett. A *sectio* a csontvelő, máj és egyéb parenchymás szervek myeloid leukaemiás infiltrációját igazolta, a sepsis oka pedig a jobb tüdőlebeny konfluáló, disszeminált pneumoniája volt.

Megbeszélés

A mindennapi klinikai gyakorlatban nem ritkán találkozunk olyan, általában idős betegekkel, akiknél változó mértékű, egy vagy több sejtrendszerre vonatkozó perifériás cytopenia észlelhető, nem jellegzetes csontvelőképet és perifériás vérkenetet figyelhetünk meg általános tünetek mellett. A cytopenia nem befolyásolható B—12, fólsav és vas pótlásával, gyógyszerek cytopeniát okozó hatása nem igazolható, és leginkább malignus alapbetegség bizonyítása céljából történnek vizsgálatok. Ezen betegek egy részénél feltétlenül szóba jön a MDS lehetősége is (5, 6, 7, 9, 11, 16).

A MDS változatos klinikai képpel és meglehetősen sokszínű haematológiai eltérésekkel járó állapot, vagy inkább folyamat (2, 6). A legtöbb szerző szerint az MDS-t a hypercellularis csontvelőkép mellett észlelhető ineffectiv haemopoesis és a következményes perifériás cytopenia jelemzi (3, 4, 6, 12). A MDS clonalis, haemopoetikus stem-cell neoplasiának tartható betegség (2, 6, 7, 12). Korai fázisában, amikor még kisebb mértékű és kevésbé súlyos perifériás cytopenia észlelhető, a „dysplasiás" stem-cell populáció csontvelői jelenlétének a bizonyítása főként a cytogenetikai vizsgálatokkal lehetséges (6), a haemopoesis funkcionális eltéréseinek kimutatására pedig in vitro sejtkultúra tenyészetekben oldható meg (3, 6, 7, 13). A MDS cytogenetikai anomáliái hasonlóak az acut myeloid leukaemiákban észlelt chromosoma aberrációkhoz (6, 7, 12, 13). Leggyakrabban a 7-es chromosoma monosomiája és a 8, 9, 21-es trisomiája fordul elő (3). Nem ritka az 5-ös és 20-as chromosoma deleciója (5 q^- 20 q^-), az 1-es chromosoma hosszú karjának megléte (1 q), s jellemzőnek tartják a 17-isochromosomiát (7, 12).

A pathológiás clon csontvelői jelenlétének következtében a haemopoesis ineffectivvé válik, emiatt változó súlyosságú perifériás cytopenia *(3. táblázat)* kialakulása jellemzi a MDS-t (13). A mennyiségi eltérések mellett fontos szerepet tulajdonítanak az erythroid, megakaryocyta és granulocyta képzést egyaránt érintő functionális elváltozásoknak, amelyek érésgátlásban is kifejezésre jutnak (13). A csontvelőben a normál haemopoesis nem a kóros clon proliferációjának következtében károsodik, a pathologiás haemopoetikus clon feltehetően humorális és valószínűleg direkt cellularis interakció révén fejti ki kedvezőtlen hatását (6, 7, 13). Az in vitro sejtkultúra-tenyészetben végzett vizsgálatok szerint a granulocyta-monocyta progenitor (CFU-GM) clonális növekedése károsodik a stimuláció során (3, 13).

MDS-ben nem jellegzetes *klinikai tünetek* észlelhetők (4, 7, 15, 23), amelyeket a *3. táblázatban* foglaltunk össze. A *perifériás vérkép* eltérések változó kombinációjú cytopeniákban nyilvánulnak meg (7, 11, 12, 13, 14), leggyakrabban anaemia, illetve pancytopenia fordul elő *(3. táblázat)*. A perifériás cytopenia mellett észlelhető morfológiai anomáliák, melyek egyaránt fellelhetők a perifériás vérképben és a csontvelőben *(4. táblázat)*, tovább erősíthetik a MDS gyanúját (7, 13, 15, 23). A *csontvelő* hypercellularitása jellemzőnek mondható, normo- vagy hypocellularitás ritkábban észlelhető (4, 5, 7, 15). A hypercelluláris jelleget elsősorban a dyserythropoetikus vonásokat mutató erythroid hyperplasia okozza, az esetek jelentős részében a nagyszámú normál erythroid precursor mellett megaloblastszerű erythroblastok, helyenként kettős nucleolusú vakuolizált plasmájú erythroblastok ismerhetők fel (5, 13, 15, 19).

Inneffektiv haemopoesis, refractaer anaemia esetén az elkülönítő kórisme szempontjából tumoros eredetű alapbetegségek, anaemia perniciosa és a chronikus erythraemiás myelosis jön szóba (13).

A MDS klinikai és haematológiai tünetegyüttese változó ideig — néhány hónaptól akár 1—2 évig — észlelhető, s e szakot követően az esetek egy részében acut myeloid leukaemia bontakozhat ki (3, 4, 9, 13). Egyes közlemények 30—40%-os leukaemia-előfordulásról szólnak (11). *Koeffler* 25—50%-ban adja meg az acut leukaemia kifejlődésének a valószínűségét MDS-ben (13). A MDS-ből kibontakozó acut leukaemia előre nem jósolható meg, óvatos következtetések vonhatók le a cytopenia súlyosságából és a cytogenetikai anomáliák meglétéből (6, 7, 12). *Borbényi* és *mtsainak* megfigyelése szerint elsősorban a csontvelő blasttartalma befolyásolja a leukaemiás transzformáció kialakulását. Az acut leukaemia manifesztálódása nélkül is nagyszámú MDS-es beteget veszítünk el a cytopeniás időszakban, elsősorban thrombocytopeniás vérzések és változó infekciók következtében.

Az ismertetett három betegnél a típusos acut granulocytás leukaemia manifesztációja előtt változó időtartamig MDS-re jellemző klinikai jeleket és haematológiai eltéréseket észleltünk. A haematológiai eltérések közül közös vonásként emelhető ki a hypercellularis csontvelőkép dyserythropoetikus jelekkel, gyűrűs sideroblastok nélkül. Ezzel ellentétes a változó mértékű perifériás cytopenia és a monocytosis, valamint a jelentősebb fokú organomegalia hiánya. Az első betegnél a MDS során súlyos mértékű anaemia mellett leukopeniát észleltünk, a hypercellularis csontvelőben már az észlelés kezdetén feltűnt néhány myeloblast is, melyek száma a kórlefolyás során nem mutatott jelentős mértékű növekedést, csak az acut leukaemia kibontakozásakor (refractory anaemia with excess of myeloblasts). A második esetben a refractaer anaemia mellett mérsékelt leukopeniát és thrombocytopeniát észleltünk súlyosabb vérzéses szövődmény nélkül. Blastok jelenléte csak a terminalis időszakban volt igazolható. A harmadik betegnél egyedül a hónapokig tartó thrombocytopenia uralta a klinikai képet. A csontvelőben nagyszámú és változatos morfológiájú megakaryocyta és néhány megakaryoblast volt megfigyelhető. Thrombocytopeniát okozó alapbetegség (malignus lymphoma, SLE, DIC, gyógyszeres indukció) nem igazolódott. Az észlelés kezdetén felmerült autoimmun thrombocytopeniás purpura a kórlefolyás alapján nagy valószínűséggel kizárható volt, a steroid resistentia és a splenectomia eredménytelensége is ezt támasztotta alá. Az acut myeloid leukaemia kibontakozásakor, utólag, a beteg preleukaemiásnak minősíthető. *Tricot és mtsai* három olyan betegről számoltak be, akiknél izolált thrombocytopenia volt észlelhető a preleukaemiás időszakban (21). A szerzők ötéves megfigyelési periódusban 75 beteget minősítettek preleukemiásnak, s közülük csak három betegnél észleltek izolált thrombocytopeniát (21). Kiemelik az ITP-ből történő elkülönítés nehézségeit, s felhívják a figyelmet a változatos morfológiájú, nagyszámú megakaryocytára és megakaryoblastra. Hangsúlyozzák a splenectomia eredménytelenségét is (21). Mindhárom MDS-es betegünknél a folyamat acut myeloid leukaemia kialakulásához vezetett, amelyet átmenetileg a perifériás cytopenia mértékének fokozódása előzött meg.

A MDS-ben korábban a kezelések inkább csak „supportiv" jellegűek voltak, elsősorban vér pótlását és antibiotikum alkalmazását jelentették. A MDS során végzett egyéb terápiás próbálkozások (androgének, corticosteroid, B—6 vitamin, splenectomia) kevés eredményt hoztak. Klinikai tapasztalat, hogy a MDS-ből transformálódó acut leukaemia igen rapid lefolyású és meglehetősen terápia resistens, a betegek igen kis hányada kerül remissióba (11, 13). Olyan megfigyelések is vannak, hogy az előzetes cytopeniás fázissal induló (cytopenia, de nem MDS) acut leukaemiák terápiás eredményei rosszabbak, mint a megelőző cytopeniás fázis nélküli acut leukaemiáké (11, 13).

Elméletileg mindenképp a myelodysplasiás időszakban végzett kezelés adhat kedvező eredményt, mivel a kóros clon mellett normál haemopoetikus stem-cell populáció is jelen van a csontvelőben, s így az antileukaemiás kezelést követően megvan a repopuláció kialakulásának a lehetősége, s ha átmenetileg is, de a normál vérsejtképzés megindulhat (6). Ennek a célnak a megvalósítása kétféle módon lehetséges: egyrészt az acut myeloid leukaemiákban használatos első vonalba tartozó antileukaemiás szerek alkalmazásával (daunorubicin, cytosin arabinosid, thioguanin), vagy esetleg az Ara-C nagy dózisú adása révén (3 mg/m^2), másodsorban pedig a cytosin arabinosid kis dózisú adagolásával (10—20 mg/m^2/s. c. naponta, 1—4 hétig (6). A kis dózisú cytosin arabinosid alkalmazásának elméleti alapja az a megfigyelés, mely szerint a szer hatására — in vitro — a pathologiás sejtvonal bizonyos differenciálódási, érési képességet mutat anélkül, hogy súlyosabb csontvelői hypoplasia jelei jelentkeznének (6, 20). *Tricot és mtsai* közleménye szerint 26 MD-ás beteg közül 19-nél kedvező hatást értek el kis dózisú Ara-C adásával (20).

Az ismertetett betegeknél mi csak az acut myeloid leukaemia kialakulásakor alkalmaztunk kezelést, két esetben volt lehetséges antileukaemiás terápia, de remissiót nem sikerült elérnünk. A harmadik betegnél a súlyos sepsis, a diffúz vérzések miatt cytostatikus kezelést nem végeztünk. A preleukaemiás fázisban supportív terápiát folytattunk, az intermittálóan alkalmazott prednisolon kedvező eredményt nem hozott, harmadik esetünkben átmeneti thrombocytaszám-emelkedést észleltünk, steroid adása mellett.

További előrelépést jelenthet a MDS kellő időben történő biztos felismerése. A kis dózisú cytosin arabinosid MDS-ben történő alkalmazásának egyértelmű eredményességét további klinikai vizsgálatok igazolhatják. Talán a MDS biztos diagnosisa esetén, megfelelő időben elvégzett identikus csontvelő-transzplantáció jogosíthatna reményre.

Köszönetet mondunk *Rák Kálmán dr.* professzornak és *Telek Béla dr.*-nak hasznos tanácsaikért.

IRODALOM: 1. *Bennett, J. M. és mtsai:* (FAB Co-Operative Croup) Proposals for the classification of acute leukaemias. Brit. J. Hematol. 1976, *33*, 451. — 2. *Bennett, J. M. és mtsai:* Proposals for the classification of the myelodysplastic syndromes. Brit. J. Hematol. 1982, *51*, 189. — 3. *Block, M. és mtsai:* Preleukemic acute leukemia. J. Amer. med. Ass. 1953, *152*, 1018. — 4. *Borbényi Z. és mtsai:* Klinikai megfigyelések myelodysplasiás betegekben. Magyar Belorvosi Archívum 1986, *39*, 1. — 5. *Dreyfus, B.:* Preleukemic states: I. definition and classification: II. refractory anemia with excess of myeloblasts in the bone marrow (smoldering acute leukemia). Blood Cells 1976, *2*, 33. — 6. *Galton, D. A. G.:* The myelodysplastic syndromes. Clin. Lab. Haemat. 1984, *6*, 99. — 7. *Geary, C. G.:* The diagnosis of preleukaemia. Brit. J. Hematol. 1983, *55*, 1. — 8. *Gyger, M.:* Therapy-induced preleukaemia in patients treated for Hodgkin's lymphoma: clinical and therapeutic relevance or sequential chromosome banding studies. Brit. J. Hematol. 1984, *58*, 61. — 9. *Hast, R.:* Studies on human preleukaemia. IV. Clinical and prognostic significance of sideroblast in aregenerative anaemia with hypercellular bone marrow. Scand. J. Hematol. 1978, *21*, 396. — 10. *Jakó J. és Kiss A.:* A praeleukaemiáról. Orvosképzés 1976, *4*, 312. — 11. *Joseph, A. S.:* Natural history of smoul-

dering leukaemia. Brit. J. Cancer 1982, *46*, 160. — 12. *Kanatakis, S. és mtsai:* Findings correlations of haematological, elektron microscopic and cytogenetic findings in 20 patients with preleukaemia. Scand J. Hematol. 1983, *30*, 89. — 13. *Koeffler, H. Ph. és David, W. G.:* Human preleukaemia. Ann. Intern. Med 1980, *93*, 347. — 14. *Leyden, M.:* Low dose cytosine arabinoside: partial remission of acute myeloid leukaemia without evidence of differentiation induction. Brit. J. Hematol. 1984, *57*, 301. — 15. *Linmann, J. V. és Baghy, G. C.:* The preleukemic syndrome: clinical and laboratory features, natural course, and management. Blood Cells 1976, *2*, 11. — 16. *Najean, V. és Peckine, A.:* Refractory anaemia with excess of myeloblast in the bone marrow: a Clinical Trial of Androgens in 90 Patients. Brit. J. Hematol. 1977, *37*, 25. — 17. *Németh Gy.:* Potenciális leukaemiák, preleukaemiák, myelodysplasiás syndromák. Fővárosi Balassa János Kórház Rendelőintézet Orvosi Közleményei. 1983, *19*, 55. — 18. *Nowell, P. C.:* Preleukemias. Human Pathology 1981, *12*, 522. — 19. *Telek B., Kiss A. és mtsai:* Idiopathiás refractaer sideroblastos anaemia (IRSA), különös tekintettel a diagnosztikára és a kórlefolyásra. Orv. Hetil. 1984, *42*, 2537. — 20. *Tricot, G. és mtsai:* Low dose cytosine arabinoside (Ara-C) in myelodysplastic syndromes. Brit. J. Hematol. 1984, *58*, 231. — 21. *Tricot, G. és mtsai:* Thrombocytopenia as presenting symptom of preleukaemia in 3 patients. Scand. J. Haematol. 1982, *28*, 243. — 22. *Weisdorf, D. J.:* Chronic myelodysplastic syndrome: short survical with or without evolution the acute leukaemia. Brit. J. Hematol. 1983, *55*, 691. — 23. *Wintrobe, M. M.:* Clinical Hematology. 8. kiadás, Lea-Febiger, 1981, 1493.

(Bozóky Géza dr., *Kecskemét*, Pf. 149. 6001)

IGMÁNDI *keserűvíz*

Megbízható, kiváló és ártalmatlan hashajtó

JAVALLATOK:

egyszeri erélyes hashajtás
— székrekedési hajlam,
— emésztési szervek pangása,
— aranyér bántalmak
— bélhurutok esetén
— elhízás ellen

ADAGOLÁS:

Egyszeri hashajtásra:
2 — 3 dl hidegen

IVÓKÚRÁNÁL:

— kezdő adag napi fél borospohárral hidegen vagy langyosan
— bélhurutok kezelésére napi 1 — 2 dl melegen.

FOGYÓKÚRÁNÁL:

1/2 — 1 dl hidegen vagy langyosan az előírt diéta betartása mellett. Az adag egyénileg változtatható.

QH
1998

VAJDOVICH ISTVÁN DR.
ÉS KACSALOVA LÍDIA DR.

Orális enosseális implantáció új módszere

Városi Kórház-Rendelőintézet, Szentes
Fog- és Szájsebészeti Osztály (oszt. vez. főorvos: Vajdovich István dr.)
Szilikátipari Központi Kutató és Kísérleti Intézet, Budapest (igazgató: Simon Jenő)

A szerzők a Magyarországon előállított nagy tisztaságú, polikristályos Al_2O_3 biokerámiából orális enosseális beültetésre alkalmas dentális implantátumokat fejlesztettek ki. A műgyökér beültetéséhez speciális műtéti módszert és adequat fúrókészletet dolgoztak ki. Módszerükkel 1986. ápr. 1-ig 104 betegnek 151 különböző méretű magyar Diakor implantátumot ültettek be. Kontrollvizsgálataik során az 1985. dec. 1-ig 98 betegnek beültetett 139 implantátumát értékelték, melyből 122 funkcióképes és stabil volt.

A new method of oral enosseal implantation. The authors have developed dental implants from polycrystal Al_2O_3 suitable for oral enosseal implantation. For implanting the artificial dental root a special surgical method was elaborated and appropriate drills were produced. Up to 1st April 1986, 151 Diakor implants of different sizes (Hungarian product) were inserted in 104 patients. Data of control examinations carried out till 1st December 1985 showed that of the 139 implants in 98 patients 122 proved to be solid and functioned satisfactorily.

Az orvosi implantációra alkalmas bioanyagok kutatása és felhasználása terén az utóbbi években igen intenzív és széles körű fejlődés bontakozott ki. Az előállított bionyagok közül ma világszerte elismert és alkalmazott a bioinert alumínium-oxid biokerámia, az ún. biokorund (5, 6, 10, 13, 14, 19, 20, 22). Az implantátumokkal szemben támasztott követelményeket az orvostudomány mai állása szerint csaknem maradéktalanul kielégíti: kémiailag inaktív, biokompatibilis, kiemelkedően jó korrózió- és kopásállósággal, valamint igen magas mechanikai szilárdsággal rendelkezik (2, 4, 9). A szervezet idegentest reakció nélkül fogadja, a szervezetben való teljes tartózkodása alatt semmiféle kedvezőtlen hatást nem vált ki, sőt egyes tulajdonságai elősegítik a szervezetbe való tartós beépülését. Orvosi implantáció céljára sok formában használják: dentális implantátumok mellett csípőprotézisek, hallócsontok, szemlencsék készülnek belőle (15, 16).

Fogorvosi beültetés céljára a biokorundot elsőként *Mutschelknaus* alkalmazta 1962-ben (10). A biokerámia-műgyökérrel végzett orális enosseális implantáció szélesebb körben csak 1976-tól *Schulte és mtsai* munkássága nyomán terjedt el (3, 17).

Hazánkban a biokerámia-műgyökérrel végzett orális enosseális implantáció elterjedését az implantátumok igen magas ára akadályozta. Ezért az orvosi implantológia elterjedése és további fejlődése szempontjából döntő jelentőségű volt, hogy hazánkban sikerült a szocialista országok között elsőként a biokorundot előállítani a Budapest Szilikátipari Központi Kutató és Tervező Intézetben (7, 8). Az itt készített biokorund, a Diakor azonos minőségű a nyugati alumínium-oxid biokerámiákkal.

A Diakor biokorund orthopédiai célra készült (18). Az ezzel kapcsolatos kutatómunka SZIKKTI-KAZÉP (Orosháza) — Szentes Kórház kooperációban kezdődött 1980-ban és azóta is folytatódik *(Badó és mtsai)*.

Ehhez a kutatáshoz kapcsolódva kezdtük el 1981-ben egy orális beültetésre alkalmas műgyökér kifejlesztését. Az általunk létrehozott dentális implantátum, ún. semiimplantátum: a testrésze az állcsontban foglal helyet, fejrésze a szájüregbe nyúlik. Ma már többféle méretben és formában áll rendelkezésünkre *(1. ábra)*.

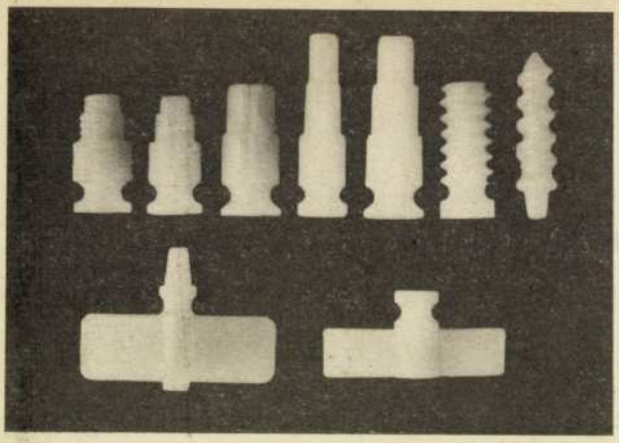
A magyar Diakor biokorund műgyökér orvosbiológiai, mechanikai, összehasonlító anyagtani vizsgálatai 2 évet vettek igénybe (21). Első beültetésünket a Szentesi Kórház szájsebészetén, 1983. márc. elején végeztük.

Anyag és módszer

A beültetésnek abszolút indikációja nincs. Minden esetben csak fakultatív megoldásnak számít, amelyre a beteg kérésére kerülhet sor. Bizonyos esetekben előnyt tudunk nyújtani vele betegeink számára, pl. kivehető pótlás helyett híd készíthető.

A következő esetekben használtuk:

1. Sorközi hiány pótlására, az alsó és felső frontfogak, valamint praemolárisok területén: 40 beültetés történt.



1. ábra: A Diakor implantátum sorozat

2. A fogsorív rövidülése esetében, a moláris fogak pótlására, hátsó hídpillérnek: 41 implantációt végeztünk.

3. Több fog helyét magába foglaló foghiány esetében, közti pillérnek, a híd megtámasztására: 12 implantációra került sor.

4. Teljes vagy részleges fogatlanság esetében a fogsorok rögzítésére 40 implantátumot ültettünk be.

Az implantátumok azonnali és késői beültetésre egyaránt alkalmasak.

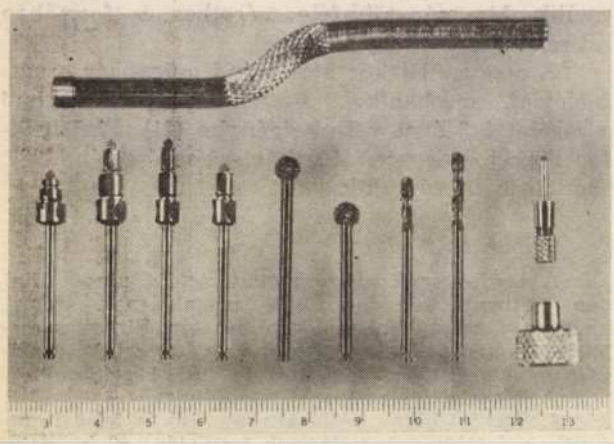
A beültetés menete

A beültetés előtt gondos orvosi-fogorvosi vizsgálatokat kell végezni a kontraindikációkat képező betegségcsoportok kizárása céljából (12). Az implantátum helyének megtervezésekor orthopantomogram vagy kivetített extraorális és intraorális Rtg felvételek, valamint tanulmányi minta és direkt mérések segítségével tanulmányozni kell az állcsontok anatómiai és okklúziós viszonyait. Az előzetes parodontológiai kezelés és motiválás mellett fontos feladat a teljes protetikai rehabilitáció megtervezése is. Műtét után gondoskodni kell az implantátum védelméről is, hogy a csontos gyógyulás alatt káros terhelés ne érje.

A siker előfeltétele a kifogástalan szájhigiéne és a beteg együttműködési készsége.

Műtéti módszer

Az implantáció sikere érdekében a Diakor műgyökér beültetéséhez új műtéti módszer kidolgozására volt szükség. A következő szempontokat kellett figyelembe vennünk:



2. ábra: A beültetéshez kialakított fúrókészlet

1. A beültetés a beteg számára minél kisebb fizikális és pszichés megterhelést okozzon.

2. Biztonságos műtéti technikával kíméletesen, gyorsan elvégezhető legyen.

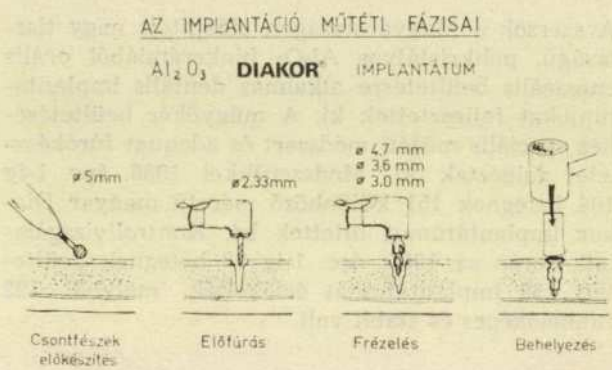
3. Ambulanter, helyi érzéstelenítésben, a szokásos szájsebészeti eszközökkel végezhető legyen.

4. Egyaránt alkalmas legyen a foghúzás után azonnali, ill. késői (a már begyógyult gingiván keresztül végzett) beültetésre.

5. Sikertelenség esetén megismételhető legyen, ill. ne okozzon a beteg szájviszonyaiban a későbbi fogpótlás számára kedvezőtlenebb helyzetet.

6. Az implantátum alakjának megfelelő pontos előfúrást tegyen lehetővé. Ez a feltétel csak speciálisan kialakított és méretezett előfúrók és frézerek segítségével oldható meg. Az általunk kialakított ún. „többlépcsős rózsafúró" (2. ábra), ill. fúrókészlet ezeket a feltételeket kielégíti, egyszerű műtéti technikát tesz lehetővé.

A beültetés műtéti fázisait a *3. ábrán* mutatjuk be.



3. ábra: A beültetés műtéti fázisai (sematikus ábra)

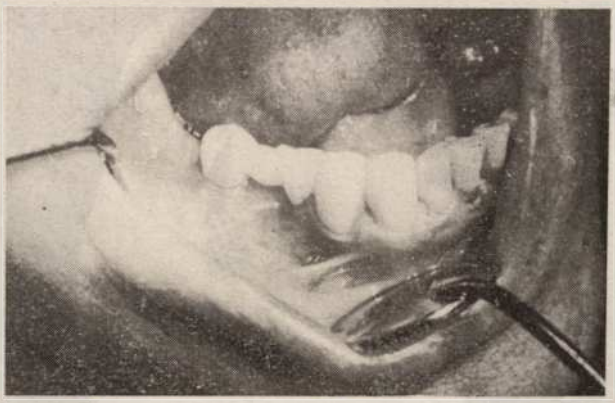
A fenti módszerrel 1986. április 1-ig 104 betegnek 151 különböző méretű Diakor implantátumot ültettünk be. Legfiatalabb betegünk 8, a legidősebb 77 éves volt. Eddigi eredményeink jobb megítélhetőségének érdekében csak az 1985. dec. 1-ig elvégzett beültetéseinket vettük figyelembe. Ezek szerint 1985. dec. 1-ig 98 betegnek 139 implantátumot ültettünk be, melyből az 1986 márciusában elvégzett kontroll vizsgálatok szerint 122 implantátum volt funkcióképes és stabil. Ezen implantátumok közül 109 viselt fogpótlást. Az implantátumok élettartama (a beültetés óta eltelt idő) 4—37 hónap között arányosan oszlik meg. Mivel a sikeresség kritériuma a beültetés után minimálisan 5 év, e tekintetben még véleményt alkotni nem tudunk.

A beültetéseket minden esetben ambulanter, helyi érzéstelenítésben végeztük. Kíméletes műtéti technikát alkalmazva nem nagyobb megterhelés betegeink számára, mint pl. egy foggyökércsúcs rezekciója. Műtét utáni időszakban enyhe, könnyen csillapítható fájdalom, kisfokú arcduzzanat kísérheti. Betegeink egyharmada utópanaszt egyáltalán nem jelzett. Öt betegen volt szövődmény: periostitis, sinusitis és a nerv. alv. inf. paraesthesiája. Ez utóbbi az explantáció után teljesen megszűnt.

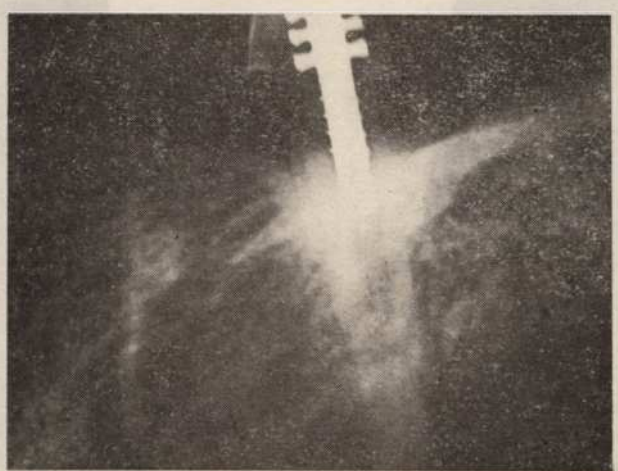
Esetismertetés

T. F.-né 32 éves beteg az évekkel korábban eltávolított jobb alsó praemoláris és moláris fogainak pótlását kérte. Nyolc év óta kivehető pótlást viselt, amelyet nem tudott megszokni. 1984. február 5-én helyi érzéstelenítésben a 6┐helyére elvégeztük a Diakor biokerámia műgyökér beültetést *(4. ábra)*. A beültetés

4. ábra: A beültetett műgyökerek a szájban



5. ábra: A beragasztott hídpótlás



6. ábra: A műgyökérről készített kontroll intraoralis Rtg. felvétel, 12 hónap múlva

után 3 hónappal az implantátumba csapos műcsonkot készítettünk. Ezt követően 1984. május 21-én beragasztottuk a hídpótlást (*5. ábra*). A *6. ábrán* az 1985. május 23-án a műgyökérről készített kontroll intraorális rtg-felvételt mutatjuk be.

Megbeszélés

A Magyarországon kifejlesztett Al_2O_3 Diakor biokerámiából oralis enosseális beültetésre alkalmas műgyökereket alakítottunk ki, amelyekkel 1983. márc. óta 151 beültetést végeztünk. A biokorund gyökér sikeres beültetése céljából egyszerű műtéti módszert és speciális fúrókészletet dolgoztunk ki. Magyarországon Al_2O_3 biokerámiát orális enosseális implantáció céljára még senki nem közölt. Eredményeink megfelelnek a külföldi irodalomból (1, 9, 17) eddig ismert tapasztalatoknak. Eljárásunk nagy előnyének tartjuk, hogy az esetleges balsiker esetében sem okozunk betegeink szájviszonyaiban olyan maradandó károsodást, mint az eddig használatos subperiosteális beültetések után az tapasztalható volt. A Diakor biokerámia műgyökér szélesebb körű alkalmazására és továbbfejlesztésére a SOTE Szájsebészeti és Fogászati Klinika részvételével közös tudományos programot dolgoztunk ki, amely lehetővé teszi a módszer hazai elterjedését.

IRODALOM: 1. *Brinkmann, E.:* 10 jährige Erfahrung mit enossealen Implantationsverfahren. In: Der heutige Stand der Implantologie. Haner, München, 1980. — 2. *Bunte, M. és mtsai:* Vergleichender Untersuchungen über die Haftung verschiedener Implantat materialen im Knochen. Dtsch. zahnärztl. Z. 1977, *32*, 825. — 3. *Büsing, C. M. és mtsai:* Histological Results with biomechanically shaped Implants with Al_2O_3 Ceramic. In: G. Heimke (Hg), Dental implants and systems, Hanser, München, 1980. — 4. *Dörre, E.:* Anforderungen an enosseale Implatate aus Aluminiumkeramik. In: Franke: Der heutige Stand der Implantologie. Hanser, München, 1980. — 5. *Dörre, E.:* Aluminiumoxid-Keramik, ein Werkstoff für enosseale Implantate. Zahnärztl. Prax., 1980, *31*, 343. — 6. *Heimke, G.:* Enosseale Implantate aus Aluminiumoxidkeramik. Dtsch. zahnärztl. Z. 1978, *33*, 306. — 7. *Kacsalova, L.:* A korund jelentősége a biokerámiában. Építőanyag, 1982, *34*, 12, 454. — 8. *Kacsalova, L. és mtsai:* Study of the sintering process of alumina powders with special amphasis on the fabrication of bioceramics, SZIKKTI—RTEC Report, 1980. — 9. *Krempien, B. és mtsai:* Lichtoptische und rastelektronenmikroskopische Untersuchungen an der Grenzfläche von Implantaten aus Aluminiumoxid-Keramik im Unterkiefer von Hunden. Dtsch. zahnärztl. Z. 1978, *33*, 332. — 10. *Lendtrodt, J.:* Einführung und Standortbestimmung zur Implantologie. In: Franke: Der heutige Stand der Implantologie. Hanser, München, 1980. — 11. *Lukas, D. és mtsai:* Zur Lastaufnahme des Knochens bei Tübinger Sofortimplantaten. Dtsch. zahnärztl. Z. 1980, *35*, 330. — 12. *Maeglin, B.:* — Kritische Stellungnahme zur Problematik der zahnärztlichen Implantate. Swiss. Dent. 1983, *11*, 4. — 13. *Nentwing, H.:* Moderne Implantatmaterialen. Dtsch. zahnärztl. Prax. 1980, *31*, 492. — 14. *Newesely, H.:* Die Werkstoffe der zahnärztlichen Implantologie. Kontroversen und neue Trends im internationalen Entwicklungkonzept. Dtsch. zahnärztl. Z. 1980, *38*, 83. — 15. *Park, J. B.:* Biomaterials Planium Press, New York, 1979, *202*, 29. — 16. *Rigal, F. és mtsai:* An experimental study of ceramic implants in sheeps and clinical applications, 2. Biosimp., Lignano, 1982. — 17. *Schulte, W.:* Das Tübinger Implantat aus Frialit. Fünfjährige Erfahrungen. Dtsch. zahnärztl. Z. 1981, *36*, 544. — 18. *Vajdovich, I., Kacsalova, L.:* A biokerámia, mint az orális enosseális implantátum anyaga. Fogorvosi Szemle, 1985, *78*, 225. — 19. *Williams, D. F.:* Biomaterials and Biocompatibility. Med. Progr. Technol., 1976, *4*, 31. — 20. *Zeibig, A.:* Bioceramics — an example of the innovative potential for advanced technical ceramics, Ber, DKG, 1982, *4*, 242. — 21. *Zsoldos, C., Somogyvári, K.:* Az alukorit „R" és DIAKOR—B „S" implantátumok biológiai vizsgálata, 1982. — 22. *Yamagami, A., Kawahara, H., Hurabajashi, M.:* Studies on the tissue respontes to Al_2O_3 porus ceramic implantat: Animal examination and clinical applications, 2. Biosimp. Lignano, 1982.

(Vajdovich István dr., *Szentes*, Pf. 60. 6601)

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 modon 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.

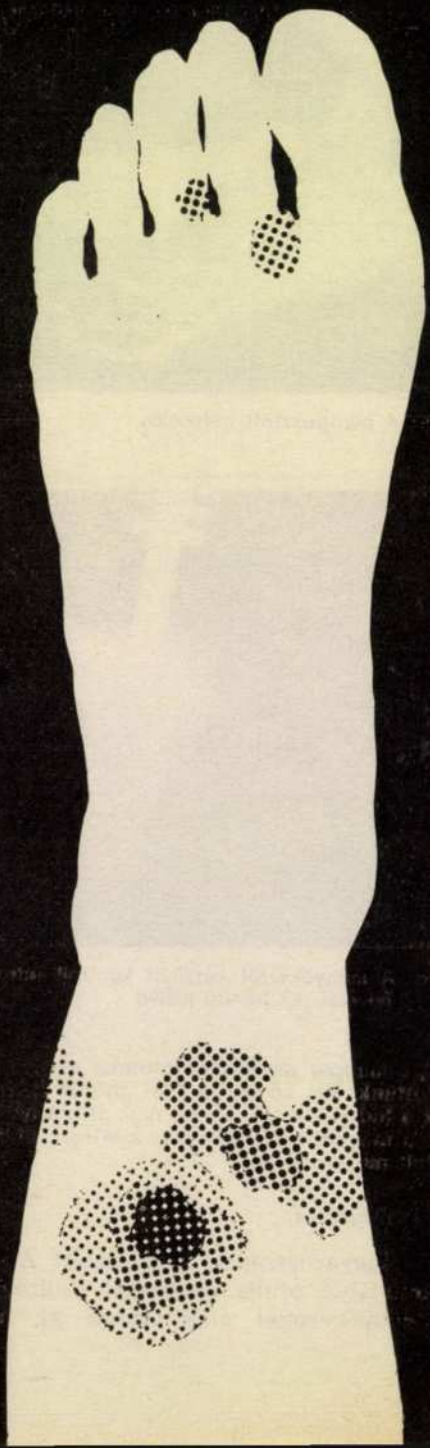
Nagy felületen — különösen kötés alatt tartósan — nem alkalmazható.

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

ZSAMBOKI GABRIELLA DR.,
MAGYAR PÁL DR.
ÉS MISKOVITS GUSZTÁV DR.

A Ca^{2+} antagonista diltiazem hatása a krónikus obstructiv tüdőbetegek légzésfunkciójára

Semmelweis Orvostudományi Egyetem
Pulmonológiai Klinika (igazgató: Miskovits Gusztáv dr.)

A szerzők vizsgálatai alapján a Ca^{2+} antagonista diltiazem sem iv., sem per os adás esetén nem befolyásolja lényegesen a krónikus obstructiv tüdőbetegek légzésfunkciós értékeit. Asthmás betegek esetében 12 beteg közül 11-ben részlegesen kivédte a hypertoniás KCl oldat inhalációjával kiváltott bronchospasmust. Saját vizsgálataik és az irodalmi adatok alapján megállapítják, hogy a kalcium antagonisták veszély nélkül alkalmazhatók szívbetegségben, ill. hypertoniában is szenvedő krónikus obstructiv tüdőbetegek kezelésében.

Effect of Ca^{2+} antagonist diltiazem on the respiratory function of patiens suffering from chronic obstructive pulmonary disease. According to the examinations of the authors the Ca antagonist diltiazem did not influence essentially the respiratory function values of patients with chronic obstructive pulmonary disease either with i. v. or oral administration. In 11 of 12 asthmatic patiens the drug protected the bronchospasm induced by the inhalation of hypertonic KCl solution. On the basis of their own examinations and of literary data the authors consider the use of calcium antagonists safe with patients who suffer from chronic obstructive pulmonary disease and cardiac disease or hypertension too.

A Ca^{2+} ionok szerepe ismert többféle sejtfunkció szabályozásában, így a simaizom kontrakció létrejöttében, secretiós folyamatokban, különböző sejtek, mint pl. a mastocyták és basophyl sejtek degranulatiós folyamataiban, melyek eredményeképpen a sejtekből mediátorok szabadulnak fel (3, 25, 37). Ehhez a Ca^{2+} ionoknak az extracelluláris térből az intracelluláris térbe kell jutniuk. Ezt a membrán transzportot akadályozzák meg a Ca^{2+} csatorna blokkolók, melyek közül a verapamil, a nifedipin és a diltiazem a legismertebb (17). Ezeket a gyógyszereket széles körben alkalmazzák kardiológiai indikációk alapján coronariaspasmus, hypertrophiás cardiomyopathia és hypertonia kezelésében (9, 16, 18, 37).

Depolarizáció hatására megnyílnak a simaizomsejt membrán Ca^{2+} csatornái és ezáltal részben az extracelluláris térből a sejtbe bejutó, másrészt az intracelluláris raktárakból felszabaduló Ca^{2+} megindítja azokat a folyamatokat, amelyek simaizom-összehúzódáshoz, hörgőgörcshöz vezetnek. Az intracelluláris Ca^{2+} szint szabályozásában jelentős szerepe van a ciklikus nucleotidáknak. Kimutatták, hogy a cAMP aktiválja a protein kinase-t, mely az intracelluláris Ca^{2+} raktárakat megtölti, és ennek következtében simaizom relaxatio jön létre (2). A cGMP viszont a Ca^{2+} pumpára gyakorolt hatása révén növeli az intracelluláris Ca^{2+} szintet és így simaizom-összehúzódást idéz elő (12).

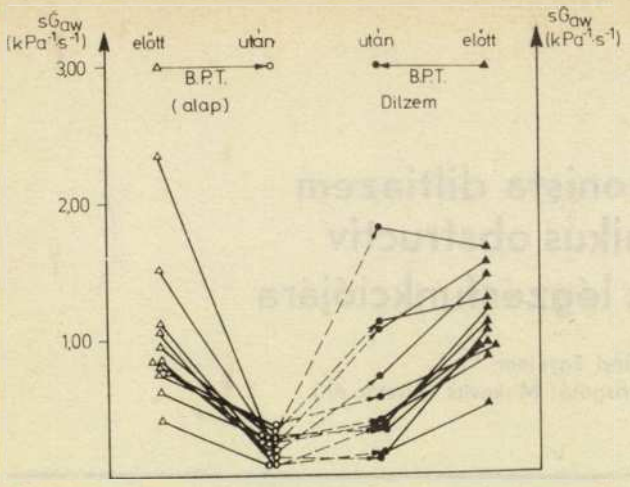
Asthma bronchialéban fokozott a légutak simaizom kontrakciós készsége, a nyákszekréció és a mastocyták mediátor elválasztása. Mivel mindezen folyamatok Ca^{2+} függőek, felmerül asthma bronchialéban is a Ca^{2+} antagonisták alkalmazhatóságának lehetősége.

Vizsgálatainkban arra kerestünk választ, hogy a Ca^{2+} antagonista diltiazem hogyan befolyásolja a hörgők nyugalmi tónusát chronicus obstructiv tüdőbetegekben, ill. kivédi vagy csökkenti-e asthmás

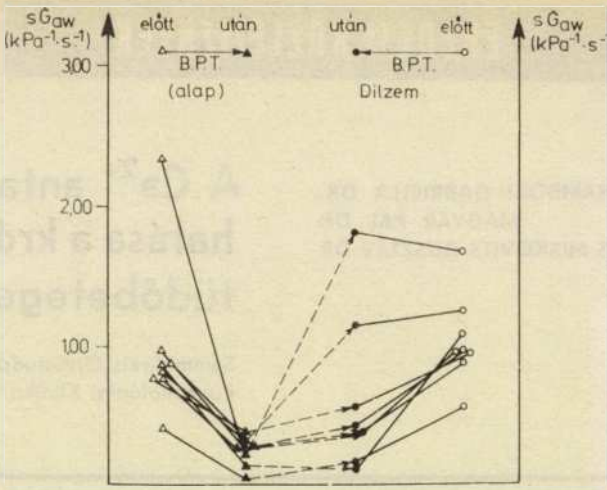
Rövidítések:
FEV_1 = erőltetett kilégzési térfogat 1 sec alatt
SG_{aw} = specifikus légúti vezetőképesség $\left(\frac{1}{R_{aw} \times IGV}\right)$
R_{aw} = légúti áramlási ellenállás
IGV = intrathoracalis gázvolumen
BPT = bronchialis provokációs teszt

1. táblázat **A Dilzen (10 mg iv.) hatása a légzésfunkciós értékekre ($\bar{x}$ — SD)**

n = 17	Előtte	Utána	p
FEV_1 (1)	1,76±0,72	1,78±0,79	NS
sGaw ($kPa^{-1}.s^{-1}$)	0,46±0,28	0,47±0,20	NS



1. ábra: Az ábra bal oldalán a Dilzem premedikáció nélkül (alap B. P. T.), jobb oldalán a 4 napos Dilzem premedikáció után 10%-os KCl oldattal végzett bronchialis provokációs tesztek (B. P. T.) előtt üres, ill. tömör háromszögek) és után (üres, ill. tömör karikák mért SG_{aw} értékek vannak feltüntetve. A szaggatott vonalak az azonos betegeken a két provokáció után mért SG_{aw} értékeket kötik össze.



2. ábra: Az 1. ábrán feltüntetettek közül kiemelt azon betegek SG_{aw} értékei, akiknél placebo premedikáció után is történt B. P. T. Az ábra bal oldalán a 4 napos Dilzem premedikáció után 10%-os KCl oldattal végzett B. P. T-k előtt (üres hágek és karikák) mért SG_{aw} értékek vannak fel romszögek és karikák) és után (tömör háromszö tüntetve

betegekben a hypertoniás KCl oldat inhalációjával kiváltható bronchospasmust.

A hypertoniás KCl oldat inhalációja — mely az asthma bronchiale elkülönítésére alkalmas (21, 22, 23) — részben ozmotikus, de döntően ionális úton idéz elő bronchospasmust (22). Az extracelluláris K^+ túlsúly az ún. irritans receptorok révén, valamint a simaizom membránjának depolarizációjával reflexes, ill. direkt úton simaizom-összehúzódást idéz elő (11, 26). A bronchospastikus hatásban jelentős szerepet játszik a KCl oldat belégzését követő mediátor felszabadulás is, mely a K^+ okozta hízósejt-degranuláció következménye (14).

A fentiek alapján logikusnak tűnik a Ca^{2+} beáramlás gátlás bronchospasmust befolyásoló hatása, ill. a KCl-dal provokált bronchospasmus protektiválhatósága Ca-antagonistákkal.

Beteganyag, módszer

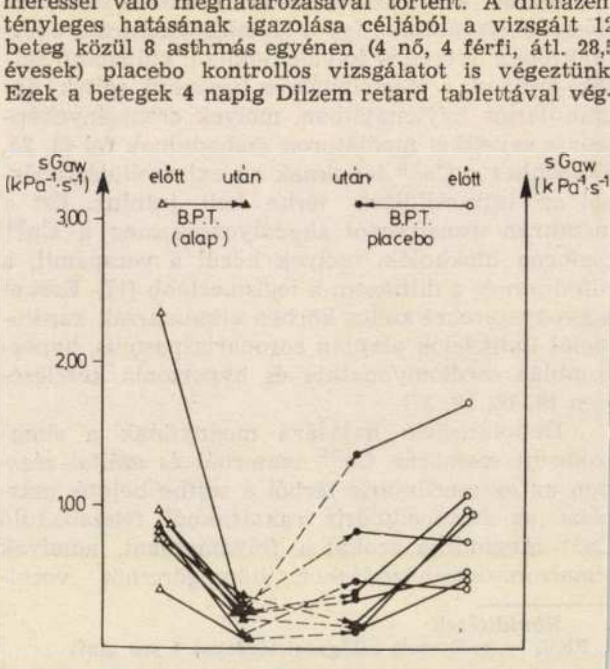
17 obstructiv tüdőbetegnek (10 nő, 7 férfi, átl. 53.6 évesek) az alap légzésfunkciós paraméterek lemérése után 1 amp. (20 mg) Dilzemet (diltiazem-HCL, Gödecke AG, Berlin) adtunk iv. Ezt követően 10 perc múlva megismételtük a légzésfunkciós vizsgálatot. A betegek a vizsgálatot megelőző 10 napban steroidot. ill. Intalt nem kaptak, 12 órával előtte pedig a bronchodilatátorokat is megvontuk.

A második vizsgálatsorozatban 12 asthma bronchialés beteget (7 nő, 5 férfi, átl. 28,2 évesek) 4 napig. napi 2x1 tbl. Dilzem retard (á 90 mg) kezelésben részesítettünk. A gyógyszerszedés megkezdése előtt és 2

2. táblázat **A Dilzem-retard (90 mg, *p. os*) hatása a légzésfunkciós értékekre** ($\bar{x}$ ±SD)

n = 12	Előtte	Utána	p
FEV_1 (l)	3.44±1,13	3,58±1,19	NS
sGaw (kPa^{-1}-s^{-1})	1,07±0,70	1,14±0,32	NS

órával az utolsó tabletta bevétele után hypertoniás KC oldat inhalációjával provokációs vizsgálat történt. A oldat porlasztásához TUR—USI—50 ultrahangos aerosol készüléket használtunk. A porlasztási teljesítmény 3±0,25 ml/perc volt. A betegek szájrészen keresztü addig lélegezték be az oldatot, míg a jugularisan hallható sípolás fellépése után — térfogatstabil testpletizmográffal — mért légúti áramlási ellenállás növekedés meg nem haladta a 100%-ot, és egyúttal a 0,6 kPa.s.l⁻¹ értéket. A módszer részleteit illetően utalunk korább értéket. A módszer részleteit illetően utalunk korább két provokációnál az inhalációs dózis azonos volt. Ennek mérése a légzésszámmal és a fogyott oldat visszaméréssel való meghatározásával történt. A diltiazem tényleges hatásának igazolása céljából a vizsgált 12 beteg közül 8 asthmás egyénen (4 nő, 4 férfi, átl. 28,5 évesek) placebo kontrollos vizsgálatot is végeztünk Ezek a betegek 4 napig Dilzem retard tablettával vég-



3. ábra: Az ábra jobb oldalán a 4 napos placebo premedikációt követően végzett B. P. T. előtt é után mért SG_{aw} értékek vannak feltüntetve. A ábra bal oldalán – az összehasonlítás meg könnyítése céljából – ugyanezen betegeken 2. ábrán is szereplő premedikáció nélkül végze B. P. T. eredményeit is jeleztük.

zett premedikációt követő BPT után 4 napig 2x1 tbl. placebo kezelésben részesültek, és az utolsó placebo tabletta bevétele után 2 órával a KCl provokációt megismételtük.

Eredményeink statisztikai értékeléséhez az egy- és kétmintás „t" tesztet használtuk.

Eredmények

Az *1. táblázat* adataiból kitűnik, hogy Dilzem egyszeri iv. adását követően a légzésfunkciós paraméterekben változást nem észleltünk.

4 napos p. os kezelés után *(2. táblázat)* csak a FEV_1 értékek mutattak nem szignifikáns változást.

Nem volt szignifikáns különbség a Dilzem premedikációval és anélkül végzett BPT előtt SGaw értékek *(1. ábra)* között. A Dilzem 12 beteg közül 11-ben teljesen, ill. részlegesen kivédte a KCl indukálta bronchospasmust.

A placebo kontrollos 8 beteg közül a Dilzem 7-ben mutatott védő hatást *(2. ábra)*, de 4 betegben placebo adását követően is ki tudtunk mutatni mérsékelt védő hatást; míg 2 esetben a SGaw értékek romlását észleltük *(3. ábra)*. Mellékhatás (fejfájás, flush, fáradtságérzet [28] betegeinkben nem mutatkozott.

Megbeszélés

Vizsgálatainkban — az irodalmi adatokkal egyezően — (4, 5, 13, 29, 38) azt találtuk, hogy a Dilzem, a többi Ca^{2+} antagonistához hasonlóan, a hörgők nyugalmi tónusát sem iv., sem p. os adás esetén lényegesen nem befolyásolja. Ezzel szemben viszont többen is teljes vagy részleges védő hatást észleltek terhelés indukálta asthmában (4, 5, 6). hyperventillatio (34), hisztamin, acetylcholin, metacholin, carbachol, KCl (csak in vitro vizsgálatok) (1, 20, 39) által indukált bronchoconstrictióban (4, 8, 10, 13, 29, 36, 38, 40), bár néhány szerző ezt nem tudta igazolni (7, 24, 30, 31). Saját vizsgálatainkban a Dilzem mérsékelt védő hatást mutatott a KCl indukálta bronchospasmussal szemben a betegek nagy részében. Ennek magyarázata az lenne, hogy a K^+ depolarizáló hatását ugyanazokon a lassú csatornákon fejti ki, ahol a Ca^{2+} antagonisták is hatnak (2). A néhány esetben észlelt hatástalanság oka az lehet, hogy vannak ún. non-responder betegek (7, 27, 32), akiknek plazmakoncentrációja a hatásos Dilzem koncentrációnál (100—200 μg/ml) alacsonyabb, így ezekben a megfelelő hatás eléréséhez a gyógyszer dózisának emelése szükséges. A fentiek alapján az a betegünk, akin Dilzem-re védő hatást nem észleltünk, non-respondernek minősíthető.

Több szerző is kimutatta, hogy a nifedipin csökkenti a plazma hisztamin koncentrációját és terhelés indukálta asthmásokban gátolja a terhelés által kiváltott plazma hisztamin szint emelkedést (4, 29). Saját ez irányú vizsgálataink folyamatban vannak.

Mivel az obstruktív légúti betegségek és a coronária betegségek társulása gyakori, szükség van olyan gyógyszerre, mely megelőzi, ill. megszünteti a bronchospasmust chronotop stimuláció nélkül, ill. olyan kiegészítő gyógyszerre az angina pectoris kezelésében, amelynek nincs bronchoconstrictor hatása. Ezeknek a kívánalmaknak a Ca^{2+} antagonisták jól megfelelnek.

Több szerző is észlelte, hogy a Ca^{2+} antagonisták több bronchodilatátor hatását megnyújtják, és így lehetségessé vált azok dózisának csökkentése (19, 35). Hörgőelzáródás javallata alapján Ca^{2+} antagonista kezelésben részesülő betegen gondolni kell arra, hogy a gyógyszer elhagyásakor a légúti obstructio fokozódhat, és a hörgtágítók dózisának emelése is szükségessé válhat (9).

Kimutatták azt is, hogy az eddig használatos Ca^{2+} antagonisták specifikus affinitást mutatnak a szívizomhoz, így nem zárható ki annak a lehetősége sem, hogy olyan Ca^{2+} antagonista gyógyszerek is kifejleszthetők, amelyek a bronchusok simaizmához és a mastocytákhoz kötődnek specifikusan (15, 31). Nagyobb lokális hatás az inhalációban alkalmazott készítményektől várható, melyeknek mellékhatása is kevesebb (31).

Vizsgálataink és az irodalmi adatok alapján megállapíthatjuk, hogy a Ca^+ antagonisták jelentősen nem javítják, de nem is rontják a hörgők nyugalmi tónusát, ezért veszély nélkül alkalmazhatók — nem hörgőgörcs oldásra — a krónikus obstructiv tüdőbetegek kezelésében.

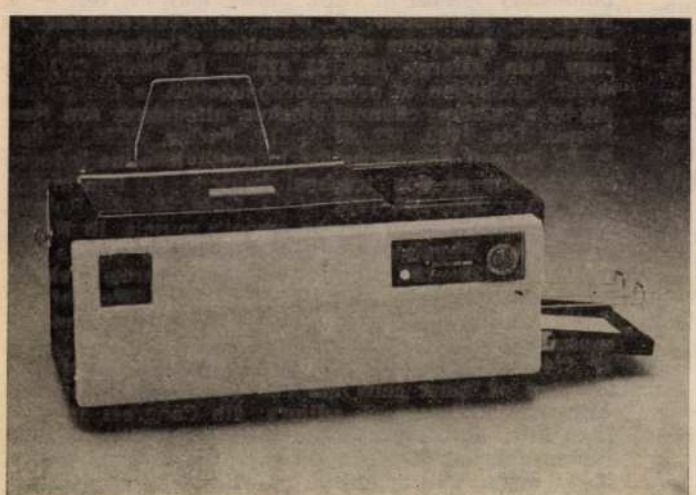
IRODALOM: 1. *Advenier, C., Cerrina, J., Duroux, P., Foch, A., Renier, A.:* Effects of five different organic calcium antagonists on guinea-pig isolated trachea. Br. J. Pharmac. 1984, *82*, 727. — 2. *Andersson, R. G. G., Nilsson, K. B.:* Role of cyclic nucleotides metabolism and mechanical activity in smooth muscle. In Stephens, N. L. (ed.): Biochemistry and smooth muscle, pp. 263—292. University Park Press, Baltimore, 1977. — 3. *Barnes, P. J.:* Calcium channel blockers in asthma (editorial). Thorax, 1983, *38*, 481. — 4. *Barnes, P. J., Wilson, N. M., Brown, M. J.:* A calcium antagonist, nifedipine modifies exercise induced asthma. Thorax, 1981, *36*, 726. — 5. *Cerrina, J. és mtsai:* Inhibition of exercise-induced asthma by a calcium antagonist, nifedipine. Am. Rev. Respir. Dis. 1981, *123*, 156. — 6. *Crimi, N. és mtsai:* Effect of a calcium-antagonist, nifedipine, in exercise-induced asthma. Respiration, 1984, *45*, 262. — 7. *Dardes, N. és mtsai:* Effect of sodium chromoglycate and verapamil on the bronchoconstriction induced by ultrasonically nebulised distilled water (mist). Respiration, 1984, *46* (Suppl. 1.), 12. — 8. *Deal, E. C., Cherniack, A. D., Eberlin, L. B.:* Effects of Verapamil on histamine- and carbachol-induced contraction of pulmonary tissues in vitro. Chest, 1984, *86*, 762. — 9. *Eliaz, A., Wishnitzer, R., Fink, A.:* Exacerbation of asthmatic symptoms after cessation of nifedipine therapy. Ann. Allergy, 1984, *52*, 125. — 10. *Fanta, C. H. és mtsai:* Inhibition of bronchoconstriction in the guinea pig by a calcium channel blocker, nifedipine. Am. Rev. Respir. Dis. 1982, *125*, 61. — 11. *Farlex, J. M., Miles, P. F.:* Role of depolarisation in acethylcholine induced contractions of dog tracheal muscle. J. Pharmacol. Exp. Ther. 201, *199*, 1976. — 12. *Gold, W. M.:* Role of cyclic nucleotides in airway smooth muscle. In Nadel, J. A. (ed.): Physiology and pharmacology of the airways. pp. 123—190. New York, 1980, Marcel Dekker. Inc. — 13. *Hartmann, V., Magnussen, H.:* Effect of diltiazem on histamine- and carbachol-induced bronchospasm in normal and asthmatic subjects. Chest, 1985, *87*, 174. — 14. *Herceg, R. és mtsai:* Non osmotic degranulation of mast cells induced by KCl solution. In: Allegra, L., Rizzato, G. editors: 4th Congress of SEP: Bronchitis and Emphysema, Abstracts, Milano, 1985, Italian Journal of Chest Diseases, p. 74. — 15. *Ikeda, H. és mtsai:* Acute effects of nifedipine on patients with chronic obstructive lung disease. Arzneim. Forsch. (Drug Res.) 1985, *35* (I), 518. — 16. *Jaiprakash, S. S. és*

mtsai: Efficacy of nifedipine in the treatment of angina pectoris and chronic airways obstruction. Postgrad. Med. J. 1980, *56*, 264. — 17. *Kates, R. E.:* Calcium antagonista. Pharmacokinetic properties. Drugs, 1983, *25*, 113. — 48. *Kiss I., Farsang Cs., Juhász I.:* Nifedipin (Corinfar) alkalmazása hypertóniás sürgősségi állapotokban. Orv. Hetil. 1985, *126*, 149. — 19. *Lever, A. M. L., Corris, P. A., Gibson, G. J.:* Nifedipine enhances the bronchodilator effect of salbutamol. Thorax, 1984, *39*, 576. — 20. *Magaribuchi, T., Nakajima, H., Kiyomoto, A.:* Effect of diltiazem and lathanum ion on the potassium contracture of isolated guinea pig smooth muscle. Japanese Journal of Pharm. 1977, *27*, 333. — 21. *Magyar P., Dervaderics M., Tóth A.:* Hypertoniás KCl oldattal és desztillált vízzel végzett inhalációs provokációs tesztek diagnosztikus értékének összehasonlító vizsgálata asthma bronchialéban. Magyar Belorv. Arch. 1983, *36*, 243. — 22. *Magyar P. és mtsai:* Inhalation of hypertonic potassium chloride solution: a specific bronchial challenge for asthma. Ital. J. Chest Dis. 1983, *37*, 29. — 23. *Magyar P. és mtsai:* A 10%-os KCl oldat inhalációjával végzett bronchialis provokációs teszt — asthmára vonatkoztatott — pozitivitásának kritériumai. Pneumonol. Hung. 1986 (közlés alatt). — 24. *Matthews, J. I. és mtsai:* Nifedipine does not alter methacholin-induced bronchial reactivity. Amer. Rev. Respir. Dis. 1983, *127*, 108. — 25. *Middleton, Jr., E.:* Role of calcium and calcium antagonists in airway function. Eur. J. Respir. Dis. 1983, *64* (Suppl. 128), 123. — 26. *Moncada, S., Ferreira, S., Vane, J. R.:* Pain and inflammatory mediators. In: Vane, J. R., Ferreira, S. H. editors: Inflammation: Handbook of experimental pharmacology Vol. 50/1 Berlin, New York, 1978, Springer, p. 588. — 27. *Morselli, P. L. és mtsai:* Bing (Ed.) New Drug Therapy with a Calcium Antagonist, 152—168 (Exerpta Med. Amsterdam Princeton, 1979). — 28. *Nair, N. és mtsai:* Safety of nifedipine in subjects with bronchial asthma and COPD. Chest, 1984, *86*, 515. — 29. *Norn, S., Jensen, C., Skow, P. S.:* In vivo and in vitro inhibition of histamine release by calcium antagonists. Eur. J. Respir. Dis. 1983, *64* (Suppl.), 394. — 30. *Patel, K. R., Al Shams, M. R., Kerr, J. W.:* The effect of inhaled verapamil on allergen-induced bronchoconstriction. Clin. Allergy, 1983, *13*, 119. — 31. *Patel, K. R., Kerr, J. W.:* Calcium antagonists in experimental asthma. Clin. Allergy, 1982, *12* (Suppl.), 15. — 32. *Popa, V. T., Somani, P., Simon, V.:* The effect of inhaled verapamil on resting tone and reactivity to histamine or acethylcholine in normal or asthmatic subjects. Amer. J. Respir. Dis. 1983, *127*, 108. — 33. *Russi, E. W., Ahmed, T.:* Calcium and calcium antagonists in airway disease, a review. Chest, 1984, *86*, 475. — 34. *Solway, J. és mtsai:* Inhibition of bronchoconstriction during isocapnic hyperventillation of cold air by calcium channel blockers. Amer. Rev. Respir. Dis. 1983, *127*, 92. — 35. *Svedmyr, K., Löfdahl, C. G., Svedmyr, N.:* Nifedipine — a calcium channel blocker — in asthmatic patients. Allergy, 1983, *39*, 17. — 36. *Toldi Z., Gyurkovits K.:* Corinfar hatása a hisztaminnal, illetve acetilkolinnal kiváltott hörgőgörcsre. Orv. Hetil. 1985, *126*, 1277. — 37. *Townley, R. G.:* Calcium channel antagonists in coronary artery spasm and bronchial spasm. Chest, 1982, *82*, 401. — 38. *Walters, E. H. és* mtsai: Effects of calcium channel blockade on histamine induced bronchoconstriction in mild asthma. Thorax, 1984, *39*, 572. — 39. *Weichman, B. M. és mtsai:* Effect of calcium antagonists on leukotriene D_4 induced contractions of the guinea-pig trachea and lung parenchyma. J. Pharmacol. Exp. Ther. 1983, *225*, 310. — 40. *Weiss, E. B., Barbero, M. L.:* Effect of calcium antagonists in experimental asthma. Allergy, 1982, *37*, 513.

(Zsámboki Gabriella dr., *Budapest*, Diósárok út 1. 1125)

A medicor új terméket kínál vásárlóinak

A MEDICOPY SC–10 Lapmásoló,
az adminisztrációs munkában nélkülözhetetlen Asztali FÉNYMÁSOLÓGÉP.



ELŐNYEI: kezelése egyszerű,
síráy 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.

BALÁZSI IMRE DR.,
VARSÁNYI-NAGY
MÁRIA DR.
ÉS NAGY KÁROLY DR.

Kövérek és kövér nem inzulin-dependens cukorbetegek plazma glukagon és inzulin profiljának vizsgálata napi 800 kalóriás étrend mellett

Semmelweis Orvostudományi Egyetem
III. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Romics László dr.)

Kövér betegeken napi 800 kalóriás fogyasztó étrend előtt, az első héten naponta és a második hét végén vércukor, plazma glukagon és inzulin profil vizsgálatokat végeztek. Az 52 vizsgált beteg közül 20 nem inzulin-dependens diabeteses volt. A diéta megkezdése előtt a normálisnál magasabb plazma inzulin szintet találtak a kövér betegekben diabetes mellitus fennállásától függetlenül. A nem diabeteses kövér betegek plazma glukagonja az azonos korú kontrollokéval megegyezett. Egészséges kontroll személyekben a 3. és 5. decenium között a plazma glukagon szint emelkedését figyelték meg, mely azonban a normális koncentrációtartomány felső határát nem haladta meg. A cukorbetegek plazma glukagon szintje a normális felső határát meghaladta. A kalóriamegszorítás hatására a betegek plazma inzulin szintje a 3. napon már jelentősen csökkent és a plazma glukagon szignifikánsan emelkedett. A diéta második hetének végére a cukorbetegek vércukor profilja jelentősen javult, a plazma inzulin az első hét végén mért értékekhez viszonyítva tovább csökkent. Az első héten mért magas plazma glukagon a második hét végén a kiindulási érték alá csökkent. Utóbbiból arra következtettek, hogy a csökkent energiafelvételhez történt alkalmazkodás későbbi időszakában a plazma glukagonnak nincs jelentősége. Vizsgálataik során a bazális plazma inzulin és a napi inzulin profil között, valamint a bazális glukagon és a napi glukagon profil között szoros összefüggést állapítottak meg.

Blood glucose, plasma insulin and glucagon profiles of obese non diabetic and non insulin-dependent diabetic patients on an 800-calory diet. Blood glucose, plasma glucagon and insulin profiles of obese patients were estimated before caloric restriction, during the first week daily and at the end of the second week of an 800-calory diet. Out of a total of 52 obese patients there were 20 non insulin-dependent diabetics. In the obese persons plasma insulin levels were higher independent of the patients' diabetes. The plasma glucagon level of diabetic patients was higher than the upper limit of normal. A significant elevation of plasma glucagon was observed in the 5. decenium of healthy persons compared to the persons in their twenties. This elevation remained within normal limits. On the third day of caloric restriction plasma insulin levels were significantly diminished and plasma glucagon levels were significantly elevated. The glucose profile of diabetic patients was much lower by the end of the second week, and a further decrease in the insulin values was also noted. The high levels of plasma glucagon on the first week decreased by the end of the second week, and became lower than before the diet. This fact supports the hypothesis that the metabolic adaptation in the later phase of caloric restriction is not related to hyperglucagonaemia. A close correlation seems to exist between basal plasma insulin levels and the mean value of daily insulin profile and also between basal plasma glucagon levels and the daily plasma glucagon profile.

Az elhízottak megóvása a kövérség késői következményeitől csak a testsúly csökkentésével valósítható meg. A kövér emberek fogyásához két út vezet: az energiafelvétel erőteljes csökkentése (akár a teljes koplalásig) és (vagy a fizikai aktivitás fokozása. Az energiafelvétel jelentős csökkentése, különösen a teljes koplalás markáns anyagcsere változásokhoz vezet. A glikogén raktárak gyors kimerülése után az agy glukóz igényét a májban meginduló glukoneogenezis biztosítja. Az

Kulcsszavak:
obesitas — nem inzulin-depedens diabetes mellitus — plazma glukagon — plazma inzulin — 800 kalóriás diéta

Rövidítések:
NIDDM: nem inzulin-depedens diabetes mellitus
BMI: (body mass index) testtömeg index $\frac{\text{testsúly kg}}{\text{magasság m}^2}$
RIA: radioimmunoassay

Normális értékek:

BMI 18-24
Éhgyomri (bazális) plazma glukagon 14-72 pmol/l
Éhgyomri (bazális) plazma inzulin 36-183 pmol/l

Régi mértékegységek átszámítása SI-re:

Glukagon pg/ml: 3.5 = pmol/l
Inzulin μE/ml x 7.9 = pmol/l

OH 2009

1. táblázat **A betegek bazális Plazma glukagon és inzulinszintje, és napi glukagon- és inzulin-profilja a kalóriamegszorítás előtt ($\bar{x}$ ± S.D.)**

Betegek Csoport	Életkor (év)	BMI	Glukagon (pmol/l) bazális	profil átlag	Inzulin (pmol/l) bazális	profil átlag
Összes beteg (n = 52)	47,7 ± 6,5	36,9 ± 6,2	59,7 ±14,1	60,1 ±15,9	374 ±170	421 ±131
Kövér nem diab. (n = 32)	46,8 ± 7,9	37,2 ± 5,8	47,7 ±11,2	44,0 ±13,6	403 ±188	434 ±138
Kövér NIDDM (n = 20)	48,0 ± 5,6	36,5 ± 6,6	74,2 ±18,9	79,4 ±20,1	296 ±127	408 ±110
Kontrollok						
I. csoport (fiatalok) (n = 36)	±23,5 ± 1,3	21,2 ± 2,5	23,7 ± 6,4	— —	69 ±21	— —
II. csoport (hasonló korúak) (n = 21)	49,4 ± 2,0	23,9 ± 3,2	43,6 ± 3,2	— —	119 ± 22	— —

Bazális glukagon		Bazális inzulin
p <0,001	Összes beteg — I. kontroll csoport	p <0,001
p <0,05	Összes beteg — II. kontroll csoport	p <0,001
p <0,01	Kövér nem diab. — I. kontroll csoport	p <0,001
n. sz.	Kövér nem diab. — II. kontroll csoport	p <0,001
p <0,001	Kövér NIDDM — I. kontroll csoport	p <0,001
p <0,01	Kövér NIDDM — II. kontroll csoport	p <0,01
p <0,001	I. kontroll csop. — II. kontroll csoport	p <0,05

Bazális glukagon — glukagon profilátlag		Bazális inzulin — inzulin profilátlag
r = 0,936	Összes beteg	r = 0,812
r = 0,892	Kövér nem diab.	r = 0,826
r = 0,885	Kövér NIDDM	r = 0,751

éhezés során kialakuló anyagcsere adaptáció részeként megváltozik a Langerhans szigetekben termelődő inzulin és glukagon szekréciója is. Kellő fiziológiás inger hiányában az inzulin termelés jelentősen csökken (1, 7, 15) és a glukagon szekréció fokozódik (1, 15).

Kövér nem diabeteses emberekben bazálisan és orális glukóz terhelés alatt magas plazma inzulin szintet mutattak ki (3, 8, 10). Kövér NIDDM betegekben is magasabb plazma inzulint találtak, melyet a betegek obesitasával hoztak összefüggésbe (2, 8, 13).

Az elhízottak bazális és különböző terhelések alatt mért plazma glukagon szintjéről közölt 27 dolgozat adatait *Holst* gyűjtötte össze (9). A szerzők többsége nem talált kövérséggel összefüggésbe hozható glukagon szint eltérést. A diabetesben kimutatott glukagon változásokat *Lefèbvre* és *Luycks* foglalta össze. A plazma glukagon rendszerint kifejezetten emelkedett ketoacidózisban, hiperozmoláris nem ketózisos kómában és rosszul ellenőrzött diabetesben. Enyhe, vagy középsúlyos diabetesben a glukagon szint lehet normális, vagy mérsékelten emelkedett (11).

Korábban elhízottak teljes éheztetése során vizsgáltuk a glukóz tolerancia és az inzulin szint változását (4). Jelenlegi munkánkban napi 800 kalóriás fogyasztó étrend hatását vizsgáltuk kövérek és kövér NIDDM betegek plazma inzulin és glukagon szintjére.

Betegek és módszerek

Vizsgálatainkat a klinika anyagcsere osztályára fogyókúra céljából felvett, előzetesen tájékoztatott és beleegyezését adó 52 kövér betegen végeztük. Közöttük 20 NIDDM beteg volt. A betegek nemek szerinti megoszlása: 19 férfi és 33 nő. A nem diabetesesek átlagos életkora 46,8 ± 7,9 év, testtömegük BMI-vel kifejezve 37,2 ± 5,8 volt. Az NIDDM betegek átlagos életkora 49,0 ± 5,6 év, a BMI 36,5 ± 6,6 volt. A betegek klinikai tartózkodásuk első napjaiban szabad étrenden voltak. A 800 kalóriás diétás időszak a betegek elhatározásától függően általában egy-két hétig tartott: 18 beteg 1 hétig, 26 beteg 2 hétig, 5 beteg 3 hétig és 3 beteg 4 hétig tudta tartani diétáját. A napi 800 kalóriából 30% volt fehérje, 30% szénhidrát és 40% zsír. Az energiaszegény étrend ideje alatt a betegek napi folyadék felvétele 2 l felett volt. Diétájukra való tekintettel napi 3×1 tbl. Miluritot, 3×2 Polyvitaplexet és 3×3 Panangint kaptak. A szabad étrend ideje alatt történtek meg a rutin vizsgálatokon kívül az első vércukor, plazma glukagon és inzulin profil vizsgálatok. A vérvételi időpontok 08, 10, 12, 14, 16, 18, 20, 22, 24 és 04 óra voltak. A betegeken hetenként megismételtük a diétás időszak alatt a vércukor, plazma glukagon és inzulin profil vizsgálatot. A vizsgálatban résztvevők közül 10 NIDMM betegben és 12 nem diabeteses betegben a diéta első hetében napról napra is követtük a vércukor, plazma glukagon és inzulin változásokat. E napokon napi 4 alkalommal: 08, 10, 12 és 14 órakor vettünk vért az említett vizsgálatokra.

A vércukrot enzimes módszerrel határoztuk meg (14). A plazma glukagon meghatározáshoz EDTA-t és Gordoxot tartalmazó csőbe, a plazma inzulinhoz EDTA-s csőbe vettük le a vért. Centrifugálás után a plazmákat a hormonmeghatározások elvégzéséig

—20° C hőmérsékleten tároltuk. A glukagon RIA-t Serono reagens készlettel, az inzulin RIA-t az MTA Izotóp Intézet kit-jével végeztük.

Az eredmények statisztikai értékelését egy és két mintás *t* próbával és lineáris regresszióval végeztük. Az adatok statisztikai feldolgozásánál a csökkenő esetszám miatt csak a diéta 1. és 2. hetének végén készített profilokat értékeltük.

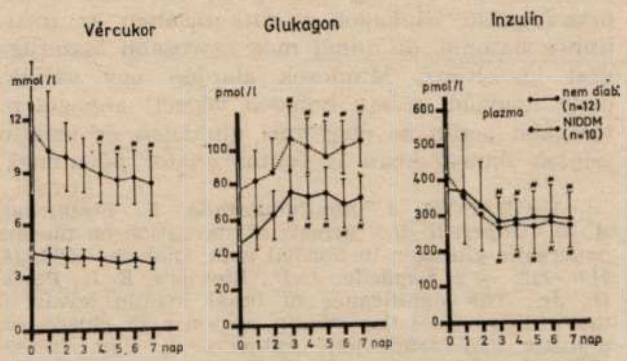
A plazma glukagon meghatározás általunk használt RIA módszerének ellenőrzése és mérési adataink mások eredményeivel való összehasonlíthatósága érdekében meghatároztuk 36 egészséges fiatal ember éhgyomri plazma glukagon és inzulin szintjét. Az 1. számú kontroll csoport 18 férfi tagjának átlagos életkora 23,3 ± 2,6 év BMI 20,7 ± 2,0 volt. A 18 nő korátlaga 23,7 ± 1,6 év, BMI 20,1 ± 2,7 volt. E fiatal kontroll csoport éhomi plazma glukagonja 23,7 ± 6,4 pmol/l és az éhgyomri plazma inzulin átlaga 69± 21 pmol/l (± S. D.) volt. Mérési adatainkból kiszámítottuk az inzulin/glukagon hányadost is, melynek átlaga 3,1 ± 0,4-nek adódott. ***Unger*** e hányadost egészséges emberekben normális szénhidrát felvétel esetén átlagosan 3,0-nak találta 2,5 és 3,8 szélső értékekkel (16).

Tekintettel a vizsgálatba bevont diétázó kövér betegek életkorára szükséges volt egy korban hasonló kontroll csoport vizsgálata is. E II. kontroll csoportot 11 nő és 10 férfi alkotta, akiknek életkora 49,4 ± 2,0 év, BMI-jük 23,9 ± 2,4 volt. A korban illesztett kontroll csoport (II. sz.) bazális plazma glukagonja 43,6 ± 3,2 pmol/l és a bazális plazma inzulinja 119 ± 22 pmol/l volt.

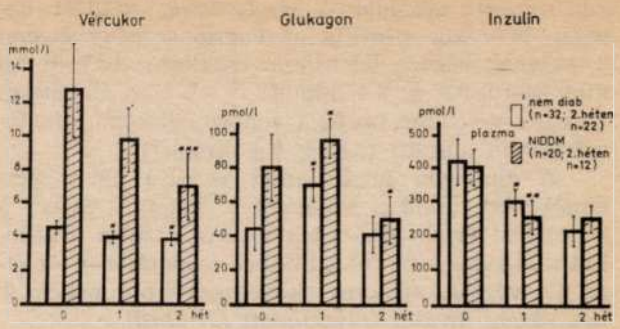
Eredmények

Testsúly csökkenés. A betegek átlagosan 13 napig tudták szigorú étrendjüket betartani. Ez idő alatt átlagosan napi 0,30 kg-mal csökkent a nőbetegek súlya. A férfiak átlagos napi testsúly csökkenése 0,48 kg volt.

Elhizottak bazális plazma glukagon szintje és napi glukagon profilja a kalória megszorítás előtt. A fogyókúra megkezdése előtt mért bazális plazma glukagon szint szignifikánsan magasabb, mint a két kontroll csoport átlaga. Az eltérés eredetének tisztázására a kövér betegek plazma glukagon értékeit két alcsoportba soroltuk attól függően, hogy NIDDM egyidejű fennállása igazolt volt-e, vagy sem. A két alcsoport glukagon átlagának kiszámítása után megállapítottuk, hogy a kövér NIDDM betegek plazma glukagon szintje magasabb a hasonló korú nem diabeteses kövérek átlagánál. A hasonló korú normális tápláltsági állapotú kontroll csoport eredményétől viszont nem különbözött a kövér nem diabeteses csoport bazális glukagon szintje. A két, életkorban különböző kontroll csoport plazma glukagon átlaga a normális koncentráció tartományba esik, de a több mint 2 évtizeddel idősebb kontroll csoport plazma glukagon szintje közel kétszerese a fiatal csoporténak. A testsúly és a bazális glukagon szint esetleges összefüggésének eldöntésére elvégzett számítások nem teszik valószínűvé ilyen jellegű összefüggés létezését (nem diabeteses kövérek r = 0.116. NIDDM kövérek r = 0,109). Viszont a kövérek 2 csoportjának bazális glukagon szintje a betegek életkorával adott pozitív korrelációt (nem diabeteses kövérek r = 0.734, p<0.01; NIDDM kövérek r = 0.755, p<0.01).



1. ábra: A vércukor, plazma glukagon és inzulin napi változása a kalóriamegszorítás első hetében
A diéta elkezdése előtti értékekkel összehasonlítva a változás szignifikáns: *: p < 0,05, **: p < 0,01



2. ábra: Vércukor, plazma glukagon és inzulin profilok heti változása az energiaszegény étrend első két hetében
A diéta elkezdése előtti profil értékével összehasonlítva a változás szignifikáns: * p < 0,05, ** p < 0,01, *** p < 0,001

A bazális glukagon szint és a napi 10 meghatározásból álló glukagon profil átlagértéke között szignifikáns összefüggést találtunk valamennyi betegre vonatkozóan (r = 0.936). *1. táblázat*

Elhizottak bazális plazma inzulin szintje és napi inzulin profilja a kalória megszorítás előtt. A kövér nem diabeteses betegek és a kövér cukorbetegek bazális inzulin szintje szignifikánsan magasabb mint a kontroll csoportok értékei. Szignifikánsnak minősülő különbséget sem az éhgyomri inzulin értékben, sem a napi inzulin profilban nem találtunk a kövér nem diabeteses és a kövér cukorbetegek csoportjai között.

A bazális plazma inzulin szint — a glukagonra vonatkozó megfigyelésünkkel egyezően —, szignifikáns pozitív korrelációt mutatott a napi inzulin profil átlaggal (r = 0.812, p<0.001).

A kalória megszorítás első napjaiban megfigyelt vércukor, plazma glukagon és inzulin változások. A fogyasztó étrend első hetében naponta négy alkalommal azonos időpontban meghatároztuk a betegek vércukrát, plazma glukagon és inzulin szintjét. A napi átlagok változásait az *1. ábrában* tüntettük fel. A vércukor szignifikáns csökkenése a 4. napon következett be a kövérek mindkét csoportjában egyaránt. A plazma inzulin szint szignifikáns csökkenése és a plazma glukagon szint szignifikáns emelkedése a diéta 3. napján volt megfigyelhető.

Az energiaszegény étrend 1. és 2. hetének vé-

gén végzett vizsgálatok eredménye. NIDDM betegek vércukor profilja az energiaszegény étrend 2. hetének végére jelentősen csökkent: 12.7 ± 5.0 mmol/l-ről 6.9 ± 2.4 mmol/l-re. A nem diabeteses betegek vércukor profilja a normoglikémia tartományában maradt (3.8 ± 0.4 mmol/l).

A glukagon profil átlag az első hét végére emelkedett, majd a vizsgálat 2. hetének végére a kiindulási érték alá csökkent. Az inzulin profilokat illetően a kövérek mindkét csoportjában az első hét végére csökkenés következett be, mely a 2. hét végéig tovább folytatódott *(2. ábra).*

Megbeszélés

Testsúly csökkenés vonatkozásában korábban átlagosan 20 napos teljes kalóriamegvonás alatt napi 0.52 kg-os fogyást figyeltünk meg (4). Napi 800 kalóriát tartalmazó étrend mellett a napi fogyás mértéke valamivel kisebb. Különösen az első napokban hiányzik a teljes koplalás esetén megfigyelt látványos testsúly csökkenés. Mindezt ellensúlyozza az a tény, hogy 800 kalóriás étrenden a beteg nincs kitéve a teljes fehérjemegvonás káros következményeinek. A betegek egy része, — kik korábban már szereztek tapasztalatot a napokig tartó teljes éhezéssel —, elmondták, hogy a teljes éhezést az első 1-2 kritikus nap után könnyebben viselték el, mint a jelentős kalóriamegszorítást.

Kövér nem diabeteses egyénekben és kövér IDDM betegekben egyaránt magas éhgyomri inzulin szintet és napi inzulin profil átlagot figyeltünk meg. Mások megfigyelésével (7, 13) ellentétben az általunk vizsgált NIDDM betegek inzulin szintje nem volt szignifikánsan alacsonyabb a nem diabeteses kövérekénél. A kövér cukorbetegek többségében kimutatható hiperinzulinémia egyben rávilágít az NIDDM pathomechanizmusára is. Ennek megfelelően az NIDDM-ben észlelhető perifériás glukóz anyagcserezavar oka sokkal inkább receptor vagy posztreceptor szinten bekövetkező változások eredője, sem mint a csökkent inzulin elválasztás következménye.

Kövérek éhgyomri és különböző stimulusok hatására mért plazma glukagon szintjét számos szerző vizsgálta abból a feltevésből kiindulva, hogy talán a kövérség, vagy az arra való hajlam valamilyen módon összefüggene a glukagon szekréció zavarával. *Holst* 27 dolgozat adatait feldolgozó irodalmi összeállítása alapján megállapítható, hogy a vizsgálók túlnyomó többsége normális glukagon szintet talált kövérekben (9). Munkánkban mi is elemeztük az egészséges kontrollok és a kövérek csoportjain belül a plazma glukagon szint és a testsúly lehetséges összefüggését. Előző vizsgálatunk eredményével egyezően (5) a vizsgált személyek testsúlya és bazális plazma glukagon szintje között most sem találtunk összefüggést. A kövér nem diabeteses csoport diétát megelőző glukagon szintje azonosnak bizonyult a korban illesztett kontroll csoport glukagon szintjével. A testsúlynak, mint a glukagon szintet emelő tényezőnek kizárása után figyelmünk az életkorra, mint a glukagon szintet befolyásoló tényezőre irányult. Korábbi vizsgálatunk eredményeképpen leírtuk a felnőttkorban az életkor előrehaladásával összefüggésbe hozható mérsékelt inzulin szint emelkedést (3), ebben a munkánkban a plazma glukagon hasonló változását észleltük. *Berger* és *mtsai* közel 300 egészséges személyen végzett vizsgálatuk alapján a plazma glukagon szint emelkedését a 3. és a 4. deceniumban figyelték meg (6).

Cahill és *mtsai* az éhezés alatt bekövetkező anyagcsere szabályozás első és alapvető lépéseként értékelték a plazma inzulin szint csökkenését (7). A teljes éhezéshez hasonlóan a 800 kalóriás étrenden is a 2.-3. napon már markáns inzulin szint csökkenést észleltünk. Teljes éhezés során *Marliss* és *mtsai* a maximális plazma glukagon emelkedést a 3. napon figyelték meg, melynek mértéke a bazális értéket annak 50-100%-ával haladta meg (12). Megfigyeléseinket egybevetve a normálisan táplált önkéntesek éhezése alatt szerzett tapasztalatokkal, megállapíthatjuk, hogy az energiafelvétel korlátozása esetében kövérekben és kövér NIDDM betegekben is időben azonos módon észlelhető a plazma inzulin és glukagon koncentráció változása. Diabeteses állapotban a magas vércukor szint ellenére fennálló magas plazma glukagon szint a glukagont termelő sejtek szabályozási zavarát bizonyítja (17). Az a tény, hogy az NIDDM betegek glukagon szintje az energiafelvétel jelentős csökkentése következtében tovább emelkedett, arra utal, hogy NIDDM-ben a glukagon szekréció anyagcsere állapottól függő szabályozása csak részben zavart.

A csökkent energiafelvételhez történő adaptációt támasztja alá az a tény, hogy a diéta második hetének végén is alacsony maradt a betegek inzulin szintje. Ugyanakkor az első héten észlelt magas glukagon szint a 2. hét végére a kiindulási értéknél alacsonyabb szintre csökkent. E tény alapján arra következtettünk, hogy a csökkent energiafelvételhez való alkalmazkodásban csak átmeneti jelentősége és szerepe van a fokozott glukagon elválasztásnak.

Az éhomi plazma inzulin szintnek, mint a teljes inzulin szekrécióra vonatkozó referens adatnak jelentőségére először *Bagdade* és *mtsai* hívták fel a figyelmet (2). Vizsgálataikban a bazális plazma inzulin szint és az orális glukóz terhelésre adott válasz között találtak szoros korrelációt. Jelenlegi vizsgálatunkban a bazális plazma inzulin és a napi inzulin profil átlaga között mutattunk ki szoros összefüggést. Glukagon vonatkozásában az inzulinhoz hasonló, de annál még szorosabb összefüggést igazoltunk. Mindezek alapján úgy véljük, hogy nagyobb számú betegen végzett anyagcsere vizsgálat során az éhgyomri glukagon és inzulin szintek önmagukban is fontos adatot jelentenek.

IRODALOM: 1. *Aguilar-Parada, E., Eisentraut, A. M., Unger, R. H.:* Effects of starvation on plasma pancreatic glucagon in normal man. Diabetes 1969, *18*, 717—723. — 2. *Bagdade, J. D., Bierman, E. L., Porte, D., Jr.:* The significance of basal insulin levels in the evaluation of the insulin response to glucose in diabetic and nondiabetic subjects. J. Clin. Invest. 1967, *46*, 1549—1557. — 3. *Balázsi, I., és mtsai:* Das Plasmainsulin bei Koronarsklerotikern und Fettleibigen. Zschr. inn. Med. 1972, *27*, 116—1119. — 4. *Balázsi I. és mtsai:* Éhezés hatása elhízottak glucose tolerantiájára, plasma insulin és serum szabad zsírsav szintjére. Orv. Hetil, 1974, *115*, 249—253. — 5.

Balázsi I., és mtsai: Az étel fehérjetartalmának hatása inzulin-dependens diabeteszes betegek plazma glukagon szintjére. Magyar Belorv. Arch. 1984, *37*, 117—124. — 6. *Berger, D., és mtsai:* Effect of age on fasting plasma levels of pancreatic hormones in man. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1978, *47*, 1183—1189. — 7. *Cahill, G., F., és mtsai:* Hormone-fuel interrelationship during fasting. J. Clin. Invest. 1966, *45*, 1751—1769. — 8. *Genouth, S. M.:* Plasma insulin and glucose profiles in normal, obese and diabetic persons. Ann. Intern. Med. 1973, *79*, 812—822. — 9. *Holst, J. J.:* Glucagon in obesity. In: Handbook of Experismental Pharmacology. Vol. 66/II. Ed. P. J. Lefèbvre. 508. old. Springer Verlag, Berlin—Heidelberg—New York—Tokyo 1983. — 10. *Karam, H. J., Grodsky, G. M., Forsham, P. H.:* Excessive insulin response to glucose in obese subjects as measured by immunochemical assay. Diabetes 1963, *12*, 197—204. — 11. *Lefèbvre, P. J., Luycks, A. S.:* Glucagon and diabetes: A reappraisal. Diabetologia 1979, *16*, 347—354. — 12. *Marliss, E. B. és mtsai, Cahill, G. F., Jr.:* Glucagon levels and metabolic effects in fasting man. J. Clin. Invest. 1970, *49*, 2256—2270. — 13. *Perley, M., Kipnis, D. M.:* Plasma insulin responses to glucose and tolbutamide of normal weight and obese nondiabetic subjects. Diabetes 1966, *15*, 867—874. — 14. *Trinder, P.:* Determination of glucose in blood using glucose oxidase with an alternative oxygen acceptor. Ann. Clin. Biochem. 1969, *6*, 29—32. — 15. *Unger, R. H., Eisentraut, A. M., Madison, L. L.:* The effects of total starvation upon the levels of circulating glucagon and insulin in man. J. Clin. Invest. 1963, *42*, 1031—1039. — 16. *Unger, R. H.:* Glucagon and insulin: glucagon ratio in diabetes and other catabolic illnesses. Diabetes 1971, *20*, 834—838. — 17. *Unger, R. H.:* Glucagon physiology and pathophysiology: Abnormal alpha cell function as a characteristic of human diabetes mellitus. N. Eng. J. Med. 1971, *285*, 443—449.

(Balázsi Imre dr., *Budapest*, Pf. 44. 1531)

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 sclerödéma, atrophia, dystrophia, coeliakia, sprue, malabsorptio, epeút-elzáródás, csökkent capillaris resistentiával járó kórállapotok, égésbetegség, dystrophia musculorum progressiva.

ADAGOLAS: 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 sclerödémiában 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

Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest

QH
2013

DOXIUM®

antivaricosicum tabletta

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

HATÓANYAG:

250 mg calcium dobesylicum tablettánként.

JAVALLATOK:

Diabéteszes mikroangiopathiák: retinopathia diabetica és glomerulosclerosis (Kimmelstiel—Wilson-szindróma).

Vénás inszufficiencia: primer varicositas, terhességi visszeresség, aranyér, poszttrombotikus szindróma, lábszárfekély, éjszakai lábikragörcs, az ún. „nehéz láb", bokatáji duzzanat, purpurás dermatitis.

Adjuvánsként felületes és mély thrombophlebitis kezelésében.

ADAGOLÁS:

Mikroangiopathiában: a betegség krónikus jellegéből eredően egyéni adagbeállítás javasolt.

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

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

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

Fenntartó kezelésre átlagos adagja felnőtteknek 3-4-szer 1 tabletta.

Vénás inszufficienciában szokásos adagja **felnőtteknek** naponta 3-szor 1 tabletta.

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

Gyermekek a felnőtt adag felét kapják. A tablettákat étkezés közben vagy közvetlenül utána célszerű bevenni.

MELLÉKHATÁSOK:

Átmeneti gasztrointesztinális panaszok érzékeny egyéneken előfordulhatnak.

FIGYELMEZTETÉS:

A terhesség első 3 hónapjában szedése nem ajánlatos.

MEGJEGYZÉS:

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

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

CSOMAGOLÁS:

20 tabletta 10,— Ft.

ELŐÁLLÍTJA:

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

OM Laboratories licencia alapján.

SZABÓ JÁNOS DR.,
SZEMERE GYÖRGY DR.,
GELLÉN JÁNOS DR.
ÉS HERCZEG JÁNOS DR.

Spina bifidával és cheilognathopalatoschisissel szövődött 21-es trisomia diagnózisa a terhesség első trimesterében

Szegedi Orvostudományi Egyetem
Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika
(igazgató: Sas Mihály dr.)
Orvosi Biológiai Intézet (igazgató: Molnár János dr.)

A chromosoma anomáliák gyakran társulnak a phenotypus rendellenességeivel, ezért az abortumok cytogenetikai vizsgálatán kívül szükséges azok pathomorphologiai feldolgozása is. Az abortumok morphologiai vizsgálatát azonban csak a kíméletes, az embryo anatómiai integritását megőrző terhességmegszakítási módszerek teszik lehetővé. A szerzők spina bifidával és cheilognathopalatoschisissel szövődött 21-es trisomiás esetük kapcsán ismertetik első trimesterbeli terhességmegszakítási módszerüket. Laminaria pálcákkal történő méhnyaktágítás után adott prostaglandin származék a petezsák in toto kilökődését előidézve pathológiai vizsgálatra alkalmas embryót biztosít, ugyanakkor, eddigi tapasztalataik szerint, nem károsítja a nő későbbi reproduktív funkcióját sem.

Diagnosis of trisomy-21 associated with spina bifida and cheilognathopalatoschisis in the first trimester of pregnancy. Chromosomal anomalies are frequently associated with phenotypic abnormalities, therefore cytogenetic and pathomorphological studies an the affected fetus are equally important. Pathological studies can only be carried out in intact fetuses. Suitable method of therapeutic abortion in the first trimester pregnancies with cytogenetic abnormalities are needed providing intact fetuses for pathomorphological examinations. A method of therapeutic abortion in the first trimester of pregnancy is reported in relation with a case of trisomy 21 associated with spina bifida and cleft lip and palate. Intramuscular administration of prostaglandin analogue, Sulprostone after cervical dilatation with Laminaria tents brings about the in toto expulsion of the embryonic sac, avoiding damage to the future reproductive function of the patient.

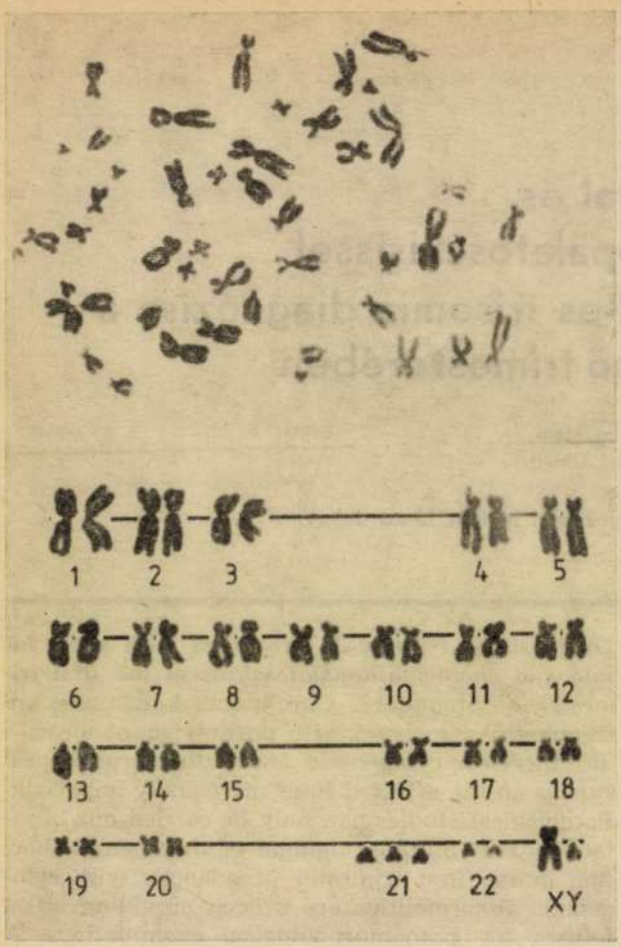
A chorion-boholyból történő praenatalis genetikai diagnosztika lehetővé teszi magzati fejlődési rendellenességek kórismézését már a terhesség első trimesterében (5, 9, 10). E korai diagnózis egyik előnye az, hogy a chromosoma rendellenességgel szövődött terhességet relatíve korán, kisebb kockázattal vákuum aspiratióval (VA) vagy dilatatio és curettage-zsal (D + C) szakíthatjuk meg (3).

A chromosoma anomáliák gyakran járnak együtt a magzat anatómiai rendellenességével, melyek csak ép embryóban, illetve magzatban vizsgálhatók. A kora terhességben az ilyen fejlődési rendellenességekről hiányos ismereteink vannak, s a magzati fejlődés eme periódusáról történő adatgyűjtés ennélfogva rendkívül hasznos, szinte felbecsülhetetlen értékű információk forrása lehet. Az általánosan alkalmazott korai terhességmegszakítási módszerek (VA és D + C) nem teszik lehetővé, hogy ép, pathológiai feldolgozásra alkalmas embryót nyerjünk.

Az ilyen terhességek megszakítására a Szegedi Női Klinikán új eljárást fejlesztettünk ki, mely megőrzi az embryo anatómiai integritását, s ugyanakkor a méhnyak kíméletes tágításának következtében kevéssé veszélyezteti a nő későbbi reproduktív funkcióját. Eddigi tapasztalatok szerint a módszer a fenti két modern követelménynek maradéktalanul megfelel.

A cervix atraumatikus előtágítása Laminaria pálcákkal és az ezzel párhuzamosan vagy azt követően adott intramuscularis prosztaglandin készítmény Sulproston farmakológiai-biokémiai úton a magzat „in toto" kilökődését idézi elő néhány óra alatt. A terhességmegszakítás ezen módszere sem psychésen, sem fizikailag nem okoz indokolat-

Kulcsszavak: spina bifida, cheilognathopalatoschisis, trisomia, diagnózis, első trimester.



1. ábra: 21 trisomia képe chorionbiopsziás anyagból. Direkt praeparatum

lan megterhelést a terhesnek, kockázata minimális, eredményessége csaknem 100% (3) és ugyanakkor lehetővé teszi a pathomorphológiai vizsgálatok végzését a rendellenességgel sújtott magzaton.

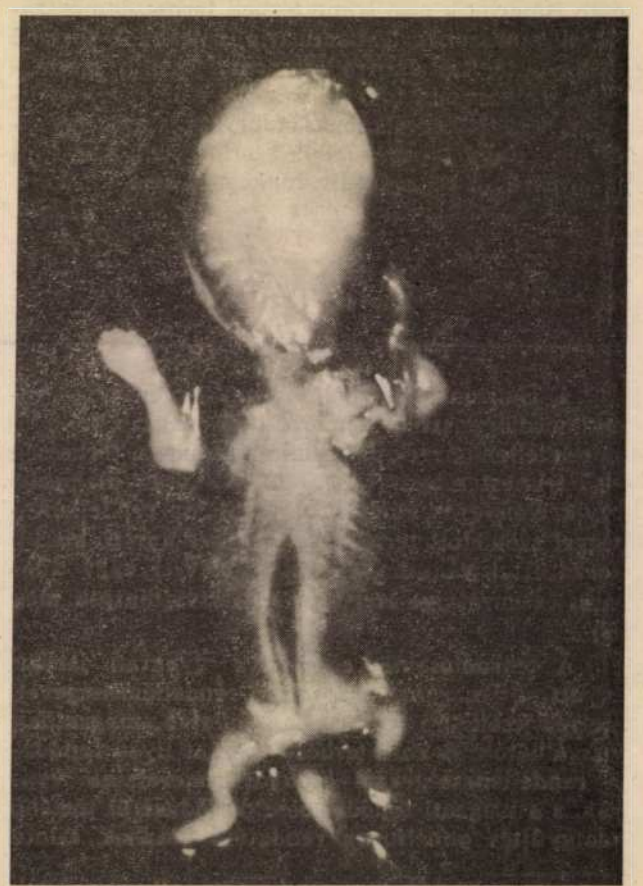
Esetismertetés

Chorionbiopsziás anyagunk 72. számú esetét mutatjuk be. K. E. 42 éves terhesnél magas anyai életkor indicatio alapján végeztünk chorionbiopsziát mellső fali lepényből a terhesség 10. hetében. Ultrahangvizsgálattal észlelhető rendellenességet a 35 mm ülőmagasságú intrauterin embryón nem észleltünk. A gravidának a terhesség 7. hetétől kezdődően kevés vérzése és alhasi fájdalmai voltak. A biopszia előtt a vérzés minimálisra csökkent. Ultrahang kontroll mellett Trophocan (Portex) kanüllel egyetlen szívásra „back-forth" technikával (a katheter végének lassú 1—2 mm-es előre-hátra mozgatása a chorion frondosum állományában) 40 mg mennyiségű jól vascularizált chorionbolyhokat nyertünk. A biopsziát követő napokban a vérzés teljesen megszűnt. Az addig időnként fellépő alhasi fájdalmak sem jelentkeztek újra. A chorionboholyból direkt és tenyésztett praeparatumot indítottunk. A 72 óra múlva elkészült direkt chromosoma analízis, 15 mitosis, alapján az embryo 21 trisomiáját állapítottuk meg *(1. ábra)*. A házaspár a megfelelő felvilágosítás után a terhesség megszakítását kérte, melyet érvényes engedély birtokában el is végeztünk. A módszer lényegéről való tájékoztatás után a terhes kérte a már ismertetett megszakítási formát. A cervicalis csatornába 3 Laminaria pálcát (Mizutani Laminaria, Inc.) helyeztünk este 20 órakor és másnap reggel 5 órakor 500 μg Sulprostont (Shering AG, Berlin-W) adtunk intramuscularisan. 15 perccel az injectio beadása után enyhe alhasi görcsökről számolt be a terhes, amelyek később is folytatódtak. 7 órakor a Laminária pálcákat eltávolítottuk, majd a contractilitas fokozódásának és a cervix dilatatiójának az eredményeként 3 órával a prostaglandin-készítmény beadása után „in toto" kilökődött a petezsák. A 38 mm ülőmagasságú embryo makroszkópos vizsgálata során spina bifida *(2. ábra)* és nyúlajak—farkastorok *(3. ábra)* került ki. Külsőleg egyéb rendellenességet nem észleltünk. A cardiovascularis rendszer és egyéb zsigeri szervek vizsgálatát egyelőre nem végeztük el, az embryót konzerváltuk.

Megbeszélés

Mint ismeretes, a chromosoma-aberratiók gyakran multiplex malformatiós syndromákat idéznek elő, ezért gyakran nemcsak a chromosoma-vizsgálat, hanem a malformatio igazolása is segíthet a praenatalis diagnosztikában (6). Míg korábban a chromosoma-aberratióknak csak az *újszülöttkori* tünettanát ismertük, a praenatalis genetikai diagnosztika térhódításának köszönhetően ma már az aneuploid *embryók* és *magzatok* pathológiája is egyre inkább hozzáférhető (1, 6, 7). A chromosoma-aberratio praenatalis diagnózisa miatt végzett vetélésinductiók anyagának cytogenetikai és pathológiai viszgálata tehát nemcsak a praenatalis diagnózis helyességének a megerősítésére, hanem azért is fontos, hogy ezáltal adatokat szerezzünk egy-egy aneuploid állapot korai pathológiai jellegzetességeire vonatkozóan (6).

A chromosoma-aberratiók pathológiai meg-



2. ábra: 10 hetes 38 mm-es ülőmagasságú 21 trisomiás embryo nyitott spina bifidával

3. ábra: 10 hetes, 38 mm-es ülőmagasságú 21 trisomiás embryo nyúlajak-farkastorokkal

nyilvánulásait a spontán vetélések anyagában is lehet tanulmányozni. Ezekben az 1-es chromosoma kivételével mindegyik autosoma trisomiája megfigyelhető, bár leggyakrabban a 13-, 16-, 18-, 21- és 22-trisomia fordul elő. Különösen gyakori a 16-trisomia. Ezek többsége a postnatalis élettel össze nem egyeztethető rendellenességekel jár, ezért viszonylag kevés trisomiás magzat születik élve. Az aneuploid állapotok döntően a terhesség első trimesterében spontán vetéléshez vezetnek (11).

Az autosomális trisomiákhoz többé-kevésbé specifikus phenotypus tartozik, s ez azt jelenti, hogy egy adott trisomiára vonatkozóan hasonló strukturális fejlődési hibák fordulhatnak elő mind az abortumokban, mind az újszülöttekben (8). Az élettel bizonyos mértékben már összeegyeztethető aberratiók nem a korai embryogenezis idején, hanem később, a terhesség 9—12. hetében szelektálódnak. A spontán vetélés idején azonban az abortumok legtöbbje már macerált, vagy a petezsák üres („blighted ovum", „empty sac"), ezért erről a humán fejlődési szakaszról viszonylag kevés adat áll rendelkezésünkre (12).

A koraterhességben jelentkező vérzés a fejlődési zavar egyik jele lehet. Éppen ezért a genetikai tanácsadáson imminens panaszokkal jelentkező eddigi eseteink tanulsága alapján úgy gondoljuk, hogy a vérzés nem képezi a biopszia ellenjavallatát. A chorionbiopszia vetélésindukáló hatásáról ugyan még ellentmondóak a vélemények, de a nemzetközi együttműködésben végzett vizsgálatok azt igazolják, hogy a Trophocan kanüllel végzett transcervicalis aspiratiós chorionbiopszia kockázata, gyakorlott kézben 2% alatt van (4), s ez nem nagyobb, mint a második trimesterben végzett genetikai amniocentesis 0,5—2%-os kockázata (6, 8).

A biopszia előtt gondos ultrahang vizsgálattal kell meggyőződni a terhesség élő voltáról és a lepény elhelyezkedéséről. Élő embryónál vérzés ellenére is elvégeztük — korábbi kedvező tapasztalataink alapján — a chorionboholy-mintavételt és mivel nem észleltünk a beavatkozásra visszavezethető imminens tüneteket, megerősítve látjuk annak a gyakorlatnak a helyességét, miszerint a chorionboholy-mintavételnek a vérzés nem ellenjavallata. Sőt, úgy tűnik, hogy egyenesen indokolt lenne a vérzés esetén gyakrabban praenatalis diagnosztikát végezni, hiszen régóta ismert, hogy fejlődési rendellenességek és a chromosoma aberratiók koraterhességben is imminnes panaszokat eredményezhetnek.

A genetikai anamnesis és a klinikai tünetek alapján felvetődő *chromosoma anomáliák gyanúja esetén* az általunk alkalmazott *vizsgálatok és beavatkozások menenete* a következő: 1. ultrahang diagnosztika, 2. chorionboholy-mintavétel ultrahang ellenőrzés mellett, 3. cytogenetikai diagnózis, 4. kóros esetben a terhesség kíméletes megszakítása, 5. embryo-, illetve foetopathológiai vizsgálat, 6. kliniko-pathológiai vizsgálat, 6. kliniko-pathológiai következtetések, prognózis. A korai praenatalis diagnosztika eredményeként természetesen sokkal több rendellenességet fogunk kiszűrni, de segítségével egyúttal a spontán vetélések genetikai hátterére is magyarázatot találhatunk.

A fejlődési rendellenesség miatt megszakított *középső trimesterbeli* tehességekből származó magzatok feldolgozása rendkívül hasznos tapasztalatokat szolgáltat (1, 2, 6, 7). A genetikai javallat alapján megszakított *első trimesterbeli* terhességek esetében is végezzünk tehát embryopathológiai feldolgozást! Ehhez természetesen elengedhetetlen, hogy a terhességet az embryo, illetve a foetus és a lepény morphológiai integritását megőrző módszerrel szakítsuk meg.

IRODALOM: 1. *Csécsei K. és mtsai:* Embryopathológiai laboratórium szervezése Debrecenben. Magy. Nőorv. L. 1983, *46*, 517. — 2. *Gellén J., Szabó J., Thurzó L.:* A magzat fejlődési rendellenességeinek prenatális ultrahangdiagnosztikája, Magy. Nőorv. L. 1984, *47*, 401. — 3. *Herczeg J.:* Terápiás terhességmegszakítás a reprodukció integritásának megőrzésével. Orvosképzés, 1985, *60*, 163. — 4. *Jackson, L.:* Chorionic villi newsletter, 1986. Jan. — 5. *Kazy, Z., Rozovsky, I. S., Bakharev, V. A:* Chorion biopsy in early pregnancy: a method of early prenatal diagnosis for inherited disorders. Pretnat. Diagn. 1982, *2*, 39. — 6. *Papp Z.:* A genetikai betegségek prenatális diagnosztikája. Medicina, Budapest, 1980. — 7. *Rehder, H.:* Embryopathology in prenatal diagnosis. *In: Prenatal Diagnosis Ed.: Murken, J. D, Stengel-Rutkowski, S., Schwinger, E.:* Enke, Stuttgart, 1979. pp. 330—335. — 8. *Simpson, J. L. és mtsai:* Genetic in Obstetrics and Gynecology. pp.; 121—132. Grune Stratton Inc., New York, London, Toronto 1982. — 9. *Szabó J. és mtsai:* Kromoszóma analízis transversicalisan nyert, tenyész-

tett chorion bolyhokból a terhesség első trimeszterében. Orv. Hetil. 1984, *125*, 567. — 10. *Szabó J. és mtsai:* Karyotyping from uncultured human trophoblast in the first trimester of pregnancy. Obstet. Gynecol. 1984, *64*, 807. — 11. *Szabó J., Szemere G.:* Optimal timing of chorionic biopsy and its application in the second trimester of pregnancy. *In: First Trimester Fetal Diagnosis, Eds.: Fraccaro, M., Simoni, G., Brambati, B.*, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 1985, pp. 65—68. — 12. *Tenti, P., Rehder, H.:* Pathology of chromosome abnormalities in the first trimester embryos. *In: First Trimester Fetal Diagnosis, Eds.: Fraccaro, M., Simoni, G., Brambati, B.:* Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 1985, pp.: 300—313.

(Szabó János dr., *Szeged*, Pf. 438, 6701)

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 KÉRJUK 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
2018

KAZUISZTIKA

LITTMANN LÁSZLÓ DR.,
KEMPLER PÁL DR.,
ROHLA MIKLÓS DR.
ÉS FENYVESI TAMÁS DR.

Pilocarpin szemcsepp által kiváltott súlyos pitvar-kamrai ingerületvezetési zavar

Semmelweis Orvostudományi Egyetem
III. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Romics László dr.)

A szerzők egy 89 éves, krónikus glaucomás férfi esetét ismertetik. A beteg magas szemnyomás miatt 7 órán át óránként kapott 2%-os pilocarpin szemcseppent. Ekkor harmadfokú A—V blokk alakult ki lassú idioventricularis pótritmussal. A pilocarpin csepegtetés felfüggesztése után az ingerületvezetés fokozatosan normalizálódott. Feltételezik, hogy a pilocarpin által kiváltott ingerületvezetési zavar a His-Purkinje rendszer területén jött létre.

Severe symptomatic atrioventricular block induced by pilocarpine eye drops. An 89-year-old man with chronic glaucoma received hourly 2% pilocarpine eye drops for 7 hours when he developed third degree atrioventricular block with a slow idioventricular escape rate. Following discontinuation of pilocarpine, atrioventricular block gradually disappeared. The site of pilocarpine-related block was most likely within the His-Purkinje system.

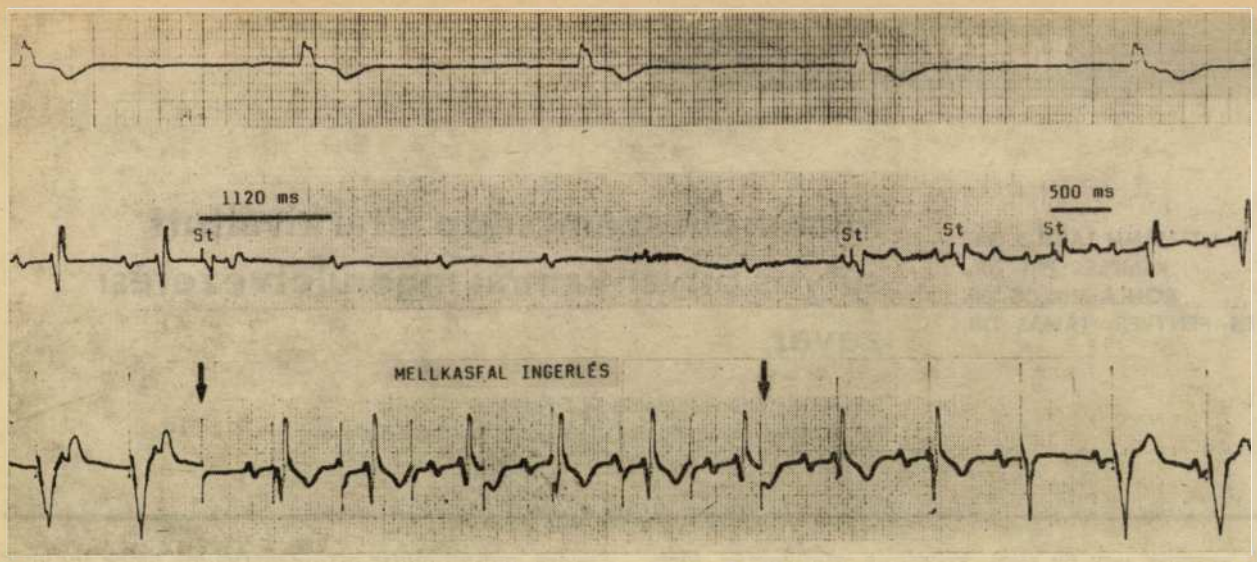
A pilocarpin a krónikus glaucoma kezelésében széleskörűen használt mioticum. Jóllehet a pilocarpin szemcsepp gyakran okoz kellemetlen helyi szövődményeket (7), súlyos szisztémás mellékhatásról eddig nem számoltak be az irodalomban. Dolgozatunkban egy idős beteg esetét ismertetjük, akinél óránként csepegtetett 2%-os pilocarpin súlyos klinikai tünetekkel járó pitvar—kamrai (A—V) blokkot okozott.

Esetismertetés

Egy 89 éves férfi, akin 12 éve diagnosztizáltak glaucoma simplexet, alsó végtagi thrombophlebitis miatt került felvételre. A beteg a glaucoma miatt nem részesült rendszeres kezelésben; a felvételét megelőző egy évben nem kapott semmilyen mioticumot. Jobb szeme amaurotikus volt. Ettől eltekintve idős korához viszonyítva jó egészségnek örvendett; szédülés, eszméletvesztés korábban sosem jelentkezett. A fizikális vizsgálat és mellkas röntgen nem utalt szívbetegségre. Az EKG-n 60—75/min frekvenciájú sinus ritmus, elsőfokú A—V blokk (P—Q távolság: 0,32 mp), jobb Tawara-szár blokk és normális QRS tengelyállás volt látható. A thrombophlebitis miatt a beteg Syncumar kezelésben részesült, más gyógyszert nem kapott. Klinikai kezelésének tizedik napján szemésszel konzultáltunk, aki jobboldalt igen magas szemnyomást talált és azt javasolta, hogy ebbe a szembe óránként csepegtessünk 2%-os pilocarpint. Ezt este 7-kor kezdtük el. Másnap hajnalban 2-kor a beteget soporosus állapotban találtuk; pulzusszáma 20/min, vérnyomása 140/60 Hgmm volt. Az EKG *(ábra, 1. sor)* harmadfokú A—V blokkot mutatott lassú idioventricularis pótritmussal. A pilocarpin csepegtetését abbahagytuk és perifériás véna felől ideiglenes pacemaker elektródát vezettünk föl. A kamrai pacemaker kezelés megkezdése után a beteg gyorsan visszanyerte tudatát és nem észleltünk maradandó idegrendszeri károsodást. Még ugyanaznap délután visszatért az 1:1-es ingerületvezetés. A következő napon, szoros megfigyelés, monitorozás mellett, a külső pacemakert több alkalommal átmenetileg lekapcsoltuk. Néhány alkalommal hirtelen paroxysmalis A—V blokk alakult ki néhány másodperces zavartsággal és kezdődő tonusos görccsel. A kamrai ingerlés újraindításával ezek a tünetek azonnal megszűntek, ill. megelőzhetők voltak. Mivel úgy láttuk, hogy ezeket az epizódokat spontán kamrai extrasystolék vezették be, a korábban felvezetett pacemaker elektródán keresztül, külső programozható pacemaker segítségével, diagnosztikus célból kamrai ingerléses, extrastimulációs vizsgálatot végeztünk; ez a vizsgálat a paroxysmalis A—V blokk bradycardia-dependens jellegét (6) igazolta *(ábra, 2. sor)*. Minden olyan esetben, amikor a kamrai ingerlést úgy függesztettük fel ill. oly módon indukáltunk egyetlen kamrai extrasystolét, hogy az utolsó elektromosan indukált QRS és a következő, sinus eredetű P hullám közötti távolság 920 ms vagy ennél rövidebb volt, az 1:1-es A—V vezetés fennmaradt. Ha viszont az R—P intervallum 940 ms vagy ennél hosszabb volt, minden esetben paroxysmalis teljes A—V blokk lépett föl. A kamratevékenységet természetesen a pacemaker bekapcsolásával mindig azonnal helyre lehetett állítani. Az A—V blokk kialakulása kizárólag az R—P távolságtól függött, és nem állt szoros összefüggésben a kamrai ingerlés frekvenciájával, ill. az elektromosan indukált extrasystole kapcsolási idejével. A következő naptól kezdve a beteg teljesen panaszmentessé vált, és bradycardia-dependens blokkot többé nem lehetett kiváltani.

A bizonytalan prognózis miatt krónikus pacemaker kezelés mellett döntöttünk, és egy másik intézetben a betegbe Biotronik Leptos demand (VVI) pacemakert ültettek be. Ezt követően az EKG intermittálóan sinus ritmust és kamrai demand pacemaker ritmust mutatott. A pacemaker ritmus alatt ismételten végeztünk külső mellkasfali elektromos ingerlést (2); ez minden esetben azt igazolja, hogy a betegben zavar-

Kulcsszavak: pilocarpin, A—V blokk.



2%-os pilocarpin szemcsepp óránkénti adása után regisztrált EKG-k. Mindhárom sor a V_1 elvezetést mutatja; a 2. és 3. sor túlhitelesített. **Fölső sor:** a pilocarpin csepegtetés megkezdése után 7 órával kialakult harmadfokú A–V blokk. **Középső sor:** (egy nappal később): 1:1-es vezetés mellett megfelelően időzített kamrai extrasystole bradycardia-dependens paroxysmalis A–V blokkot indukál. St = pacemaker stimulusok. A görbe fölötti számok az R–P intervallumokat adják meg. Magyarázatot lásd a szövegben! **Alsó sor** (tíz nappal később): a demand pacemaker ritmus külső mellkasfali ingerléssel történő felfüggesztésekor megjelenik az 1:1-es ingerületvezetés. A mellkasfali ingerlés kezdetét és végét egy-egy nyíllal jelöltük.

talan az 1:1-es ingerületvezetés *(ábra, 3. sor)*. A beteg nem egyezett bele abba, hogy a 2%-os pilocarpin óránkénti adásával megkíséreljük reprodukálni az A—V blokkot.

Megbeszélés

Esetünkben a következő klinikai megfigyelések valószínűsítik, hogy az óránként adott pilocarpin szemcsepp okozta a súlyos A—V blokkot: a) korábban a betegben sosem lépett fel klinikai tüneteket okozó bradycardia; b) semmi más olyan gyógyszert nem kapott, amely az ingerületvezető rendszert deprimálni volna képes; c) a pilocarpin szemcseppek alkalmazása és az A—V blokk kialakulása között igen szoros volt az időbeli egyezés; d) a pilocarpin csepegtetés elhagyását követően az ingerületvezetés fokozatosan helyreállt. A blokk pontos szintjét nem határoztuk meg, de az alábbi megfigyelések mind arra utalnak, hogy az A—V blokk a His-Purkinje rendszer területén jött létre: a) a sinus ritmus során észlelt jobb Tawaraszár blokk; b) a harmadfokú A—V blokk során megjelenő lassú idioventricularis ritmus; c) a bradycardia-dependens paroxysmalis A—V blokk kialakulása. Az esetünkben megfigyelt típusú bradycardia-dependens blokk (6) eddigi ismereteink szerint az A—V csomóban nem jön létre.

A pilocarpin-indukálta A—V blokknak nem ismerjük az elektrofiziológiai mechanizmusát. Az acetylcholin azonban, amely szintén a muscarin-receptoron fejti ki hatását, experimentális vizsgálatok szerint megnyújtja bizonyos speciesek Purkinje rostjainak akciós potenciálját és megemeli a diastolés depolarizáció sebességét (3, 4). Kutyák Purkinje rostjain pedig az isoproterenol elektrofiziológiai hatásainak cholinerg gátlását tudták igazolni (1).

Egy nemrégiben megjelent közleményben azt feltételezték, hogy pilocarpin és timolol szemcsepp együttes alkalmazása hozzájárulhatott egy betegben a halothan anaesthesia során kialakult bradycardiához és vérnyomáseséshez (5). A mi esetünk azt sugallja, hogy idős His-Purkinje vezetési zavart mutató betegekben esetleg számolnunk kell az óránként alkalmazott pilocarpin szemcsepp súlyos A—V blokkot indukáló hatásával. A pilocarpin ilyen életveszélyes mellékhatásának előfordulásáról nincs semmilyen adatunk.

IRODALOM: 1. *Bailey, J. C. és mtsai:* Acetylcholine antagonism of the electrophysiological effects of isoproterenol on canine cardiac Purkinje fibers. Circ. Res. 1979, *44*, 378. — 2. *Barold, S. S. és mtsai:* Chest wall stimulation in evaluation of patients with implanted ventricular-inhibited demand pacemakers. Br. Heart J. 1970, *32*, 783. — 3. *Carmeliet, E., Ramon J.:* Electrophysiological effects of acetylcholine in sheep cardiac Purkinje fibers. Pflügers Arch. 1980, *387*, 197. — 4. *Lipsius, S. L., Gibbons, W. R.:* Acetylcholine lengthens action potentials of sheep cardiac Purkinje fibers. Am. J. Physiol. 1980, *238* (Heart Circ. 7), H237. — 5. *Mishra, P. és mtsai:* Intraoperative bradycardia and hypotension associated with timolol and pilocarpine eye drops. Br. J. Anaesth. 1983, *55*, 897. — 6. *Rosenbaum, M. B. és mtsai:* Paroxysmal atrioventricular block related to hypopolarization and spontaneous diastolic depolarization. Chest, 1973, *63*, 678. — 7. *Stafford, W. R.:* Traditional antiglaucoma therapy: a clinical survey of side effects. Curr. Ther. Res. 1981, *29*, 265.

(Littmann László dr., *Budapest*, Eötvös utca 12. 1121)

Tájékoztató az 1985-ben törzskönyvezett diétás élelmiszerekről

Ennek a módszertani tájékoztatónak a kiadására „A diétás és az egyes diéta típusokban alkalmazható élelmiszerek gyártásának fejlesztése" tárgyában 1985. április 26-án megtartott miniszterhelyettesi koordinációs (Eü. M., BkM, MÉM)) értekezlet Határozatainak 7. pontja értelmében kerül sor most és a jövőben rendszeresen, előreláthatólag félévenként. A koordinációs értekezlet résztvevői úgy gondolták, hogy a tájékoztató segítséget ad a kezelőorvosnak a diétás, étrendi tanácsok adásában, ill. a beteg erre vonatkozó kérdéseinek megválaszolásában.

Az 1985-ben törzskönyvezett diétás készítmények száma 24, ebből 22 készült a cukorbetegeknek és 1—1 a sószegény, ill. a fenilalaninszegény diétára szoruló betegeknek.

1. *Cukorbetegek számára készült diétás élelmiszerek*

A 16 üdítő ital közül *energiamentes* italokhoz tartozik az 520., 525., 534., 537., 551., 552., 553. és 554. sorszámú, mert energiatartalmuk kisebb, mint a 10 kJ/100 ml. *Csökkentett energiataralmúnak* számít az 521., 522., 523., 526., 527., 536. és 538. törzskönyvi számú ital, ezekben az energiatartalom még mindig igen alacsony, kevesebb, mint 50 kJ/100 ml. Legtöbb üdítő ital szénhidráttartalma kevesebb, mint 1 g/100 ml, csak a Málna üdítő ital és a Banán üdítő ital haladja meg ezt az értéket, ezért ezek szénhidráttartalmát be kell számítani a diétába. Valamennyi üdítő ital energiaértéke kellően alacsony ahhoz, hogy az elhízott cukorbeteg is fogyaszthassa. A Gyöngy és az Apenta italokban a ciklamát édesítőszer koncentrációja alacsony, de a többi ital ebből meglehetősen sokat tartalmaz, ezért érdemes figyelembe venni a napi ciklamátbevitel FAO/WHO javasolta felső határát: 11 mg/testtömeg kg. Ha valaki még Polysette tablettákat is szed (á 100 mg ciklamát), akkor könnyen megközelítheti az említett értéket. (Itt jegyezzük meg, hogy a szacharinból ez a határ 2,5 mg/testtömeg kg).

A Diabetikus Morella szörp energia- és szorbit tartalma is meglehetősen magas, figyelembe véve különösen azt, hogy a cukorbetegeknek be kell számítani az egyes étkezésekre engedélyezett szénhidrátmennyiségbe a szorbitot. Miután az étkezésekre engedélyezett, ill. előírt szénhidrátmennyiség nem túl sok, fel kell hívni a betegek figyelmét arra, hogy azt a keveset értékes szénhidrátforrásokkal töltsék ki (zöldség, főzelék, gyümölcs, burgonya, hüvelyesek), így nem sok lehetőség marad a fél—egyharmad dl-ből készült szörp szénhidráttartalmának. Elhízott cukorbetegnek semmiképpen nem ajánlható.

A cukorbetegek számára készült Tarantella kekszek szénhidrát- és energiaértéke is igen magas, az előbbiekben tárgyalt szempontok alapján csak sovány cukorbetegeknek és ritkán, kis mennyiségben (mérve!) történő fogyasztásuk ajánlható.

A három kenyérféle közül a szénhidráttartalmat és energitartalmat tekintve a Diabetikus búzatöretes és a búzakorpás kenyér tekinthető értékesebbnek. Tízdekás, azaz nagy szelet kenyér szénhidráttartalma a búzatöretes kenyér esetében a kifli szénhidráttartalma, a búzakorpás kenyér esetében a zsemle szénhidráttartalma alatt van, tehát fél szeleteket a cukorbeteg többször is fogyaszthat naponta, mérve és számolva a szénhidrátot. Külön értéke a két kenyérnek a jelentős élelmirosttartalom, amelynek köszönhetően a kis mennyiségű szénhidrát is lassabban szívódik fel, elhúzódó vércukor-emelkedést eredményezve. Mindkét kenyér jelentős segítség a cukorbetegek diétájában.

2. *Sószegény diétára szorulók számára készült élelmiszer*

A csökkentett nátriumtartalmú kenyér 120 mg/100 g-os nátriumtartalma igen jelentős csökkenés a hagyományos termékek 800—900 mg/100 g-os nátriummennyiséghez képest, a fehérje és az energitartalom megegyezik a szokásos kenyerekével. Figyelembe véve a nátriumszegény diéta 1000—1500 mg/nap-os nátriumtartalmát nagyon lényeges része a diétának és eszköze a diéta megtartásának a csökkentett nátriumtartalmú kenyér.

3. *Fenilketonuriások számára készült termék*

Hazánkban az első fenilalaninszegény diétás élelmiszer az 557. törzskönyvi számú Fehérjeszegény száraztészta. A hagyományos száraztészta fenilalanintartalmára hazai adat nem áll rendelkezésre, de külföldi tápanyagtáblázatokkal összevetve fenilalaninszegény száraztészta fenilalanin-tartalma mintegy 100-szor kevesebb a hagyományos tésztáénál. A termék azért jelentős a PKU-s gyermekek számára, mert az igen alacsony fenilalanin-tartalmú száraztésztával jelentős mennyiségű energiát lehet a beteg szervezetébe juttatni* és egyidejűleg növelni lehet az értékes, sokféle vitamint és ásványi anyagot tartalmazó állati eredetű fehérjeforrások fogyasztását a száraztésztával elért fenilalanin-megtakarítás eredményeként. Mivel a száraztészta kukoricalisztből készült és gliadint nem tartalmaz, felhasználható a gliadinmentes, cöliákiások számára előírt diétában is. Érdemes megemlíteni, hogy a termék egyidejűleg alkalmazható a fehérjeszegény étrendekben is (krónikus urémia, krónikus májbetegség), mivel fehérjetartalma csak mintegy tizedrésze a hagyományos száraztésztákénak.

Összeállította: Czuczy Péter dr., Zajkás Gábor dr., Országos Élelmezés- és Táplálkozástudományi Intézet.

* (több mint 360 kcal/100 g!)

Törzsk. szám	Készítmény neve	Előállító
520.	Diabetikus, energiamentes Narancs Et-Üd üdítőital Na-ciklamát: 350 mg/l Szacharin: 35 mg/l Energiatartalom: <10 kJ (2,4 kcal)/100 cm^3	Csongrád megyei Zöldség-Gyümölcs Kereskedelmi Szövetkezeti Vállalat Szatymaz
521.	„Gyöngy" koffeinmentes, diabetikus COLA szénsavas üdítőital Na-ciklamát: 200 mg/l Szacharin: 22,5 mg/l Szénhidrát: <1 g/100 g	Söripari Kereskedelmi Szolgáltató Közös Vállalat 1106 Budapest, Maglódi út 17.
522.	„Gyöngy" diabetikus LIMETTE szénsavas üdítőital Na-ciklamát: 200 mg/l Szacharin: 22,5 mg/l Szénhidrát: <1 g/100 g	Söripari Kereskedelmi Szolgáltató Közös Vállalat 1106 Budapest, Maglódi út 17.
523.	„Gyöngy" diabetikus KRAUTER szénsavas üdítőital Na-ciklamát: 200 mg/l Szacharin: 22,5 mg/l Szénhidrát: <1 g/100 g	Söripari Kereskedelmi Szolgáltató Közös Vállalat 1106 Budapest, Maglódi út 17.
524.	Diabetikus Morella szörp Szorbit: 49 g/100 g Energia: 758 kJ (181 kcal) 100 g-ban	HERBÁRIA Országos Gyógynövényforgalmi Közös Vállalat Budapest, V. Arany János u. 29.
525.	„APENTA" citrom, diabetikus, energiamentes üdítőital Energia: <10 kJ/100 ml Szacharin: 85 mg/l Na-ciklamát: 45 mg/l	Vízkutató és Fúró Vállalat Gyógy- és Ásványvíz Üzeme 1112 Budapest, Kőérberki út 139.
526.	„APENTA" narancs, diabetikus, energiamentes üdítőital Na-ciklamát: 200 mg/l Szacharin: 22,5 mg/l Szénhidrát: <1 g/100 g	Vízkutató és Fúró Vállalat Gyógy- és Ásványvíz Üzeme 1112 Budapest, Kőérberki út 139.
527.	„APENTA" alma, diabetikus, energiamentes üdítőital Na-ciklamát: 200 mg/l Szacharin: 22,5 mg/l Szénhidrát: <1 g/100 g	Vízkutató és Fúró Vállalat Gyógy- és Ásványvíz Üzeme 1112 Budapest, Kőérberki út 139.
532.	Szénhidrátszegény kenyér Szénhidrát: 34,5 g/100 g Energia: 1050 kJ/100 g	Fülöp István Szolnok, Verseghy u. 28.
533.	Csökkentett nátriumtartalmú kenyér Fehérje: 9,1 g/100 g Zsír: 0,6 g/100 g Na: 120 mg/100 g Energia: 1082 kJ/100 g	Fülöp István Szolnok, Verseghy u. 28.
534.	Orange üdítőital Energia: <10 kJ Szacharin: 80 mg/l Na-ciklamát: 450 mg/l	Nyírkémia Vállalat, Nyírbátor, 14. sz. 4400 Nyíregyháza, Mártírok tere 9.
535.	Tonik üdítőital Energia: <10 kJ/100 cm^3 Szacharin: 60 mg/l Na-ciklamát: 400 mg/l	Nyírkémia Vállalat, Nyírbátor, 14. sz. 4400 Nyíregyháza, Mártírok tere 9.
536.	Málna üdítőital Energia: 18,9 kJ/100 cm^3 Szacharin: 65 mg/l Na-ciklamát: 450 mg/l	Nyírkémia Vállalat, Nyírbátor, 14. sz. 4400 Nyíregyháza, Mártírok tere 9.
537.	Citrom üdítőital Energia: <10 kJ/100 cm^3 Szacharin: 60 mg/l Na-ciklamát: 400 mg/l	Nyírkémia Vállalat, Nyírbátor, 14. sz. 4400 Nyíregyháza, Mártírok tere 9.

538.	Banán üdítőital Energia: 19 kJ/100 cm^3 Szacharin: 65 mg/l Na-ciklamát: 450 mg/l	Nyírkémia Vállalat, Nyírbátor, 14. sz. 4400 Nyíregyháza, Mártírok tere 9.
545.	„Tarantella" diabetikus sós keksz Fehérje: 32,2 g/100 g Zsír: 17,5 g/100 g Szénhidrát: 41,6 g/100 g Energia: 495 kcal/100 g	Heves és Vidéke ÁFÉSZ Tarantella Édesipari Üzeme Heves, Egri u. 18.
546.	„Tarantella" diabetikus ropogós édes keksz Fehérje: 20,3 g/100 g Zsír: 11,6 g/100 g Szénhidrát: 46,7 g/100 g Szorbit: 19,2 g/100 g Energia: 445 kcal/100 g	Heves és Vidéke ÁFÉSZ Tarantella Édesipari Üzeme Heves, Egri u. 18.
551.	Viking orange üdítőital Energia: <10 kJ/100 cm^3 Na-ciklamát: 400 mg/l Szacharin: 60 mg/l	Győr-Sopron megyei Szikvíz Üdítőital Gyártó és Szeszfőző Vállalat Győr, Bacsó B. út 42.
552.	Viking citrom üdítőital Energia: <10 kJ/100 cm^3 Na-ciklamát: 400 mg/l Szacharin: 60 mg/l	Győr-Sopron megyei Szikvíz Üdítőital Gyártó és Szeszfőző Vállalat Győr, Bacsó B. út 42.
553.	Viking alma üdítőital Energia: <10 kJ/100 cm^3 Na-ciklamát: 400 mg/l Szacharin: 60 mg/l	Győr-Sopron megyei Szikvíz Üdítőital Gyártó és Szeszfőző Vállalat Győr, Bacsó B. út 42.
554.	Viking tonik üdítőital Energia: <10 kJ/100 cm^3 Na-ciklamát: 400 mg/l Szacharin: 60 mg/l	Győr-Sopron megyei Szikvíz Üdítőital Gyártó és Szeszfőző Vállalat Győr, Bacsó B. út 42.
555.	Diabetikus búzatöretes kenyér Szénhidrát: max. 23 g/100 g Fehérje: min. 22 g/100 g Zsir: 2-3 g/100g Energia: 840 kJ/100 g	Baranya megyei Sütőipari Vállalat Pécs, Szalai u. 1.
556.	Diabetikus búzakorpás kenyér Szénhidrát: max. 29 g/100 g Fehérje: min. 14 g/100 g Zsír: 1—2 g/100 g Energia: 790 kJ/100 g	Baranya megyei Sütőipari Vállalat Pécs, Szalai u. 1.
557.	Fehérjeszegény száraztészta Fehérje: 1,5 g/100 g Zsír: 0,8 g/100 g Fenilalanin: 6 mg/100 g Energiatartalom: 1530 kJ (367 kcal) 100 g-ban	TSZKER Termelőszövetkezetek Értékesítő, Beszerző és Szolgáltató K. V. Országos Központja Budapest, VIII., Mária u. 20.

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

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-transzamináz értékek gyorsabb csökkenésében nyilvánul meg, továbbá enyhül az émelygés, viszketés, étvágytalanság.

HATÓANYAG

500 mg cianidanolum, tablettánként.

JAVALLATOK

Akut vírus hepatitis, elhúzódó vírus hepatitis, krónikus hepatitisek, alkoholos májártalmak, heveny és idült toxikus májkárosodások.

ELLENJAVALLATOK

Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS

Szokásos adagja felnőtteknek naponta 3×1 tabletta étkezés közben. A tablettákat egészben, kevés vízzel kell bevenni. A kezelés szükség esetén több hónapig is folytatható.

MELLÉKHATÁSOK

Ritkán, enyhe gasztrointesztinális panaszok (gyomortáji nyomás-érzés, gyomorégés, hányinger). Az egyéni túlérzékenység jeleként elvétve allergiás lázreakció, máskor Coombs-pozitív immunhaemolytikus anaemia (haemolytikus icterus) is előfordulhat. Ilyenkor a kezelést azonnal meg kell szakítani.

MEGJEGYZÉS

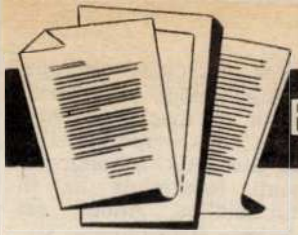
✠ Csak vényre adható ki, egyszeri alkalommal. Az orvos csak akkor rendelheti, ha azt a területileg, ill. szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

CSOMAGOLÁS

40 tabl. 20,– Ft.

ELŐÁLLÍTJA:

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen
Zyma AG, Nyon licencia alapján



BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

A 2. Gyulladás Világkonferencia. (2-nd World Conference on Inflammation, Antirheumatics, Analgesics, Immunomodulators). Monte Carlo, 1986. március 19—22.

Ez évben második alkalommal került sor a Gyulladás Világkonferenciára, amelyet a nemzetközi szervező bizottság élén Prof. *Aldo Bertelli*, a Pisai Egyetem Farmakológiai Intézetének igazgatója rendezett. A pécsi I. Belklinika és a pisai farmakologiai intézet közötti több éves tudományos kapcsolat alapján, a konferencia elnöke, Bertelli professzor meghívott vendégeként vehettünk részt a négynapos ülésen.

A nemzetközi kongresszus arról a fejlődésről kívánt számot adni, amely a gyulladásos szöveti reakciók tanulmányozásában az utolsó két évben végbement, különös tekintettel az antirheumatikumok, immunmoduláns szerek kutatására. Az alapkutatások eredményeinek tárgyalása mellett hangsúlyt kapott a gyakorlati alkalmazás kérdése, az új therapiás eljárások értékelése is.

A mintegy ezer résztvevő többsége farmakológus volt, de biokémikusok, immunológusok, patológusok mellett nagy számmal szerepeltek rheumatológusok, klinikusok is. Főként az Egyesült Államokból, Japánból, Angliából, az NSZK-ból, Franciaországból, ill. Svájcból, Olaszországból érkeztek kutatók. Szocialista országokból lengyelekkel, csehszlovákokkal találkoztunk, Magyarországot tizenegynéhány fős csoport képviselte. A program keretében kb. 300 előadás hangzott el és 96 postert állítottak ki. Az előadások egy részét plenáris üléseken tartották, a többséget azonban párhuzamosan zajló egyidejűleg nyolc!) szekcióban.

A postereket az első naptól az utolsóig folyamatosan kiállították, így volt idő és mód tanulmányozásukra, a szerzőkkel való discussiókra. (A szerzőknek meghatározott időpontokban kellett a „mű" mellett tartózkodniuk.) Külön postervitát nem rendeztek.

A konferencia fő témáit a bevezető referátumok foglalták össze. Az ünnepélyes megnyitót követő plenáris ülésen *Vane* (London) a gyulladás mediátorairól, illetve a szalicilátok hatásmechanizmusáról adott elő. (Vane nevéhez fűződik a szalicilátok prostaglandin szintézist gátló hatásának felismerése.) Hangsúlyozta, hogy a gyulladásban előforduló különböző mediátorok szerepét akkor lehet postosan megismerni, ha birtokunkban lesznek azok szelektív inhibitorai.

Ziff (Texas) a rheumatoid synovialis membran lymphocytáinak migratiójáról tartott előadást. Bemutatta, hogy a gyulladásos infiltratum sejtjei olyan cytokineket termelnek, amelyek fokozzák a lymphocyták endothel-sejtekhez való kötődését és a perivascularis térbe való kivándorlását, fokozzák a gyulladás területére való chemotaxist. Az endothel sejtek interleukin-1 termelése arra utal, hogy a saját vándorlást a vér-szöveti határon felszabaduló IL indítja el.

Ziff professzor kapta egyébként a gyulladásos betegségek kutatásában elért eredményeiért, életművéért a Rendező Társaságok által alapított nagydíjat (The W-in Prize).

A nem-steroid gyulladáscsökkentők farmakokinetikájáról és mellékhatásairól *Brune* (Erlangen) adott áttekintést. Azt hangsúlyozta, hogy bizonyos antiflogisztikumok gastrointestinalis mellékhatásainak létrejöttében kulcsszerep tulajdonítható azok entero-hepatikus cirkulációjának.

A plenáris üléseken elhangzott összefoglalókat követően külön szekciók foglalkoztak a leukocyta stimuláció és a lymphocyta aktiváció mechanizmusaival, az interleukinekkel, cytokinekkel, a rheumatoid gyulladásos modelljeivel.

Az adjuváns arthritis pathogenezisét illetően kimutatták, hogy molekuláris hasonlóság (mimicry) áll fenn a mycobacterium-antigen és az ízületi porc proteoglycánjának egy része között.

Japán kutatók szerint a rheumatoid arthritisben a monocytákon a HLA Dr4 antigen fokozott expressziója és egyúttal fokozott IL-1 képződés észlelhető, ezt a japán Lobenzarit supprimálni volt képes.

Nagyszámú bemutatás tárgyalta az *immunmodulátorokat*, a thymushormonokat, a thymopoetin, a ciclosporin, az interferonok alkalmazásával kapott eredményeket. A sulfalazin rheumatoid arthritisben kifejtett kedvező hatását is közölték. A Broncho-Vaxom (8 felső légúti baktérium liofilezett lizátuma) immunmoduláns (T-sejt, valamint NK-sejt aktivitást fokozó) hatásáról is lehetett hallani. Új szerves germánium vegyület (Ge132) az NK-sejtek *interferon* termelését fokozta, ez a tumornövekedés gátlásával is együtt jár.

A thymopentin kivédte a vírusinfekció által indukált immundepressziót, másrészt AIDS-ben az immunológiai mutatók kedvező irányú változását eredményezte.

Külön szekció foglalkozott a sebgyógyulással és az égési sérülés kezelésével. Kísérletes gyulladásmodellekben vizsgálták a leukotrienek, prostaglandinok és prostaglandin-inhibitorok hatásait, az arachidonsav-metabolitok, szabad gyök scavengerek, superoxidok és lipid peroxidok szerepét. Külön ülés tárgyalta az antiflogisztikumok mellékhatásait. A hazai résztvevők közü *Mécs—Koltai* (Szeged) az INF-ről, mint direkt antiinflammációs hatású agensről, *Koltai* (Szeged) az inzulin-indukált lymphocyta-faktorról adott elő. *Mózsik* és mtsai (Pécs) az indomethacin valamint etanol indukálta gyomor-nyálkahártya -léziókban a szabad gyök reakciók és a radical scavenger enzymek és lipid peroxidáció összefüggéseit tanulmányozták. A nyálkahártya védelmében igazolták az atropin és a cimetidin közötti szinergizmust, az együtt adott szalicilát gátolta az endomethacin okozta nyálkahártya károsodást.

Knoll és *Gyires* (Budapest) az indomethacin okozta gastrikus és intestinalis ulceratiók kivédéséről számoltak be, hazai szabadalom, (pyrido-pyrimidon-carboxamid = Chinoin 127) analgetikum alkalmazásával.

Dénes (Budapest) a thymopoetin fragmentum (TP3, TP4) különböző hatásait mutatta be kísérletes állatmodellen.

Mózes és mtsai (Gödöllő, Budapest, Pécs): a lipid peroxidáció mutatóit vizsgálták különböző típusú akut és krónikus gyulladásokban. Megfigyeléseik szerint a rheumatoid arthritisszel ellentétben, ankylosis spondyloticában nem észleltek eltérést a betegek vérének lipid peroxid tartalmában és a scavenger enzymek (glutathion peroxidase, catalase, aktivitásban.

A poster kiállításon is számos érdekes prezentációval találkoztunk.

Olasz szerzők a human lymphoblastoid interferon 6 hónapos alkalmazásával krónikus HBV hepatitis esetek egy részében seroconverziót, egyértelmű kedvező hatást tapasztaltak.

Mások thymopoetinnel a szokásos kezelésre refrakter rheumatoid arthritisben jelentős klinikai javulást értek el.

Magunk (*Pár, Szekeres-Bartho, Jávor*, Pécs) a hepatoprotektív antioxidans flavonoid cianidanol in vivo NK-sejt aktivitást fokozó hatását mutattuk be. *Beró* és *Jávor* (Pécs) antirheumatikumok glukózabsorbtiót befolyásoló effektusát demonstrálta.

A magas színvonalú, jól szervezett nemzetközi konferenciáról tapasztalatokban gazdagodva tértünk haza. Bár a párhuzamos szekciók száma nehezítette az egyidőben zajló érdekes előadások meghallgatását, annál több lehetőség volt a négy napon át kintlévő posterek tanulmányozására, amint a társasági rendezvényeken is mód nyílt a személyes tapasztalatcserére, ismerkedésre, egymás problémáinak megvitatására.

Kár, hogy a gyulladással, immunmodulációval foglalkozó hazai szak-

emberek — főként pl. rheumatológus-klinikusok — nem lehettek nagyobb számban jelen. Számunkra mindenesetre jelentős volt a tudományos ülés munkájában való aktív részvétel, sok új információt szereztünk, egyúttal igyekeztünk méltón képviselni a hazai kutatást.

Hazai kutatásaink nemzetközi elismerését jelentette, hogy egyikőnket a gyulladás-kutatás nagydíját (W-in-Prize) odaítélő bizottság, ill. a nemzetközi gyulladás konferenciákat szervező állandó bizottság tagjává választották.

Köszönettel tartozunk Berteli professzornak a meghívásért és kitüntető vendékszeretetéért, köszönjük főhatóságunknak, az Egészségügyi Minisztérium Nemzetközi Kapcsolatok osztályának, hogy kiutazásunkat engedélyezték.

Beró Tamás dr.
Mózsik Gyula dr.
Pár Alajos dr.

A nőgyógyászati endokrinológia első nemzetközi kongresszusa. (Madonna di Campiglio, Olaszország, 1986. március 16—22.)

Új subdisciplina önállósulásának lehettek részesei azok, akik részt vettek ezen a kongresszuson. A tendencia már régóta megfigyelhető volt: vagy az endokrinológiai kongresszusokon szenteltek külön szekciót a reproduktív funkcióknak, vagy a nőgyógyászati összejöveteleken szerepelt önállóan az endokrinológiával foglalkozók csoportja. Most mindez kiegészítve a serdülés és az öregedés endokrin vonatkozásaival a nőgyógyászati endokrinológia elnevezést kapta.

Az alapgondolat és a szervezés A. Genazzani professzor és modenai munkatársainak érdeme volt és sikerült megnyerniök a már ebben a témakörben dolgozó kutatók támogatását, ami megmutatkozott abban is, hogy neves tudósok voltak a meghívott előadók, valamint abban, hogy 17 szekcióban 368 előadást jelentettek be és még 45 maradt a poszterekre.

A plenáris ülés egyetlen előadását R. G. Edwards, a lombikbébi atyja tartotta, akinek eredményeit ugyan már ismertük közleményeiből, a személyes előadás közvetlensége, valamint a vita során kibontakozó apró részletek mégis igen élvezetessé tették. Ezután a három különböző épületben folyó szekciók követése elég nehézzé vált, mert már egy előadás elmaradása is felborította a menetrendet, a bőbeszédű előadókról nem is szólva. A neuroendokrinológia új irányzatait bemutató szekció előadásai mintegy ízelítőt adtak a hét várható eseményeiből. A pszichoneuroendokrinológia művelői átfogták az emberi élettartamot az embrionális szerveződéstől, a női transzszexualitáson és a postpartum perióduson át egészen a vulva dystrophia koráig, a seniumig. A menopausát több aspektusból is megvitatták: szó volt az agyi öregedésről, az ösztrogén-hiányos állapotokról és a substitutiós terápiáról, a menopausás symptomákról és az osteoporosisról. Több szekció is foglalkozott ugyanazzal a témával: az ovuláció regulációjával. A hyperprolactinaemiák kezelése már megoldottnak tekinthető, újdonságnak a hosszúhatású dopaminerg készítmények látszanak. Egyre többen látszanak felismerni, hogy az ovarialis szteroidok befolyásolják a hypothalamo-hypophysealis tengely érzékenységét, a saját, valamint az FSH és LH receptorokat illetve a hypothalamicus ciklicitást. Magam is ebben a témában tartottam két előadást. Szintén körvonalazódik az endogén opioidok fiziológiás és patologiás szerepe, ebben az olasz előadók jelentős részt vállaltak, de magyar előadás is elhangzott. A szuperovuláció kérdése már átvezetett a kongresszus súlyponti témájához az in vitro fertilizációhoz. Ahogy azt már az V. Humán Reproductios Világkongresszus kapcsán (OH, 1986) megfigyelhető volt, a módszerben jelentős egyszerűsítéseket hajtottak végre, ami a költségek csökkenését vonta maga után. S. Szalay klagenfurti munkacsoportja kb. 1000 $-ban jelölte meg egy kísérlet költségeit, ami persze még mindig tetemes összeg. Beszámoltak a roppant ellentmondásos embryoadásról, sőt oophorectomizált asszonyok terhességéről is.

A polycystás ovarium syndromát az egyéb hyperandrogén állapotokkal együtt tárgyalták. A kezelésben mind az antiandrogén hatású szerek, mind pedig az ovuláció gátlása és a tisztított FSH szerephez jut. Önálló témakör volt még az endometriosis ,melynek kezelésében a Danazol mellett a Roussel cég Gestrinone nevű készítménye és az LHRH szuperantagonisták is szerepet kapnak ,a súlyosabb formák azonban továbbra is műtéti megoldást igényelnek. A hormonális contraceptivumok mellékhatásairól több előadás is elhangzott, foglalkoztak azonban pszichoszociális hatásaikkal is. A Schering cég egész szekcióülést szentelt új, androgén mellékhatásoktól mentes progesztagénjének a Desogestrelnek.

A kongresszus résztvevői megalakították a Nőgyógyászati Endokrinológia Nemzetközi Társaságát, mely jövő évtől saját folyóirat kiadását tervezi. A rendezvényt az olasz és egyéb nyugat-európai gyógyszergyárak kiállítása tette teljessé.

Zalányi Sámuel jr., dr.

SZERZŐINK FIGYELMÉBE

1985. január 1-től a szerzői honoráriumok számfejtése, nyilvántartása és a rendeletileg előírt adatszolgáltatási kötelezettség feldolgozása számítógépen történik. Ennél fogva a Kiadó a szerzői **honoráriumokat** *és a* **különlenyomatokat** *csak akkor tudja kiutalni, ill. elkészíteni, ha a vezető szerző személyi száma, továbbá a személyi igazolványában feltüntetett neve, állandó lakhelyének címe a birtokában van.*

Ezért kérjük postafordultával a kért adatokat a szerkesztőségnek eljuttatni.

Szerzett immundefektus (AIDS)

Az AIDS patológiája. (Beszámoló egy 1985. novemberi konferenciáról.) T. Richards: Brit. med. J. 1985, *291*, 1630.

17 000 esettel világszerte, ma már pándémiásnak tartható az AIDS. Nyugtalanítóbb ennél, hogy a szakértők szerint minden ismert esetre 50—100 HTLV—III. hordozó esik, és ezek mintegy negyed részénél várható manifeszt betegség kialakulása 5 éven belül. Angliában 1985. októberig 241 AIDS vált ismertté, az esetek kb. 8 havonta duplázódtak és az 1982-ben vagy korábban észlelt betegek közül 92% már halott.

A vírus természetéről is szaporodtak a tapasztalatok: nemcsak a helper T-sejtekre hat, hanem monocyta és gliasejt vonalak ellen is (utóbbi a neurológiai formák lehetőségére utal, a Pasteur Intézet adata). A betegség kialakulására nézve valószínű, hogy nem direkt sejtkárosító hatás, hanem autoimmun-folyamat teszi végzetessé, mely a fertőzött T-sejtek ellen indul meg, de hatással van az épekre is.

Majmokon három különböző retrovírust ismernek, ezek egyikét ázsiai macacusokon hasonlónak találták a HTLV—III.-hoz. Az ázsiai majmok megbetegedtek, ha afrikai zöld majmokból izolált retrovírussal fertőzték őket, melynek ezek tünetmentes hordozói voltak. Az afrikai majmokból izolált antitestek keresztreagáltak a humán AIDS-vírussal. Szenegáli prostituáltak AIDS antitestjei pedig az afrikai zöld majom vírusával erősebb specificitást mutattak, mint a HTLV—III. vírussal. Lehetséges tehát, hogy az európai és északamerikai betegek kórokozói nem ugyanazok a vírusok.

Prediszponáló tényező lehet bármilyen immunoszuppressziós állapot, erre utal a magas előfordulási gyakoriság olyan prostituáltakon, akik terhesek lettek. Az egyén T-sejtjeinek aktuális állapota bizonyára döntő tényező minden esetben.

A szűrővizsgálatokkal kapcsolatban a konferencia úgy foglalt állást, hogy a pozitív teszt két dolgot jelenthet: fertőzőképes vírus jelenlétét a szervezetben, vagy korábbi találkozást vele. A pozitív reakciókat referencia centrumokban helyes megismételni.

A tanácsadás már sok esetben segített, pl. a homoszexuálisok gyakran visszatérnek a biztonságosabb női nemhez. Az aggodalmaskodók Angliában körzeti orvosaik útján kérhetnek laboratóriumi vizsgálatot. A hemofiliások különös gondot érdemelnek, de hangsúlyozták, hogy Angliában hőkezelt készítmények alkalmazása után egyetlen szeropozitív eset sem fordult elő.

A klinikus előadók részéről figyelmeztetések hangzottak el az ismeretlen eredetű lázas állapottal kapcsolatban: ma már tudni lehet, hogy mintegy 20%-ban ez az első jele a betegségnek. A krónikus forma sokáig tünetmentes lehet, kisebb infekciók mellett lymphadenopathia utalhat a betegségre, némely esetben pedig csupán az „AIDS-related komplex" kimutathatósága a vérben 3 hónapon túl is. Rossz prognózist jelent az orális candida fertőzés, herpes zoster, csökkenő limfocitaszám és néha — paradox módon, de érthetően — a nyirokcsomók megkisebbedése.

AIDS-sel állhat összefüggésben a súlyos dysphagia (oesophagus candidiasis révén), CMV-vírus vagy cryptosporidium okozta hasmenés, herpes simplex fertőzésben perianális fekélyek. Valószínű, hogy a központi idegrendszer betegsége viselkedési változások vagy dementia formájában is megnyilvánulhat.

Ha egyszer ismert AIDS-beteg van az intézetben, minden intézkedést meg kell tenni nemcsak a személyzet védelmére, hanem a beteg emberi méltóságának megóvása érdekében is. Angliában az egészségügyi személyzet eddigi szűrési eredménye 26 szeropozitív eset 1758 vizsgálatból, a kiszűrtek közül eddig senki sem betegedett meg. Idézi ezzel kapcsolatban azt a 160 egészségügyi dolgozókra vonatkozó USA-beli adatot, hogy 35%-nál fordult elő munka közben ismételten tűszúrásos baleset, és egyikük sem lett szeropozitív.

Kaiser Gabriella dr.

Szerzett immunhiány tünetegyütteshez társult limfocitás szövetközötti tüdőgyulladás. Grieco, M. H. és mtsai (Cooke Institute of Allergy, St. Luke's-Roosevelt Hospital Center, and the Department of Medicine, College of Physicians and Surgeons at Columbia University, New York, New York): Amer. Rev. Resp. Dis. 1985, *131*, 952.

Több mint 100 kórokozó kelthet szövetközti pneumonitist, kóroktana azonban az esetek kétharmadában még ma sem azonosítható. Ezekben a rendellenességekben a sejtes beszűrődések változóak. A limfoid szövetközti pneumonitist *Carrington* írta le először 1966-ban. Jellemző rá az érintett limfociták, a plazmasejtek és a reticuloendothelialis sejtek szövetközti felhalmozódása. Egy 41 éves homoszexuális és tiltott kábítószert fogyasztó férfit 1981. november 11-én vettek fel 4 hét óta tartó, egyre fokozódó nehézlégzéssel, köhögéssel, lázzal, hidegrázással és éjszakai izzadással. 6 hónap óta étvágytalan, nyelési zavara volt és 9 kg-ot fogyott, kórelőzményében epilepszia, vastagbélgyulladás, vírusos májgyulladás és szifilisz szerepelt. Láza 38°C, érverése percenként 90, légzésszáma 20, vérnyomása 120/80 Hg-mm, mája 4 ujjal nagyobb, lépe tapintható, hemoglobinja 14,3 g% fehérvérsejtszáma 5,300/μliter volt 69% neutrofil, 20% limfocita, 4% monocita és 5% eozinofilsejttel. Artériás vérében a pH 7,5, a széndioxid nyomás 34,1, az oxigénnyomás 48,4 Hgmm, az oxigéntelítettség 87,7% volt. A kémiai adatok szerint a nátrium 135, a kálium 3,8, a klorid 101, a karbamid 10, a cukor 5,5 mmol, az SGOT 35, az SGPT 23, az LDH 413, a GPK 6 egység, az alkalikus foszfatáz 75 nemzetközi egység, az albumin 2,9, a globulin 3,2 g/dl volt. A mellkas röntgenfelvételen mindkét tüdő alsólebenyében szimmetrikus beszűrődés látszott. Nyelőcsővizsgálattal kiterjedt nyelőcsőgyulladást észleltek és annak váladékából Candida albicans tenyészett ki. A hörgőmosófolyadék, a csontvelő, a máj, és a hörgőn át végzett biopszia szövettani és tenyésztési lelete negatív, az IgG, az IgA, az IgM és az IgE mennyisége normális volt.

A beteg cortimoxazol és erythromycin kezelést kapott 3 hétig, a folyamat oldódásáig, 1981. december 7-ig. Fokozódó nehézlégzése miatt nyílt tüdőbiopsziát csináltak, aminek a szövettani lelete kiterjedt limfocitás szövetközti pneumonitist mutatott az erek és a hörgők körül limfocita-beszűrődéssel és néhány histiocytával. A candidiasis jól reagált a mycostatin és a ketoconazol kezelésre. Nehézlégzése csökkent, artériás vérében szobalevegő légzése mellett 90 Hg-mm-re emelkedett az oxigénnyomás. 1982. augusztus 25-én candidiasisa már nem reagált ezekre a gyógyszerekre. Emiatt 1983 júliusban újra felvették. Állapota tovább romlott, fogyott, mája, lépe nagyobb, öntudata tájékozódás-zavaros lett és 1983. augusztus 22-én meghalt. Boncolás nem történt.

Pongor Ferenc dr.

Szerzett immunhiány tünetegyütteshez társult bonyolult limfoid szövetközi pneumonitis. Solal-Coligny, P. és mtsai (Service d' Immunopathologie et d'Hématologie and INSERM U108, Clamart, France): Amer. Rev. Resp. Dis. 1985, *131*, 956.

A limfoid szövetközti pneumonitis szövettani képére jellemző a főleg kis limfocitákból és plazmasejtekből álló beszűrődés az alveolusok válaszfalában és a nyirok-

erek mentén. A leggyakrabban ismeretlen eredetű rendellenességhez egyedül, vagy Sjögren-tünetegyütteshez, súlyos izomgyengeséghez és idült aktív májgyulladáshoz társul.

Újabban a szerzett immunhiány tünetegyüttes kockázatának kitett egyének egy csoportjában általánosult nyirokcsomó-betegség észlelhető a szövettani képben tüszős szövetszaporodással, főleg homoszexuális férfiakban, iv. tiltott gyógyszert használókban, vérzékenységesekben, haiti lakosokban és Afrika közepén lakókban. Újabb feltevések szerint kóroktatában emberi retrovírus, emberi T-sejt fehérvérűség-vírus és nyirokcsomóbetegséghez társult vírus szerepelhet. A szerzők 3 ilyen betegről számolnak be.

Az első beteg egy fekete férfi, 1953-ban született Benin-ben. Tagadta, hogy homoszexuális, vagy tiltott szerélvező lett volna. 1977-ben került Franciaországba. 1977-ben egyre fokozódó nehézlégzése és 38,5 °C láza volt, 6 kg-ot fogyott Mindkét fültőmirigye és valamennyi környéki nyirokcsomói nagyobbak lettek. 6 hónapig tbc-kórismével kezelték eredménytelenül. Amikor 1979 januárban újra felvették, állandóan nehézlégzése, 40 °C láza, kiterjedt nyirokcsomó-, lép-, máj- és kétoldali fültőmirigy-megnagyobbodása volt, szájszárazság nélkül .Belégzéskor mindkét tüdeje felett szörtyzörejeket hallottak. Mellkas röntgenfelvételén mindkét tüdőben, főleg az alsólebenyekben apró gócokat láttak. A hílus és a gátor nyirokcsomói nem lettek nagyobbak. Az artériás vér gázelemzése szerint szobalevegő légzésekor 60 Hgmm-es enyhe oxigén és 30 Hgmm-es szén-dioxid csökkent vérűsége volt. A limfográfia a hashártya mögötti nyirokcsomók megnagyobbodását mutatta. A baktérium ,a gomba és az élősdi fertőzés negatív volt. A vérszegénység közepes fokú, 9,5 g/dl volt. A vérlemezke, a sokalakú magvú fehérvérsejtszám és a csontvelőbiopszia normális volt. A direkt Coombs-próba, az antikomplement az antiglobulinnal együtt pozitív volt. A limfocitaszám $1{,}12 \times 10^9$ liter, a vérsavóban az IgG 610, az IgA 38 mg/dl volt. A bőrpróba 10 egység tuberkulinra pozitív, Candida albicansra és streptodornasera negatív volt. Valamennyi antinukleáris és simaizom ellenti autoantitest próba negatív volt. Környéki nyirokcsomó és tüdőbiopsziát végeztek. Miután megállapították a limfoid szövetközti pneumonitis kórismét, naponta 1,5 mg/kg adaggal prednizon-kezelést kezdtek, amit drámai javulás követett. A nehézlégzés és az általános tünetek javultak, a máj, a lép és a nyirokcsomók kisebbek lettek. 6 hét múlva a beteg Salmonella typhimurium fertőzésben légútelégtelenségi tünetekkel meghalt. Boncolás nem történt.

A második beteg 1927-ben született Kongóban. Nem dohányzott, nem volt homoszexuális, sem tiltott kábítószer-alkalmazó. 1980 és 1982 között szülőföldjén négyszer volt tüdőgyulladása, ami antibiotikum-kezelésre látszólag javult. Amikor 1982 októberben Franciaországba költözött, egyre fokozódó nehézlégzésről és 7 kg fogyásról panaszkodott. Valamennyi nyirokcsomója, mája, lépe nagyobb lett, száraz nyálmirigy tünet nélkül. Belégzéskor mindkét tüdeje felett szörtyzörejeket hallottak. Mellkas-röntgenfelvételén kétoldali diffúz hálószerű rajzolat volt a gátor nyirokcsomói megnagyobbodása nélkül. Teljes tüdőkapacitása a kell-érték 78, állandó szén-monoxid diffúzió kapacitása csökkent, 78% volt. Fertőző és élősdi okozta betegségtől mentes volt. A vizelettel 24 órán át mérsékelt, 0,5 g fehérjét ürített. A vérsavó antinukleáris és simaizom elleni próba negatív volt. A vérsavó CH50, C4 és C3 komplementszintje normális volt. Vérében $1{,}4 \times 10^9$ liter limfocita, 10% B-limfocita, 65% OKT3 limfocita, 11% OKT4 limfocita, 47% OKT8 limfocita, a T4/T8 limfocita arány 0,23 volt. A vérsavóban 400 mg/dl IgG, 35 mg/dl IgM és 38 mg/dl IgA volt. A hörgő-alveolaris mosófolyadékban a teljes sejtszám $9{,}6 \times 10^5$/mm^3, 25% makrofág, 38% limfocita, 2% OKT4 limfocita és 80% OKT8 limfocita volt. Nyílt tüdő, környéki nyirokcsomó, bőrön át végzett vese és májbiopsziával limfoid szövetközti pneumonitist kórisméztek. A beteg 1984 szeptemberig, amikor utoljára látták, stabil állapotban volt.

A harmadik fekete nőbeteg 1957-ben Haitiben született. Nem dohányzott, de 1977 óta rendszeresen adott magának iv. tiltott kábítószert. 1978-ban költözött Franciaországba. 1980-tól fogvásról, egyre fokozódó nehézlégzésről panaszkodott. Láza sohasem volt. Amikor 1983-ban felvették a kórházba, fizikális vizsgálattal általános környéki nyirokcsomó-megnagyobbodást találtak és belégzéskor tüdeje felett szörtyzörejeket hallottak. Mája, lépe, nyálmirigye nem volt nagyobb. A mellkas röntgenképen mindkét tüdő alsólebenyeiben hálószerű gócos árnyékokat láttak. Gátor és hílus nyirokcsomói nem voltak nagyobbak. A komputer tomográfia azonban a hashártya mögötti nyirokcsomók megnagyobbodását jelezte. Teljes tüdőkapacitása a kell-érték 144%-ával, a Tiffeneau-próba a másodpercenként 1 liter értékkel, a Tiffeneau-próba és a vitálkapacitás 33%-a súlyos eldugulást mutatott. Az állandósult szén-monoxid diffúziókapacitás a kell-érték 30%-a volt. Az artériás vér oxigénnyomása normális, szén-dioxid nyomása 30 Hg-mm értékkel csökkent volt. Vérében $3{,}7 \times 10^9$/liter limfocita, 66% OKT4, 48% OKT8 limfocita, a T4/T8 arány 0,27 volt. Vérsavójában 370 mg/ml IgG, 40 mg/dl IgM és 22 mg/dl LgA volt. A hörgő-alveolári mosófolyadékban a teljes sejtszám $7{,}2 \times 10^5$/mm^3, 55% makrofág 35% limfocita, 4% OKT4 és 84% OKT8 limfocita volt. A tuberkulin a Candida albicans és a concanavalin. A bőrpróba negatív volt 1983 szeptemberben nyílt tüdő környéki nyirokcsomó, csontvelő és orrgarat biopsziával limfoid szövetközti pneumonitis kórismejéhez jutottak. A beteg kezelés nélkül távozott, nehézlégzése és nyirokcsomóbetegsége változatlan volt fertőzést, rosszindulatú limfomát nem észleltek.

Mindhárom beteg vérsavójában emberi T-sejt fehérvérűség vírus ellen antitesteket találtak.

Pongor Ferenc dr.

Szerzett immundeficiens szindróma (AIDS): 56 boncolás klinikopathológiai tanulmányozása. Niedt G. W., Schniella, R. A. (Med. Center, New York, Univ. New York): Arch. Path. Labor. Med. 1985, *109*, 727.

A szerzők 56 életében AIDS betegségben szenvedő páciens boncolási anyagát tanulmányozták, s a régebbi adatokhoz képest, újonnan felismert, eddig még nem közölt elváltozásokat írtak le. 3 esetben elhalással járó verőér gyulladást (arteritis necrotisans) találtak az erekben Cytomegalovírus sejtzárványokkal. 51 esetben megfigyelték a Kaposi-f. sarcoma disszeminációját, ezenkívül azt is tapasztalták, hogy a Kaposi f. sarcománál a sejtek elhelyezkedése szokatlan szövettani képet alakított ki, s ezenkívül több ízben tapasztalták, hogy nem kórokozó, ún. atypusos Mycobacteriumok súlyos elváltozásokkal járó fertőzéseket idéztek elő. Ugyancsak nem tartozott a ritkaságok közé a disszeminált candidiasis; ezenkívül találtak haemophagocytosist, valamint súlyos mellékvese necrosist is.

Nikodemusz István dr.

Közvetlen halálokok szerzett immundeficiens szindrómában (AIDS). Moskowitz, L., Hensley, G. T., Chan, J. C. (Univ. Miami, School of Med., Miami, Florida): Arch. Path. Lab. Med. 1985, *109*, 735.

A szerzők 1980 április és 1983 október között 54 halott esetében értékelték a közvetlen halálokot. A betegek AIDS-ben szenvedtek, 25 haiti férfi, 19 homoszexuális, 2 iv. kábítószeres, 2 haemophiliás volt, és 3-nál nem találtak rizikófaktort. 14 központi idegrendszeri betegségben halt meg (11 Toxoplasma encephalitisben, 2 vírus encephalitisben, 2 intracerebralis vérzésben), 30 légúti betegségben (16 Pneumocystis carinii tüdőgyulladásban, cytomegalovírus tüdőgyulladásban, 2 interstitialis tüdőgyulladásban, 2

bakteriális tüdőgyulladásban), 3 Toxoplasma myocarditisben, 6 Kaposi sarcomában ,s 2 általános fertőzésben (M. avium, ill. Listeria). A haiti betegek inkább feltételes kórokozók miatt haltak meg, a homoszexuálisok főleg P. carinii pneumoniában és Kaposi-sarcomában. Csak 32 betegsége volt ismert még életében, a többi esetben a kórisme boncoláskor derült ki.

Nikodemusz István dr.

AIDS-ben szenvedő csecsemők és gyermekek opportunista lymphoproliferációi és az Epstein—Barr-vírus DNA közötti kapcsolat. Andiman, W. A. és mtsai: Lancet, 1985, *II.* 1390.

Szerzett immunhiányos szindróma gyermekekben is kialakulhat. Az ilyen betegek anyja rendszerint promiscuitásban él, és vagy ők maguk, vagy partnereik iv. drogélvezők. Leírtak AIDS-t csecsemőben, akinek anyja HTLV—III.-t tartalmazó vért kapott postpartum, és ahol az apa haemophiliás volt. Fertőződhet az újszülött perinatalisan, ha fertőző agenst tartalmazó vért kap. A gyermekkori AIDS-re is jellemző a T_4-lymphocyták számának csökkenése és a hypergammaglobulinaemia. Pneumocystis Carinii, cytomegalia és más opportunista pneumoniák gyakoriak gyermekekben, de a Kaposi-sarcoma ritka. A gyermekkori szerzett immunhiányos állapotokra jellemző a krónikus, diffúz, interstitialis pneumonitis, follicularis lymphocyta infiltratióval. A lymphocytás interstitialis pneumonia, röviden LIP kórokozója ismeretlen, és felnőtt korban szokatlan.

A szerzők két lymphoproliferatív betegség típusban, a központi idegrendszer lymphomájában és több krónikus LIP-ben Epstein—Barr-vírus DNA-t mutattak ki biopsiás anyagból, nucleinsav hybridizációs technikával. Megállapították, hogy az említett mindkét típusú lymphoproliferatív betegség kapcsolatban van az EBV genomjával (Epstein—Barr-vírus).

A közlemény két AIDS-es gyermek kórtörténetét ismerteti, akik közül az egyik számos opportunista betegségen kívül persistáló EBV fertőzésen esett át. Ezt követően 21 hónapos korában fedezték fel a thalamus területében agyi limphomáját. 30 hónapos korában meghalt. A másik beteg 16 hónapos korában került kórházi felvételre lymphadenitis, pneumococcus sepsissel, majd szövettanilag is igazolt progresszív LIP alakult ki, 3 alkalommal végzett tüdő-biopsiával igazoltan. A két betegen kívül 18 AIDS vagy ARC-ben szenvedő beteget vizsgáltak a következőkre: EBV izolálás, EBV-ellenanyagvizsgálat VCA (capsid antigen), EA (korai antigen) és EBNA-re (nuclearis antigén) standard imunfluorescens módszerrel. Minden beteget vizsgáltak HTLV ellenanyagra és EBV—DNA-ra amelyet Southern blot hybridizációs technikával végeztek. Az elsőnek említett beteg agy-biopsiás anyagában a csontvelőjében EBV—DNA-t sikerült kimutatni. Ezen kívül 10 LIP beteg közül 8 volt pozitív EBV—DNA-ra. Azoknál a betegeknél, akiknek tüdőgyulladását meghatározott kórokozók okozták, tehát tüdőbiopsiájuk alapján nem bizonyultak LIP-nek, EBV—DNA-t nem sikerült kimutatni, épp úgy, mint 5 felnőtt betegnél sem. A szerzők eredményeik alapján arra a következtetésre jutottak, hogy az AIDS-es betegek LIP-ében az EBV-nek meghatározó szerepe van.

A közlemény ismerteti a részletes laboratóriumi eredményeket és jól áttekinthető táblázatban a betegek tüdő-biopsiás vizsgálati eredményeit.

Baranyai Elza dr.

Bronchoalveoláris mosás és transbronchiális biopsia a szerzett immundeficiens szindrómában szenvedők tüdőfertőzéseinek kimutatására. Broaddus, C., Dake, M. D., Stulbarg, M. S. (Cent. Dis. Control, Atlanta, GA 30333): Annals int. Med. 1985, *102*, 747.

A szerzők 171 AIDS-ben szenvedő, vagy arra gyanús beteg 276 bronchoscopos vizsgálatánál végzett bronchoalveolaris mosás és transbronchialis biopsia vizsgálat hatásosságát foglalják össze a tüdőelváltozások diagnosztizálásában. 173 anyagból tenyésztettek ki, ill. mutattak ki kórokozót, Pneumocystis carinii-t, Cytomegalovírust, Mycobacterium avium-intracellulare-t, Cryptococcus neoformans-t, M. tuberculosis-t, Coccidioides immitis-t, és Histoplasma capsulatum-ot. A mosással és biopsiával kiegészített bronchoscopiás vizsgálatok 98%-ban jártak eredménnyel s a szerzők jó kombinációjának tartják az AIDS betegek tüdőelváltozásai okozóinak a felderítésére.

Nikodemusz István dr.

9-(1,3-dihydroxy-2-propoxymethyl)guanin a szerzett immundeficiens szindrómában (AIDS) szenvedő betegek cytomegalovírus fertőzéseire. Bach, M. C., Bagwell, S. P., Knapp, N. P. (Maine Med. Center, Portland, ME, USA): Annals int. Med. 1985, *103*, 381.

A szerzett immundeficiens szindrómában (AIDS-betegség) szenvedő pácienseknél gyakran okoznak feltételes kórokozók súlyos, sőt, halálos lefolyású megbetegedéseket. E betegek halálát igen gyakran idézi elő cytomegalovírus-fertőzés, különösen annak disszeminált formája. A szerzők a cytomegalovírus fertőzés sikeres kezeléséről számolnak be. 3 betegnél nagyon jó eredményt értek el 9-(1,3-dihydroxy-2-propoxymethyl)guanidin (DHPG) kezeléssel. A progresszív haemorrhagiás retinitis visszafejlődése, ami a gyógyszernek tulajdonítható, nagyon drámai sikerű volt. Mégis a kezelést a tünetmentesség után is fenn kell tartani (ún. fenntartó adagok bevitelével), ha abbahagyják a DHPG-gyógykezelést, mert a teljes kihagyás után a vírusfertőzés gyorsan újra kialakul.

Nikodemusz István dr.

Szerzett immundeficiens szindrómában (AIDS szenvedők tüdőszövődményeinek kórisméje. Rosen, M. J., Tow, T. W., Theirstein, A. S. (Henry Ford Hosp. Detroit, USA): Thorax 1985, *40*, 571.

64, szerzett immundeficiens szindrómára (AIDS) különösen veszélyeztetett betegnél tartós köhögés alakult ki, a normálistól eltérő ernyőképpel és súlyos légszomjjal együtt. Ezek közül 45 egyénnél és később még 3 esetben szerzett immundeficiens szindrómát állapítottak meg. Valamennyi páciensnél bronchoscopiát és gyorsbiopsiát végeztek. 2 betegnél nem sikerült diagnózist felállítani, ezek közül az egyik később Kaposi-sarcomának bizonyult, a másiknál nem derült ki a kórkép. A leggyakoribb tüdőszövődmény a Pneumocystis carinii fertőzés volt, amely 43 páciensnél kimutatható lett. Bronchoscopiával az esetek 9/10-ében sikerült diagnózist kapni, ezért ezt az eljárást tartják az AIDS-betegek tüdőszövődményeinek felderítésére a legalkalmasabbnak, mint invazív beavatkozást.

Nikodemusz István dr.

Küzdelem az AIDS ellen: A betegség gyorsan nyomul előre félelmet és halált terjesztve. Ferrari, B. T. (Inst. Pasteur, Rio de Janeiro): Rev. Brasil. Clin. Terap. 1985, *14*, 184.

Mostanáig 313 AIDS megbetegedést jegyeztek fel Brazíliában, melyek közül 145 halálos volt. 250 Sao Paolóban fordult elő, de jelentettek beteget 9 más városból is. 1982-ben csak 6 betegről tudtak, azóta emelkedett a számuk, s ez azt mutatja, hogy járvány. Az AIDS-ellenes küzdelem 1985. májusban kezdődött, tájékoztatták a lakosságot a fertőzéscsökkentési módokról. Ismert, hogy a második legnagyobb AIDS-járvány Brazíliában zajlott le, a kezelés naponta 4—5 millió cruzeiróba került. A HTLV—III. elleni antitest-kimutatási próbát Sao Paolo állam egészségügyi titkársága nem vezette be, nehogy nyugtalanságot keltsen a véradóknál és azoknál, akik vért kapnak. Hazai adatok szerint e próba csak 0,5%-ban ad fals-pozitív eredményt.

A Sao Paolo-i kerületi orvosi tanács határozata alapján az egészségügyi dolgozó nem tagadhatja meg közreműködését az AIDS el-

leni hadjáratban, de ragaszkodhat ahhoz, hogy testi és lelki épsége számára megfelelő feltételeket biztosítsanak. *Nikodemusz István dr.*

Szerzett immundeficiens szindrómához csatlakozó visszatérő Salmonella typhi murium bakteriémia. Glaser, J. B. és mtsai (Div. Infect. Dis. State Univ. New York, Brooklyn NY 11200): Ann. intern. Med. 1985, *102*, 189.

28 hónap alatt 7 haiti és 1 fehér páciensnél, akik szerzett immundeficienciában szenvedtek (AIDS) Salmonella typhi murium által előidézett bakteriémia jött létre. 5 betegnél meg volt az alkalmi fertőzés régebben, s ezt az AIDS váltotta ki újra, a régebbi Salmonellafertőzés az AIDS megnyilvánulása előtt 3—11 hónappal jött létre. A betegeknél kialakultak az AIDS jelei, majd létrejöttek az immunkárosodás következményei, lymphopenia, anergia, csökkenő T-helper sejtszám, csökkenő proliferatív válasz, hiány az egymagvú sejtek által termelt interferonban. A másik három betegnél először az AIDS alakult ki, s utána történt az alkalmi kórokozó Salmonellával a fertőzés.

A Salmonella typhi murium nem feltétlenül emberpathogen faj, a fertőzés létrejöttét több tényező, így a csökkent immunitás elősegíti.

Nikodemusz István dr.

Megmagyarázhatatlan lymphadenopathia homoszexuális férfiakon: longitudinális tanulmány. Fishbein, D. B., Kaplan, J. E., Spira, T. J. (Center. Inf. Dis. Control, 30333 Atlanta, GA): JAMA, 1985, *254*, 930.

78 homoszexuális férfit tanulmányoztak, akiken lymphadenopathia állt fenn 31 hónapon túl, hogy megtudják az okokat, valamint az AIDS fellépésének idejét. Az AIDS ezen idő alatt 5 páciensen jött létre, ezeknek a többiekhez képest alacsonyabb volt a fvs-száma, lymphocytaszáma, T_4-, és B sejtek száma, s a T_4/T_8-arány. A leendő AIDS-betegek nyiroksejtjei kevésbé reagáltak az „alkörmös" (növényi festék), mitogén és a phytohaemagglutinin stimulációra, mint azoké, akik nem lettek később betegek. A tünetek a későbbi AIDS-betegeken súlyosabbak voltak, amikor a betegség elkezdődött. A nyirokcsomó-ártalom (lymphadenopathia) önmagában nem előjele az AIDS-nek, csak ha az ismertetett fehérvérsejt-változások is fennállnak. *Nikodemusz István dr.*

Szerzett immundeficiens szindrómában (AIDS) szenvedő afrikai páciensek interferon rendszereinek elemzése. Huygens, K., Mascart—Lemone, F., Cran, S. (Pasteur Institut van Brabant, Brussels): Eur. J. Clin. Microbiol. 1985, *4*, 305.

A szerzők 38 közép-afrikai beteg interferon-rendszerét vizsgálták. Közülük 21 típusos AIDS-ben szenvedett, s 15-nél AIDS-hez csatlakozó tünetek, súlyveszteség, láz, hasmenés voltak. A serum interferon, sav-érzékeny α-interferon volt az első csoport betegei közül 14-nél és a második csoport betegei közül 7-nél. A lymphocyták New-Castle vírussal szembeni α-interferon termelése az első csoport 20 betege közül 16-nál s a második csoport 12 betege közül 7-nél károsított volt. A γ-interferon termelése a sejtek phytohaemagglutininnel való stimulálása után 17 beteg közül 13-nál és 11 beteg közül 5-nél csökkentnek mutatkozott. Az eredmények arra mutatnak, hogy a serum-interferon tartalom és a γ-, de nem az α-interferon termelése között korreláció áll fenn. Úgy látszik, hogy az AIDS esetén a gazdasejt-vírus kapcsolat kifejlődésének első, legkorábbi jele a γ-interferon termelés in vitro csökkenése.

Nikodemusz István dr.

Adatok a human T-lymphotropic vírus [lymphadenopathy-associated vírus (HTLV—III./LAV)] átvihetőségére olyan családtagokra, akik együtt élnek AIDS-ben szenvedő gyermekekkel. J. E. Kaplan és mtsai (Division of Viral Diseases, Atlanta): Pediatric Infectious Disease, 1985, *4*, 468.

Eddig nem volt arra bizonyíték, hogy az AIDS-ben szenvedő családtagokról átterjed-e a betegség a velük együtt élőkre. A HTLV—III./LAV, (a továbbiakban LAV) kimutatására szolgáló szerológiai módszerek segítségével ez a kérdés is vizsgálhatóvá vált. 6 AIDS-ben szenvedő gyermek és velük 12 együttélő családtag szerológiai vizsgálatát végezték ELISA-módszerrel.

A betegek fontosabb adatai: 1. 15 hónapos csecsemő súlyos septikus állapota candidiasis, Salmonella fertőzés és interstitialis pneumonia után rendeződött, de fél évvel a megbetegedése után LAV szeropozitívnak bizonyult. Egészséges anyja egy évvel később, biszexuális, kábítószer-élvező apja szeropozitív volt ugyanekkor, klinikai tünetek mellett. Egy testvér LAV negatív volt, egy másik köldökzsinórvére már szeropozitív volt 2. 7 hetes ikerpár egyik tagja pneumococcus sepsis után 3 évvel volt szeropozitív szemben ikertestvérével. Gondozójuk LAV-negatív maradt. 3. 6 hónapos, mentálisan retardált, recurrens pneumocystis carinii fertőzés következtében meghalt 2 éves korában. Halála előtt egy évvel LAV-pozitív volt. Anyja, aki kábítószer-élvező volt, már a gyermek születésekor AIDS-ben szenvedett, meghalt. A kábítószeres apa látszólag egészséges, szeropozitív. 4. Születése óta lymphadenopathia, Salmonella sepsis miatt kórházban ápolt csecsemőnek két éves korában derült ki szeropozitivitása. Gondozója negatív maradt. A kábítószeres anya nem volt vizsgálható. 5. Aspergillosis disseminata következtében meghalt csecsemő szeropozitivitása mellett gondozója negatív maradt. 6. 5 hónapos korában P. carinii recidivans vezetett halálra a szeropozitív betegnél. Mindkét, Haitiből származó szülő szeronegatív volt.

A szeropozitív betegek minden valószínűség szerint in utero, vagy perinatálisan fertőződtek anyjuktól. A hat közül öt anya a különösen veszélyeztetett csoportba tartozott, — a szeronegatív anya pozitivitását, szerokonverzióját a „high risk" férj okozhatta. Lényeges, hogy a beteg gyermekeket ápoló, őket születésük óta nevelő négy egészséges nő nem vált LAV-pozitívvá. A gyermekek fertőzöttségében a „high risk" környezet hangsúlyozandó. További vizsgálatokra vár a tisztázása a vírus terjedésének, a fertőzés létrejöttének egy háztartáson belül élőkben. A terjedés mechanizmusa is felderítésre vár. *Farkas Éva dr.*

Tüdő-sarcoidosis társulása szerzett humorális és celluláris immundeficienciával. Burmester, G. R. és mtsai (Erlangen Medical School, Univ. of Erlangen Nürnberg): Clin. Immunol. Immunopathol. 1985, *37*, 406.

A szerzők 27 éves heteroszexualis férfi esetét ismertetik. Kórházi felvételt azért nyert, mert rutin mellkasrtg. vizsgálat során kétoldali hilusi lymphadenopathiát és parenchymás gócos beszűrődést találtak. Kórelőzményében nyitott Botall-vezeték miatt végzett műtét és atopiás dermatitis szerepel. Fizikálisan lép- és májduzzanatot, valamint atopiás dermatitist észleltek. Conjunctivalis biopsia típusos sarcoidosisos granulomás laesiót, máj-biopsia és mediastinoscopia szintén epithelsejtes reakciót mutatott. A betegnél súlyos humorális és cellularis immundeficientiát találtak. IgG kisebb mint 250 mg/dl, IgA és IgM nem volt detektálható. Ismételt bőrpróbák hét antigénnel szemben negatívak maradtak. A perifériás vérben normális B sejtszám és kisfokú T sejtcsökkenés volt, normális T helper/suppressor aránnyal. Ezzel szemben a hörgőmosófolyadék vizsgálata jelentősen emelkedett T sejtszámot igazolt nagyszámú aktivált T-sejttel, melyeket Ia és Tac antigénekkel tártak fel. In vitro a vér T sejtjei nagymértékben csökkent mitogen funkciót mutattak. A betegnél persistáló magas láz miatt immunglobulin substitutiós kezelést kezdtek, kiegészítve trimethoprim-sulfa-

methoxazollal. Miután megszűnt a láz, prednisolont kapott, amire az addig progrediáló tüdőkép javulását észlelték.

Az eset azt példázza, hogy súlyosan csökkent celluláris és humorálin immunműködés ellenére a T-sejt aktiválódás jelen lehet a gyulladásos területen és létrehozhatja a jellemző sarcoidosisos laesiókat.

Prugberger Emil dr.

Az EBV szaporodása egy AIDS-hez társuló kórjelenség, az orális „hajas" leukoplákia hámsejtjeiben. Greenspan, J. S. és mtsai (Dept. of Stomatology, Univ. of. California, San Francisco): N. Engl. J. Med. 1985, *313*, 1564.

Immunsuppresszált homoszexuális férfiak nyelvének vírusos leukoplákiája — az orális hajas leukoplákia — újonnan leírt, AIDS-re jellemző jelenség. Enyhén kiemelkedő, lazán elhatárolt, hajas felszínű, néhány mm-től 3×2 cm-ig terjedő, nem letörölhető területek láthatók a nyelven, melyek általában nem okoznak panaszt

90 ilyen homoszexuális beteget vizsgáltak a szerzők. Közülük 80-nak nem volt még AIDS-ja, a jelentkezés időpontjában csak hajas leukoplákiája. Tíz AIDS-ben szenvedett. A cikk megjelenéséig a 80 AIDS-negatív közül 20-ban kifejlődött az AIDS, 16-ban Pneumocystis carinii pneumonia. 4-ben Kaposi szarkoid. Azok nagy része, akiknek hajas leukoplákiájuk volt, de AIDS-juk még nem, már negatív bőrpróbát adtak PPD-vel, candida, mumps és trichophytin antigénekkel, T4/T8 arányuk 1 körül volt. Nyelv-léziójukban candidát mutattak ki, de antimikotikus kezelésre nem javult a nyelvük. Szövettanilag a jelenség a bőr lapos szemölcsére hasonlított és három jellegzetességet mutatott: keratin kinövéseket, a tüskés sejtek koilocytosisát és igen csekély, méginkább semmilyen, szubepitheliális sejtbeszűrődést. Elektronmikroszkópos és immuncitokémiai vizsgálat papilloma vírust igazolt a hámsejtekben. Herpes típusu virionokat is találtak, amelyek herpes simplexre és herpes zosterre negatívnak, de EBV-ra pozitívnak bizonyultak. DNS hibridizációval EBV—DNS-t mutattak ki a hajas leukoplákia hámsejtekben. Az EBV-ellenes szérum antitest titer lényegesen magasabb volt a tesztcsoportban, mint a nem homoszexuális kontrollokéban. A szerzők következtetése: az EBV szaporodik a hajas leukoplákia hámsejtjeiben.

Sallay Kornélia dr.

A gyomor-bélrendszer több gócú rendellenességei AIDS-ben. Wall, S. D. és mtsai (University of California School of Medicine, San Francisco): Amer. J. Roentgenol. 1986. *146*, 1.

A gyomor-bélrendszer az AIDS egyik fő támadási területe. Leggyakoribb megnyilvánulási forma a Kaposi-sarcoma és a különböző opportunista fertőzések. 44 AIDS-beteg 63 báriumos és kettős kontrasztos gyomor-bél röntgenvizsgálatának anyagát utólag elemezték, és az észlelt elváltozásokat csoportosították. 42 felső gyomor-bél passage vizsgálatból 35 mutatott rendellenességet, 19 irrigoscopiából 16, ami hasonló arány. Egy nyelőcsővizsgálat és egy vékonybél-vizsgálat pozitív eredménnyel járt. A nyelőcsőtől a végbélig mindenütt előfordult AIDS-megnyilvánulás. Ezek számos formában mutatkoztak. Redőmegvastagodás, nodularitás, aftás jellegű nyálkahártyakép, rendellenes redőzet, fekélyképződés, daganatszerű képlet, fokozott elválasztás, szűkület, fali merevség, tágulat, bélfali plaque, köldökképződés, polypus, a nyirokszövet nodularis hyperplasiája egyaránt előfordult. A felsorolás sorrendje egyben a gyakoriság sorrendje is. 27 esetben igazolódott a röntgenképi elváltozások háttere és oka. Közülük 12 betegnek Kaposi-sarcomája volt, de előfordult Burkitt-típusú lymphoma is. Opportunista fertőzőként szerepelt Candida, Cryptosporidia, cytomegalia vírus és mycobacterium avium intracellulare. Opportunista fertőzés csak 2 Kaposi-sarcoma esetet nem kísért.

AIDS-betegek gyomor-bélrendszerének röntgenvizsgálata tehát gyakran fed fel kóros folyamatokat, melyek nem jellegzetesek önmagukban. Feltűnő azonban az elváltozások multiplex előfordulása a gyomor-bélrendszeren belül. Ez előfordul ugyan Crohn-betegségben, lymphomában és fertőzésekben is, ekkor azonban a duodenum érintettsége nem gyakori. AIDS-ben éppen a duodenum 82%-ban érintett, és ez irányíthatja a multiplex nem jellegzetes elváltozások mellett a kórképre a figyelmet.

Laczay András dr.

Hasi CT szerzett immunhiány syndromában. Jeffrey, R. B. és mtsai (San Francisco General Hospital): Amer. J. Roentgenol. 1986. *146*, 7.

Az USA-ban legalább 400 000 ember vérében mutatható ki ellenanyag az AIDS vírusával szemben. A betegségnek enyhébb, nem teljesen kibomlott változata ismeretes, melynek tünetei láz, éjszakai izzadás, általános nyirokcsomó-megnagyobbodás, rossz közérzet, fogyás, hasmenés és kimutatható immunzavar. Az AIDS kórismézésének kritériuma Kaposi-sarcoma kialakulása, opportunista fertőzések vagy elsődleges központi idegrendszeri lymphoma a betegségre hajlamos egyénekben, mint a narkomániások, a homoszexuálisok és a vérkészítmények fogadói.

Az enyhe változatban a hasi CT-vizsgálat gyakran mutat enyhe lépmegnagyobbodást, kóros lágyrészbeszűrődést a végbél falában vagy környezetében, végül kisfokú nyirokcsomó-megnagyobbodást a retroperitoneumban, a mesenteriumban vagy a kismedencében. A nyirokcsomókban ilyenkor reaktív hyperplasia mutatható ki, nagyságuk nem éri el az 1,5 cm-t. A perirectalis beszűrődés néha panaszokat nem okoz, ismétlődő venereás fertőzések következtében kialakult proctitis állhat hátterében.

A kibomlott AIDS-esetekben a hasi CT a Kaposi-sarcoma és a non Hodgkin-lymphoma nyirokrendszeri és különböző szervi megnyilvánulásait mutatja, lehetővé téve a mindig szükséges célzott biopsiát. A lymphoma altípusának cytológiai tisztázása a tűbiopsia anyagából nem könnyű, szükség lehet ennek eldöntéséhez sebészi biopsiára is. Hodgkin-lymphoma ritkábban fordul elő AIDS kapcsán. A CT ábrázolja az opportunista fertőzések következtében kialakult hasi gyulladásos elváltozásokat is, és irányíthatja ezek tűbiopsiáját vagy leszívását, ami a kórokozó azonosítását lehetővé teszi. Ez leggyakrabban M. avium intracellulare, de számos egyéb is lehet. A proctitis körül kialakult gyulladásokban nem ritkán nemi betegség kórokozója szerepel. A máj elváltozásait néha ultrahangvizsgálat jobban érzékeli, a nyirokcsomófolyamatok elsőbbsége miatt azonban a CT a fontosabb vizsgálómódszer, egyben jó lehetőség a kezelés eredményének ellenőrzésére.

Laczay András dr.

Multicentrikus angiosarcoma (Kaposi-sarcoma). Leu, H. J., Odermatt B. (Instit. für Path. der Univ. Zürich, CH—8091 Zürich): S. Virchows Arch. (Pathol. Anat.), 1985, *408*, 29.

Kaposi 1872-ben írta le a róla elnevezett multicentrikusan megjelenő bőrdaganatot, mely Európában, az USA-ban és néhány afrikai országban, így Dél-Afrikában, Tanzániában és Ugandában fordult elő. Leírták egy altípusát afrikai gyermekeken nyirokcsomó metasztázisokkal (*Davis*, 1963). Az utóbbi években, mint az AIDS komplikációja vált különösen jelentőssé (*Curran*, 1983). Irodalmi adatok szerint az ún. szerzett immunhiányos syndroma eseteinek 30%-ában fordult elő. A szerzők fény- és elektronmikroszkópos (EM) vizsgálatokat végeztek esetenként immunhisztológiai vizsgálatokkal kiegészítve avval a céllal, hogy összehasonlítsák az ún. idiopathikus, valamint az AIDS szövődményeként megjelenő Kaposi-sarcoma szövettani szerkezetét: 14 esetet vizsgáltak AIDS mellett, 12 idiopathikus Kaposi-sarcomát, mely Afrikából és 4 hasonló esetet, mely Svájcból származott. Az Afrikában

előforduló ún. idiopathikus Kaposi-sarcoma 2 formáját különítették el. (Ebben irodalmi adatokra is hivatkoznak — *Ref.) 1.* Az ún. adult forma, mely soliter és multiplex bőrcsomók alakjában jelenhet meg, leggyakrabban az alsó végtagokon. Lassú vagy igen gyors progressziót mutathat, esetenként kifekélyesedéssel. Az ún. soliter csomók spontán regressziója is bekövetkezhet. Belső manifesztáció is jelentkezhet akár 20—30 évvel később is. Metasztázisok a zsigerekben és a nyirokcsomókban szoktak jelentkezni. Az ún. 2. típusú afrikai gyermekeken fordul elő, leggyakrabban a nyirokcsomókban, nyálmirigyekben, a szemben és e szervekre korlátozódik. Szöveti szerkezete a Kaposi-sarcoma bőrmegjelenésével egyező.

Az Európában észlelt idiopathikus Kaposi-sarcoma rendszerint az idősebb korosztályban fordul elő (50—70 év között). Hasonlóan egyes és többszörös bőrtumorok formájában a végtagokon. Lassan nő, és metasztázisok később jelentkeznek, elsősorban a májban és a lépben. Ritkán spontán involúció előfordulhat.

Az AIDS mellett megjelenő Kaposi-sarcoma klinikai és epidemiológiai adatai az előbbitől kissé különböznek: multicentrikus kékesbarna foltok, melyek csomókba mennek át és ezek 1—2 cm átmérőjűek. Kifejlődésük és terjedésük igen gyors, az alsó és felső végtagokról hamarosan a fartájékra is átterjednek. 14-ből 4 esetben hamarosan a gastrointestinalis traktusban is megjelent az elváltozás, míg egy másik betegen szimultán diffúz centroblastos típusú malignus lymphoma is kialakult. Ezek mind halálos kimenetelűek voltak.

Histológiai vizsgálatok során különbséget nem találtak az AIDS mellett megjelenő és az idiopathikus Kaposi-sarcoma között sem a bőr-laesiókban, sem a belszervekben fellelhető daganat között. Hasonlóan nem volt eltérés az ún. korai bőrlaesiók szerkezetében sem.

A szöveti elváltozások 2 fő komponensét emelik ki: *a)* kiserek, melyek bélelő endothel sejtjei a lumen felé proliferálnak és az erek körüli kötőszöveti állományban is felismerhetők. E sejtek ultrastruktúrája a normál endothelsejt jellemző tulajdonságait mutatja. Immunhisztológiailag factor VIII. kimutatható. *b)* az erek között nagyobb részben orsó alakú ún. stroma-sejtek láthatók. Ezek nagyobb része az endothel sejtekkel egyező tulajdonságokat mutat. (Factor VIII. jelenléte és desmin, cytokeratin vm. S—100 hiánya.) Esetenként észlelhetők még hasonló alakú sejtek, melyek erythrocyta fragmenteket és siderosomákat tartalmaznak. A daganatszövet további komponense még az ún. kisereken kívül erythrocyták és haemosiderin, melyek kis résekben helyezkednek el és ezeknek nincs endothel bélésük. A tumorszövet határán gyakran focalis jellegű lymphocytás és plasmasejtes beszűrődés látható. Daganatsejtek mitotikus aktivitása alacsony vagy mérsékelt.

A leírt szöveti jellemzők alapján a daganat eredése a vascularis endothelből lehetséges. Más lehetőség, mint epithelialis, simaizom v. Schwann-sejt eredet kizárható. A daganatsejtek eredhetnek a primitív mesenchymalis sejtekből és részlegesen differenciálódnak endothel sejtekké vagy a vascularis endothel sejtek dedifferenciálódnak primitív tumorsejtekké. *Van Albertini* (1974) a primitív mesenchymából történő eredést tartja lehetségesnek. Ugyanakkor feltételezik, hogy a tumorsejtek, melyek rendelkeznek az endothel-sejtek összes tulajdonságaival, az endotheltől a kötőszövet felé történő vándorlásuk során egyre jobban elveszítik factor VIII. aktivitásukat és ez a dedifferenciálódás mellett szól.

Bugovics Elemér dr.

Érbetegségek

Ketanserin alkalmazása claudicatio intermittens esetén placebóval kontrollált kettős-vak kísérletben. Bounameaux, H. és mtsai (Centre for Thrombosis and Vascular Research, University of Leuven, Belgium és Vascular Unit of St. James' and St. George's Hospitals, London): Lancet, 1985, *2*, 1268.

A claudicatio intermittens gyógyszeres kezelése ellentmondásos, igen sokféle hatásmechanizmusú gyógyszert próbáltak már ki. Nagyon jó hatású volt a pentoxyfyllin, mely a vér viszkozitását csökkenti a vörösvértestek flexibilitásának növelése által. A serotonin antagonista ketanserintől a járástávolság és a perifériás hemodinamikai adatok drámai javulását írták le, amit a thrombocytákban a serotonin gátlásával, a thrombocyta aggregáció fokozódása, serotonin felszabadulás, vazokonstrikció haemorheológiai romlás körfolyamat megszakításával okozna. A szerzők ez utóbbi szerről korábban leírt jó eredmények megerősítésére indították kísérletüket.

Kettős-vak módszerrel 19 beteget placebóval, 18-at napi 3×20—40 mg ketanserinnel kezeltek. A betegek életkora 40 és 75 év között változott, a claudicatio intermittens legalább 6 hónapja fennállt. Kizáró okok voltak instabil angina vagy myocardialis infarktus 3 hónapon belül, bármilyen gyors progressziójú más betegség, nyugalmi fájdalom, gangraena, perifériás érműtét vagy angioplastica 3 hónapon belül, 110 Hgmm feletti diasztolés vérnyomás.

Ketanserin vagy placebó 4 hónapos szedése után a comb/kar és a boka/kar vérnyomás arányok, valamint a vádli nyugalmi vér-átáramlása és 3 perces arteriás leszorítás utáni reaktív hyperaemia változatlanok maradtak mindkét kezelési csoportban. A fájdalommentes és a maximális járástávolság szignifikánsan nőtt a placebó csoportban, nem változott ketanserin szedés után. A ketanserin mérsékelten, de szignifikánsan csökkentette a szisztolés és diasztolés vérnyomást. Ketanserint szedők vérében in vitro kísérletben a serotonin okozta thrombocyta aggregáció teljes mértékben gátolt volt. A mellékhatások (gyengeség, szédülés, fejfájás, dyspnoe, mellkasi fájdalom, szájszárazság) enyhék és viszonylag ritkák voltak.

A szerzőknek nem sikerült az antwerpeni munkacsoport Lancetben közölt (1984, *2*, 775.) jó eredményeinek megerősítése. A jelen tapasztalatok kétségessé teszik a serotonin szerepét a perifériás érbetegség terhelés okozta tüneteinek provokálásában és romlásában. A ketanserin ilyen irányú alkalmazásának értéke még nem tisztázott.

Márk László dr.

Percutan aspiratiós thromboembolectomia: egy további transluminalis angioplastiás módszer. Starck, E. és mtsai (Abt. Röntgendiagnostik, Univ. Frankfurt/Main, Department of Rad., Department of Pathology Univ. Wisconsin, USA): Dtsch. med. Wschr. 1986, *111*, 167.

A szerzők a percutan aspiratiós thromboembolectomiáról (PAT) számolnak be, ami ballonkatéteres és a lokális lysises therápia után a harmadik angioplastiás eljárásnak számít. Az emboliát okozó anyag leszívása speciális, zsilip rendszerű katéteren keresztül történik. Alkalmazható a módszer egymagában, vagy ballonkatéterrel, illetve lokális lysissel kombinálva. Aspiratiós embolectomiát végeztek sikertelen, vagy részleges sikerrel járó lysis után, továbbá ballonkatéter tágítást követően, ha azonnali reocclusio lépett fel.

66 betegen alkalmazták 71 esetben. A kezelés előtt a betegek 86%-a volt a III., ill. IV. stádiumba sorolható. 21%-ban az art. femoralis superficialis, 34%-ban az art. poplitea, 44%-ban a lábszár arteriáinak elzáródása miatt került sor a beavatkozásra. A leszívott anyag szövettanilag — amint várható volt —, nagyrészt friss thrombusnak bizonyult. De találtak szervült vérrögmaradványokat és atheromatosisos plaque-okat is.

A kezelés után elvégzett angiographiák tanulsága szerint a PAT 96%-ban gyógyulást hozott. A szerzők ezen jó eredményt a különböző angioplastiás módszer kombinált alkalmazásával magyarázzák.

A végtagokon nemcsak anterográd, hanem retrográd is alkalmazható az eljárás. A hasi erekben is végezhető PAT, de itt gyakrabban jár szövődményekkel. Nem tudtak

egy embolust az arteria renalisból eltávolítani, viszont dilatatio után az art. mesenterica superiorból sikerült leszívniok egy vérrögöt.

Két esetben lábszáramputációt kellett végezniök, miután az embolectomia csak átmeneti javulást eredményezett. Olyan szövődmény, ami miatt műtétet kellett volna végezni, nem fordult elő. 6 esetben haematoma alakult ki. Egy betegen, két ujjra kiterjedő paraesthesia keletkezett. Thromboembolectomia miatt egy beteget sem veszítettek el. A szerzők az inguinalis tájéktól distalisan kialakuló embolisatio kezelésére a PAT-t ajánlják, amennyiben a felette levő erek átjárhatók.

Viczián Antal dr.

Az atherosclerotikus plakk fejlődése. Ylä-Herituala, S. (Dept. Biomed. Sci., Univ. Tampere, Tampere, Finland): Acta Med. Scand. 1985, *Suppl. 701*, 7.

Az atherosclerotikus léziók kialakulására vonatkozóan több elképzelés van. Ezek mindegyike valamelyik részfolyamatot helyezi előtérbe. Ezek a részfolyamatok azonban egy egységes összefüggéshálózatot alkotnak, úgy hogy megkísérelhető egy egységes hipotézis kidolgozása. Az atherosclerotikus folyamat lépései: simaizomsejt proliferáció, kötőszövet képződés, lipid akkumuláció, celluláris reakció az előző lépésekre, plakk képződés.

Az atherosclerotikus folyamat legelső morfológiai jele az arteriafal simaizomsejtjeinek proliferációja. Ennek okára vonatkozóan több elképzelés van. Az egyik szerint az intima mechanikai, kémiai (dohányzás, magas LDL) vagy immun sérülése a kiindulópont. Az intimasérülésen thrombocyta adhézió és aggregáció, thrombocyta növekedési faktor felszabadulás következik be, s utóbbi vezet a media simaizomsejtjeinek stimulációjához, az intimába migrációjához és proliferációjához. Egyes adatok szerint a proliferáció monoklonális, tehát mintegy benignus daganathoz hasonló, melynek hátterében klonális mutáció állhat.

További lépés kötőszöveti matrix komponensek (szulfatált glukózaminoglikánok) felszaporodása. Ezek feltehetően a simaizomsejt stimuláció és intimasérülés termékei.

A lipid akkumuláció az előző lépésekkel összefügg. Egyrészt az emelkedett LDL-szint maga is intimasérülést válthat ki, mitogén hatású a simaizomsejtekre, befolyásolja a thrombocyta-működést. Másrészt az endothel sérülés LDL infiltrációt tesz lehetővé, a proteoglikánok LDL-t kötnek meg. Az arteriafalban akkumulálódó lipidek elsősorban a vérből származnak.

Fenti folyamatokat további cellularis reakció is követi (LDL-receptorral rendelkező simaizomsejtekből és makrofágokból lipidekkel telt „habsejtek" keletkeznek). További extra- és intracellularis cholesterin felhalmozódás után jön létre az atherosclerotikus plakk.

Nagy László Béla dr.

Az infrarenalis aorta szegmentális arteriosclerotikus elzáródása. Bätz, W., Grönniger, J., Klose, K. J. (Chir. Klinik und Institut f. Klin. Strahlenkunde, Universität Mainz): Chirurg, 1986, *57*, 97.

Az aorto-iliacalis arteriosclerotikus szűkületek, vagy elzáródások rendszerint generalizált megbetegedést jelentenek. Az érelváltozás az esetek 70%-ában kétoldali. Az aorto-iliacalis elzáródáshoz 82%-ban az arteria femoralis és poplitea elzáródása is társul. Ritka variánsként fordult elő, hogy a stenosis, vagy az elzáródás csupán egy infrarenalis aorta szakaszra korlátozódik, s az arteria iliaca, valamint a distalis arteriák intaktak maradnak.

A szerzők egy ilyen ritka esetükről számolnak be. A 35 éves férfinél a tünetek alapján előbb gerincdaganatra gondoltak. Az angiographia derítette ki, hogy a bifurcatio tájékán az aorta abdominalis izolált szegmentális elzáródása jött létre. Nyílt thrombendarterectomiát végeztek, a vérrögöt eltávolították. Műtét után a beteg gyógyult.

Wylie és mtsai az aorto-iliacalis tájék arteriosclerotikus megbetegedéseit két típusba sorolják. Az I. típusba tartozik az izolált, szegmentális szűkület, vagy elzáródás, ami az esetek 2%-át teszi ki. Ide sorolható a közölt eset. Főleg fiatal nők megbetegedése. A II. típusba sorolt betegek idősebbek és főleg a férfiak közül kerülnek ki. Multiplex és progrediáló szűkületek, elzáródások jellemzőek rájuk.

Az I. típusú betegeken hormonális hatást tételeznek fel. A tapasztalat azt mutatja, hogy egy részük ovulációt gátló szereket szedett. *Irey* és *Norris* szerint exogén és endogén női hormonok direkt hatnak az érrendszerre. Az ovulációt gátlók hatását a dohányzás még fokozza.

Az I. típusú therápiája az esetek 90%-ában az endarteriectomia. Újabban a percutan transluminalis angioplasiát is alkalmazzák.

Viczián Antal dr.

Egészségügyi szervezéstudomány

A halálozás emelkedése Lengyelországban az utóbbi években. Okolski, M. (Minist. Santé Publ. Warszawa): Cahiers Soc. Dégr. Méd. 1985, *25*, 33.

Lengyelországban 1960-ban volt a legalacsonyabb a halálozási arány, majd lassú emelkedés kezdődött 1969-ig. 1965—67-ben s 1979-ben a 45—49 éves férfiak halálozása 50%-kal emelkedett s a férfiak várható élettartama 1966—1980 között másfél évvel csökkent, főleg a 40 évesek csoportjában. A legnagyobb emelkedés, amely 105%-nak felelt meg, 1964—1979-ben következett be a 45—49 éves férfiak csoportjában. Ez a romlás a gazdasági helyzet javulása ellenére jött létre. A halálozás emelkedésében szerepel a környezet romlás (gázszennyeződés, elfolyó csatornák, növényvédő szerek, levegőtisztátlanság), az egészségügy egyenlőtlen alakulása (orvosok emigrálása, a javak egyenlőtlen eloszlása, különböző szakorvosokban hiány), cigarettafogyasztás, amely 1950 és 1979 között megkétszereződött, alkoholfogyasztás, amely 1960 és 1979 között 86%-kal növekedett, úgy, hogy a jövedelem 13,7%-át alkoholra, 3%-át dohányra fordítják; Lengyelország az első a vodkafogyasztás terén. Halálozást fokozó tényezők a rossz lakásviszonyok, megfelelő közlekedés hiánya s az öngyilkosságok. Más tényezők is vannak, ezek szintén jelentősek.

Nikodemusz István dr.

A radiológus mint konzultáns: közvetlen megbeszélés a klinikus és a radiológus között CT-vizsgálat előtt. Seltzer. S. E. és mtsai (Harvard Medical School, Brigham and Women's Hospital, Boston): Amer. J. Roentgenol. 1985, *144*. 661.

A képalkotó eljárások gyors fejlődése és költséges volta egyaránt megköveteli, hogy minden egyes beteg vizsgálatára az adott esetben legmegfelelőbb vizsgálómódszert alkalmazzuk. Ennek elérése végett újabban egyre többen hangoztatják a vizsgálatot kérő klinikus és a vizsgálatot végző radiológus szoros konzultatív kapcsolatának fontosságát. Fontos ez azért is, mert az egyes vizsgálóeljárások technikai módozatait is mindig az adott beteg problémájának megfelelően kell megválasztani. Több tanulmány számolt már be arról, hogy a konzultáns radiológus alkalmazása jobb diagnosztikai eredményekhez vezetett figyelemreméltó megtakarítások mellett. A szerzők két időszak tapasztalatait hasonlították össze intézetükben. Az elsőben az egésztest CT-vizsgálatok kérése a hagyományos kérőlapos módon történt, a másodikban pedig mindig a klinikus és a radiológus személyes megbeszélése előzte meg. Az együttműködés ezen formáját a klinikusok 95%-a készséggel vállalta. A módszer betegenként nem vett igénybe többet átlag 5 percnél. A megbeszélések eredményeként számos fontos információ jutott a radiológus tudomására a kérőlapos módszerrel szemben, ami a CT-vizsgálat elvégzésének módját jelentősen befolyásolta. A betegek kórházi tartózkodásának ideje nem csökkent. Jelentős költségmegtakarítást nem tudtak igazolni. A végleges CT-kórismék megbízhatósága a két csoportban

érdemi különbséget nem mutatott. Számos mennyiségileg ki nem mutatható előnyt észleltek azonban a konzultáns módszer eredményeképpen. A CT mellett elvégzett egyéb vizsgálatok száma jelentős mértékben csökkent, a folyamatos érintkezés pedig a klinikus és a radiológus számára egyaránt hasznos és tanulságos volt.

Laczay András dr.

A gyermekegészségügy paradigmáinak alakulása fejlődő országokban. E. Mohs (National Children's Hospital, University of Costa Rica): Pediatric Infectious Disease, 1985, *4*, 532.

1982-ben Costa Rica (C. R.) összes csecsemőhalálozása 18/1000 élveszülöttre alakult. A csecsemők egészségének alakulását két paradigmával magyarázták. Az 1970 előtti években a táplálkozás hiányosságával. A fertőző betegségek paradigmája követte ezt 1970 után. A fertőző betegségek leküzdésében elért eredmények gyorsan és kedvezően befolyásolták a táplálkozási zavarokat és a gyermekek és csecsemők általános állapotát. Úgy látszik, hogy a fertőző betegségek kedvező alakulásával, leküzdésével sem szállítható alacsonyabbra a jelenlegi halálozási percent. Harmadik paradigmára vár az eredmények további javítása.

A perinatális problémák megoldása, a nem fertőző betegségek leküzdése csatlakozna az eddigi tennivalókhoz. 1970 elején számos olyan járvány terjedt C. R.-ban, amely megelőzhető lett volna védőoltásokkal. Parasitosis, enterális infectiók, dehydratio, légúti infectiók és következményeik növelték a halálozási számokat. Az Egészségügyi Minisztérium számos egészségügyi szervezettel kidolgozta és keresztülvitte az infectiók elleni rendszabályokat.

A fontosabbak: védőoltások az egész gyermekpoulatióban, kifogástalan ivóvíz biztosítására való törekvés, az egészségügyi szolgálat kiterjesztése, az anyatejtáplálás propagandája, rehydratiós therápia biztosítása, penicillin kezelés légúti fertőzésekben. Szociális intézkedések, felvilágosító tevékenység egészítették ki a programot.

Az eredmények igazolták a terv helyességét. Természetesen a táplálkozás javítása is fontos paradigma maradt, de kiszorult az első helyről. 1974-ben eltűnt a poliomyelitis és a diphtheria. Jelentősen csökkent a dekád végére a halálozás, összesítve 66%-kal. A halálokok hasonlóan alakultak, mint a fejlett országokban. A C. R.-i tapasztalatok azt igazolják, hogy az egészségügyi szektor a fontosabb egészségügyi feladatokat megoldhatja, ha a társadalmi, gazdasági kérdések, politikai szilárdság és demokrácia helyzete is kedvezően alakul.

Farkas Éva dr.

Vérszegénység leküzdése a sónak vassal való kiegészítésével. Hoint, F. (Cent. Rech. Foch. 75006 Paris): Méd. Nutrit. 1985, *21*, 215.

Indiában a vérszegénység súlyos egészségügyi probléma, mert sok más betegség okozója, ill. elősegítője. Az anaemia különösen gyakori a gyerekeknél és a reproduktív korban levő nőknél, nagyon megnehezítheti a terhesség lefolyását. A legfőbb ok a vashiány. Eddig már jelentős kísérleteket végeztek, vas- és folsavtartalmú tablettákat osztottak szét a harmadik harmadban levő terheseknek.

Az össznép szintjén azonban olyan táplálékot kellett vassal ellátni, amit mindenki használ, a sót kell vassal kiegészíteni. Ez olyan kísérlet, ami leolvasható, mert az egyének haemoglobin értékei hamar felemelkednek. India bizonyos vidékein a golyva is endémiás jódhiány miatt, itt duplán kell a konyhasót komplettálni, jód és vas ionokkal. Jelenleg az eddigi biztató kezdeti eredményeket kell az egész nép számára hozzáférhetővé tenni.

Nikodemusz István dr.

Orvosi feljegyzések Izraelben. Cochavy, Z. (Department for Medical Economics and Statistics, Ministry of Health, Jerusalem): World Health Forum, 1985, *3*, 268.

Bármilyen egészségügyi szolgálat munkájához teljes és pontos orvosi feljegyzésekre van szükség. Azonban az összefoglaló orvosi nyilvántartás szervezete nem problémanélküli. Az orvosi feljegyzések fő funkciói: 1. alapot biztosítanak a kezelés megtervezéséhez, beleértve a gondozás folytonosságát is, 2. elősegítik a kommunikációt az orvosok, specialisták és más szakemberek között, 3. az alkalmazott kezeléseknek és a kezelés eredményeinek beszámolóját, 4. dokumentumértékű bizonyítékot adnak, 5. értékes anyagot biztosítanak az epidemiológiai vizsgálatokhoz, a kezelés, a kutatás, és a képzés értékeléséhez.

Izraelben az orvosi feljegyzések napról napra történő vezetését rendszerint speciálisan képzett hivatásos személyzet végzi, akiket erre a munkára képeztek. Szakmai szervezete az 1967-ben megalapított Orvosi Nyilvántartási Tisztviselők Társasága, melynek most kb. 200 tagja van. 1968-ban a Társaság tagja lett a Nemzetközi Eü. Nyilvántartási Szervezetek Szövetségének. Az orvosi nyilvántartási tisztviselők foglalkoznak a betegségek és az orvostudományban használatos eljárások kódolásával és osztályozásával is. Izrael 1982-ben elfogadta a Betegségek Nemzetközi Osztályozásának amerikai klinikai módosítását (ICD—9—CM). A kódolási eljárás speciális szakmai gyakorlatot és ismeretet kíván, és ezt az orvosi nyilvántartási személyzet tanfolyamán oktatják. Az ambuláns nyilvántartás modernizálása és centralizálása még több orvosi nyilvántartási személyzet képzését sürgeti. Az Izraeli Egészségügyi Minisztérium 1983-ban az Országos Nyilvántartási Tanácsot hozta létre, amely a nyilvántartás specialistáiból áll és havonta összeül. Minden orvosi intézmény feljegyzéseit speciális módon raktározza. A rendszer egyik problémája, hogy az archivált adathalmaz egyre nagyobb teret kíván, és ez nem látszik biztosítottnak, az adatok mikrofilmre vitele vagy komputerizálása további gondot és gazdasági nehézséget jelent.

Nehéz Mária dr.

A gyermekek és serdülők egészsége és igényei Kínában. Ye Gongshao (Research Institute of Child and Adolescent Health, Beijing Medical College, Beijing): Chinese Medical Journal 1985, *98*, No. 2, 79.

A Kínai Népköztársaság 1949-es megalapítása óta nagy gondot fordít a serdülők fizikai, fiziológiai és pszichoszociális igényeire. Ennek eredményeként a gyermekek és serdülők egészsége, növekedése és fizikuma jelentősen javult.

1979-ben több mint 200 000 fiatalon tanulmányozták a gyermekek és a serdülők növekedését és fejlődését. A vizsgálat azt mutatta, hogy 1955-től 1979-ig a fiúk magassága átlagosan 5,60 cm-rel, súlyuk 3,20 kg-mal növekedett, amíg ez a növekedés a lányoknál 5,10 cm, illetve 2,20 kg. A nemi érés vizsgálatáról szóló tanulmányok kimutatták, hogy a menarche a fiatalabb életkor felé tolódott, vidéken később jelentkezik, mint városban, kisvárosban később, mint a nagy városokban. A csontnövekedés rátája kisebb a vidéki területeken, mint a városokban és alacsonyabb a fiúkban, mint a lányokban. Az Oktatási és a Közegészségügyi Minisztérium követelményeinek megfelelően rendszeres fizikális vizsgálatokat, valamint méréseket végeznek és az adatokat feljegyzésekben rögzítik. Az akut fertőző betegségek rátája 1949 óta rohamosan csökkent, ezzel párhuzamosan a halálozási ráta is. A halálokok közt a balesetek és a traumák kerültek az első helyre. Néhány orvosi egyetem a Városi Egészségügyi Állomás Iskolaegészségügyi Szolgálatával együttműködve a fiatalok tápláltságának vizsgálatát végezte el. Meglehetősen alacsony %-ban találtak vashiányos anaemiát és elhízást a fiatalok közt. Mindkettő gyakoribb volt a lányokban. Az iskolákban különböző intézkedésekkel segítik a gyermekek egészségének óvását, fizikai állapotuk javítását. Különös gonddal foglalkoznak a pszicho-szociális problémákkal. A vizsgálatok azt mutatják, hogy kevés kötelességmulasztó van a középiskolás fiatalok között. Azokat a tanulókat, akiknél pszichoszomatikus

problémák mutatkoznak, egy speciális, ún. „munka-tanulás" iskolába küldik. A pszichoszociális problémák megelőzése érdekében néhány orvosegyetem gyermek és serdülő egészségügyi tanszéke pszichoszociális előadásokat tart a tanulók, a tanárok, a szülők, a gyermekegészségügyi szakemberek részére. A Pekingi Orvosi Kollégiumban 1982-ben Gyermek és Serdülők Egészségének Kutató Intézetét létesítették, amelynek célja többek között a gyermek- és serdülőkor egészségügyével foglalkozó orvosok képzése.

Nehéz Mária dr.

Fejlődési rendellenességek

Sebészileg korrigálható rendellenességek prenatális ultrahangvizsgálata. Hutson, J. M. és mtsai (Dept. Paed. Surg., Royal Hosp. Sick Children, Dept. Ultrasound Dg. Queen Mother' s and Royal Matern. Hosp., and Dept. Obstetr. Queen Mother' s Hosp., Glasgow): Lancet, 1985, *I*, 621.

A magzati rendellenességek prenatális diagnózisa új és nehéz feladat elé állítja a szülészeket, gyermekgyógyászokat és a sebészeket. Az ultrahangvizsgálat bevezetésével a magzat normális és kóros fejlődése közelebbről vizsgálható, de ma még nehéz arra választ adni, hogy ez az új ismeret hogyan segíti elő a fejlődési rendellenességgel születettek végső sebészeti megoldását, mi a szerepe a gyermeksebészeknek az újszülött megszületése előtt, milyen pontossággal állapíthatók meg méhen belül a sebészeti feltételek, lehet-e az ultrahang segítségével prenatális sebészetre gondolni, melyek a sebészeti beavatkozás feltételei in utero.

A szerzők az elmúlt öt év eredményei alapján tekintik át a kérdés jelenlegi helyzetét Nyugat-Skóciában. Anyagukból kihagyták a velőcsőzáródási rendellenességeket, mert ezekben az esetekben vetélés-indukciót végeztek. Az 52 prenatálisan diganosztizált egyéb fejlődési rendellenességgel sújtott terhességből 2 vetéléssel vagy halvaszüléssel végződött, 15 terhességet megszakítottak, 14 magzat élve született, de a kezelés ellenére meghalt és 21 újszülöttet sikerült megmenteniük.

A 23 hasfali rendellenességből 12 volt exomphalos, 2 hasfali anomália és 9 gastroschisis. Az élveszületett 6 újszülöttből a sebészeti kezelés ellenére csak 3 maradt életben. A 8 gastrointestinalis rendellenességgel született újszülöttön (2 duodenum atresia, 2 meconium peritonitis, 2 volvulus, 2 jejunum atresia és 1 meconium ileus) 7 esetben végeztek műtétet, de postoperatív szövődmény miatt 5 újszülött meghalt. A 18 húgyúti rendellenességgel szövődött esetükből (8 hydronephrosis, 3 vese-cysta, 1 hátsó urethra billentyű, 1 megacystis-megaureter, 1 multicystás vese, 1 polycystás vese, 1 tág húgyhólyag és vese-dysplasia, 1 vese-agenesia, 1 obstruktív uropathia) a postnatális nephrectomia, pyeloplastica, külső drainage ellenére 7 újszülött halt meg veseelégtelenség vagy tüdő-hypoplasia miatt. Sacrococcygealis teratoma, ovarium cysta és chylothorax miatt operált 3 újszülött a műtét után zavartalanul fejlődik.

Hasfali rendellenesség miatt a legtöbb terhességet megszakították (a 23-ból 15-öt) a társuló rendellenességek magas kockázata és a végső prognózis bizonytalansága miatt. Az egyéb rendellenességek előfordulása igen magas exomphalos és 40% gastroschisis esetén, s ezt figyelembe kell venni a potenciális korrigálhatóság megítélésénél.

A húgyúti rendellenességeket 89%-ban diagnosztizálták, de sok esetben tisztázatlan maradt az elváltozás pontos jellege. Az in utero kezelés potenciális előnye szerintük még nem bizonyított és spekulatív maradt. A szülészeti ellátás során szóba jöhet a korai szülésmegindítás, ha a sorozat ultrahangvizsgálat fokozott distensiót és súlyosbodó obstructiót igazol.

A perinatális diagnosztika olykor nem kívánt hatással van a szülőkre hiszen aggodalmat, félelmet okoz, ezért gyakorlott, körültekintő tanácsadással, de pontosan kell a szülőket felvilágosítani a jövendő gyermek nyilvánvaló rendellenességéről.

Bár az ultrahangvizsgálat emberre gyakorolt kóros hatását még nem mutatták ki, használata során a konzervatív magatartás a megfelelő.

Jóllehet feltett kérdéseik zöme megválaszolatlan maradt, gyakorlati tanácsaik a következők:

1. A kiszűrt rendellenességek egységes bejelentési rendszerével egyeztethetők lennének az információk, s egy gyakorlott team segíthetne a helyes kezelés megválasztásában.

2. Ezen magzatok ellátására olyan munkacsoportra van szükség, melynek tagjai képzettek szülészeti, genetikai, ultrahang, neonatológiai és sebészeti ismeretekben.

3. A fejlődési rendellenességgel sújtott magzatok születése olyan centrumokban történjék, ahol a gyermekgyógyászati és a sebészeti ellátás biztosított.

4. A vizsgált rendellenességek csoportjában eredményeik nem szólnak az electív császármetszés előnyben részesítése mellett.

Tóth Zoltán dr.

Dilemmák a magzati rendellenességek ultrahang-diagnózisát követően. Griffiths, D. M., Gough, M. H. (Reg. Neonat. Surg. Unit, John Radcliffe Hospital, Oxford OX3 9DU): Lancet, 1985, *I*, 623.

A magzat antenatalis ultrahang-vizsgálata jelentős változást hozott a terhesgondozásban, hisz nagy segítséget jelent bizonytalan terminus, magas anyai szérum AFP, small-for-dates magzatok vagy fejlődési rendellenességgel terhelt családi anamnézis esetén. A magzati rendellenességek antenatális diagnózisának hatását az anyára, a magzatra, vagy az orvosi, nővéri ellátására csak néhány közlemény vette figyelembe.

A szerzők újszülöttsebészeti osztályuk hat esete kapcsán írják le az újszülöttek sorsát, a kezelőorvosok és a szülők reagálását az ellátás során. A prenatális ultrahangvizsgálattal a fenti esetekben pyelectasiát, gastroschisist, ovarium cystát, gastrochisis helyett exomphalost, expomphalos helyett gastroschisist, intracranialis cystát diagnosztizáltak.

Az egyes esetek elemzése során arra a következtetésre jutottak, hogy csak néhány esetben indokolt a korai szülésmegindítás, mert az IRDS, a hypoglykemia, az infekciókkal szembeni csökkent ellenállás veszélyeztetheti a sebészeti ellátás sikerét. Az újszülött továbbküldésére csak a prenatális diagnózist alátámasztó neonatológai vizsgálat után szabad gondolni. Diaphragma hernia, gastroschisis, exomphalos esetén a magzatot in utero célszerű a sebészeti háttérrel rendelkező szülészeti intézetbe küldeni. Gastroschisis, diaphragma hernia gyanújakor az electiv császármetszés eldöntése előtt mérlegelni kell az anyai morbiditás és mortalitás lehetőségét és a következő császármetszésnek a valószínűségét.

Az ultrahangvizsgálat rutin szűrőmódszerként történő felhasználása igen értékes abban az esetben, ha olyan elváltozást találnak, mely alapján a terhesség megszakítása ajánlható. Sokszor azonban olyan elváltozások is felismerésre kerülnek, melyek esetén a terhesség továbbviselhető. Az anya előtt ezeket a diagnózisokat nem lehet eltitkolni, bár etikailag megmagyarázható lenne. Így az anyák azzal a tudattal viselik tovább terhességüket, hogy magzatuk rendellenességgel sújtott. Félelem, bűntudat és az alkalmatlanság érzése fejlődik ki bennük, s a terhesség kedvező kimenetelére vonatkozó biztatás olykor hiábavaló. Nem ritka, hogy egyesek szüléskor gyermeküket és a kórházat is elutasítják. Bár a tanácsadás az ultrahang-szakemberrel, neonatológussal szoros kapcsolatot tartó szülészé, olykor a gyermeksebész is segíthet a jó sebészeti eredmények hangsúlyozásával. Számos ortopédiai, neurológiai diagnózisnál (pl. achondroplasia, sacralis agenesia) az optimista tanácsadással közvetlenül a szülés után csökkenthető az aggodalom, de a hosszú távú következmények miatt mégis ellenkező hatás érhető el.

Úgy vélik, keveset tudunk a tünet nélküli minor anomáliákról,

melyek ultrahangvizsgálattal felismerhetők, de a megszületés után klinikailag már nem mutathatók ki. Lehet, hogy egyesek spontán meg is oldódnak (pl. pyelectasiák, infarcerálódott kis ovariumcysták), de nem zárható ki a kezdeti téves diagnózis sem.

A téves diagnózis téves tanácsadáshoz vezethet, a szülők a szülés után az újabb információkat szkepticizmussal fogadják, s bizalmukat csak komoly erőfeszítéssel lehet visszaszerezni. A nagyobb központokban a téves prenatális diagnózisok száma alacsony, a hibás diagnózisok következményei súlyosak, a tévesen végrehajtott terhességmegszakítások esetében pedig katasztrófálisak.

Ultrahang szakembereknek, szülészeknek, gyermekgyógyászoknak és sebészeknek tudniuk kell, hogy a diagnózis milyen hatással lehet a terhesség ellátására, vagy megszületés után az újszülöttre. A gondos tanácsadás csökkentheti annak a kockázatát, hogy az anya elutasítsa gyermekét. *Tóth Zoltán dr.*

A sebészi korrekciók igénylő veleszületett rendellenességek szülés előtti felismeréséről. — Alkalmazása a jövőben. — Dibbins, A. W. és mtsai (Div. Pediatr. Surg., Maine Med. Center, Portland, Maine 04102): Amer. J. Surg. 1985, *149*, 528.

A műtéti korrekciót igénylő veleszületett rendellenességgel világra jövő újszülöttek mindig rendkívüli feladatokat róttak a sebészekre. Egy évtizeddel ezelőttig ezek a problémák váratlanul merültek fel. Ma már a veszélyeztetett esetekben —, amikor az anya szérumában vagy a magzatvízben emelkedett az alfa$_1$-foetoprotein — ultrahangvizsgálattal leleplezhető az ikerterhesség, a késleltetett fejlődés, a hydramnion, a magzat anatómiai defektusa hetekkel-hónapokkal a szülés előtt.

A szerzők 36 hónap alatt 22 újszülöttet gondoztak, akiknek rendellenességeit a szülés előtt megállapították. Ultrahanggal felfedeztek a harmadik magzati hónapban egy retroperitonealis teratomát, de a szülést levezető szülész ezt nem ismerte fel. A többi szülés előtt leleplezett esetekben a szülés olyan intézetben folyt le, ahol a rendellenességek tökéletes ellátása biztosított volt, így nem kellett az újszülötteket nagy távolsára szállítani. A jelen tanulmány ezen esetek lefolyását tárgyalja.

A 22 szülés előtt felfedezett fejlődési rendellenesség közül 9 volt gastroschosis, ezekben az esetekben az anya szérumában emelkedettnek találták az alfa$_1$-foetoproteint. Ultrahanggal azonosítottak 3 omphalocelét, 3 adenomatoid cystás tüdő-rendellenességet, 2 nyombélatresiát, 2 hátsó húgycsőbillentyűt és 1—1 ureteropelvikus elzáródást, retroperitonealis teratomát és petefészek-cystát.

Egy újszülöttben a feltételezett adenomatoid cysta helyett veleszületett rekeszsérvet találtak, és ugyanennek az újszülöttek teljes hátsó húgycsőbillentyű okozta hydronephrosisát sem azonosították a szülés előtt.

Az a lehetőség, miszerint a komplex rendellenességeket a szülés előtt fel lehet ismerni, új felelősséget ró a sebészre, akinek fel kell világosítani a szülőket az azonosított rendellenességek sikeres kezelésének lehetőségéről.

A következő évtized elsőrendű feladatai: a fejlődési rendellenességek szülés előtti felismerésének tökéletesítése, a gondos konzultálás, a veszélyeztetett magzat szülőanyjának olyan regionális központokba szállítása a szülés előtt, ahol a rendellenességek szakszerű kezelése biztosított. *Póka László dr.*

Magas csigolyák a születéskor. Röntgenlelet petyhüdt újszülöttekben. Donaldson, J. S. és mtsai (Children' s Hospital of Los Angeles): Amer. J. Roentgenol. 1985, *145*, 1293.

A csontok fejlődésének jelentős tényezője egyebek mellett a normális izomműködés következtében fennálló mechanikus hatás. Jól ismert különböző neuromuscularis betegségekben ennek hiányában a csontrendszer rendellenes fejlődése. A gerinc vonatkozásában fel:ehetően a engelyével párhuzamo- n ható összenyom eröknek szerepe van a csigolyatestek magassági növekedése gátlásában, oldalirányú növekedésük ösztökélésében. Erre utal a csigolyatestek alakulása scoliosisos gyermekekben is, és így magyarázható a neuromuscularis rendellenességekben látható keskeny és magas csigolyatestek kialakulása. Az újszülöttek csigolyája normálisan nyílirányban széles, ezen átmérője meghaladja a magasságát. Ezzel szemben a hypotoniás, bénult gyermekek csigolyái magasak, nyílirányú átmérőjük kisebb a magasságnál. Ezt az elváltozást újszülöttben még nem írták le, intrauterin kialakulása nem ismeretes. Ezért közlik a szerzők négy újszülött esetüket. Kettőnek Werdnig—Hoffman-kórja volt, egynek dystrophia musculorum congenitája, egynek nem specifikus újszülöttkori myopathiája. Mindegyiknek már méhen belül kialakult gerincében a magas csigolyák jellegzetes képe, ezek létrejöttében tehát már a méhen belüli mechanikus tényezőknek is szerepe van.

Laczay András dr.

Sebészet

18 év tapasztalatai a kontinens ileostomiával. Kock, N. G. és mtsai (II. Chir. Univ. Klinik Göteborg): Chirurg, 1985, *56*, 299.

Proctolectomia végleges ileostomiával ma a colitis ulcerosa, polyposis coli és esetenként a Crohn-betegség általánosan elfogadott kezelési módja. 1969-ben *Kock* az ileumból képzett reservoir és szelepszerűen működő bél-invaginatum segítségével kontinens ileostomiát alkotott.

A szerzők ezen műtéti megoldással 18 év alatt szerzett tapasztalataikról számolnak be. Az első periódusban (1967—1974) 162, a második időszakban (1975—1984) 273 beteget operáltak. Az esetek mintegy 50%-ában a proctocolectomiával egyidőben készítették a kontinens ileostomiát, az esetek másik felében a szokványos ileostomiát második műtétként alakították át kontinenssé. A műtét lényege egyrészt reservoir képzése vékonybél duplikátumból, másrészt az aboralis ileumból, invaginació útján szelep készítése. Az ileum végső 5 cm-es részét, a musc. rectus abdominison keresztül kivezetve, használják fel a stoma céljára. Műtét után 4—5 napig parenterálisan táplálják a betegek, majd a stomán keresztül a reservoirba vezetett drénső közbeiktatásával. A drénső átjárhatóságát naponta többször 10—20 ml konyhasós öblítéssel biztosítják. Két hét után a drénsövet naponta 1 órára, 3 hét után 2 órára elzárják. 4 hét elteltével a csövet eltávolítják, s a beteg 3 óránként, majd 8 óránként saját maga katéterezi a reservoirt. Véglegesen a beteg naponta 3—4-szer üríti székletet katéter segítségével. Fontos a katéter átöblítése, átjárhatósága érdekében.

Ileostomia kontinencia alatt a szerzők azt értik, hogy a beteg tökéletesen kontroll alatt tartja a széklettürítést. Akaratlan széklet és széltávozás nem fordul elő. A reservoir katéterezése periódikusan könnyen elvégezhető. Az utóbbi években eredményeik egyre javultak. A letalitás az első időszak 4,3%-áról a második periódusban nullára csökkent. A korai szövődmények, mint a szelepként működő invaginatum prolapsusa, belső, vagy külső fistula, az ileostoma strictúrája, ileitis is ritkábban fordultak elő, s reoperációval nagyrészt korrigálhatók voltak. Objektív utóvizsgálatok és a betegek szubjektív véleménye alapján a második időszakban ezen műtéti megoldás 97%-ban mondható eredményesnek.

A kontinens ileostomia nem szünteti ugyan meg a hasfali anus praeternaturalist, de az teljesen tisztán tartható, a beteg „szalonképes", mindennapi életét nem zavarja. Előnye az ileoanalis reservoirral, ill. anastomosissal szemben, hogy a beteg által meghatározott időben, ritkábban üríthető, s a „Touristen-diarrhoe" könnyen kezelhető. *Viczián Antal dr.*

Simaizommal készült spincterpótlás késői eredményei. Schmidt, E. (Chir. Univ. Klinik Würzburg): Chirurg, 1985, *56*, 305.

A vastagbélsebészet régi törekvése kontinens colostomia készítése. 1978-ban próbálkoztak először simaizom autológ szabad transplantációjával, a sphincter ani interus pótlására. Circularis vastagbélizomzat használható erre a célra, ami bőségesen áll rendelkezésre resectiónál. Kontinens colostomia céljára ép, biztosan tumormentes bélszakaszt izolál, majd eltávolítja a nyálkahártyát a szerző. Újabban nyeles transplantatiót alkalmaz. 5—6 cm-es seromuscularis mandzsettával (patch) beburkolja a stoma céljára használt belet, majd az így kialakított duplikátumot a bőrhöz kiszegi. A műtét alatt infúziós manometriával mérhető a mű-sphincter funkciója. Optimálisan 25—40 Hgmm nyomást kell kibírnia.

Az utóbbi években analis kontinencia céljára is alkalmaztak autológ simaizom transplantatiót. Számításba jöhet abdomino-perinealis resectiónál, és egyéb inkontinencia (prolapsus ani) megszüntetésére is. A kontinencia azonban csak viszonylagos, vagyis az inkontinencia teljesen nem zárható ki. A cél, hogy a székletürítés legyen gyors, egyszerű, tiszta, hygiénikus, szabályozható. A szabályozás módszere lehet reggelenként alkalmazott beöntés, kétnaponkénti hashajtás. A közbülső időben tiszta marad a stoma, lefedésére azonban szükség van. Bizonyos idő elteltével némelykor elérhető, hogy akarattól függő defecatióra is képessé váljon a beteg.

A szerző 331 esetről számol be. Ezek közül 110-nek először szokásos colostomiája volt, s második műtétként került sor sphincter plasticára. A kontinens colostomiás betegek 85%-a az I. kategóriába tartozott, ami azt jelenti, hogy akaratlagos székletürítés után kb. 20 óra hosszat nem távozott további széklet, több esetben szél sem. Rectum exstirpatio után az utóbbi években rutinszerűen alkalmazta a szerző a perinealis sphincter plasticát, s csak akut esetben végzett hagyományos colostomiát.

26 áthúzásos abdomino-perinealis exstirpatio közül 12 betegen szabad transplantatióval, 14-szer mesenterium nyéllel ellátott vastagbél manzsettával végezte a sphincter plasticát. 2 esetben necrotizált a transplantatum, ami anus praeternaturalis készítését tette szükségessé. 5 betegen inkontinencia, vagy elégtelen kontinencia mutatkozott. A többi 19 betegnek nem volt szüksége zárószerkezetre, ill. széklettartóra. Éjszaka sem fordult elő akaratlan székletürítés, néhánynál szelek sem távoztak spontán. Myoelektrikus vizsgálatok azt mutatták, hogy különösen kocsányos transpantatumoknál integrált maradt az elektrophysiológiás bélfunkció. A szerző szerint csak simaizomzat képes állandó, akarattól független zárófunkciót biztosítani, aminek a perinealis colostomiánál van különleges jelentősége.

Viczián Antal dr.

Hasi tályogok — percutan vagy sebészi drainage? M. Rothmund: Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 527.

A mainzi sebészeti klinikáról származó közleményben a szerző bevezetésként utal arra, hogy a hasi tályogok újabban CT-vel, ultrahanggal és izotópokkal 80—100%-os biztonsággal lokalizálhatók. A percutan drainage a korszerű diagnosztikával párhuzamosan vonult be a gyakorlatba. A közlemények kedvező képet mutatnak, a letalitás 12% körüli, a szövődmények aránya 10%, vagy még kevesebb, a betegek 70—80%-ának teljes gyógyulása mellett. A szerzők nem mulasztják el felsorolni a sebészi drainage kedvezőtlenebb eredményeit: a szövődmények 30%-ban fordulnak elő, a halálozás 25 és 43% között mozog.

Fölmerül a kérdés, olyan eljárás birtokába jutottunk-e, amely a sebészi drainage-t kiszorítja a gyakorlatból?

A sebész hagyományosan a tályogot extraperitonealisan közelíti meg, vagy szabályos laparotomiát végez. Az előbbi eljárás a jobb és bal oldali paracoliumban, illetve közvetlenül a hasfal alatt levő üregeknél végezhető, a Douglas-tályogokat a rectumon vagy a vaginán keresztül nyithatjuk meg. A további tályogok (a bursa omentalisban vagy a belek között csak laparotomiával érhetők el. A percutan drainage indicatiói az extraperitonealis esetekkel fedik egymást, ezeken túl súlyos szövődmények léphetnek fel (érsérülések, belek perforatiója). A percutan módszer alkalmatlan több rekeszes és multiplex tályogoknál, továbbá Echinococcus és gombafertőzésben is, továbbá sebészi kezelést igénylő alapbetegségben (appendicitis perforatíva, diverticulitis, pancreas necrosis), vagy alapos klinikai gyanúnál, ha a bevezetőben felsorolt vizsgálatok negatív eredményt adnak. Az egyébként indokolt, de eredménytelen percutan drainage-t is műtéti beavatkozás követi (a tályog mégis több rekeszes vagy multiplex, sequester van benne, vagy a klinikai kép stagnál). Ha a klinikai kép nem javul, az első 48 órában kell beavatkozni, ha az üreg nem zsugorodik, 2—3 hét múlva. A tályogüregből üreges szervekhez vezető sipolyokat csak akkor kell operálni, ha chronikussá válnak, vagy ha járatuk túl széles (pl. anastomosiselégtelenségek). A vastagbélsipolyoknak kedvező a gyógyhajlama percutan drainage mellett.

A szerzők gyakran nem tudnak ellenállni a kísértésnek, hogy párhuzamba állítsák a két eljárás eredményeit. Még az is előfordul, hogy a sebészi kontroll csoportot a CT-s és ultrahangos korszak előtti beteganyagból állítják össze. Egyébként a kritikus elemzések kimutatják, hogy a korszerű diagnosztika birtokában a sebészi kezelés halálozása is 12% körüli értékre csökkent. Nem kétséges, hogy a kellő kritikával alkalmazott percutan drainage tovább gazdagítja therapiás fegyvertárunkat, és mentesíti a betegeket olyan kockázatoktól, mint a narkózis vagy a perioperatív szövődmények. A májtályogok kezelésében bizonyára egyeduralkodóvá válik. Amennyiben lehetséges, célszerű a kezelést percutan módszerrel indítani, az elektív sebészi drainage ezután 12—30%-ban válik szükségessé. Az erőltetett szembeállítást célszerű elkerülni, mert a halálozás az alapbetegségtől függ, nem pedig a választott eljárástól.

Balázs Péter dr.

Ileoanalis anastomosis colitis ulcerosánál. McCafferty, M. H., Fazio, V. W. (Dep. of Colorectal Surgery, Clinic Cleveland, Ohio): Chirurg, 1985, *56*, 293.

Totalis abdominalis colectomia, mucosus proctectomiával is ileoanalis anastomosissal colitis ulcerosánál és familiaris polypososnál indokolt. Kontraindikált esetenként Crohn-betegségnél, prolapsus aninál, sérült sphincter, rectum körüli hegesedés, végbélrák esetében, továbbá, ha a rizikófaktorok nem teszik lehetővé a nagy műtéti beavatkozást.

A szerzők műtéti eljárásukat ismertetik. Fontosnak tartják a septikus szövődmények elkerülése végett az antibiotikum prophylaxist és a műtét előtt a bél átmosását. Először Kraske-fekvésben a mucosus proctectomiát végzik el. A nyálkahártyát felpraeparálják és a linea dentatától 6—8 cm távolságban resecálják. A műtét második szakaszában abdominális colectomiát végeznek, ügyelve, hogy a mesorectum és az art. ileocolica ileumhoz vezető ága épségben maradjon, a rectum autonom beidegzése ne sérüljön. A rectum végső, 6—8 cm-es nyálkahártyájának eltávolítása után a mobilissá tett ileumot lehúzva először J alakú anastomosist készítenek, reservoir céljából. Az ileoanalis anastomosis a J alsó csúcsára kerül. A műtétet „loop-ileostomia"-val fejezik be. A reservoir képzést fontosnak tartják, amint azt a Mayo klinikán végzett vizsgálatok is alámasztották. Más szerzők a terminalis bél tágítását végzik ballonnal, vagy S reservoirt készítenek. A J anastomosis „neorectumot" jelent, s jobb funkciót biztosít, mint a közvetlen ileoanalis összeköttetés.

A szerzők az irodalomból összegyűjtött 384 esetet értékelik. Halálozás nem fordult elő. A praeoperatív diagnózis 87%-ban colitis ulcerosa, 13%-ban polyposis volt. Az esetek 9,4%-ában nem lehetett az

átmenetinek szánt ileostomiát zárni. Ez ötször gyakrabban fordult elő direkt ileorectostomiánál, mint ha ileum reservoirt is képeztek. Septikus szövődmény 15,1%-ban, sebfertőzés 4,2%-ban fordult elő. „Neorectum" készítése mellett az ileostomia zárása után fél évvel 24 óránként 5—8 székletürítésre lehet számítani, ami legalább egyszer az éjszakai órákra esik. Nappal a betegek többsége meg tudja különböztetni a székelési ingert a szél okozta ingertől. Éjszaka több probléma adódik. A reservoirral rendelkező betegek az első naptól kezdve elég jól érzik magukat, és gyógyszerek segítségével csökkenteni tudják a székelés gyakoriságát. Az eredmény azonban nem mindig kielégítő. A szerzők egyik betege egy évvel a műtét után, reservoir ellenére naponta 10—12-szer ürít székletet, de ez a helyzet még mindig elfogadhatóbb számára, mint a permanens ileostomia.

Viczián Antal dr.

A „totalis duodenalis diverzió" fundo-jejunostomiával és Roux-féle Y anastomosissal, a postoperatív recidiváló súlyos reflux oesophagitis kezelésére. Hollender, L. F. és mtsai (Service de Chirurgie Digestive et General, Université Strasbourg): Chirurg, 1985, *56*, 311.

A *Holt* és *Large* által javasolt „totalis duodenalis diverzió" az operált, de recidiváló reflux oesophagitis sebészi kezelésében jól bevált módszernek bizonyult. A műtét célja a reflux oesophagitist indirekt úton megszüntetni. A kiterjedt gyomorcsonkolás gátolja a gyomorsav secretióját, a Roux-féle Y anastomosis következtében pedig az epe a Treitz-szalag alatt a jejunumba ömlik. A duodenum teljes kiiktatása következtében sav, illetve epe-reflux nem jön létre, a klinikai tünetek megszűnnek, a nyelőcső-laesiók gyorsan gyógyulnak. Különösen akkor indokolt ez a megoldás, ha az előző műtétek után az oesophagus és a cardia tájékán visszamaradó kiterjedt hegesedés növeli a műtéti rizikót.

A szerzők 12 betegen alkalmazták a duodenum kiiktatását. 7 beteg előzőleg kétszer, 5 beteg háromszor volt operálva. A refluxot rtg-nel, endoscoppal és manometriával állapították meg. Egy beteget sem vesztettek. Igen jó eredményt 8 esetben értek el. A klinikai tünetek megszűntek, s a gyógyulást az endoscopos lelet is alátámasztotta. Közepesen jó eredmény 2 esetben mutatkozott. A visszamaradó panaszok diarrhoea és dumping-syndroma formájában jelentkeztek. 2 esetben bizonyult eredménytelennek a műtét.

Irodalmi adatok is alátámasztják, hogy a duodenum kiiktatásával 90%-ban sikerül a recidív oesophagitist gyógyítani. A műtét előnyei: az abdominalis behatolás, az oesophago-cardialis regio érintetlenül hagyása, a műtét relatíve könnyű volta, a klinikailag tapasztalt és endosoppal igazolt jó eredmények.

Viczián Antal dr.

Pathológiai összefüggések a peritonitis és a sepsis között. Dauer, U. és mtsai (Med. Fakultät der Techn. Hochschule Aachen): Chirurg, 1985, *56*, 360.

A szerzők 5 év alatt végzett 2135 sectio alkalmával 4,9%-ban észleltek gennyes peritonitist. Az esetek egynegyede volt körülírt, háromnegyede diffúz. A postmortalisan felismert diffúz peritonitisnek 90%-ánál, a körülírtak 30%-ánál a halál septikus shock képében következett be. A helyi peritonitises esetek nagy többsége és a diffúz hashártyagyulladásos betegek többsége életben marad, mert a hashártya védekező, lokalizáló mechanizmusa, a sebészi beavatkozás, az antibiotikumok alkalmazása lehetővé teszi a gócok szanálását. A fibrines lepedék elősegíti a letapadásokat, összenövéseket, a folyamat lokalizálását. Az esetek 40%-ában azonban ezek a gócok áttörnek a védőgátakon, s kialakul a septikus shock, multiplex szervelégtelenséggel.

A szerzők megfigyelései szerint megváltozott a halálhoz vezető peritonitis formák spektruma. Az utóbbi 5 évben nem észleltek fatális kimenetű appendicitist és gennyes salpingitis következtében is csak egy haláleset fordult elő. Az antibiotikumoknak és a sebészi kezelésnek köszönhetően a régebben tapasztalt magas letalitás lényegesen csökkent. Appendicitis, fekély-, ill. bélperforatio utáni diffúz peritonitis letalitása 10%-ra tehető. Kedvezőtlenebb a postoperatív és pancreatitis eredetű peritonitisek prognózisa. (60% halálozási arány.) Nemcsak a gyomor- és pancreasnedvnek, hanem az epesavaknak és a haemoglobinnak is adjuváns hatása van az intraperitonealis fertőzés kiterjedésére. Általában kevert bakteriális flóra található. A kórokozók, mint E. coli, streptococcus, bacteroidok szinergetikusan hatnak. A kísérletek azt bizonyították, hogy aerob és anaerob, Gram pozitív és Gram negatív, pathogen és nem pathogen baktériumok kombinációja a kórokozók virulenciáját elősegíti.

Az utóbbi 2—3 évtizedben a septikus megbetegedések száma csökkenő tendenciát mutat, különösen a tuberkulózis sikeres gyógyítása következtében. A szerzők 105 peritonitis közül 2 miliaris szóródást észleltek. 50 sepsisben meghalt betegnél csak a sectio alkalmával került ki a hashártyagyulladás. A góc a hashártyán kívül volt.

A peritoneum fedősejtjeit vizsgálva 21 esetben mesothel defektusokat, granulocyta gyülemeket és esetenként mesothel necrosisokat észleltek. Ezek a defektusok a sepsis okozta elváltozásokhoz hasonlítottak. A permeabilitási zavarok, microthrombusok képződése, toxikus hatások általános szervi elégtelenséghez vezettek. Központi támadási pont az endothel.

A szerzők szerint érdemes volna vizsgálni az endothel reakció (véráram) és a mesothel reació (hasüreg) közötti pathogenetikus rokonságot.

Viczián Antal dr.

Resorbeálódó műanyag háló a hasi sebészetben. Eigler, F. W., Gross, E., Klaes, W. (Abt. f. Allgemeine Chirurgie Univ. Klinik Essen): Chirurg, 1985, *56*, 376.

A használatos nem resorbeálódó műanyag hálók jó hasfali stabilitást biztosítanak, ha tökéletesen beépülnek a szervezetbe. Fertőzés miatt azonban gyakran nem épülnek be, hosszan tartó sebgyógyulási zavar jön létre, ami végül is a háló eltávolításával szanálható. Nyitott sebkezelés mellett a granulációs szövet a nyílásokon keresztül behatol ugyan és átmenetileg befedi a hálót, a sebfelület zsugorodása, a háló egyes részeinek ráncosodása azonban deformálódáshoz, arrosiók keletkezéséhez vezet. Ezen szövődmények ritkábban fordulnak elő resorbeálódó anyag alkalmazásakor.

A szerzők polyglactin 910-et használtak 2×3 — 20×30 cm nagyságban. Különösen hasfali hánypótlásra, parenchymás szervek ruptúrájánál, prolapsus ani (recti) rögzítésére vált be. Az implantatumot a fali peritoneumhoz, vagy a fasciához rögzítik. Lép-, ill. veseruptúránál a szervet beburkolják a hálóval s a kompresszió megszünteti a vérzést. Hasonlóan használják májruptura ellátására is. Prolapsus aninál a félkörben mobilizált rectum hátsó felszínére rögzítik, majd szélesen a praesacralis fasciához öltik. Alkalmas még peritonitis nyitott kezelésére, műtét utáni hasfali dehiscentia ellátására. A hálóval lazán fedhető a hasfali seb, anélkül, hogy a tágult belek túlságosan felnyomnák a rekeszt, ezáltal légzési zavarokat okozva. A peritonitis félig nyitott kezelésénél a bőr összevarrása nélkül, nedves kompresszeket helyeznek a hálóra. Postoperatív hasűri öblítés esetében a folyadék bevitele a szokásos módon, katéteren keresztül történik, de a hálón keresztül folyik el az öblítő folyadék. Ha relaparatomiára kerül sor, a műanyag hálót metszik át, majd zárják. Esetleg hálóval fedik a varratsort. A resorbeálódó anyag ritkábban sequestrálódik, s végleges záráskor kevésbé fordulnak elő szövődmények.

Az implantáció kiegészíthető lebenyes bőr-izom transzplantációval. Különösen carcinoma miatti bőrdefectusok pótlására jöhet számításba. Amióta ismertté vált, hogy splenectomia után, különösen gyermekeknél csökken a fertőzé-

ekkel szembeni ellenállás, a szer- vet megtartó eljárások kerültek előtérbe. Ezt a célt szolgálja a lép- nek műanyag hálóval történő be- burkolása is. Rectum, ill. anus pro- lapsusnál a resorbeálódó háló elő- nye egyéb műanyaggal szemben, hogy kisebb fertőzési veszélyt je- ent.

A szerzők 58 esetről számolnak be, melyek közül 41 betegen hasz- nálták a polyglactin 910 hálót. Ezek közül 8 esetben, diffúz peritonitis miatt, ismételt relaparotomiát — nyitott kezelést —, végeztek. 4 be- tegnél a hasfal postoperatív szétvá- lása, 17-szer tumor resectio utáni hasfal reconstructio, 2 lépruptura, 3 vesetranszplantátum ruptura, 3 prolapsus recti, 2 combsérv indo- kolta az implantációt. A 8 nyitot- tan kezelt peritonitises beteg kö- zül csak egyet sikerült életben tar- taniok. A többi esetben a letalitás 9% volt. A szerzők tapasztalatai szerint a nem resorbeálódó mű- anyag hálókkal összehasonlítva a polyglactin 910 háló kevesebb szö- vődménnyel jár. *Viczián Antal dr.*

Nem specifikus és specifikus fertőzéselhárító mechanizmusok chronikus posttraumás csontinfekcióknál. Hierholzer, S., G. Hierholzer (Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik Duisburg-Buchholz): Unfallchirurg, 1985, *88*, 255.

A csont fertőződése a baleseti sebészetben: félelmetes komplikáció. Ha ez heveny gyulladást hoz létre, a kimenetel kedvező, ha a megfelelő sebészeti beavatkozáso- kat azonnal elvégzik, és a revas- cularisatio folyamata végbemehet. Ha azonban a fertőzés chr. gyulla- dáshoz vezet, a megfelelő sebészeti kezelés sem mindig eredményes.

A kifejlődő gyulladás célja: a kórokozók megsemmisítése, és a szövetek helyreállítása. Mindez függ: a morphológiai viszonyoktól, a szervezetet védő fertőzéselhárító mechanizmusoktól, és a kórokozók virulentiájától. Így rendkívül vál- tozatos képek jönnek létre.

A szervezet a fertőzéssel szemben humoralisan és cellularisan véde- kezik. **Mindkettő lehet:** *nem speci- fikus* (bármely kórokozóval szem- ben, azonnal fellépő), és *specifikus* (csak az éppen aktuális antigén, kórokozó ellen irányuló).

A humoralis, nem specifikus vé- delem legfontosabb része: a *komp- lement-rendszer,* melynek 9 tagja lépcsőzetesen egymás után bekap- csolódva reagál. A komplement *akti- válódhat: a klasszikus úton, anti- gén-antitest-komplexek hatására, vagy az alternatív úton [ref.:* ilyen- kor a C_3-mal kezdődő és C_9-cel végződő komplementfaktor-sorozat aktiválódik), *különböző anyagok* („ingerek"), pl. lipo-polysaccha- ridák hatására]. E komplementreak- ciók végén olyan anyagok kelet- keznek, melyek sejtek, vagy bakté- riumok *(ref.:* mint antigének) fel- oldására, elpusztítására képesek. Egyes aktivált komplement-kompo- nensek pedig *chemotaktikus, op- szonizáló* vagy *fagocitózis-serkentő hatásúak.*

A humoralis, nem specifikus vé- dőrendszer másik része: *a proper- din-rendszer,* de erről a szerzők csak egy táblázatban tesznek em- lítést.

A cellularis, nem specifikus el- hárító rendszer tagjai: a *granulo- cyták (ref.:* mikrophagok), *mono- cyták* és *makrophag sejtek.* Ezek *chemotaktikus faktorok* hatására jutnak a gyulladás helyére. A bak- tériumokat serum-faktorok *opszo- nizálják,* vagyis a baktériumok olyan változást szenvednek el, melynek hatására jobban odatapadnak a fagocitákhoz. E serum- faktorok *(opszoninok): a komple- mentrendszer aktivált 3-as kompo- nense és az immun-globulinok, me- lyek számára a fenti sejtek recep- torokkal rendelkeznek.* Így, ezek segítségével, kötődnek a baktériu- mok *a sejtfelszínhez,* majd végül e fagocita-*sejtek belsejébe* jutnak, ahol a sejt *megöli* őket.

A specifikus humoralis védő- rendszerhez tartozó immun-reak- ciókat nagy molekulák (vírusok, baktérium-toxinok, baktériumok), vagy olyan kis molekulák (fémek, műanyagok, gyógyszerek) indítják el, melyek „hordozó" fehérjékhez *(ref.:* nagy molekulák!) kötődtek. E védő rendszerhez az *antitestek* tartoznak, melyeket a *B-lympho- citákból fejlődő plasmasejteket kész-ítenek.* (Ezek közül a szövegben az IgM, IgG, IgA, a táblázatban az IgM, IgA, IgE van említve).

A cellularis specifikus védő rendszert *specifikusan aktivált T- lymphocyták* képviselik. Ezek pl. antigénhordozó sejtek ellen tud- nak fellépni. E T-lymphocyták kü- lönböző, elválasztott anyagaik se- gítségével *(lymphokinek),* melyek chemotaktikus, aktiváló vagy gátló hatásúak, más lymphocyták, to- vábbá a granulocyták, monocyták és makrophagok működését is be- folyásolják. *(Ref.:* olyan részletek- be, mint pl. interleukinek, inter- feron, lektinek, a közlemény nem megy bele). Mindezek eredménye- ként: a cellularis immun-reakció többé, vagy kevésbé kifejezett volta szerint, igen változatos biológiai képek jönnek létre.

Bakteriális fertőzésnél *először a nem-specifikus védőrendszer lép akcióba;* a szövetekben és a vér- plasmában *a gyulladás mediátorai (ref.:* nem részletezik) is megjelen- nek. Ezek következtében emelke- dik a vörösvérsejt-süllyedés, a fe- hérvérsejt-szám, megjelenik a láz; helyileg pedig a gyulladás klassz- ikus jelei *(ref.:* „tumor et rubor, cum calore et dolore; functio laesa").

A heveny gyulladás vagy meg- gyógyul, vagy idültté válik, ha fenntartó okai megmaradnak. Ilye- nek: a baktériumok, vagy nekroti- kus szövetrészek megmaradása, a gyulladt terület nyugalomba nem helyezése stb. Az „elhárító" me- chanizmus így tovább működik, és megvan a lehetőség arra is, hogy működésében vagy hiányosságok lépjenek fel, vagy kicsússzék a szervezet aktiváló-gátló hatásainak ellenőrzése alól.

A szerzők ezután ismertetik vizs- gálataikat, saját, chr. csontgyulla- dásos betegeiken. Vizsgálták: a komplement-rendszert, az opszoni- záló és chemotaktikus serum-saját- tosságokat, a fagociták működését, az antitest-titereket, a sejthez kö- tött immun-reakciókat; a bőr reakcióit antigénekre. Azt találták, hogy a komplement-aktivitás emel- kedett, a serumok a leukocyta-mig- ratiót gátolták, aktivitás után pedig chemotaktikus aktivitásuk csökkent volt. Más szerzők vizsgálatait is idézik, akik szerint a serumok op- szonizáló aktivitása is csökkent. A fagocyta-aktivitást nemcsak a gra- nulocytákban és monocytákban, hanem a bőr makrophag sejtjeiben is csökkentnek találták. A granu- locytákban a H_2O_2-képző NADH- oxydase aktivitását (nitro-kék-tet- razolium redukcióján vizsgálva) és a membrán-receptorokat egyaránt csökkentnek találták. Összefogla- lóan: úgy látszik, hogy legalábbis a nem-specifikus fertőzés-elhárító mechanizmusok renyhébben mű- ködnek ilyen betegekben. Mindez pedig különösen akkor vezet a chr. gyulladásos állapotot fenntartó cir- culus vitiosushoz, ha a szövet-repa- ratio számára a *sebészi feltételeket* nem teremtették meg *időben.* A gyulladásos mediátorok állandó felszabadulása is a gyulladás ön- fenntartásához vezet, amiben a *prostaglandinoknak* is szerepe le- het. Bennmaradt fémdarabok (osteo-synthesis) pedig, mint állan- dó antigének, allergiás folyamato- khoz vezethetnek.

A chr. gyulladásos csont *kór- bonctani képe* főleg törések és osteosynthesisek után, sequester- képződést és sclerosist mutat. Mindez penetrációs akadály a fer- tőzést elhárító mechanizmusok és az antibiotikumok számára. A tu- lajdonképpeni gyulladás környékén is találhatók: mikro-abscessusok, baktériumokkal, melyek gyulladá- sos recidívák okai lehetnek.

Mindezért felhívják a figyelmet *az elsődleges ellátás fontosságára.* Hiányos debridement, inadaequat drainage, a nyugalomba nem he- lyezés: a nekrotikus szövetek meg- szaporodásához vezet. Így a szö- vetreparatio gátlódik, és a gyulla- dás chronikussá válása 2 okból is bekövetkezik: egyrészt a nekrotikus szövet maga és a belőle szabaddá váló peptidek önállóan is gyulla- dás-kiváltó tényezők, másrészt ideális lehetőségek születnek a baktériumok szaporodására és to- vábbterjedésére.

Ajánlják ezen kívül, különösen a tervezett műtétek előtt, a nem- specifikus és specifikus fertőzés-el- hárítás fokozását, pl. polyvalens bakteriális oltóanyagokkal való im- munizálást.

(Ref.: A hosszabb ismertetést a gyulladásról szóló, rövid, de korszerű, igen jó áttekintés indokolja.)

Szőnyi Ferenc dr.

Tüdőembólia prophylaxis transvenosus filter implantációval. Schlosser, V. (Abt. f. Herz- und Gefässchir. Univ. Freiburg): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 883.

Nagy statisztikák szerint az általános sebészi betegek 25—40%-ánál, a baleseti esetek 40—55%-ában képződik postoperatív mély vénás thrombosis. A halálos tüdőembólia aránya 0,1—0,5%. A thrombosis megelőzése történhet gyógyszeresen (heparin) és fizikálisan (korai moblizálás). Ha mégis kialakul a vérrög, eltávolítása (thrombectomia), vagy oldása (streptokinaze, urokinaze) jöhet számításba. Recidíva, ill. újabb thrombosisveszély 10—30%-ban fordul elő.

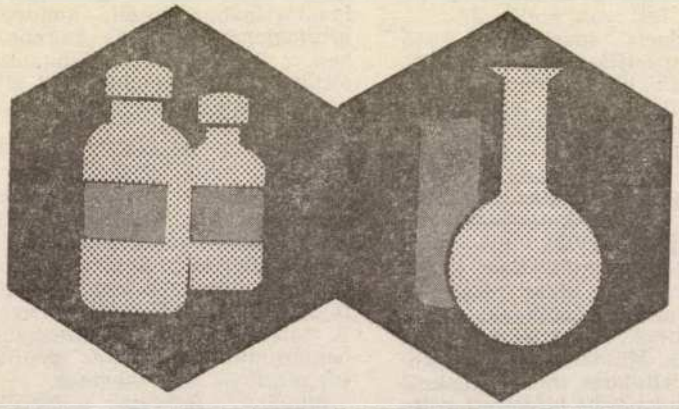
A prophylactikus eljárások ellenére némelykor az embolus útjának elzárása válik szükségessé. A thrombosisok több mint 90%-a a medence és az alsó végtagok vénáiban keletkezik, ezért a vena cava inferior subrenalis szakaszában kell megállítani az embolust.

Operatív megoldás lehet a cava ligatúrája, vagy clips segítségével, részleges elzárása. Mindkét módszer műtéti rizikóval és szövődményekkel jár. (**Az alsó** végtagok oedemája, keringési zavarok.) Fejlődést jelentett a *Mobin—Uddin*, majd *Greenfield*-féle filter alkalmazása a vena cava inferiorban, melyek vénásan vezethetők fel, lényegesen kisebb rizikóval.

A szerző 1970 és 1984 között 181 esetben végzett teljes, ill. részleges vena cava elzárást. 2 betegen cava ligatúrát, 12 betegen cava-clipset alkalmazott, 129 esetben *Mobin—Uddin*-filtert, újabban 38 alkalommal *Greenfield*-féle drótszűrőt vezetett be a vena cava inferiorba. Szövődményeket csak kezdetben, a túl kicsi *Mobin—Uddin*-ernyővel kapcsolatban észlelt. A filter tüdő embóliát, ill. recidív thrombosist okozott. A 28 mm-es filterek alkalmazása óta szövődmény nem fordult elő. Az implantációt a vena jugularison keresztül végzi. A medencei vénák útján történő bevezetése esetleg friss thrombus kimozdításával, embólia veszélyével járhat. Csak thromboectomiával egy időben használhatók a medence vénák implantációra.

Operatív tüdőembólia prophylaxis indokolt, ha anticoagulans therápia ellenére ismételten embólia lép fel, továbbá recidiváló tüdő embólia esetében, ha az anticoagulans therápia eredménytelen, valamint sikeres arteria pulmonalis embolectomia után.

Viczián Antal 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.

QH
2042

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

KÖNYVISMERTETÉS

Ferlinz, R., Lichterfeld, A. Stepping, H.: Stufentherapie der Atemwegsobstruktion. Georg Thieme V. Stuttgart. 1985. 143 old. Ar: 20, — DM.

A könyv pulmonológusoknak szóló monográfia, melynek nagy előnye, hogy rövid előadásokat tartalmaz a szakma aktuális kérdéseiről és az ehhez csatlakozó szakmai vitáról.

A könyv felöleli az allergiás betegségek gyakorlati kérdéseit, a gyakorló orvosnak szükséges különleges diagnosztikai és terápiás ismereteket.

A könyv szerkesztése és a szakmai vita vezetése Ferlinz professzor kezében volt és ennek megfelelően csak lényeges ismereteket közöl, a chronicus obstructiv légúti betegségek, a COPD oly zavaros klinikumáról. A nehézlégzés megítélésekor egyszerű és bonyolult meghatározásokat ismertet. Fontos légzésfunkciós mutatókat emel ki a sokból, ma, amikor a modern mérőműszerekkel olyan sok adatot lehet kapni. Ez vonatkozik az allergiás vizsgálatok sokaságára, egymástól eltérő módszereire. A test-plethysmographia segítségével lehet mérni a légúti vezetőképességet, mint vezető tünetet, annak változásait, az allergén és a nem specifikus provokációs hatást. Az asthma bronchiale korszerű izotópos laboratóriumi diagnosztikát a radioimmun assay-eket hasonlítja össze a bőrpróbákkal, a különböző eredetű kórképeikben.

Minden fejezet és vita után rövid összefoglalót, sallangmentes tudnivalót közöl az asthma-diagnosztika legcélszerűbb útjáról.

Fruhmann és Ulmer fejezete a foglalkozási ártalmak megelőzéséről, igen tartalmas része a könyvnek. Ugyanez vonatkozik a szerzők hozzászólásaira, minden vitatott fejezet végén. Ma, amikor az arachidonsav cascadja oly bonyolulttá teszi a patomechanizmus megértését, akkor a szerzők kiemelik a gyakorlatban bevált prosztaglandinok, leukotrienek gyakorlati alkalmazhatóságát. Kiemelendő fejezet szól a bronchiális provokációról: fizikális, kémiai, cholinerg mediátorok, így; a hisztamin, a prosztaglandin $F_{2\,alfa}$ bradykinin és leukotrienek hasznosságáról az atópiás, vagy allergiás érzékenység elkülönítésében.

A leghasznosabb fejezet a bétadrenerg, anticholinerg és xantin készítmények megelőző és terápiás hatásáról szól, az akut és chronicus kórformákban.

A készítmények alkalmazási módját a pharmacokinetikai mérés és a gyakorlati hasznosság, valamint a gyógyszeres interakció határozza meg. A Theophyllin és annak retard készítményeinek alkalmazását Morr és Sybrecht elég világosan vázolják. Az Intal és a Ketotifen ellentmondásos prophylacticus hatását világossá teszik. A vitában végig Ulmer a gyakorló orvost tudományos síkra tereli.

Viszonylag szegény, de a gyakorlatnak elégséges az a vita, amely a steroid kezelésről szól.

Az utolsó fejezetek közül csak az oxigénterápia hasznos alkalmazását emelném ki.

A monográfiában közölt ismeretek, vita főleg a gyakorló orvosnak, de a pulmonológusnak is egyaránt hasznos.

Miskovits Gusztáv dr.

Kompendium der Unfallchirurgie. Peter Gale und Hans Spangler. Stuttgart, Enke, 1985. 163 old., 147 ábra, 10 tábl. Ára: 48,— DM.

Ez a kis összefoglaló leírás a gyakorlat számára készült. Azokat az alapvető ismereteket tartalmazza, amelyek a sérülteket ellátó sebészek számára nélkülözhetetlenek.

A szerzők megállapítják, hogy a baleseti ellátás iránt az érdeklődés az utóbbi évtizedekben nagymértékben megnőtt, ennek megfelelően a különböző terjedelmű baleseti sebészeti tankönyvekben sincs hiány. Kompendiumuk megírásával nem ezeknek a könyveknek a számát akarták szaporítani, hanem mindvégig egy szempontot tartottak szem előtt. Nem minden kis kórház, ahol időnként sérülteket is el kell látni, tudja az anyagi és személyi feltételeket biztosítani, a korszerű, végleges sérültellátást megszervezni. Ezek a korlátok egyelőre nem is szüntethetők meg. Mégis a sérültek sorsát sokszor eldöntő első ellátást a helyszínhez közeli bármilyen szintű kórházban meg kell oldani. Itt kell az életfontos funkciókat fenntartani és a továbbszállítás feltételeit, ha kell, biztosítani. Az első ellátást végző, nem specialista orvosok számára írták könyvüket.

Az első ellátást végző orvosnak fel kell tennie a következő kérdéseket: Milyen lehetőségeim vannak, milyen sérülést tudunk a korlátozott lehetőségek mellett is véglegesen ellátni, milyen sérülést tudok ideiglenesen kezelni és speciális intézetbe szállíttatni, milyen sérülést lehet azonnal speciális intézetbe továbbítani?

Megkülönböztetnek kis vidéki kórházat (A), balesetsebészeti osztállyal rendelkező kórházat (B), és nagy, specializált centrumot (klinika balesetsebészeti osztálya, országos intézet) (C). A sérülések leírásában állandó fejezetként szerepel a keletkezési mechanizmus, diagnózis (és itt már a sonographia és CT-vizsgálat is előfordul) és terápia. A terápiás lehetőségek felsorolásánál zárójelben szerepel az, hogy milyen szintű (A—B—C) kórházban végezhető. Terápiás ajánlásaik tükrözik a bécsi II. sz. baleseti sebészeti klinika álláspontját. Állásfoglalásukat maguk is szubjektívnek ítélik, de az egészében elfogadható és megfelel az 1980-as évek színvonaligényének.

A konzervatív kezelésnek megfelelő helyet biztosítanak. A különleges fejezetek (koponya, mellkas, has, urogenitalis sérülések, ér-, ideg-, ínsérülések) tárgyalását szándékosan nem bízták specialistákra, mivel csak nélkülözhetetlen alapismereteket akartak olvasóikkal közölni, ahogy azt egy baleseti sebész saját tapasztalatából leszűri. Ezért ezek a részek lényegretörő, áttekinthető és megjegyezhető fejezetek lettek.

A könyv 163 oldal terjedelmű, 11 fejezetre osztott. Bevezetés, vitális funkciók helyreállítása, sérült végtagok helyreállítása, ficamok és szalagsérülések, koponya- és mellkastörések, gyerekkori törések, törésgyógyulás zavarai, idegsérülések, ínsérülések, fertőzött sebek ellátása, tömeges sérülések osztályozása és ellátásának szervezése szerepel benne. Korszerű és jó válogatású irodalmi felsorolás, valamint betűrendes regiszter teszi még használhatóbbá a könyvecskét.

Kiemelhető, hogy a törésekkel foglalkozó fejezet általános töréstant is tartalmaz, és a speciális rész a könyvnek csak egy ötödét foglalja el. Igen jó a gyermektraumatológiai fejezet. Tárgyalásuk alapja itt az, hogy a gyerekkori törések a konzervatív töréskezelés körébe tartoznak. Kivételként 7 csoportot emelnek ki, többek között az epiphysis sérüléseket, combnyaktörést, szakításos töréseket. A traumatológiai tankönyvekben szokásos kézsebészeti rész itt összeszedhető az ín-, ideg- és szalagsérülésekből írt fejezetekből. Fontos a tömeges sérülés ellátását leíró rész, amelynek célja, hogy az ilyen katasztrófa ne váratlanul hanem átgondoltan érje a közeli kórház sebészeit.

A magyar baleseti sebész a könyvet olvasva időnként szívesen vitába szállna néhány megállapítással és kritikusan értékelhetne egy-egy előtérbe helyezett terápiás eljárást. Ez azért is így van, mivel a magyar traumatológia a Lorenz Böhler Kórház és a bécsi I. sz. baleseti sebészeti klinika álláspontjához hagyományosan közelebb került. De talán éppen azért a szakorvos számára is érdekes a „másik fél" meghallgatása.

Farkas Tamás dr.

HÍREK

A **Nemzetközi Audiologus Társaság és a Magyar Fül-Orr-Gégeorvosok Egyesülete Audiologiai Szekciója** 1986. szeptember 1—2-án 9 órai kezdettel, a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Fül-Orr-Gégeklinikáján (Bpest., Szigony u. 36.) *tudományos ülést* tart.

Téma: Objektív audiometria. Magashang audiometria.

A tudományos ülésen műszer kiállítás és tudományos bemutatás lesz.

Minden érdeklődőt szívesen lát a rendezőség.

A **Műszaki és Természettudományi Egyesületek Szövetsége Tudomány- és Technikatörténeti Bizottsága,** a **Magyar Tudományos Akadémia Tudomány- és Technikatörténeti Komplex Bizottsága,** valamint **Orvostörténeti Albizottsága,** a **Magyar Orvostörténeti Társaság,** a **Budapesti Műszaki Egyetem,** az **Országos Műszaki Múzeum** és a **Semmelweis Orvostörténeti Múzeum, Könyvtár és Levéltár** 1986. november 19—20-án Budapesten (Kossuth Lajos tér 6—8.) *Industria és Medicina* témakörben ankétot rendez.

Az ankét célja hasonlóan az elmúlt évekhez az, hogy nyilvánosságot adjon a témában friss kutatási eredményeknek. A rendezők ez alkalommal kívánják először az előadásokat egy fő téma köré csoportosítani.

Az ankétra az alábbi témakörökben jelenthetők be előadások:

— A manufaktúrákkal, majd a gyáriparral kapcsolatos egészségügyi problémák (a munkavédelem kialakulása, ipari mérgezések stb.

— Az ipari betegségek ismeretének kialakulása (bármely iparág és bármely korszak).

— Munkaegészségügyi kérdések a nehéziparral, bányászattal, könnyűiparral, építőiparral, szolgáltatóiparral kapcsolatban.

— Munkaegészségügyi kérdések a mezőgazdaságban és a környezeti ártalmakkal kapcsolatban.

— A hazai műszeripar kibontakozása kölcsönhatásban az orvosi gyakorlat igényeivel (bármely korszak), gyógyászati segédeszközök története.

— Természettudományos eredmények ipari és orvosi alkalmazásai (bármely korszak).

— A balesetelhárítás és elsősegélynyújtás története.

— Betegsegélyezés, táppénzrendszer, rokkantkérdés a céhek korszakától a nagyiparig.

Emellett előadások tarthatók:

— A hazai ipar fejlődésének kérdései.

— Kiemelkedő alkotó személyiségek témakörökben is.

Az előadásokat 15 percre tervezzük. Témakörönként bevezető előadás megtartására előadókat kérünk fel (20 perc). Az ankéton diavetítő, írásvetítő, epidiaszkóp rendelkezésre fog állni.

A jelentkezési lapok igényelhetők a Tudomány és Technika Történeti Bizottságtól (Kossuth Lajos tér 6—8.)

A jelentkezési lapot az előadáso címével és 10 soros kivonatáva szeptember 10-ig az alábbi címr kell küldeni: Műszaki és Termé szettudományi Egyesületek Szövet sége Tudomány- és Technikatörté neti Bizottsága, Budapest, Kossut L. tér 6—8. 1055.

Az ankéttal kapcsolatos tovább felvilágosítást ad: *Vámos Éva* Or szágos Műszaki Múzeum Bp. XI Kaposvár u. 13. 1117. (Tel.: 667 011).

A **Magyar Kardiologusok Társa sága** és a **Magyar Gyermekorvoso Társasága Gyermekkardiologi Sectiója** f. év november 29-én Bu dapesten *tudományos ülést* rende melynek témája: „Cardiomyopa thiák csecsemő- és gyermekkor ban".

Bejelentendő előadások cím kérjük szeptember 15-ig *Kamar János dr.* c. egyetemi tanár címér Országos Kardiológiai Intézet Bu dapest, Pf. 88. 1450 bejelenteni.

A **Kuwaiti Egyetem Orvostud mányi Részlege** 1987. március 15- 19. között rendezi meg a Harmadi Kuwaiti *Nemzetközi Orvostudom nyi Kongresszust,* melynek témáj *Fertőző betegeségek a fejlődő o szágokban.*

A kongresszus nyelve angol.

Az előadások kivonatainak be küldési határideje: 1986. decembe **15.**

Jelentkezni lehet a kongresszu titkárságon: Conference Secret riat, Faculty of Medicine, P. O. Bo 24923, Safat, Kuwait.

Lapzárta: a kívánt aktuális szám megjelenése előtt 20 nap.

Terjedelmesebb programok esetén 30 nap!

A tudományos ülések, kongresszusok, egyéb rendezvények előadásainak címét (külföldi előadókét is) csak magyar nyelven fogadjuk el. Az előadás nyelvét zárójelben kérjük jelezni.

Kiadja az Ifjúsági Lap- és Könyvkiadó Vállalat, 1374 Budapest V., Révay u. 16. Megjelenik 16,000 példányban
A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató
Telefon: 116-660
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely hírlapkézbesítő postahivatalnál, a Posta hírlapüzleteiben és a Hírlapelőfizetési és Lapellátási Irodánál (HELIR) (Budapest V., József nádor tér 1., 1900), közvetlenül vagy postautalványon, valamint átutalással a HELIR 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámra
Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon 325-109, ha nem felel: 327-530/135
Megjelenik hetenként. Előfizetési díj egy évre 780,— Ft, negyedévre 195,— Ft, egyes szám ára 15,— Ft
Athenaeum Nyomda 86.1817 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

*

34. SZÁM

*

1986. AUGUSZTUS 24.

TARTALOMJEGYZÉK

Zalányi Sámuel dr., Szabó Sándor dr. és Kovács Katalin dr.

A neurotikus betegek ellátásának egyes kérdései napjainkban Magyarországon 2047

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

B. Kovács Judit dr., Kurcz Mihály dr., Nagy Iván dr., Lőrincz Margit dr. és Sashegyi Julianna dr.:

Gastrointestinalis betegségekben szenvedő gyermekek vasanyagcseréjének jellemzése 2053

Rácz István dr., Téri Nóra dr. és Jávor Tibor dr.:

A transmucosalis potencial differencia vizsgálata gyomorfekélyesekben 2059

Sziller István dr., Orsós Márta dr., Nász István dr. és Dömötöri Jenő dr.:

Női genitalis chlamydiasis kimutatása floresceinnel jelzett monoclonalis ellenanyaggal 2063

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Barzó Pál dr., Molnár Lajos dr. és Minik Károly dr.:

Különböző eredetű hörgőpapillomák 2069

ÚJABB TERÁPIÁS ELJÁRÁSOK

Winkler Valéria dr.:

Rheumatoid arthritis sulphasalazin (Salazopyrin) kezelésével szerzett tapasztalataink 2073

KAZUISZTIKA

Csiszár Károly dr. és Takáts Mária dr.:

Liquor gyorsdiagnosztikummal megállapított Haemophilus influenzae b meningitis 2081

HORUS

A trópusi bőrgyógyászat magyar úttörője: Reiss Frigyes 2083

Magyar bányaorvosok a XVI—XVII. században 2084

Sztankay Aba honti évei 2086

Folyóiratreferátumok 2091

Könyvismertetés 2105

Hírek 2108

Pályázati hirdetmények 2108

OVIDON® *tabletta*

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 0,25 mg D-norgestrelumot és 0,05 g aethinyloestradiolumot tartalmaz.

HATÁS

Az OVIDON kétkomponensű, orálisan alkalmazható antikoncipiens, amely az ovuláció gátlásával hat. Optimálisan alacsony hatóanyagtartalma miatt ritkán okoz mellékhatást ,a szervezetet nem károsítja, a későbbi – már kívánt – terhességet nem befolyásolja.

JAVALLAT

Orális fogamzásgátlás.

ELLENJAVALLATOK

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

ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS

Az OVIDON tabletta szedését a menstruáció első napjától számított 5. napon kell elkezdeni, és 21 napon át napi 1 tablettát kell azonos napszakban, lehetőleg este bevenni. Ezt követően 7 nap szünetet kell tartani, ami alatt menstruációszerű megvonásos vérzés jelentkezik.

Függetlenül ennek bekövetkeztétől és tartamától az 1 hetes szünetet követő napon az újabb 21 napos kúra megkezdhető. A fenti adagolási mód mindaddig folytatható, míg a terhesség megelőzése kívánatos. Rendszeres szedés esetén a fogamzásgátló hatás az 1 hetes tablettaszedési szünetre is kiterjed. Ha a tabletta bevétele egy napon elmarad, ezt a legrövidebb időn belül pótolni kell. Nem tekinthető folyamatosnak az ovulációgátlás, ha a kúra folyamán 2 tabletta bevétele között 36 óránál hosszabb idő telik el.

A kezelés során esetleg jelentkező enyhe, pecsételő vérzés nem indokolja a kúra megszakítását. Erősebb, áttöréses vérzés esetén a tabletta szedését abba kell hagyni és a vérzés 1. napjától számított 5. napon újabb 21 napos kúrát kell elkezdeni. Az áttöréses és pecsételő vérzés jelentkezése az OVIDON-kúrák előrehaladtával csökken, majd rendszerint meg is szűnik.

Funkcionális vérzészavarok, középidős fájdalom, dysmenorrhoea esetén az OVIDON tabletta terápiás értékű.

MELLÉKHATÁSOK

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

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK

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

FIGYELMEZTETÉS

Varicositasban, epilepsziában, hipertóniában, depresszióval járó 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.) Eü. M. számú utasításban, valamint az Egészségügyi Minisztérium 89560(1978/Eü. K. 1980. 1.) számú közleményében foglaltak szabályozzák.

Csak vényre adható ki.

Az orvos rendelkezése szerint egyszer vagy kétszer ismételhető.

CSOMAGOLÁS

21 tabletta

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

ZALÁNYI SÁMUEL DR.,
SZABÓ SÁNDOR DR.
ÉS KOVÁCS KATALIN DR.

A neurotikus betegek ellátásának egyes kérdései napjainkban Magyarországon

Szegedi Orvostudományi Egyetem
Társadalomorvostani Intézet (igazgató: Zalányi Sámuel dr.)

A szerzők a mentális betegségek és ezen belül a neurózis morbiditást mutatják be a balassagyarmati komplex morbiditási vizsgálatuk alapján. Két periódusban (1963—64. Vilmon, Zalányi és 1978—79. Zalányi és munkatársai) egy-egy éven át regisztrálták a megbetegedéseket és az egészségügyi ellátó szolgálat lakossági igénybevételeinek főbb jellemzőit. A vizsgálati időszakokat követően szűrővizsgálatok tárták fel a rejtett megbetegedéseket. E módszer lehetőséget nyújtott a lelkibetegségek gyakoriságának a feltérképezésén túl a neurotikus betegek ellátási problémáinak a megismerésére is. Adataik értékelése során a neurotikus betegek járó- és fekvőbeteg-ellátásának egyes kérdéseit is taglalják.

Current problems of the medical care of neurotic patients in Hungary. On the basis of their complex morbidity examinations carried out in Balassagyarmat the authors present the morbidity of mental diseases and within these that of neurosis. The diseases were recorded in two periods (1963—64 Vilmon, Zalányi and 1978—79. Zalányi et al.) and the main characteristics of the health care required by the population were determined. Following the examination periods the latent diseases were revealed by check-up examinations. Besides the determination of the frequency of mental diseases this method provided means also for the recognition of medical care problems with neurotic patients. In the course of the evaluation of their data the authors discuss some problems of the care of bed-ridden and out-patients suffering from neurosis.

Strole, L., Leighton, A. H. és munkatársai Észak-Amerikában szűrővizsgálatok eredményeként a mentális zavarok előfordulási gyakoriságát 50—80% körül írták le (16, 24).

Balassagyarmaton az 1963/64. évi vizsgálati periódusban a 14 éven felüli lakosság 36,2%-ánál, tizenöt évvel később, 1978/79-ben 39,1%-ánál észleltünk mentális kórképeket (BNO_7 300—326, ill. BNO_8 290—315). *(1. táblázat)*

A betegségcsoport prevalenciája tehát nem változott lényegében.

A *mentális zavar* klinikailag jelentős pszichológiai vagy magatartási tünetegyüttes. Ha emberben fellép, vagy szenvedést okozó tünettel, vagy az életfunkciók egy, esetleg több fontos területén mutatkozó romlással jár együtt. (DSM (III*)

A leggyakoribb mentális zavar a kis pszichiátriai kórképek közé tartozó neurózis volt (BNO_7 310—318, BNO_8 300, 305, 306). A lelki beteségeknek 85, illetve 79%-át képezték.

A pszichodinamikus orientációjú klinikusok többsége a következőképpen értelmezi a neurózist: „A *neurózis* olyan mentális zavar, ahol a predomináns tünetek az egyénnek szenvedést okoznak és amelyeket az egyén énidegennek és elfogadhatatlannak él meg. A magatartás — leggyakrabban intakt realitáskontroll mellett — nem sérti durván a szociális normákat.

A zavar viszonylag hosszú ideig áll fenn, vagy rekurrens és nem csupán egy stresszort követő átmeneti reakció. Organikus faktor nem mutatható ki, mely etiológiailag szóba jöhet." (DSM III)

* Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition (DSM III.) American Psychiatric Assotiation, Washington, D. C., A. P. A., 1980.

A neurózis 100 főre számított prevalenciája a 14 éven felüli lakosság körében 30,9-ről 31,2-re módosult. (Ezek az adatok önmagukban a megbetegedési viszonyok változatlanságának téves képzetét keltik.)

A tényleges, vagy teljes morbiditás mutatója szerint tehát Balassagyarmaton minden 3—4. felnőtt lakos neurotikus volt.

Magyarországon egyébként *Juhász P., Ozsváth K.* és a Pécsi OTE Egészségügyi Szervezéstani Intézetének munkatársai, *Buda J.* és *Tényi J.* közleményeikben a neurózis morbiditás hasonló arányait tárták fel (7, 14, 21).

1. táblázat **A mentális betegségek és ezen belül a neurózis 100 főre számított mutatói felnőtt lakosság körében Balassagyarmat, 1963/64. és 1978/79. évben**

	Mentális betegségek 100 főre		
	1963/64*	1978/79	Változás (%)
Férfi	32,26	29,98	—7,1
Nő	39,27	46,65	+18,8
Összesen	36,16	39,12	+8,2
	Ebből neurózis 100 főre		
Férfi	23,63	18,15	—23,2
Nő	36,76	41,76	+13,6
Összesen	30,95	31,18	+0,7

1978/79. évi lakosság-összetételre standardizált mutatók

A neurózis morbiditás kor és nem szerinti sajátosságai, változásai

A neurózis morbiditás legjellemzőbb sajátossága, hogy nemtől függő, főként a nőket érinti és a gazdaságilag aktív korosztályok betegsége. A korábbi adatokkal való összehasonlíthatóság érdekében négy nagy korcsoportot képeztünk *(1. ábra)*.

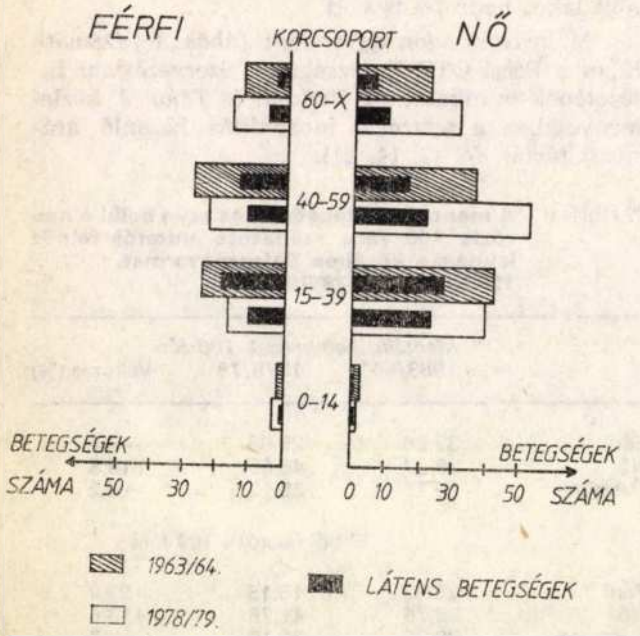
Jól látható, hogy a nők morbiditása minden korcsoportban meghaladta a férfiakét. Az eltelt másfél évtized alatt a különbségek a két nem között fokozódtak. Ennek részben az volt az oka, hogy a 15—59 éves férfiak morbiditása csökkent, a 40 éven felüli nők megbetegedés gyakorisága viszont jelentős mértékben nőtt. A 14 éven aluli, azaz gyermekkori morbiditás mindkét vizsgálati periódusban alacsony volt és a nemek közötti különbségek kiegyenlítődése volt megfigyelhető.

A regisztrált morbiditás változásai csak részben tükrözték a tényleges megbetegedési viszonyok alakulását, ugyanis a 15—39 éves korosztály, ezen belül főként a férfiak körében jelentős mértékben csökkent a rejtett kórképek száma és aránya. A regisztrált morbiditás növekedése, ill. nőknél stagnálása ebben a korcsoportban ellentétes volt a tényleges morbiditás változásával.

A neurózis súlya az összmorbiditáson belül és jelentősége az egészségügyi ellátás szempontjából

Balassagyarmaton a neurotikus kórképek az egészségügyi ellátás során feljegyzett hatalmas betegségtömegnek 1963/64-ben 4,2%-át, 1978/79-ben 3,4%-át képezték. (A regisztrált betegségek száma — fogászati betegségek nélkül — 13 500 lakosnál 34 634, ill. 17 868 lakosnál 60 091 volt.)

A neurózis részaránya azért csökkent, mert a lakosság összmorbiditása — elsősorban a multimorbiditás fokozódása miatt — nőtt.



1. ábra: A 100 lakosra jutó neurózis morbiditás alakulása korcsoportok és nemek szerint. Balassagyarmat, 1963/64. és 1978/79 évben

Ezzel az alacsonynak tűnő részesedéssel *a neurózis volt a leggyakoribb krónikus betegség.* Az átlagosan 8,2%-os prevalenciájú hipertónia a regisztrált morbiditásnak csak 2,5%-át tette ki 1978/79-ben.

Az akut megbetegedések közül is csupán az influenza és egyes légúti infectiók (tonsillitis, pharyngitis és bronchitis) *fordultak elő hasonló nagyságrendben, ill. nagyobb gyakorisággal.* A betegség miatti megjelenéseknek 4,9, illetve 4,2%-a volt a neurózissal kapcsolatos.

Az ún. kiegészítő szakmák forgalmában is megvizsgáltuk a neurózis szerepét. A laboratóriumi vizsgálatok okai között a 13. helyen foglalt helyet, gyakorisága megegyezett a pneumonia miatt kért vizsgálatok számával (4,3/1000 lakos). Közel azonos értékeket kaptunk még appendicitis, krónikus tonsillitis, a női genitáliák gyulladásos betegségei és tüneti diagnózisok esetén.

Szeretnénk hangsúlyozni, hogy az egészségügyi ellátó szolgálat neurózis miatti igénybevételét jellemző kép nem teljes, hiszen — mint már az előzőekben utaltunk rá — a neurotikus megbetegedések jelentős hányadát a szűrővizsgálat derítette fel, holott a lakosok 92%-a igénybe vette, mégpedig egy év alatt átlagosan 12 alkalommal az egészségügyi ellátást.

Adalékok a neurotikus betegek ellátásának jellemzéséhez
Járóbeteg-ellátás

A neurotikus betegek ellátása tárgyában irányt adó módszertani levél (19) a neurotikus személyeket az ellátás helye szerint három csoportba sorolja:

— azok, akiket az alapellátás orvosai, a körzeti és üzemorvosok eredményesen gyógykezelhetnek (kb. 50%);
— azok, akiket szintén az alapellátás orvosai, de pszichiáter konziliárius segítségével láthatnának el (30—35%);
— azok, akkiet az alapellátás orvosai, a körrulnak (15—20%).

A balassagyarmati adatok feldolgozása anyagi okokból sajnos csak egy bizonyos szintig jutott el és nem áll módunkban megadni az egyes intézmények által ellátott neurotikus betegek számát. A neurózis miatti igénybevételek vizsgálatára viszont összehasonlító adataink is vannak. A megjelenési esetek megoszlását a járóbeteg-ellátás különböző szintű intézményei között a *2. ábra* szemlélteti.

Az esetek döntő többségét (78,1, ill. 69,0%-át) az alapellátás intézményei látták el. Részesedésük azonban a 15 év alatt összességében 9,1%-kal csökkent. Az üzemorvosi ellátás szerepének nagyarányú növekedése az üzemorvosi hálózat kiépítésével és könnyű hozzáférhetőségével volt magyarázható. A belgyógyászati szakrendelések kiemelt szerepét a neurotikus esetek ellátásában az indokolja, hogy a neurózis differenciál diagnosztikájában kompetensek. Azt viszont, hogy a belgyógyászati ellátás részesedése a neurózis ellátásában megdup-

lázódott, szakmailag indokolatlannak tartjuk, hiszen a morbiditás összességében nem változott.

Az ideg—elme szakorvosi ellátás hányadának növekedését ugyancsak a hozzáférhetőség javulása tette lehetővé. Az 1978/79. évi adatokat az egyes ellátási formák szerint is elemeztük: A neurózis miatti igénybevételek 5,5%-ában történt neurológiai konzílium. Az esetek fennmaradó 9,7%-át a gyermek- és felnőtt ideggondozók látták el. Az ideggyógyászati szakrendelés betegforgalmának 18,4%-a, a gyermek ideggondozó ellátási eseteinek 10%-a függött össze a neurózis ellátásával, míg a felnőtt ideggondozóban ez az arány 33,1% volt.

Mivel ismertük az egyes intézményformák által ellátott balassagyarmati betegek számát, a neurotikus személyek megközelítő becslésére is módunk volt. Két lehetőség adódott: az ideggondozók 1978. évi statisztikai jelentése alapján, mely szerint — országos átlagban — a neurotikusok a gondozottak 19,3%-át képezték.

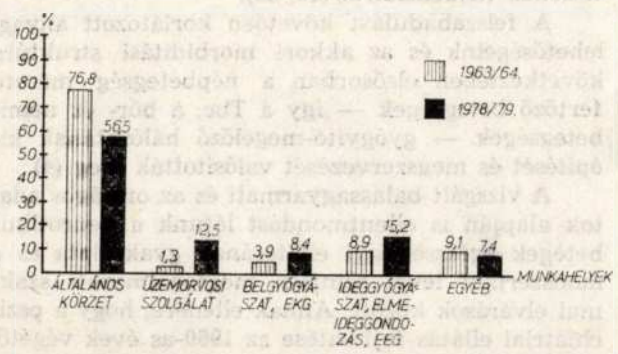
Az előbbi módszerrel az ideggondozók által ellátott 410 balassagyarmati lakos közül 132 fő lehetett a neurózis miatt gondozott, míg az utóbbi módon számuk 79-nek adódott. A nyilvántartott neurotikus személyeknek tehát mintegy 3,9%-a — és legfeljebb 6,4%-a — került a módszertani levélben meghatározott 2—3. csoportba. Ám, ha azt is figyelembe vesszük, hogy a neurózis morbiditás fele rejtett volt, akkor ezeket az arányokat is meg kell feleznünk.

Az országos helyzetre is készítettünk összehasonlításképpen egy becslést. Az Eü. prognózis tanulmánya alapján (2) a tényleges, azaz teljes neurózis morbiditást 1600—2400-ra becsültük 10 000 lakosra számítva, tehát 1,7—2,5 millió neurotikus beteget feltételeztünk országosan. Az ideggondozók ugyanekkor alig 22 000 neurotikust gondoztak, azaz kb. a betegek 0,9—1,3%-át látták el.

Mindezek alapján a neurotikus betegek ellátását Balassagyarmaton az országos átlagnál jobbnak ítéltük, ugyanakkor meg kellett állapítanunk, hogy ezen betegek járóbeteg-ellátásának szervezeti keretei még nem épültek ki megfelelően és nem biztosítják e népbetegség szakszerű ellátását.

Fekvőbeteg-ellátás

A neurózis alacsony hospitalizációja miatt a balassagyarmati vizsgálat ápolási esetei nem képeztek kielégítő mintát a kórházi ellátás megítélésére, ezért erre a célra *Füredi* Jánosnak az országos reprezentatív kórházi morbiditási vizsgálatok adatait feldolgozó közleményét használtuk fel (12). *(2. táblázat)*



2. ábra: A neurotikus betegek megjelenési eseteinek megoszlása a járóbeteg-ellátás egyes kiemelt munkahelyein, Balassagyarmat, 1963/64. és 1978/79. évben

2. táblázat **Neurózissal és személyiségzavarral kezeltek eseteinek és ápolási napjainak klinikai osztály szerinti megoszlása 1976, 10%-os minta**

Osztály	Eset a. sz.	%	Átlagos ápolási nap	Ápolási nap %
Elmegyógyászat	560	39,6	22,5	48,7
Ideggyógyászat	337	23,8	20,5	26,6
Belgyógyászat	329	23,3	9,1	11,6
Szanatórium	93	6,6	23,7	8,5
Egyéb	95	6,7	4,6	4,6
Összesen	1414	100,0	18,3	100,0

In Kórházi morbiditás 1974—77, 16. kötet, 55., ill. 62. oldal ESZTIK, Bp. 1982.

Az adatokból kitűnik, hogy bár a neurózis szakellátásának egyértelmű pszichiátriai feladatnak kellene lennie, a járóbeteg-ellátáshoz hasonlóan kiemelt szerepet játszik benne az ideggyógyászati és a belgyógyászati ellátás. Az átlagos ápolási időből az is kitűnik, hogy a bel- és egyéb osztályok nem vállalják ezeknek a betegeknek a kezelését, itt csak a diagnózis felállításáig tartózkodhatnak.

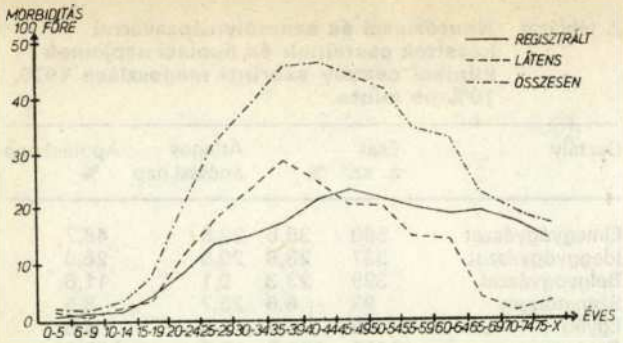
A kórházi morbiditás 1976. évi adatai alapján a neurózis hospitalizációja 13,3 volt 10 000 lakosra. A neurotikusok már említett becsült értékeihez viszonyítva 56,6—83,1 közötti hospitalizációt kapunk 10 000 neurotikusra számolva.

Az idézett munka a neurózis pszichiátriai ápolása vonatkozásában egy igen jellegzetes és fontos hazai tendenciára hívta még fel a figyelmet: 1962 és 1976 között az elmeosztályok forgalmában a neurózis miatti ápolási esetek aránya 29,3%-ról 8,4%-ra csökkent. Ezen belül a nők ápolási eseteinek aránya harmadára, a férfiaké negyedére esett. Az arányeltolódás oka az alkoholizmussal kezelt betegek számának növekedése volt.

A neurotikus betegek ellátásának alakulására ható szemléleti tényezők

Napjaink ellátási formái a szomatikus gyógyítás hagyományain alakultak ki. A mai orvosi gyakorlatban még nem jut kellően érvényre a felismerés, hogy a betegségek etiológiájában és patogenezisében pszichogén, szomatogén és szociogén faktorok együttese játszik szerepet. A szomatikus ellátásra koncentráló orvosképzés 6 éve alatt, de még a hivatalosan szervezett továbbképzések során sem sajátítják el a leendő és a gyakorló orvosok a szükséges mértékben a lelkibetegekkel kapcsolatos teendőket (6, 8, 9, 26, 28).

A neurotikus viselkedést és az azt kísérő érzelmi zavart elsősorban és döntően pszichoterápiával lehet korrigálni. Az ellátás munkafázisait vizsgálva még az ideggondozóban is azt tapasztaltuk, hogy az esetek több mint 85,0%-ában vizsgálat, receptírás, adminisztráció és ezek kombinációi képezték az ellátást. *A neurotikus személyek ellátásában a gyógyszeres kezelés önmagában elégtelen.* Még



3. ábra: A regisztrált és a látens neurózis 100 főre számított mutatói korcsoportonként Balassagyarmat, 1978/79. évben

pszichoterápiával szimultán alkalmazva is csak a tünetek csökkentésével a lelki gyógymód hatékonyságát növelheti (20). *A gyógyszeres kezelés részben a szakmai képzés hiányosságait, részben a tárgyi feltételek hiányát tükrözheti a lelki betegségek ellátása terén. (3. ábra)*

Tanulságos megfigyelni a regisztrált és látens morbiditás kor szerinti diagramjait. A két görbe szétválása 20 éves kor körül kezdődik. Bár a 35—39 évesek csoportjában a nyilvántartásba vett és gyógykezelt esetek száma ugrásszerűen nő, csak 45 éves kortól éri el és haladja meg a rejtett neurózis mértékét.

A jelenség magyarázatát a következőkben látjuk: *A napjainkban széleskörűen alkalmazott orvosi minősítés a jellegzetes neurotikus karrieren és a neurotikus tünetek létrehozásában szerepet játszható szervi okok kizárásán alapul. Ennek a minősítésnek a legfőbb hátránya az, hogy a fixált lelki zavart fogadja el kórképnek.* A betegségnek ebben a stádiumában a neurotikus személy terápiás közbeavatkozásaink számára már nehezen hozzáférhető.

Ez az orvosi minősítés a neurózis szekunder prevenciójához nem biztosítja a lelki zavar korai felismerését és célzott gyógykezelését.

Az organikus szemlélet hatása az orvosok attitűdjére e lelkibetegekkel szemben

A gyógyító orvos számára a tradicionális orvos—beteg kapcsolat nyújtotta alá-, fölérendeltségi, függőségi viszony a terápia kezdetén az orvos önértékelését fokozhatja. A neurotikus páciens engedelmes betegként viselkedik addig, amíg tünetei és neurotikus manőverei révén az orvost és a terápiás szituációt kontrollálja és betegszerepét ezek segítségével biztosítani tudja (25). A neurotikus lét kulturális alapját ugyanis a betegszerep előírásainak és a betegnek járó kíméletnek a maximális elfogadottsága adja az emberek tudatában (13).

Alapvető ellentét feszül a betegek érdeke és az orvosok törekvése között. *Ha a neurotikus zavar fixálódott,* a beteg érdeke a betegszerep fenntartása lesz és így a tünetei és panaszai nem fognak csökkenni.

Az orvos törekvése az, hogy betegén segítsen, hogy a betege gyógyuljon.

Spontán remisszió vagy pszichoterápia hiányában *a beteg állapota változatlan marad, esetleg romlik. Az orvos ez esetben folyamatosan frusztrálódik, érzelmileg elfordul lelkibetegeitől és csökken e betegségkör iránti vonzódása, érzékenysége* (5).

A szomatikus orvoslás hatása a neurotikus személyek életútjára

A szomatikus gyógykezelés széleskörűen a tradicionális orvos—beteg kapcsolat keretei között zajlik (5, 25). A neurotikus beteg számára előnyös helyzetet hoz létre kezdetben a hagyományos értelemben vett betegszerep. Az ártalmas szituációkat elkerüli, feszültségszintje csökken, az érintkezést a környezetével fenntartja. Olyan lélektani biztonságot teremt, melyben az élettér beszűkült ugyan, de stabil, meglepetésekkel nem fenyeget, kudarcoktól óv és megnyugtatóan biztosítja a kontrollt a neurotikus személy interperszonális kapcsolataiban (13). A kérdés az, hogy ez a létforma az egyén számára a legoptimálisabb lehetőséget kínálja-e az élete során. *A jelenlegi ellátás* ugyanis *jellegzetes neurotikus karriert kínál.* „Az orvos akaratlanul is a neurotikus kórkép formálójává válik, mert elfogadja a beteg tüneti felajánlását és belemegy a szomatizációba" (3) — *Bálint Mihály* megfogalmazása szerint.

A beteg egészségügyi intézményrendszerünk útvesztőiben a Tringer által leírt kényszerpályákon mozog (kivizsgáltatás, kezelések, fedődiagnózisok és az invalidizáltatás) *és jut el a végállapotba, ami leggyakrabban a rokkantnyugdíj* (27).

Egyes esetekben a neurotikus lét biztosítása ilyen módon kedvezően alakul. Számos alkalommal viszont a *betegnél* olyan *autodestruktív magatartás fejlődik ki, amely az életvezetését a következőkben meghatározza és a beteg számára kifejezetten hátrányos helyzetet hoz létre* (narkománia, alkoholizmus, öngyilkosság).

Megbeszélés

A járó- és fekvőbeteg-ellátás adatai egyaránt tükrözik, hogy a neurológia és a pszichiátria elégtelenül vált szét hazánkban. Ez nehezítette a pszichiátriai szemlélet irányadóvá válását a lelkibetegek ellátásában (1, 10, 15, 17, 23).

Szocialista fejlődésünk kezdeti szakaszában téves nézet uralkodott el a lelkibetegségek csökkenésének tendenciáiról (10, 26).

A felszabadulást követően korlátozott anyagi lehetőségeink és az akkori morbiditási struktúra következtében elsősorban a népbetegség méretű fertőző betegségek — így a Tbc, a bőr- és nemibetegségek — gyógyító-megelőző hálózatának kiépítését és megszervezését valósították meg (4).

A vizsgált balassagyarmati és az országos adatok alapján is ellentmondást látunk a neurotikus betegek egészségügyi ellátásának gyakorlata és a módszertani levél szintjén megfogalmazott szakmai elvárások között. Annak ellenére, hogy a pszichiátriai ellátás fejlesztése az 1960-as évek végétől kiemelt egészségügyi feladat volt, a kórházcentrikus szemlélet is gátolta egy olyan integrált pszichiátriai és pszichoterápiás hálózat létrehozását,

amelyben a neurotikusok hatékony gyógykezelése, egy kézben tartott gondozása és rehabilitációja megvalósulhatott volna (11, 18).

A neurotikus személyek tetszés szerint veszik igénybe a különböző ellátási formákat, keresve azt az orvost, aki felvállalja őket, vagy keresve azt az utat, mely a rokkantnyugdíjaztatáshoz elvezet. Az esetek többségében így lehetőség nyílik arra, hogy a lelki zavar szubklinikus szakasza fixált magatartási és érzelmi kórképpé váljon. Ebben a stádiumban a beteg terápiás közbeavatkozásaink számára nehezen hozzáférhető. Lelki egyensúlyát fenntartani a „betegszerep" segítségével tudja.

Véleményünk szerint az ismertetett irányelvben és állásfoglalásban leírtak alapján a neurotikus betegek ellátásának problémaköre akkor oldódna meg, ha:

— a leendő orvosokkal elsajátíttatnák a betegek pszichoterápiás szemléletű megközelítését;
— az alapellátás orvosait megfelelően kiképeznék a lelkibetegek gyógyítására.
— Javítani kellene az alapellátás és a pszichiátriai szakellátás kapcsolatát. Mivel az ideggondozókat a pszichotikus és alkoholbetegek ellátása csaknem teljesen leköti — azonkívül ide még mindig kissé húzódozva, szégyenkezve lép be a neurotikus beteg — önálló pszichoterápiás járóbeteg hálózatot kellene létrehozni. Ennek feladata a körzeti és üzemorvosi neurózis ellátásnak a módszertani levélben is megfogalmazott irányítása, szupervíziója, és a neurotikus személyek egy kisebb hányadának gyógykezelése, gondozása, szükség esetén a betegek fekvőbeteg-intézeti elhelyezése lenne.
— El kell érni, hogy a betegek csak indokolt esetben kerüljenek kórházba neurózis miatt és ilyen esetben pszichiátriai osztályon adekvát gyógykezelést kapjanak.

Természetesen a neurotikus zavar gyakoriságának visszaszorításában e lelkibetegség „primer prevenciója" nélkülözhetetlen. Ez a feladat azonban már túlnő az egészségügy keretein. Hatékony társadalom- és szociálpolitikai intézkedéseket feltételez, függ a társadalom pszichológiai kulturáltságától, konfliktusmegoldási készségétől, az életmód mentális egészségi színvonalától.

IRODALOM: 1. *Angyal L.:* Ideggyógy. Szeml. 1933, *51,* 216—219. — 2. Az egészségügyi szolgáltatások iránti igények hosszú távú alakulása a 2000. évig. Eü. M. prognózis bizottsága. Bp. 1980. — 3. *Bálint M.:* Az orvos, a beteg és a betegség. Bp. Akadémiai. 1961. — 4. *Bezerédiné Hertelendy M.—Hencz A.—Zalányi S.:* Évszázados küzdelem hazánk egészségügyéért. Bp. Közg. és Jogi Könyvk. 1967, *235,* 346. — 5. *Buda B.:* Az orvos—beteg kapcsolat pszichológiája és a pszichoterápia alapjai. A gyakorló orvos enciklopédiája (szerk. Trencséni T.) Bp. Medicina 1973. I. kötet 39, 74. — 6. *Buda B.:* Orv. Hetil. 1977, *40,* 2379—2386. — 7. *Buda J.—Ozsváth K.—Tényi J.:* Népegészségügy. 1974, *55,* 336—340. — 8. *Császi L.:* Valóság. 1982, *5,* 77—87. — 9. *Császi L.:* Valóság 1982, *12,* 83—91. — 10. *Füredi J.—Buda B.:* Orv. Hetil. *121,* 1115—1120. — 11. *Füredi, J.:* A pszichiátriai ellátás változatai. Az orvostudomány aktuális problémái. Bp. Medicina. 1982, 44. kötet. 5—39. — 12. *Füredi J.:* Kórházi elmeosztályok betegforgalmának főbb sajátosságai. Kórházi morbiditás 1974—1977. XIV. kötet. — 13. *Hidas Gy.—Buda B.:* Magyar Pszich. Szeml. XXIV. kötet I. 537—550. — 14. *Juhász P.:* Szociológia 1980, *1,* 69—79. — 15. *Környei I.:* Ideggyógy. Szeml. 1983, *5,* 210—215. — 16. *Leighton, A. H.:* A comparative Study of psychiatric disorder in Nigeria and Rural North Amerika: Changing perspectives in mental illnes. Stanley C. Ploy and R. B. Edgerton Eds. Holt, Rinehard and Winston, 1969. — 17. *Levendel L.:* Valóság 1982, *5,* 65—76. — 18. *Levendel L.:* Valóság 1985, *4,* 49—59. — 19. Módszertani levél a neurotikus betegek gyógykezeléséhez. Ideggyógy. Szeml. 1980, *6,* 284—288. — 20. *Moussong—Kovács E.:* Gyógyszereink XXXIII. 385—397. — 21. *Ozsváth K.—Buda J.—Tényi J.:* Orv. Hetil. 1974, *121,* 115. évf. 737—740. — 22. *Ozsváth K.:* Orv. Hetil. 1982, *123.* évf. 2999—3004. — 23. *Pisztora F.:* Ideggyógy Szeml. 1983, 5, 193—209. — 24. *Strole, L.:* Mental Health in the Metropolis. (The Midtown Manhattan Study, Vol. 11.) — 25. *Szabó S.—Zalányi S.:* Felsőokt. Szeml. 1986, *1,* 1—5. — 26. *Szilárd J.:* Med. Univ. 1982. XV. kötet 5. 227—233. — 27. *Tringer L.:* Valóság 183, 7, 75—88. — 28. *Vargha M.—Pethő Z.:* Orvosképzés, 15. kötet. 1980, *4,* 251—257.

(Zalányi Sámuel dr., *Szeged,* Kossuth L. sgt. 35. 6724)

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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

OH
2051

KÖNYVKÜLDŐ SZOLGÁLAT

KÖNYVKÜLDŐ SZOLGÁLAT * KÖNYVKÜLDŐ SZOLGÁLAT * KÖNYVKÜLDŐ SZOLGÁLAT * KÖNYVKÜLDŐ SZOLGÁLAT * KÖNYVKÜLDŐ SZOLGÁLAT * KÖNYVKÜLDŐ SZOLGÁLAT

Medicina Medicina Medicina Medicina

SZÁMÍTÓGÉPES KÖNYVKÜLDŐ SZOLGÁLATUNK AZ 1987-ES ÉVBEN IS A RENDELKEZÉSÉRE ÁLL!

1987. évi könyvújdonságaink jegyzékét

szeptember végéig minden — a számítógépes címlistánkon szereplő — orvos kézhez kapja.
Kérjük, tanulmányozza át figyelmesen
és ha érdeklődésének megfelelőt talál, rendelje meg kiadónknál.

ÉRDEMES,

mert az 1986. október 31-ig beérkező megrendelés alapján

postaköltség felszámítása nélkül,

bolti áron küldjük meg Önnek könyveinket,
azok megjelenésével egyidejűleg.

AZ 1986. OKTÓBER 31. UTÁN

beérkező megrendelések esetében a művek többségénél a nyomdai példányszámot már nem tudjuk módosítani,
így ezeket az igényeket továbbítjuk
a könyvterjesztő vállalatoknak, melyek

postaköltséggel terhelve,

utánvéttel teljesítik azokat.

Ha Ön szeptember 30-ig nem kapja meg katalógusunkat
– esetleg azért, mert még nem szerepel címlistánkon –

mi örömmel felvesszük számítógépes nyilvántartásunkba, ha

NEVÉT, CÍMÉT, SZEMÉLYI SZÁMÁT

közli velünk írásban vagy telefonon.

Saját érdekében vegye igénybe Ön is szolgáltatásunkat!

Címünk:

1054 Budapest, Beloiannisz u. 8. Telefon: 114-209

PANORÁMA

sport

B. KOVÁCS JUDIT DR.,
KURCZ MIHÁLY DR.,
NAGY IVÁN DR.,
LŐRINCZ MARGIT DR.
ÉS SASHEGYI JULIANNA DR.

Gastrointestinalis betegségekben szenvedő gyermekek vasanyagcseréjének jellemzése

Heim Pál Gyermekkórház-Rendelőintézet
(főigazgató főorvos: Gorácz Gyula dr.)
I. Kisded Osztály (főorvos: Czirbesz Zsuzsa dr.)
Központi Laboratórium (vezető: Nagy Iván dr.)
Chinoin Klinikai Biokémiai Laboratórium (vezető: Kurcz Mihály dr.)

6 hónapos—15 éves korú, gastrointestinalis betegségben szenvedő gyermekek vasanyagcseréjének jellemzőit hasonlították össze a szerzők légúti és vesebeteg gyermekek hasonló adataival (167 beteg 195 vérmintája a gastrointestinalis csoportban, 214 gyermek 228 vérmintája a kontrollcsoportban). A vas koncentrációt és teljes vaskötő kapacitást batofenantrolinnal mérték, az előbbi két adat hányadosaként kiszámították a transferrin szaturációs indexet; a ferritin szintet radioimmunoassay-vel határozták meg. Megállapítható, hogy a gastrointestinalis betegek között (41%) gyakoribb a hypoferritinaemia, mint a kontrollcsoportban (26%). A kémiailag mérhető paraméterek nem mutatnak ilyen különbséget a két csoport között. A gastrointestinalis csoportban a boholyatrophiát kísérő vashiányt sokkal súlyosabbnak találták, mint az akut és krónikus enteritisben megfigyelhető sideropeniát. A hisztológiai remissióban levő coeliakiás betegekben a hypoferritinaemia is megszűnik. A szerzők mindkét csoportban vizsgálták a ferritin és a kémiailag mérhető paraméterek közötti korrelációt. A vas- és ferritin koncentrációk között egyáltalán nem mutatható ki korreláció. Ugyanakkor a teljes vaskötő kapacitás és a ferritin szintek között szignifikáns negatív korreláció mutatkozik. Az egyéni adatpárokat tekintve megállapítható volt, hogy az esetek 70%-ában a teljes vaskötő kapacitás és a ferritin koncentráció azonos tartományban található (normális vagy vashiányra jelemző). Fentiek alapján a vasraktárak becslésére alkalmasabbnak látszik a teljes vaskötő kapacitás, mint az aktuális plazma vas koncentráció.

Characteristics of iron metabolism in children with gastrointestinal diseases. Parameters of iron metabolism of children having gastrointestinal diseases, aged 6 months—15 years, were measured and compared with similar data of patients with respiratory or renal illnesses (195 blood samples of 167 patients in the gastrointestinal group and 228 samples of 214 children in the disease control group). Iron concentration and total iron bilding capacity (TIBC) were measured with bathofenantroline, the transferrin saturation index was calculated as a quotient of the former data, and ferritin level was analyzed with radioimmunoassay. It is stated that the hypoferritinaemia was more frequent among gastrointestinal patients (41%) than in control group (26%), respectively. The chemically measurable parameters do not demonstrate such differences between the two groups. In the gastrointestinal group the iron deficiency, accompanied by villous atrophy was found much more severe than that in acute and chronic enteritis. The iron deficiency and hypoferritinaemia discontinue in coeliac patients being in histological remission. Correlations among ferritin and chemically measurable parameters were analyzed in both of patient groups. There was no correlation at all among iron and ferritin concentrations. In the same time there is a significant negative correlation among TIBC-s and ferritin levels. Concerning the individual data pairs the TIBC-s and ferritin concentrations were is the same range (normal or detecting iron deficiency) in 70% of cases. On the base above mentioned the TIBC seems more suitable for estimination of iron store than the actual plasma iron concentration.

Schuler és munkatársai (26) vizsgálatai szerint egészséges magyar gyermekpopulációban is gyakori a vashiányos állapot. A sideropenia megelőzése vagy megszüntetése mind egészséges, mind beteg gyermekekben igen fontos, mert optimális fejlődésükhöz megfelelő vasellátottság szükséges (31).

Kulcsszavak: gyermek, vasanyagcsere, gastrointestinalis betegség, coeliakia, ferritin.

Rövidítések:
GI — gastrointestinalis betegek csoportja
K — kontrollcsoport (légúti és vesebetegek)
SZI — transferrin szaturációs index
TVK — teljes vaskötő kapacitás
NS — nem szignifikáns
r — korreláció mértékét kifejező regressziós koefficiens

A vékonybél betegségeit gyakran kíséri anaemia, sideropenia (30). Vizsgálatainkkal tisztázni kívántuk, hogy más szervek betegségeivel összehasonlítva mutatkoznak-e jellemző sajátosságok a gastrointestinalis betegek vasforgalmában. Közleményünkben elsősorban a vashiány gyakoriságát és az egyes jellemzők értékét elemezzük.

Betegek és módszerek

Olyan 6 hónapos—15 éves gyermekeket vizsgáltunk, akik gastrointestinalis, légúti vagy vesebetegségben szenvedtek. 167 gastrointestinalis betegből származik 195 vérminta *(GI csoport)*. Kontrollnak tekintettük a 214 légúti és vesebeteg gyermek 228 vérmintáját *(K csoport)*.

Meghatároztuk a plazma vasszintjét és teljes vaskötő kapacitását (TVK), valamint a mért adatokból számítással a transferrin szaturációs indexet (SZI: a plazma vaskoncentrációjának és a TVK értékének a hányadosa). A vasméréseket fehérjementesítést nem alkalmazva batofenantrolinnal végeztük (28). A plazma ferritin koncentrációját ugyanazon vérmintákban radioimmunoassay-vel mértük (RAMCO F—11 ^{125}I-ferritin kit).

Normálértékek. Az Országos Csecsemő- és Gyermekegészségügyi Intézet Módszertani Levele alapján (21) a kóros és normális értékek határát a következőképpen állapítottuk meg: sideropenia 14,4 μmol/l-nél alacsonyabb vaskoncentráció esetén; vashiányt jelző kórosan magas TVK értékek 71,64 μmol/l felett (400 μg/dl felett); kórosan alacsony SZI 0,30 alatti értékek esetén. Súlyos vashiány jelének tekintettük a 0,15-nél alacsonyabb SZI értékeket. A normális plazma ferritin szint alsó határának megítélésében az irodalom nem egységes. *Siimes és mtsai* alapvető munkája szerint (27) a 6 hónapos—15 éves gyermekek normális plazma ferritin tartománya 7—142 ng/ml között van, de ugyanezen korosztály vashiányos vérszegénysége esetén a ferritin koncentráció 2—9 ng/ml, tehát kissé átfedi a normális tartomány alsó zónáját. Újabb közleményekben rendszerint 10 ng/ml határértéket adnak meg (10, 15, 18). *Bernát I.* összefoglaló munkájában (2) a korábbi közléseket áttekintve 15 ng/ml-nél jelöli meg a reális diszkriminációs értéket. Adataink feldolgozásakor ezt az ajánlást fogadtuk el, bár *Bernát* és *Német* későbbi közleményükben (3) vaskinetikai vizsgálatok alapján még magasabb, 20 ng/ml diszkriminációs értéket tartanak megfelelőnek, sőt a 20 és 30 ng/ml közötti ferritin értékeket már vashiány gyanújelének tekintik.

Az adatok matematikai-statisztikai feldolgozását χ^2-próbával, Student-féle t próbával és korrelációszámításokkal végeztük.

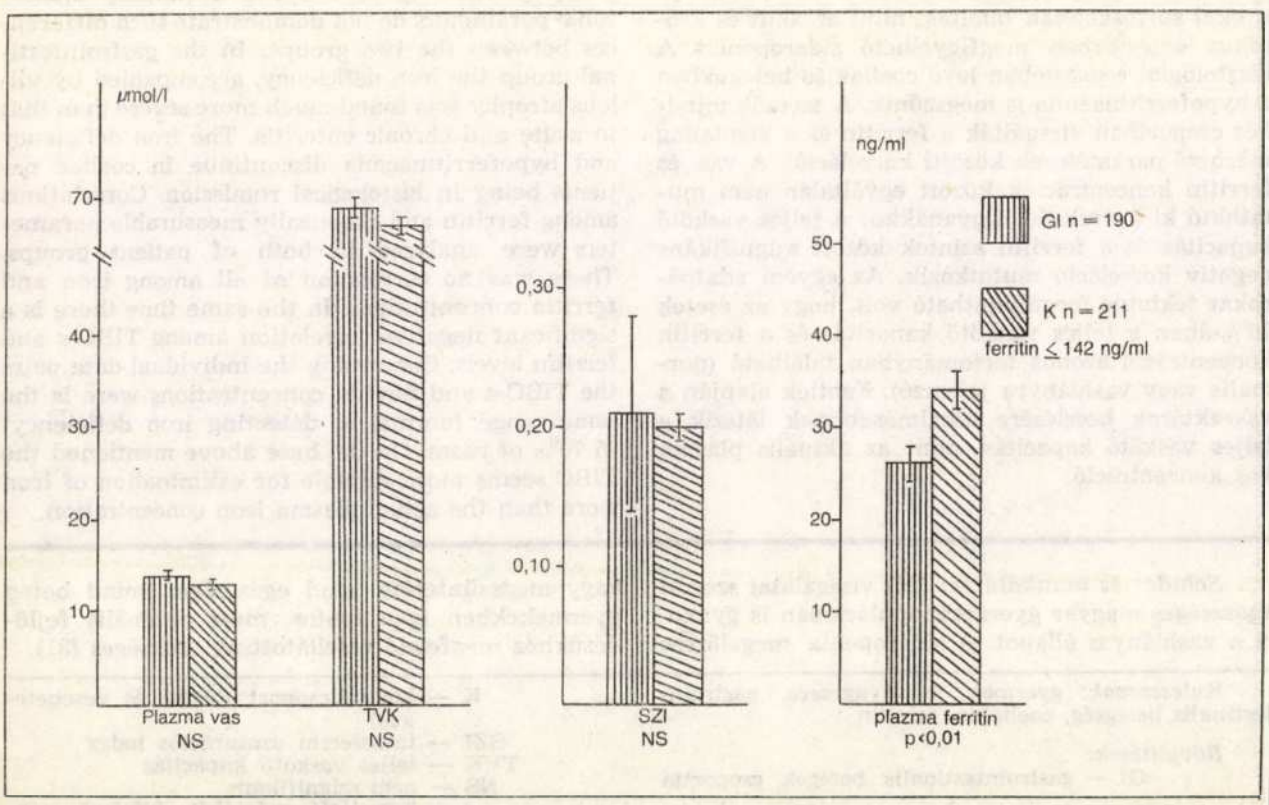
1. táblázat **Vashiányos állapotot jelző értékek gyakorisága gastrointestinalis betegek között (GI) és a kontroll-csoportban (K)**

	GI		K		Különbség két csoport között*
	n	%	n	%	
Hypoferritinaemia	78	41	54	26	0,01 <p <0,001
Sideropenia	102	54	125	59	NS
Magas TVK**	82	43	72	34	NS
SZI <0,15	63	33	86	41	NS
A csoport létszáma	190	100	211	100	—

* χ^2 próbával
** 71,64 μmol/l feletti értékek

Eredmények

Hyperferritinaemiás minták előfordulása a GI és a K csoportban. Gastrointestinalis betegségek esetén mindössze 5 mintában mértünk 142 ng/ml-nél magasabb plazma ferritin szintet (2,6%), ez szignifikánsan alacsonyabb előfordulási arányt je-



1. ábra: A vasanyagcsere paraméterei gastrointestinalis betegekben (GI) és a kontrollokban (K) ($\bar{x} \pm SE$)

2. táblázat **A vasanyagcsere paraméterei egyes gastrointestinalis betegségekben (átlag ± SE, a kontrolltól való eltérés szignifikanciája)**

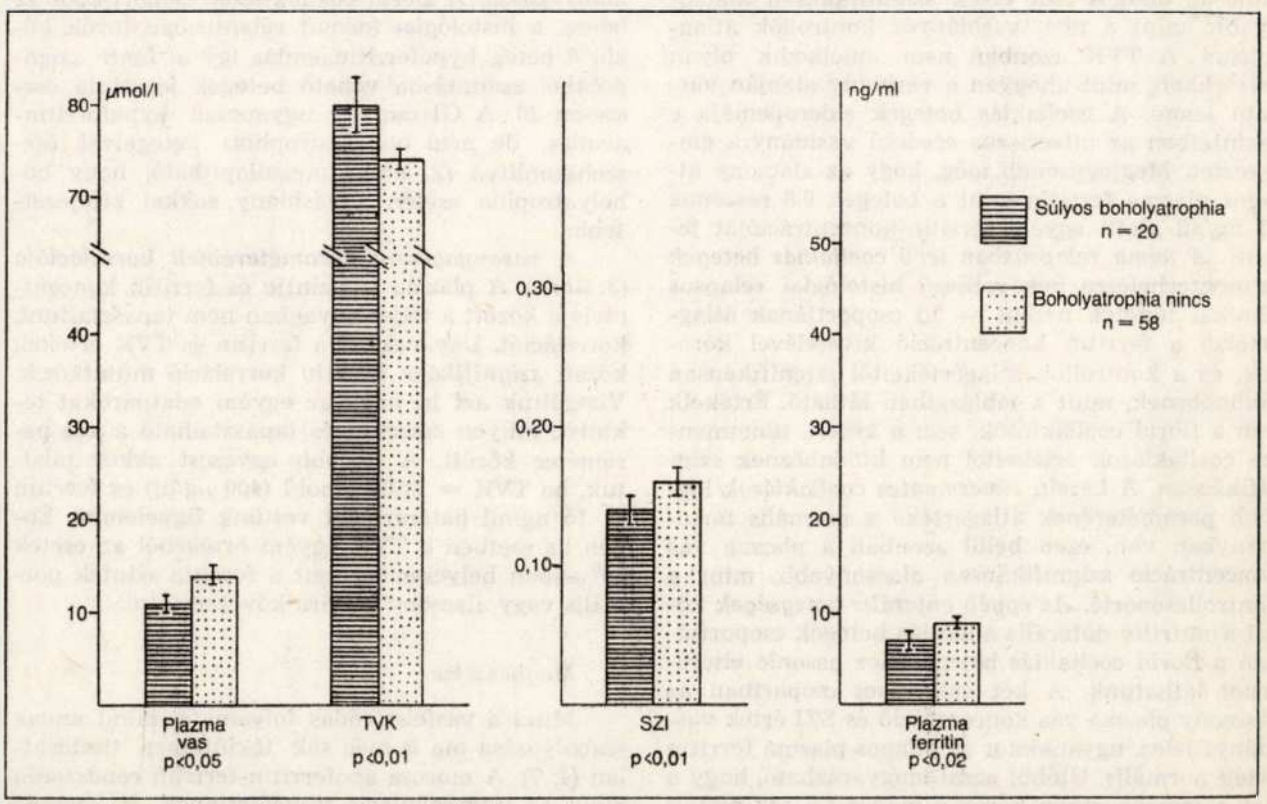
Csoport	n	Plazma vas µmol/l	TVK µmol/l	SZI	Plazma ferritin ng/ml
Kontroll	23	21,83±0,99	63,13±2,68	0,34±0,007	35,55±4,39
Coeliakia (florid)	15	10,85±1,20 p <0,001	72,89±4,40 NS	0,15±0,02 p <0,001	10,59±1,92 p <0,001
Coeliakia (néma relapsus)	16	13,75±1,46 p <0,001	74,02±3,51 p <0,02	0,19±0,02 p <0,01	25,58±6,99 NS
Coeliakia (kezelt, tünetmentes)	49	17,15±0,88 p <0,01	68,43±1,58 NS	0,25±0,02 NS	29,56±3,18 NS
Nutritív enteralis allergia	10	11,77±1,92 p <0,001	66,91±3,45 NS	0,17±0,03 p <0,01	15,75±,5,02 p <0,02
Enteritis acuta	11	12,08±2,51 p <0,001	63,45±2,83 NS	0,20±0,04 p <0,05	34,25±12,14 NS
Enteritis chronica	14	14,08±1,10 p<0,001	66,24±2,40 p<0,05	0,21±0,02 p<0,02	36,98 ± 15,34 NS

lent ($p < 0,05$), mint a K csoportban észlelt 17 hyperferritinaemiás minta (7,5%). Ezt a különbséget arra vezetjük vissza, hogy a K csoportban jóval nagyobb a gyulladásos betegségben szenvedő gyermekek aránya, mint a GI csoportban. A vashiányos állapot gyakoriságának reális megítélése érdekében a további összehasonlításoknál (az. 1. táblázatban és az 1. ábrán) a hyperferritinaemiás mintákat nem vesszük figyelembe.

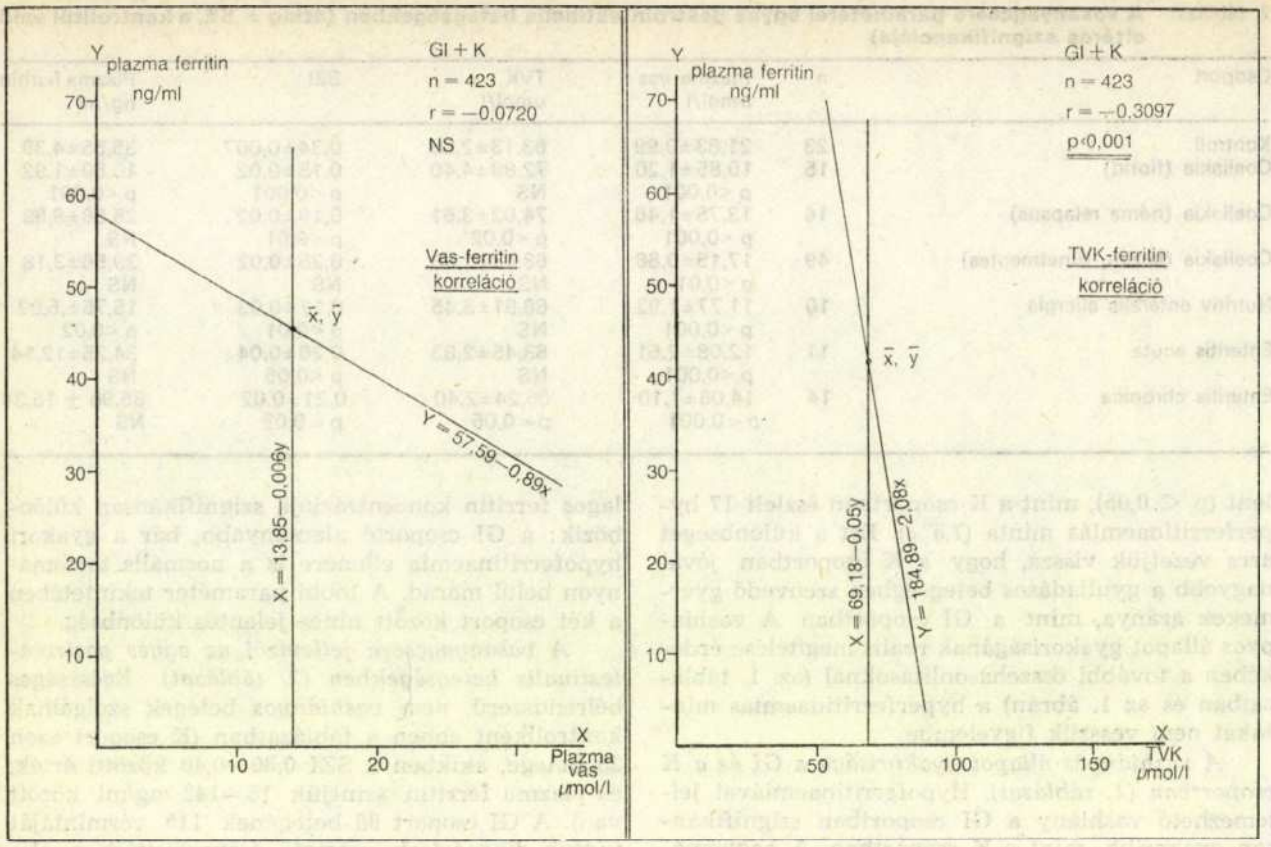
A vashiányos állapot gyakorisága a GI és a K csoportban (1. táblázat). Hypoferritinaemiával jellemezhető vashiány a GI csoportban szignifikánsan gyakoribb, mint a K csoportban. A hagyományos módon, kémiai módszerekkel mérhető paraméterek nem mutatnak ilyen különbséget.

A vasanyagcsere paramétereinek átlagértékei a GI és a K csoportban (1. ábra). A két csoport átlagos ferritin koncentrációja szignifikánsan különbözik: a GI csoporté alacsonyabb, bár a gyakori hypoferritinaemia ellenére is a normális tartományon belül marad. A többi paraméter tekintetében a két csoport között nincs jelentős különbség.

A vasanyagcsere jellemzői az egyes gastrointestinalis betegségekben (2. táblázat). Egészséges bélrendszerű, *nem vashiányos* betegek szolgálnak kontrollként ebben a táblázatban (K csoport azon 23 betege, akikben a SZI 0,30—0,40 közötti érték, és plazma ferritin szintjük 15—142 ng/ml között van). A GI csoport 98 betegének 115 vérmintáját tudtuk diagnózisok szerinti csoportosításban elemezni. A többi beteg összesen 13-féle diagnózist képvisel, összehasonlításra és következtetések levonására alkalmatlan kicsiny csoportlétszámokkal. *Florid stádiumban levő coeliakiás betegek* (11 keze-



2. ábra: Hypoferritinaemiás gastrointestinalis betegek vasanyagcseréjének paraméterei: a boholyatrophiás betegek vashiánya kifejezettebb



3. ábra: A vasanyagcsere paramétereinek korrelációja

letlen gyermek és 4 klinikai relapsusban levő beteg) csoportjára igen kifejezetten vashiány jellemző: a plazma vas- és ferritin koncentrációja, valamint az átlagos SZI érték szignifikánsan alacsonyabb, mint a nem vashiányos kontrollok átlagértékei. A TVK azonban nem emelkedik olyan mértékben, mint ahogyan a vashiány alapján várható lenne. A coeliakiás betegek sideropeniája e tekintetben az infectiosus eredetű vashiányra emlékeztet. Megjegyzendő még, hogy az alacsony átlagos plazma ferritin szint a betegek 0,8 részének 15 ng/ml alatti egyéni ferritin-koncentrációját jelenti. *A néma relapsusban levő coeliakiás betegek* (glutenterhelésre bekövetkező histológiai relapsus klinikai tünetek nélkül — 5.) csoportjának átlagértékei a ferritin koncentráció kivételével kórosak, és a kontrollok átlagértékeitől szignifikánsan különböznek, mint a táblázatban látható. Értékeik sem a florid coeliakiások, sem a kezelt, tünetmentes coeliakiások értékeitől nem különböznek szignifikánsan. *A kezelt, tünetmentes coeliakiások* legtöbb paraméterének átlagértéke a normális tartományban van, ezen belül azonban a plazma vas koncentráció szignifikánsan alacsonyabb, mint a kontrollcsoporté. *Az egyéb enterális betegségek* közül a nutritív enterális allergiás betegek csoportjában a florid coeliakiás betegekéhez hasonló eltéréseket láthatunk. A két enteritises csoportban az alacsony plazma vas koncentráció és SZI érték vashiányt jelez, ugyanakkor az átlagos plazma ferritin érték normális. Utóbbi azzal magyarázható, hogy a két betegcsoportban kórosan magas (> 142 ng/ml) egyéni ferritin értékek is előfordulnak.

Súlyos boholyatrophia és hypoferritinaemia együttes előfordulásának hatása a vasanyagcsere egyéb paramétereire coeliakiás betegekben tanulmányozható. A florid coeliakiások csoportjából 12 beteg, a histológiai (néma) relapsusban levők közül 8 beteg hypoferritinaemiás így a fenti szempontból számításba vehető betegek létszáma összesen 20. A GI csoport ugyancsak hypoferritinaemiás, de nem boholyatrophiás betegeivel összehasonlítva *(2. ábra)* megállapítható, hogy boholyatrophia esetén a vashiány sokkal kifejezettebb.

A vasanyagcsere paramétereinek korrelációja (3. ábra). A plazma vasszintje és ferritin koncentrációja között a teljes anyagban nem tapasztaltunk korrelációt. Ugyanakkor a ferritin és TVK értékek között *szignifikáns negatív* korreláció mutatkozik. Vizsgáltuk azt is, hogy az egyéni adatpárokat tekintve milyen összefüggés tapasztalható a két paraméter között. A legjobb egyezést akkor találtuk, ha TVK = 71,64 μmol/l (400 μg/dl) és ferritin = 15 ng/ml határértéket vettünk figyelembe. Ebben az esetben a TVK egyéni értékéből az esetek 70%-ában helyesen lehetett a ferritin szintek normális vagy alacsony voltára következtetni.

Megbeszélés

Mind a vasfelszívódás folyamata, mind annak szabályozása ma is még sok tekintetben tisztázatlan (4, 7). A mucosa apoferritin-ferritin rendszerén kívül az intracellularis transferrinnek is szerepe van az absorptióban (14, 25). Vashiány esetén nem-

csak az állati, hanem az emberi vékonybél nyálkahártya vasfelvétele is fokozódik (8). Kellő vasellátottság esetén viszont csökken a felszívódás, ezért feltételezhető valamilyen blokkoló tényező jelenléte a mucosában, amely az absorptiót akadályozva működésbe lép, ha a szervezetnek nincs szüksége vasra. *Crosby* szerint (9) a ferritin-apparátus működésbe lépése jelenti tulajdonképpen a mucosablokkot. Az enterocytában ferritin formájában tárolt vas (32, 33) a rövid élettartamú sejt lelökődésével visszakerül a bél lumenébe és kiürül. Élettani körülmények között az így elveszett vas mennyisége csekély, de kóros esetekben az enteralis vasvesztés tetemes mértéket érhet el. Előidézője a boholyatrophiát kísérő nagyfokú sejtveszteség, a gyulladásos exsudatio és a direkt vérvesztés (1, 13, 18). Egyes szerzők szerint a bármely okból kialakult vashiány maga is elváltozásokat okoz a vékonybélben (11, 12, 13, 19, 22), mások kétségbe vonják ezen megfigyelések helyességét (24).

Vizsgálataink igazolják, hogy a gyomor-béltraktus betegségei jóval gyakrabban vezetnek a vasraktárak kimerülésére (hypoferritinaemia kialakulására), mint más szervek betegségei. Úgy tűnik, hogy az általunk vizsgált enteralis betegségek közül a boholyatrophiával járók okozzák a legsúlyosabb vashiányt. A gyulladásos bélbetegségek sideropeniát okozó hatása kevésbé tűnik jelentősnek, bár a kis esetszám miatt ez a megállapítás még további ellenőrzést igényel.

A vasanyagcsere vizsgálatát nemcsak azért tartjuk fontosnak, mert a sideropenia *kezelést igénylő hiányállapot*, hanem azért is, mert a paraméterek ismerete az alapbetegség megállapításához is hozzásegíthet. A vashiány — különösen a hypoferritinaemia — egyéb terhelő adatok mellett gastrointestinalis betegségre utaló fontos gyanújel lehet, és így adott esetben például a vékonybél biopsia indikációját támogatja (6).

A plazmában (szérumban) mérhető paraméterek közül a ferritin koncentráció tükrözi leginkább a szervezet vasellátottságát (2, 16, 17, 20, 23, 27). Meghatározása azonban meglehetősen drága eljárás, amely izotóplaboratóriumot igényel. Ezért nem végezhető el mindig és mindenütt. Emiatt tartottuk érdemesnek megvizsgálni, hogy a hagyományos kémiai módszerekkel mérhető adatok közül melyik mutatja a legszorosabb korrelációt a plazma ferritin szintjével. A vaskoncentráció dinamikus egyensúly eredője: függ a felszívódás mértékétől, a plazmából való kiáramlás sebességétől, a szabad transferrin koncentrációtól, sőt napszaki ingadozásáról is vannak adatok (29). Mindez arra utal, hogy az aktuális vaskoncentráció a szervezet vasellátottságának becslésére kevéssé alkalmas. Az általunk vizsgált betegekben a vas és ferritin koncentrációk között nem volt korreláció. Meglehetősen kifejezettnek találtuk viszont a ferritin és TVK értékek közötti *negatív* korrelációt. Ez az összefüggés nemcsak a csoportokra érvényes regressziós koefficiensben, hanem az *egyéni* adatpárokat értékelve is kifejezésre jut: a TVK ismeretében az esetek 70%-ában egyénileg is helyesen lehetett következtetni a ferritin koncentráció (és ezzel a vasraktárak) normális vagy csökkent voltára.

IRODALOM: 1. *Bernát I.:* A vasanyagcsere. Medicina, Budapest, 1973. — 2. *Bernát I.:* A szérum ferritin-szintjének klinikai jelentősége. Orvosképzés 1982, *57*, 284. — 3. *Bernát S. I., Német K.:* A szérum ferritin szint meghatározás klinikai-gyakorlati értéke a vashiánybetegség diagnosztikájában. Orv. Hetil. 1984, *125*, 23. — 4. *Björn-Rasmussen, E.:* Iron absorption: present knowledge and controversies. Lancet 1983, *1*, 914. — 5. *B. Kovács J. és mtsai:* Kis dózisú glutenterhelés eredményei a gyermekkori coeliakia megállapításában. Orv. Hetil. 1982, *123*, 2589. — 6. *B. Kovács J. és mtsai:* Egyszerű diagnosztikus protokoll gyermekkori vékonybél betegségek megállapítására. Orv. Hetil. 1985, *126*, 2221. — 7. *Cattan, D.:* Iron and intestinal macrophages. Lancet 1983, *2*, 106. — 8. *Cox, T. M., Peters, T. J.:* Uptake of iron by duodenal biopsy specimens from patients with iron-deficiency anaemia and primary haemochromatosis. Lancet 1978, *1*, 123. — 9. *Crosby, W. H.:* The control of iron balance by intestinal mucosa. Blood 1963, *22*, 441. — 10. *Dallmann, P. R. és mtsai:* Diagnosis of iron deficiency: The limitation of laboratory tests in predicting response to iron treatment in 1-year-old infants. J. Pediat. 1981, *98*, 376. — 11. *Guha, D. és mtsai:* Small bowel mucosal changes in iron-deficiency anaemia of childhood. Arch. Dis. Child. 1968, *43*, 239. — 12. *Halpin, Th., C., Ament, M. E.:* Intestinal malabsorption of iron. J. Pediat. 1976, *88*, 911. — 13. *Hoag, M. és mtsai:* Occult blood loss in iron deficiency anemia of infancy. Pediatrics 1961, *27*, 199. — 14. *Huebers, H. A. es mtsai:* The significance of transferrin for intestinal iron absorption. Blood 1983, *61*, 283. — 15. *Ilyes I. es mtsai:* A szérum ferritin koncentrációjának immunradiometriás meghatározásával szerzett tapasztalataink. Gyermekgyógyaszat 1983, *34*, 175. — 16. *Jacob, R. A. és mtsai:* Utility of serum ferritin as a measure of iron deficiency in normal males undergoing repetitive phlebotomy. Blood 1980, *56*, 780. — 17. *Kaltwasser, J. P.:* Indikation zur Serumferritin-Bestimmung. Dtsch. med. Wschr. 1980, *105*, 319. — 18. *Kósnai I. es mtsai:* Iron deficiency in children with coeliac disease on treatment with gluten-free diet. Arch. Dis. Child. 1979, *54*, 375. — 19. *Lanzkowsky: P. és mtsai:* Disaccharidase values in iron-deficient infants. J. Pediat. 1981, *99*, 605. — 20. *Lee, M., Burgett, M. W.:* A solid phase enzyme immunoassay for the quantitation of serum ferritin. Clin. Chim. Acta 1981, *112*, 241. — 21. *Módszertani Levél:* A csecsemőkori vashiánybetegség és terápiája. Módszertani Levelek Gyűjteménye OCSGYI Budapest, 1982. 71—78. old. — 22. *Naiman, J. és mtsai:* The gastrointestinal effects of iron-deficiency anemia. Pediatrics. 1964, *33*, 83. — 23. *Német K. és mtsai:* Egészséges terhesek vasháztartásának vizsgálata szérumferritin szintjük immunradiometriás meghatározása alapján. Orv. Hetil. 1981, *122*, 681. — 24. *Salazar, de Sousa, J. és mtsai:* Muqueuse intestinale dans l'anémie ferriprive du rat. Helv. paed. Acta 1976, *31*, 167. — 25. *Savin, M. A., Cook, J. D.:* Mucosal iron transport by rat intestine. Blood 1980, *56*, 1029. — 26. *Schuler D. és mtsai:* Vashiány és vaspótlás a csecsemőkorban. Orv. Hetil. 1982, *123*, 91. — 27. *Siimes, M. A. és mtsai:* Ferritin in serum: Diagnosis of iron deficiency in infants and children. Blood 1974, *43*, 581. — 18. *Tiezt, N. W.:* Electrolytes. In: Fundamentals of clinical chemistry. Ed.: Tietz, N. W. W. B. Saunder Co. Philadelphia, London, Toronto 1979, 873—944. old. — 29. *Uchida, T. és mtsai:* Relationship among plasma iron turnover, and reticuloendothelial iron release. Blood 1983, *61*, 799. — 30. *Walker-Smith, J.:* Diseases of the small intestine in childhood. 2nd ed. Pitman Medical England 1979. — 31. *Walter, Th. és mtsai:* Effect of mild iron deficiency on infant development scores. J. Pediat. 1983, *102*, 519. — 32. *Wheby, M. S., Crosby, W. H.:* The gastrointestinal tract and iron absorption. Blood 1963, *22*, 416. — 33. *Wheby, M. S.:* Effect of iron therapy on serum ferritin level in iron-deficiency anemia. Blood 1980, *56*, 138.

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

ERYC®

250 mg

antibioticum contra Gram-positiv microbia

kapszula

HATÓANYAG

250 mg erythromycinum kapszulánként.

JAVALLATOK

Az erythromycin iránt érzékeny Gram-pozitív kórokozók (Streptococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus), néhány Gram-negatív kórokozó (Neisseria meningitidis, Neisseria gonorrhoea), valamint egyéb kórokozók: Corynebacterium diphteriae, Listeria monocytogenes, Clostridium perfringens, Haemophilus infulenzae, Legionella pneumophila, Mycoplasma pneumoniae, Clamydia trachomatis, Entamoeba histolytica által okozott infekciók kezelésére és megelőzésére. Enyhe és középsúlyos infekciók kezelésére, megelőzésére.

Légúti infekciókban: pharyngitis, tonsillitis, bronchitis, lobaris és bronchopneumonia, atipusos pneumonia, sinusitis, otitis media kezelésére.

Máj-, epe- és bélfertőzésekben: cholangitis, cholecystitis, intestinalis amoebiasis (extraenterális amoebiasis) kezelésére nem alkalmas.

Urogenitalis infekciókban: gonorrhoea, penicillinallergia esetén a syphilis kezelésére, krónikus prostatistisben.

Bőr- és lágyrészinfekciókban: strepto- és staphylococcusok által okozott fertőzések, mastitis, furunculosis, carbunculus. Elsőként választandó gyógyszer penicillin-allergia esetén annak helyettesítésére, valamint legionellozis terápiában.

Profilaxis: vitiumos betegekben endocarditis megelőzésére fogászati és szájsebészeti beavatkozáskor, penicillin allergiában a rheumás láz megelőzésére.

ELLENJAVALLATOK

Erythromycin túlérzékenység, súlyos májkárosodás.

ADAGOLÁS

Szokásos adagja felnőtteknek: 6 óránként 250 mg étkezés előtt 1 órával. A napi adag a kórkép súlyosságától függően 4 g-ig emelhető.

Szokásos adagja gyermekeknek: (súly, életkor és a fertőzés súlyosságától függően): enyhe és középsúlyos esetben általában 30—50 mg/tskg naponta, 3-4 részre elosztva.

Lehet a napi adagot 2 részben is adni: 12 óránként étkezés előtt. Súlyos esetben a gyógyszer adagja kétszeresére emelhető. Streptococcus fertőzésben legalább 10 napig adjuk.

Megelőzésre felnőtteknek: streptococcus fertőzés megelőzésére naponta 2×250 mg, endocarditis megelőzésére a fogászati, illetve sebészeti beavatkozás előtt 1 órával 500 mg, majd 6 óránként 250 mg, összesen 4 alkalommal.

Adagolása a szokásostól eltérő esetekben: primer syphilis kezelésére 10—15 nap alatt összesen 30—40 g megfelelően elosztva. Gonorrhoeás infekcióban 3 napon át erythromycin lactobionát injekció (500 mg 6 óránként), majd per os 250 mg 6 óránként 7 napig. Legionárius betegség súlyos eseteiben intravénás adagolás szükséges, középsúlyos esetekben felnőtteknek per os naponta 4×500 mg 14 napon át.

Amoebás dysenteria: felnőtteknek 4×250 mg, gyermekeknek 30—50 mg/tskg/nap 10—14 napig.

MELLÉKHATÁSOK

Nagyobb adagok esetén gasztrointestinális panaszok, enyhe hasi fájdalmak, hányinger, hányás, hasmenés. Allergiás bőrtünetek, anaphylaxia, cholestatikus icterus.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK

Nagy teofillin adagok egyidejű adása esetén megemelkedhet a teofillin szintje a szérumban, így a teofillin toxicitása is, ebben az esetben a teofillin adagját csökkenteni kell. Baktericid hatású antibiotikumokkal együtt adva azok hatását csökkenti.

FIGYELMEZTETÉS

Beszűkült májfunkciójú beteg esetén adagolása fokozott figyelmet és ellenőrzést igényel.

MEGJEGYZÉS

✠✠ Csak vényre adható ki, egyszeri alkalommal. Az intézet készletéből kell téritésmentesen kiadni a bőr- és nemibeteggondozóban gyógykezelés alatt álló nemibetegnek.

CSOMAGOLÁS

25 db kapszula 10,— Ft
100 db kapszula 40,— Ft

Előállítja: BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen
FAULDING (Ausztrália) licencia alapján

RÁCZ ISTVÁN DR.,
TÉRI NÓRA DR.
ÉS JÁVOR TIBOR DR.

A transmucosalis potencial differencia vizsgálata gyomorfekélyesekben

Megyei Kórház-Rendelőintézet, Győr
I. Belgyógyászati Osztály (osztályvezető főorvos: Láng László dr.)
Pécsi Orvostudományi Egyetem
I. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Jávor Tibor dr.)

A szerzők összesen 33 gyomorfekélyesben végezték el a transmucosalis potencial differencia (PD) endoscopos mérését. 15 gyomorfekélyesben négyhetes vizsgálatsorozatot is végeztek, a kezelés előtt és után is PD-át mértek a gyomor különböző pontjain, RIA-val meghatározták a biopsiás minták endogen prostaglandin E_2 (PGE_2) szintjét és vizsgálták a savsecretiot. Gyomorfekélyesekben a corpus kishajlatán és az antrumban szignifikánsan alacsonyabb PD átlagot észleltek a kontroll csoporthoz viszonyítva. A fekélyek szanálódása után a PD értékek normalizálódtak, függetlenül a kezelés előtt savsecretiotól. Szignifikánsan magasabb antralis PGE_2 szintet mértek a fekélyes csoportban, ami a fekély gyógyulása után csökkent. Eredményeink alapján gyomorfekélyben a PD méréssel kimutatható mucosalis barrier funkció zavar regionalis kiterjedésű, a barrier funkció a fekély gyógyulása után javul. Az antrumnyálkahártya magas PGE_2 szintje a fekély által kiváltott adaptív cytoprotectiora utalhat.

Examination of transmucosal potential difference in gantric ulcer patients. Endoscopic measurement of the transmucosal potential difference (PD) was performed in 33 gastric ulcer patients. Of them in 15 patients four-week-long examination series were carried out, too, PD has been measured before and after the treatment at different sites of the stomach, the endogenic prostaglandin E_2 (PGE_2) level of the biopsy samples was determined with RIA and the acid secretion was examined. As compared to the controls significantly lower PD averages were found in the lesser curvature of the body and in the antrum of ulcer patients. After the healing of the ulcers the PD levels returned to normal independently of the acid secretion before treatment. Significantly highed antral PGE_2 levels were measured in the group of ulcer patients which decreased after the healing of the ulcer. The results indicate that the disturbance of the mucosal barrier function demonstrable with PD measurement is of regional extension, the barrier function improves after the healing of the ulcer. The high PGE_2 level of the antral mucosa may refer to adaptive cytoprotection elicited by the ulcer.

A transmucosalis potencial differencia (PD) jelensége az egész gastrointestinalis tractusban észlelhető és mérhető (1, 3, 4, 9, 10, 17). A gyomor transmucosalis PD-ja az endoscopos vizsgálat alatt és secretios szondán keresztül egyaránt vizsgálható (1, 10, 17). Az endoscopos módszer előnye, hogy az áttekintett nyálkahártya terület bármely részéről levezethető a PD és egyidejűleg morphológiai adatok is nyerhetők (3, 18). A gyomornyálkahártya PD-jának kiváltásában elsősorban a klorid ionok serosa felől a mucosa irányába irányuló aktív transzportja a felelős, emellett az aktív Na^+ reabsorptio és a parietalis sejtek kanalikularis membran areájának változása is szerepet játszhat (6, 8, 15, 19, 23).

A gyomornyálkahártya felszín elektromosan negatívan polarizált a serosához képest, ép gyomorban a legmagasabb PD-érték a corpus nagyhajlatán mérhető, ezt követi csökkenő sorrendben a corpus kishajlatának és a pylorus nyálkahártyának a PD-értéke (1, 10, 17).

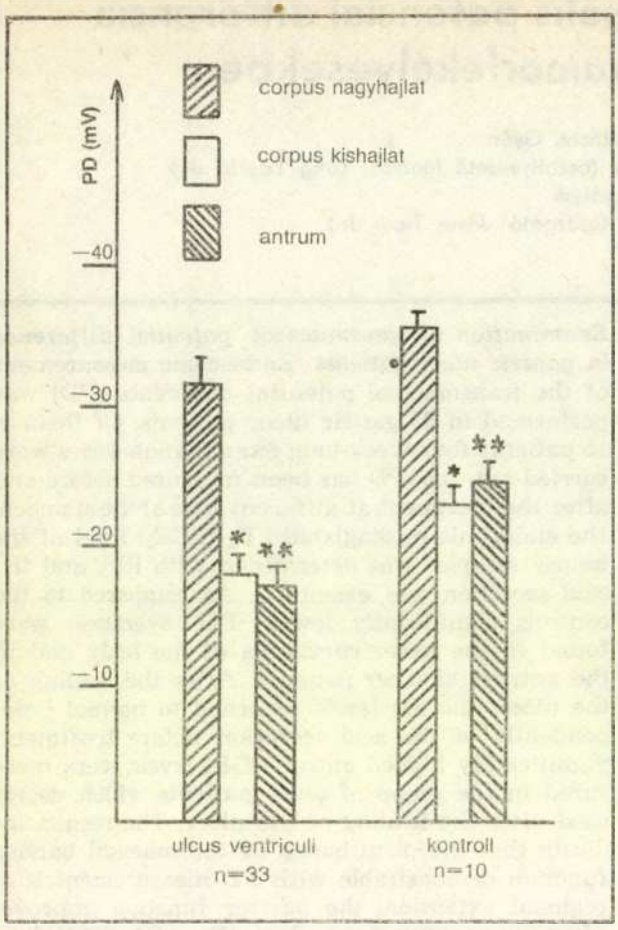
A transmucosalis PD a mucosalis barrier érzékeny indexe (8, 14). Állaton és emberen végzett vizsgálatok igazolták, hogy a gyomornyálkahártya irritatív ágensek okozta akut sérülései a PD csökkenésével járnak (2, 5, 7, 11, 16, 21, 22). Kevésbé ismert terület a diffuz és körülírt krónikus nyálkahártya laesiok mellett mért PD viszonya a morfológiai képhez.

Munkánkban arra kerestük a választ, hogy van-e jellemző PD eltérés ventricularis ulcusban a gyomornyálkahártya különböző területein az ép kontrollokhoz képest. Vizsgáltuk továbbá, hogy változik-e a PD a fekély gyógyulása kapcsán és van-e összefüggés a PD és a savsecretio, valamint a PD és a gyomornyálkahártya endogen prostaglandin E_2 (PGE_2) szintje között.

Az endoscopos és szondás úton mért PD-átlagok ($\bar{x}$SEM) összefüggése

	ulcus ventriculi n = 15	kontroll n = 10
endoscopos PD (corpus nagyhajlat) [mV]	31,48±2,6	35,6±2
szondás PD [mV]	31,2±1,9	37,2±07

Rövidítések:
PD = potencial differencia
PGE_2 = prostaglandin E_2
MAO = maximal acid output



1. ábra: A gyomorfekélyesek és kontrollok endoscopos PD értékei
*p < 0.05, **p < 0,05

Beteganyag és módszer

Összesen 33 gyomorfekélyes betegben végeztünk endoscopos PD mérést. Gyomorfekélyhez társuló nyombélfekélyes beteg vizsgálatunkban nem szerepelt.

A teljes beteganyagon belül 19 frissen felfedezett és endoscoppal igazolt gyomorfekélyesben négyhetes prospektív vizsgálatot végeztünk, ez idő alatt a kezelést is irányítottuk. Ezek a betegek H_2 receptor blokkoló, anticholinerg és antacid kezelést a vizsgálati program előtt nem kaptak. A gyomorfekélyes betegek életkora 36-76 év között volt, átlagéletkor 54 év.

A kontroll csoportban 10 olyan gastroduodenalis betegség gyanújával endoscopos vizsgálatra irányított beteg volt (hat férfi, négy nő, átlagéletkor 47 év), akikben morfológiailag igazolható kóros eltérést sem a macroscopos kép értékelésekor, sem a biopsias minta szövettani feldolgozásakor nem találtunk.

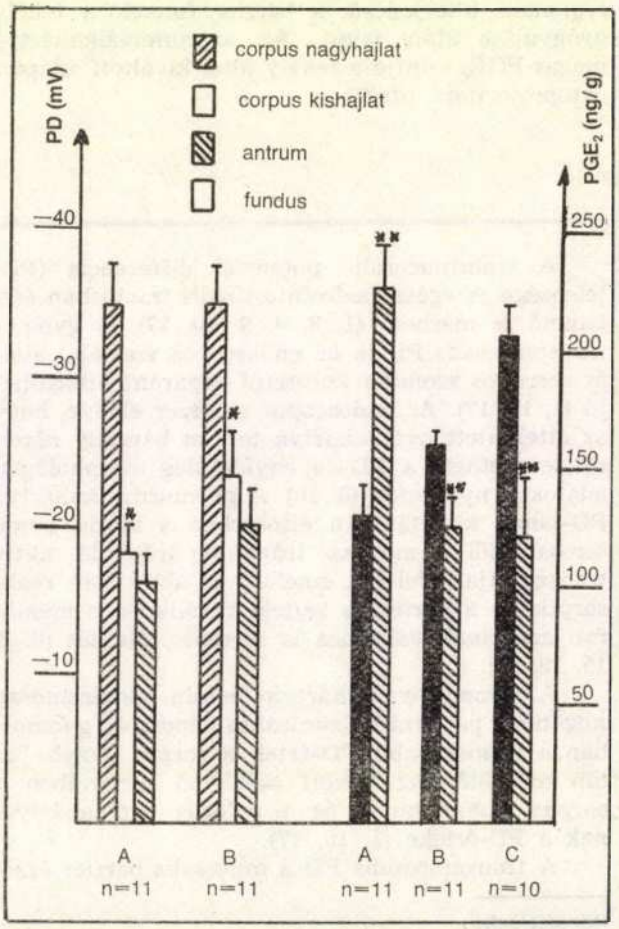
Az endoscopiát Olympus GIF K 2 eszközzel végeztük, premedikáció: fél órával a vizsgálat előtt 10 mg diazepam i. m. Szövettani vizsgálatra biopsiás mintát vettünk minden fekély alapjából és széléből, a prospektiven vizsgált 19 betegnél külön 10-25 mg súlyú biopsiás mintákat is vettünk a fundusból és az antrumból szöveti prostaglandin E_2 szint meghatározására. A kontrollokban a diagnosztikusan indokolt histológiai biopsiás mintavételt fundus és antrum PGE_2 szint meghatározásával ugyanígy kiegészítettük.

A PGE_2 szint mérést RIA-val (Seragen inc. KIT) végeztük, az eljárás részleteiről külön munkában számoltunk be (18). A 19 betegben a kezelés előtt, valamint a kontrollokban is savsecretio vizsgálatot végeztünk pentagastrin teszttel (6 μg/kg Acignost^R subcutan).

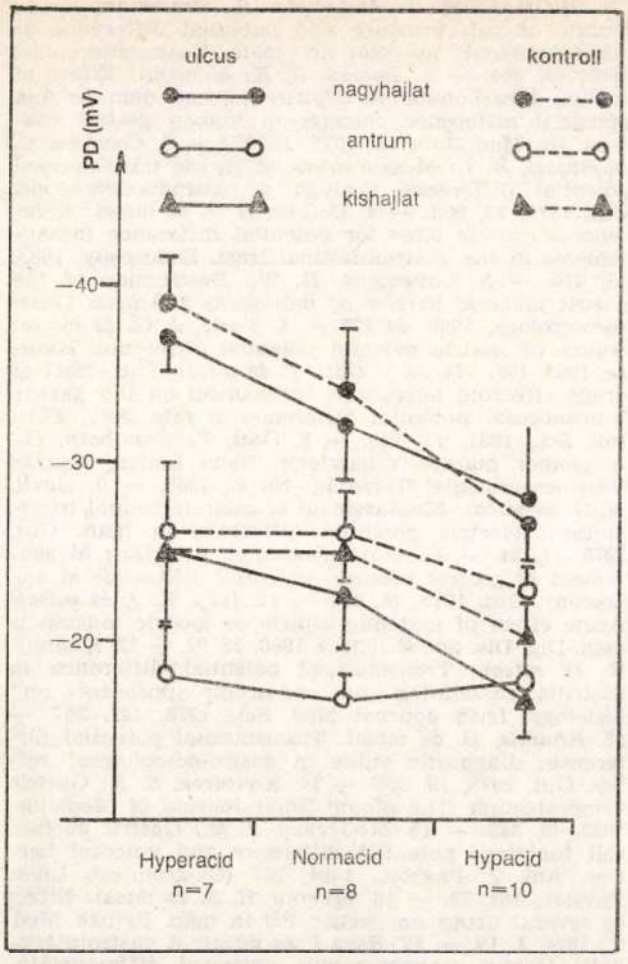
Az endoscopia kapcsán és a secretios vizsgálatok alatt a fekélyesekben és a kontrollokban is mértük a gyomornyálkahártya transmucosalis PD-ját. A PD mérést 1 M KCl oldattal és 3%-os agar géllel légmentesen töltött polietilén kanüllel végeztük kalomel elektródok közbeiktatásával. A méréshez Radelkis OP 211/1 típusú mV mérőt használtunk, mint arról korábban már beszámoltunk (17). Az endoscopia során a PD-t a gyomor standard pontjain regisztráltuk, mértük a corpus nagyhajlati, a corpus kishajlati nyálkahártyájának, valamint az antrumnyálkahártya PD értékét. A fekélyesekben a PD mérési pontokat a fekélyszéltől legalább 2 cm-re jelöltük ki, PD mérést csak macroscoposan épnek minősített nyálkahártyán végeztünk.

A pentagastrinos savsecretio vizsgálat alatt a PD értékeket a 15 perces leszívások között folyamatosan mértük, a mérést a secretum leszívása alatt megszakítottuk. A secretio vizsgálatakor mért PD értékeket a gyomorszondán át levezetett mérőelektróddal a corpus nagyhajlatáról nyertük, ún. szondás PD alapértéknek a bazális periódusban mért eredményt tekintettük.

A kezelt csoportban a terápiát a secretios viszonyoktól függően állítottuk be. A hyperacid (MAO > 20 mmo/óra) és normacid fekélyesekben napi 1000 mg cimetidin (Histodil^R drg) és alkaliás por kezelést alkalmaztunk, a hypacid (MAO < 16 mmol/óra) betegeknek napi 6×1 adagoló kanál Almagel-A suspensiot adagoltunk. Négyhetes kezelés után ellenőrző endoscopiát végeztünk, perzisztáló fekély vagy macroscoposan észlelhető nyálkahártya heg esetén a szövettani vizsgálatot megismételtük, illetve minden be-



2. ábra: A gyógyuló gyomorfekélyesek PD és mucosalis PGE_2 szintje kezelés előtt (A) és kezelés után (B) a kontrollok (C) PGE_2 szintjével összevetve
* p < 0,05, **p < 0,01.



3. ábra: Az aciditás és a PD összefüggése gyomorfekélyesekben és a kontrollokban

tegnél ismételt endoscopos PD mérést végeztünk a standard pontokon. Megismételtük a fundus és antrumnyálkahártya PGE_2 szint vizsgálatot is.

A vizsgálatsorozat előtt a vizsgálatok jellegéről a betegeket tájékoztattuk a Helsinki Deklarációban foglaltak szerint. A statisztikai számításokhoz a Student-féle tesztet alkalmaztuk az átlag és SEM feltüntetésével.

Eredmények

Összesen 52 endoscopos vizsgálat kapcsán a különböző mérési helyeken 168 endoscopos PD mérést végeztünk. A prospektíven vizsgált 19 gyomorfekélyes beteg közül kettőben a biopsiás minta szövettani vizsgálata malignitást jelzett, így őket tovább nem vizsgáltuk. A benignus fekélyek széléből vett biopsiás mintákban szuperficialis és interstitialis gastritist találtunk. Két beteg nem jelent meg az ellenőrző vizsgálaton. Összesen 15 betegnél tudtuk összevetni a kezelés előtti és utáni adatokat.

A benignus gyomorfekélyek mindegyike kisgörbületi volt, a corpusban és az antrumban helyezkedtek el. A fekélyek planimetriás átmérője a felismeréskor 6-20 mm közé esett (átlag: 11,2± 3,9 mm).

Négy hét alatt 11 beteg fekélye szanálódott, de a nem gyógyuló fekélyek átmérője is csökkent (átlag: 37 ± 4,1 mm). Az ulcusosokban 12,4 ± 8,4 mmol/óra, a kontrollokban 19,8 ± 2,8 mmol/óra MAO értéket mértünk, a különbség szignifikáns ($p<0,05$). A hyperacid fekélyek mindegyike szanálódott, a perzisztáló négy fekélyből három a hypacid csoportba tartozott.

Szignifikánsan alacsonyabbnak találtuk az ulcusosok endoscopos úton mért kishajlati és antralis PD átlagait a kontroll csoporthoz képest. A nagyhajlati PD átlagok között nem volt statisztikailag értékelhető különbség *(1. ábra)*.

A fekélyek felszínén elektromos aktivitást kimutatni nem lehetett (PD = 0).

A kezelés után a gyógyultak kishajlati és antralis PD-ja emelkedett, közelített a kontrollok PD átlagához. A nagyhajlati PD-ban nem volt változás.

A gyomorfekélyesek antrumnyálkahártya PGE_2 szintje szignifikánsan magasabb volt a kontrollokban és a gyógyultakban mért antrum PGE_2 értékhez viszonyítva. A fundus minták PGE_2 aktivitása között nem volt értékelhető különbség. A nyálkahártya PGE_2 szinteket a PD értékekkel összefüggésben vizsgálva fordított arányt tapasztaltunk; aktív fekély mellett mért alacsonyabb antralis PD átlaghoz magas antrum PGE_2 szint társult. *(2. ábra)*.

Az endoscopos és szondás módszerrel mért PD értékek között nem találtunk statisztikailag értékelhető különbséget sem a fekélyes, sem a kontroll csoportban *(táblázat)*.

A hyperacidokban kapott PD átlagok magasabbak a hypacidok azonos helyeken mért PD átlagainál ulcusosokban és a kontrollokban egyaránt, de a fekélyesek kishajlati és antralis pozícióban feltüntetett secreciós-PD görbéje laposabb a kontrollokénál *(3. ábra)*.

Megbeszélés

A gastroenterológiában a transmucosalis PD mérésére elsősorban experimentalis jelleggel, a secretio vizsgálatához csatolva, szondán át kerül sor (1, 2, 19). Endoscopos PD mérésről eddig csak néhány esetben számoltak be (3, 4, 10, 12, 13).

Kérdés tehát, hogy az endoscopos úton nyert PD adatok összevethetők-e a szondás vizsgálatokkal nyert PD eredményekkel? Eredményeink, miszerint a szondás és endoscopos PD értékek között vizsgálati csoportonként nem volt különbség, arra utalnak, hogy az endoscopos PD értékek reálisak, összehasonlításra alkalmasak.

Khamis histológiailag igazolt gastritisekben szignifikáns PD csökkenést mért a corpusban és az antrumban egyaránt, hasonló PD változást észlelt oesophagitisben is (12, 13).

Vizsgálatainkban gyomorfekélyesekben a kishajlati és antralis PD értékeket szignifikánsan alacsonyabbnak találtuk a kontrollokénál, ugyanakkor minden vizsgált fekély kishajlati elhelyezkedésű volt. Kiterjedt, az egész gyomornyálkahártyát érintő PD csökkenést gyomorfekélyekben nem találtunk. Eredményeinket úgy értékeljük, hogy a mucosalis integritás csökkenés csak a fekélyhez

csatlakozó nyálkahártya régiót érinti és a barrier funkció zavara a fekély szanálódásával megszűnik.

Az antralis és kishajlati PD csökkenés lehetséges oka:

1. A fekélyhez társuló gastritis. A fekélyszéli biopsiás minták szövettani vizsgálatai különböző súlyosságú chronicus gastritist jeleztek, de a gastritis teljes kiterjedését lépcsőbiopsiás módszerrel jelen munkánkban nem tártuk fel.

2. A mucosalis barrier funkció regionális zavara.

Az antrumnyálkahártya PGE_2 szintjének aktív ulcus mellett észlelt emelkedése egyrészt szintén a csatlakozó antrumgastritissel magyarázható, aminek következménye a gastritisben megjelenő gyulladásos sejtpopuláció addicionális PG termelése lehet. Emellett a fekély által indukált adaptiv cytoprotectio is lehetséges oka az antrum magasabb endogen PGE_2 szintjének (14, 20).

Látszólag ellentmondó az antralis PGE_2 szint és PD ellenkező irányú változása. Adataink szerint a PD és az endogen PGE_2 szint változás a gyomornyálkahártya integritás restitucijának időben és érzékenységben is különböző szintjeit jelzik. A biokémiai szinten megindult adaptációt — PGE_2 tartalom emelkedés — az ún. elektromos rezisztencia javulása kezdetben még nem kíséri, csak a nyálkahártya reparációjával egyidőben normalizálódik a PD.

Alacsonyabb savsecretiós kapacitáshoz alacsonyabb PD társul fekélyesekben és kontrollokban egyaránt. A fekélyes csoportban azonban a secretios status változást meghaladó mértékben esik a kishajlati és antralis PD, a nagyhajlati PD csupán „secretioarányosan" módosul. Amennyiben gyomorfekélyesekben a lokalizált PD csökkenésért csak a hypaciditás lenne a felelős, akkor a PD csökkenés a corpus nagyhajlatán is kimutatható volna, másrészt a hypacid fekély gyógyulása után nem emelkedne a PD.

Eredményeink szerint tehát gyomorfekélyben a transmucosalis potencial differencia körülírt csökkenése az eltérő secretiós status mellett a mucosalis integritás helyi zavarával is kapcsolatos és a PD méréssel kimutatható mucosalis barrier funkció zavara regionális. A morfológiai kép és a barrier funkció viszonyának pontosabb tisztázására további vizsgálatok szükségesek.

IRODALOM: 1. *Andersson, S., Grossman, M. I.:* Profile of pH, pressure and potential difference at gastroduodenal junction in man. Gastroenterology, 1965, *49*, 364. — 2. *Bowen, B. K. és mtsai:* Effect of sodium bicarbonate on aspirin induced damage and potential difference changes in human gastric mucosa. Br. Med. Journal, 1977, *2*, 1052. — 3. *Cochran, C. M.,Russel, R. I.:* Measurement of gastric transmucosal potential difference through a gastroduodenoscope. Gut, 1973, *14*, 903. — 4. *Collins, B. J. és mtsai:* Reference electrode sites for potential difference measurements in the gastrointestinal tract. Endoscopy, 1983, *15*, 319. — 5. *Davenport, H. W.:* Destruction of the gastric mucosal barrier by detergents and urea. Gastroenterology, 1968, *54* 175. — 6. *Forte, J. G. és mtsai:* Source of gastric mucosal potential difference. Nature, 1963, *197*, 874. — 7. *Gáti, T. és mtsai:* The effect of drugs affecting adrenergic mechanism on the gastric transmucosal potential difference in rats. Adv. Physiol. Sci., 1981, *12*, 249. — 8. *Gáti, T., Szombath, D.:* A gyomor mucosalis barrierje. News Letter, Magyar Gastroenterológiai Társaság, No 1., 1983. — 9. *Geall, M. G. és mtsai:* Measurement of gastrointestinal transmucosal electric potential difference in man. Gut, 1970, *11*, 34. — 10. *Hossenbocus, A. és mtsai:* Measurement of gastric mucosal potential difference at endoscopy. Gut, 1975, *16*, 410. — 11. *Ivey, K. J. és mtsai:* Acute effect of systemic aspirin on gastric mucosa is man. Dig. Dis. and Sciences, 1980, *25*, 97. — 12. *Khamis, B. és mtsai:* Transmucosal potential difference in gastritis: correlation with endoscopic appearance and histology. Irish Journal Med. Sci., 1978, *147*, 257. — 13. *Khamis, B. és mtsai:* Transmucosal potential difference: diagnostic value in gastro-oesophageal reflux. Gut, 1978, *19*, 396. — 14. *Konturek, S. J.:* Gastric cytoprotection. The Mount Sinai Journal of Medicine, 1982, *49*, 355. — 15. *McGreevy, J. M.:* Gastric surface cell function: potential difference and mucosal barrier. Am. J. Physiol., 1984, *247* (Gastrointest. Liver Physiol., 10), 79. — 16. *Murray, H. S. és mtsai:* Effect os several drugs on gastric PD in man. British Med. J., 1974, *1*, 19. — 17. *Rácz I. és mtsai:* A gastrointestinalis tractus transmucosalis potencial differenciájának mérése. Orv. Hetil., 1985, *126*, 2587. — 18. *Rácz I. és mtsai:* A gyomornyálkahártya endogen prostaglandin E_2 szintjének vizsgálata gyomorfekélyes betegekben. Orv. Hetil., 1986, *127*, 1247. — 19. *Read, N. W., Fordtran, J. S.:* The role of intraluminal junction potential in the generation of the gastric potential difference in man. Gastroenterology, 1979, *76*, 932. — 20. *Robert, A.: Prostaglandins:* Effects on the gastrointestinal trac. Clin. Physiol. Biochem., 1984, *2*, 61. — 21. *Sarosiek, J. és mtsai:* Effect of acetylsalycylic acid on the constituenti of gastric mucosal barrier. Scand. J. Gastroenterol., 1984, *19*, 150. — 22. *Stern, A. I. és mtsai:* Effect of sodium taurocholate on the human gastric mucosa at acid and neutral pH's. Gastroenterology, 1984, *87*, 272. — 23. *Tarnawski, A. és mtsai:* Effect of human gastrin infusion on gastric potential difference in man. Dig. Dis. Sciences, 1980, *25*, 865.

(Rácz István dr., *Győr*, Vasvári Pál u. 2. 9002)

SZILLER ISTVÁN DR.
ORSÓS MÁRTA DR.
NÁSZ ISTVÁN DR.
ÉS DÖMÖTÖRI JENŐ DR.

Női genitalis chlamydiasis kimutatása floresceinnel jelzett monoclonalis ellenanyaggal

Fővárosi János Kórház és Rendelőintézet
II. Szülészet–Nőgyógyászati Osztály (főorvos: Dömötöri Jenő dr.)
Semmelweis Orvostudományi Egyetem
Mikrobiológiai Intézet (igazgató: Nász István dr.)

A szerzők 66, a Chlamydia fertőzés szempontjából veszélyeztetettnek minősülő asszony cervixváladékát vizsgálták Chlamyset[R] Antigen „Direct Chlamydia Antigen Detection Test" segítségével. 42 esetben kaptak pozitív eredményt, legnagyobb gyakorisággal a secunder sterilitások és a visszatérő fluor eseteiben. A hüvely tisztasági foka és a cervix chlamydiasisa között összefüggést nem találtak.

Fluorescein-labelled monoclonal antibody for the detection of chlamydia trachomatis in the female genital tract. Endocervical smear in a high-risk group of women were examined by the authors using Chlamyset[R] Antigen „Direct Chlamydia Antigen Detection Test". Of the 66 women examined 42 were positive for Chlamydia trachomatis with highest incidence in the infertile group and those complaining for recidive discharge. A positive correlation between cervical chlamydiasis and infected vaginal smear findings couldn't have been defined.

Napjainkig mintegy húsz olyan klinikai kórkép ismeretes, aminek kialakulásában a Chlamydia trachomatisnak (C. trachomatis) kóroki szerepe van. Klinikai jelentőségét sokáig a trópusokon endémiás, vakuláshoz vezető trachoma adta meg, később derült fény szerepére a lymphogranuloma venerum kialakulásában. Az utóbbi két évtizedben a figyelem homlokterébe az urogenitalis fertőzések kerültek (3, 5, 9, 17, 18).

Egyes szerzők szerint a Chlamydia fertőzés a leggyakoribb sexualis érintkezéssel terjedő betegség a fejlett országokban, megelőzve mind a syphilist, mind a gonorrhoeát (15, 16). Észak-amerikai és nyugat-európai irodalmi adatok szerint az egészséges férfiak 1—7%-a fertőzött C. trachomatissal, míg a nők 5—20%-ában mutatható ki a kórokozó (20). A fertőzés prevalenciája összefüggést mutat a vizsgált személyek társadalmi, szociális, gazdasági helyzetével és sexualis aktivitásával (17, 20).

1982 óta több hazai közlemény is foglalkozott a Chlamydiasis egyes vonatkozásaival (6, 7, 8, 9, 10, 11, 13). Nagy jelentőségére való tekintettel tartottuk érdemesnek a kórokozó kimutathatóságának vizsgálatát hazai nőgyógyászati beteganyagon.

Anyag és módszer

Vizsgálatainkhoz az ORION DIAGNOSTICA (Espoo, Finnland) cég által rendelkezésünkre bocsátott CHLAMYSET[R] ANTIGEN „Direct Antigen Detection Test"-et használtuk. A reagens lyophilizált, egérben termelt, monoclonalis, fluoresceinnel jelzett C. trachomatis ellenanyagot tartalmaz, amihez háttér festésre Evans kéket kevertek. Az ellenanyag a C. trachomatis valamennyi serotypusával reagál, míg a C. psittacival nem (2, 14). A reactivitásban bizonyos eltérések mutathatók ki (19). A por alakú reagens 1 ml speciális oldószer hozzáadásával néhány perc alatt oldódik, s 2—8 °C között tárolva hetekig felhasználható.

Vizsgálati anyagot összesen 66 terhestől, illetve nőgyógyászati betegtől vettünk a méhnyakból és a squamocolumnaris junctio területéről. Ehhez kisméretű, steril dacron vattatampont (Chlamyset[R]) forgattunk meg többször a nyakcsatornában, ügyelve arra, hogy a minta sejtes elemeket tartalmazzon. A levett anyagból speciális tárgylemezen (Chlamyset[R]) kenetet készítettünk, száradni hagytuk, majd a készítményt metanolban fixáltuk 5 percig. A fixált készítményt nedves kamrában, szobahőmérsékleten 15 percig inkubáltuk, 30 μl fluorescein-isothiocyanattal conjugált monoclonalis antitesttel. Destillált vizes lemosás után a tárgylemezt 20 μl 50% glycerolt és 50% 0,1 M trist (pH: 8,5) tartalmazó ragasztóoldat (Chlamyset[R]) segítségével fedőlemezzel borítottunk. Az így elkészített preparátumot ZEISS Fluovall fluorescens mikroszkóppal vizsgáltuk 1000× nagyítással, immerzióval. Pozitív reactio esetén a pirosra festődött sejtes háttéren látóterenként legalább 10 almazölden fluoreszkáló pontot láttunk. Negatív reactio esetén — pirosra festett sejtes háttér mellett — fluoreszkáló Chlamydiákat nem láttunk.

Eredmények

Az 1. táblázatban a tisztasági fokok mellett előforduló C. trachomatis pozitivitásokat tüntettük fel. Külön jelöltük azokat a hüvelyváladék-eredményeket, ahol a III. tisztasági fok mellett Trichomonas vaginalist is találtunk. A hüvelytisztasági fokok és a C. trachomatis pozitivitások között összefüggést nem találtunk.

Matematikai analízist végeztünk — χ^2 próbát — amely alátámasztotta, hogy a cervix chlamydia-

Kulcsszavak: Chlamydia trachomatis fertőzés — kimutatás — immunfluorescens módszer.

1. táblázat **A cervix Chlamydia fertőzéseinek előfordulása az egyes hüvelytisztasági fokok mellett**

	I. tf.	II. tf.	III. tf.	Trich. vaginalis	Összesen
C. trachomatis pozitív	11	14	13	4	42
C. trachomatis negatív	6	8	8	2	24
Összesen:	17	22	21	6	66

sisa és a hüvelyváladék tisztasági fokok között szignifikáns összefüggés nincs ($\chi^2 = 0{,}0584$.)

A *2. táblázatban* a Chlamydia pozitivitást mutatjuk be különböző kórképekben. Pozitív leletet legnagyobb gyakorisággal sec. sterilitással, illetve eddig terápiarezisztens fluor miatt kezelt betegeink között találtunk.

Megbeszélés

A C. trachomatis obligát intracellularis parazita (7). Az L_1—L_3 serotypusok kivételével a kórokozót a nyálkahártyák hengerhám sejtjei phagocytálják. A női genitalis tractusban a legnagyobb gyakorisággal a cervixben fordul elő (17, 18), ez képezi az endometrialis, a tubaris, illetve — terheseken — az újszülöttkori zárványtestes conjunctivitis fertőzések forrását (12).

A cervicalis chlamydiasis következetében mucopurulens folyás léphet fel. Máskor klinikai tünetek nélkül, asymptomatikusan zajlik a folyamat. Cervix ectopium esetén gyakrabban mutatható ki a C. trachomatis (1, 18).

Vizsgálataink során olyan — kiterjedt méhszáj erythroplakia miatt közvetlenül reconstructiós műtét előtt álló — asszonyoktól vettünk anyagot, akiknek hüvelyváladék vizsgálata negatív volt. Nyolc ilyen betegünk közül négy esetben találtunk pozitív eredményt, amint azt a *2. táblázat* mutatja.

Terhesség alatt — a Lactobacillus flóra háttérbe szorulása folytán — a hüvely öntisztuló képessége csökken, így valamennyi fertőzés kialakulásának lehetősége nő. 9 panasz- és tünetmentes terhesünk közül 3 esetben, 8 kolpitises terhesünk közül 4 esetben találtunk C. trachomatist a cervixből nyert anyagban *(2. táblázat)*.

A cervicalis Chlamydia fertőzés szövődménye lehet endometritis, salpingitis, adnexitis (4). Utóbbiak szerepe a secundaer sterilitás kialakulásában közismert. Figyelemre méltó, hogy secunder sterilitás miatt kórházi kivizsgálásra utalt 7 betegünk közül 6 esetben, abortus artef. után adnexitissel jelentkező 11 asszony közül 8 esetben találtunk C. trachomatis pozitivitást *(2. táblázat)*.

Az ambuláns nőgyógyászati betegforgalom jelentős hányadát a folyás miatt jelentkezők képezik. Anyagunkban 23 olyan asszony szerepel, akiket recidiváló fluor miatt ismételten kezeltünk. Az I—II. tisztasági fokozatú hüvelyváladék ellenére további folyásról panaszkodtak. Közülük 17 esetben tudtuk a kórokozót kimutatni *(2. táblázat)*.

Az alkalmazott módszer előnyét abban látjuk, hogy rendkívül gyors, kivitelezéséhez mindössze 30—40 perc szükséges, s így alkalmas nagy menynyiségű minta értékelésére; érzékenysége és specifitása is jónak mondható.

Väänänen és mtsai (19) kimutatták, hogy a Clamyset^R Antigen reagenssel végzett direkt festési eljárás érzékenysége — a 100%-osnak vehető tenyésztési eljárással összevetve — 89,3%, a specificitás 98,7%. Hasonló eredményekről számolnak be *Meurman és mtsai* is (14).

Ma már különböző eredetű fluorok népbetegségszámba mennek. Anyagunk is bizonyítja, hogy a folyás eredetét csak az esetek egy részében tudjuk felismerni a nőgyógyászatban szokásos rutin vizsgálatokkal. Éppen ezért minden olyan törekvés, amely a kórkép tisztázásához hozzásegít, érdeklődésre tarthat számot.

Viszonylag kisszámú esetünkből messzemenő következtetés nem vonható le, de felhívja a figyelmet arra, hogy tisztázatlan esetekben chlamydiasisra is gondolnunk kell.

2. táblázat **A Chlamydia-fertőzés előfordulása egyes klinikai kórképekben**

	C. pozitív	C. negatív	Összesen
1. Erythroplakia	4	4	8
2. Panaszmentes terhesek	3	6	9
3. Kolpitises terhesek	4	4	8
4. Secunder sterilitas	6	1	7
5. Abortus artef. utáni adnexitisek	8	3	11
6. Visszatérő fluor	17	6	23
Összesen:	42	24	66

IRODALOM: 1. *Dunlap, E. M. és mtsai:* Relation of TRIC-agent to „non-specific" genital infection. Brit. J. Vener. Dis. 1966, *42*, 33. — 2. *Francis, R. A., Abbas, A. M. A:* Fluorescein-conjugated monoclonal antibodies to detect. Chlamydia trachomatis in smears. Lancet 1985, *i*, 222. — 3. *Fraser, G. J., Retting, P. G., Kaplan, D. W.:* Prevalence of cervical Chlamydia trachomatis and Neisseries gonorroeae in female adolescents. Pediatrics 1983, *71*, 333. — 4. *Gump, D. W., Dickstein, S., Gibson, M.:* Endometritis related to Chlamydia trachomatis infection. Ann. Int. Med. 1981, *95*, 61. — 5. *Halbstaedter, L., von Prowazek, S.:* Über Chlamydozoenbefunde bei Bleorrhoea Neonatorum. Berl. klin. Wschr. 1909, *46*, 1829. — 6. *Herbent, M. és mtsai:* Chlamydia szeropozitivitások gyakorisága a syphilis szerológia problematikus eseteiben. Bőrgy. Vener. Szle. 1984, *60*, 196. — 7. *Horváth I.:* Chlamydia. Orvosképzés 1982, *57*, 196. — 8. *Horváth I., Fekete K. és Bandi T.:* Elhúzódó légúti megbetegedést okozó Chlamydia fertőzés. Gyermekgyógyászat 1984, *35*, 425. — 9. *Horváth I., Fekete K. és Simon Gy.:* Szerológia vizsgálatok Chlamydia fertőzés kimutatására légzőszervi betegségben és veleszületett szívhibában szenvedő gyermekeken. Orv. Hetil. 1983, *124*, 2919. — 10. *Horváth I. és mtsai:* Új eljárás Chlamydia izolálására. Bőrgy. Vener. Szle. 1984, *60*, 193. — 11. *László V. és Marton A.:* Chlamydia pneumonia szerológiai vizsgálattal igazolt fiatal csecsemőkori esete. Gyermekgyógyászat 1984, *35*, 347. — 12. *Mardh, P. A. és*

mtsai: Endometritis caused by Chlamdyia trachomatis. Br. J. Vener. Dis. 1981, *57*, 191. — 13. *Marton A.:* A Chlamydiak okozta kórképek és mikrobiológiai diagnosztikájuk. Labordiagnosztika 1984, *11*, 137. — 14. *Meurman, C., Forsten, Y.:* Comparison of two commercial rapid antigen detection tests with culture in diagnosis of urogenital chlamydial infections. 2nd Congress of Clinical Microbiology, Brighton, 1985, *08*, 05. — 15. *Schachter, J., Grossman, M.:* Chlamydial infection. Ann. Rev. Med. 1981, *32*, 45. — 16. *Schachter, J. és mtsai:* Are chlamydial infections the most prevalent veneral diseases? J. Am. Med. Ass. 1975, *231*, 12521. — 17. *Shafer, M. A. és mtsai:* Chlamydial endocervical infections and cytologic findings in sexually active female adolescents. Am. J. Obstet. Gynecol. 1985, *151*, 765. — 18. *Shafer, M. A. és mtsai:* Chlamydia trachomatis: important relationship to race, contraception and lower genital tract infection in Papanicolau smears J. Pediatr. 1984, *104*, 141. — 19. *Wäänänen, P., Lassus, A., Saikku, P.:* Direct detection of Chlamydia trachomatis in clinical samples. Ann. Clin. Res. 1985, *17*, 64. — 20. *WHO Scientific Group:* Nongonococcal urethritis and other selected sexually transmitted diseases of public health importance. WHO Techn. Rep. 660. WHO Geneva 1981, *11*, 21.

(Sziller István dr., *Budapest*, Diósárok 1. 1125)

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

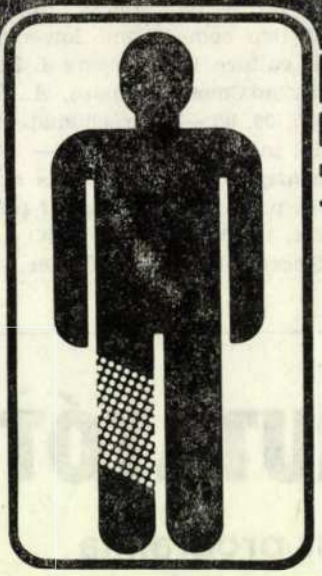
Kiállításainkra minden érdeklődőt szeretettel várunk

A PROGRAMBAN VÁLTOZÁS LEHETSÉGES!

2067

CRUPODEX®

sebhintopor



A Crupodex sebhintőpor dextranomert (térhálósított dextrán polimert) tartalmaz 0,1—0,3 mm átmérőjű gyöngyök formájában. Nedvező sebekre szórva magába szívja az exsudatumot, az átitatott réteg rendszeres cserélése biztosítja a seb feltisztulását.

HATÓANYAG

60 g dextranomerum dobozonként.

JAVALLAT

Nedvező, gennyes sebek, pl. ulcus cruris, decubitus, fertőzött traumás sebek, égési sebek tisztítása.

ELLENJAVALLAT

Nem ismeretes.

ALKALMAZÁS

A vízzel vagy fiziológiás sóoldattal átitatott, még nedves sebre kell szórni, kb. 3 mm vastagságban, majd steril kötéssel lazán fedni, a kötést rögzíteni. A Crupodex réteg teljes átitatódása előtt (szürkés-sárgás elszíneződés), általában naponta 1-2 alkalommal, erőteljesen váladékozó sebek vagy fekélyek esetén gyakrabban, kötésváltás szükséges. A kocsonyás réteget fiziológiás sóoldattal kell eltávolítani.

MELLÉKHATÁSOK

A szívóhatás következtében enyhe fájdalomérzés fordulhat elő.

FIGYELMEZTETÉS

Száraz sebekre nem használható.
A szem közelében fokozott óvatossággal kell alkalmazni. A kötést idejében kell cserélni, mert ha a Crupodex telítődik, kéregszerű réteget képez, és nehezen távolítható el. Ha a seb feltisztult és a váladékozás erősen csökkent, más kezelésre kell áttérni. A Crupodex a sima felületeket síkossá teszi, ezért ha a padlóra szóródik, gondosan fel kell takarítani.

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 fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja. A bőrtakaró idült folytonossági hiánya (ulcus cruris, decutibus, fertőzött traumás sebek, égési sebek tisztítása stb.) esetén — „Egészségügyi rendelkezés" jogcím megjelöléssel — térítésmentesen rendelhető, ha a beteg hosszabb ideig tartó, otthon is elvégezhető kötözése szükséges.

CSOMAGOLÁS

60 g 30 Ft.

Előállítja: BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

Különböző eredetű hörgőpapillomák

BARZÓ PÁL DR.
MOLNÁR LAJOS DR.
ÉS MINIK KÁROLY DR.

Semmelweis Kórház Szakkórháza, Miskolc
III. Tüdőbelgyógyászati Osztály (főorvos: Barzó Pál dr.)
Borsod-A.-Z. megyei Kórház, Miskolc
Pathológiai Osztály (főorvos: Sótonyi Gábor dr.)

A szerzők foglalkoznak a hörgőpapillomák etiológiájával, osztályozásával, pathológiájával, klinikumával és megoldási lehetőségeivel. Beteganyagukban 3 chronikus idegentest által indukált gyulladásos papillomatosis — köztük 1 broncholithiasis okozta — és 4 szoliter hörgőpapilloma szerepel. Egyik esetükben a dysplasiás hámmal borított papilloma felfedezése az ellenoldali hörgőcarcinoma megjelenését 2 évvel megelőzte anélkül, hogy malignizálódott, vagy progrediált volna. A másik betegükben a jobb felső lebeny microcellularis carcinomáját és a bal alsó lebeny hörgőben ülő papillomát egyidőben diagnosztizálták. A papillomákat egy kivételével, amely az idegentest extractiója után spontán visszafejlődött, bronchoscoposan távolították el.

Bronchial papillomas of various origin. The authors deal with the aetiology, classification, pathology and treatment possibilities of bronchial papillomas. Among their patients there are 3 infectiosus papillomatosis, induced by chronic foreign body — one of them caused by broncholithiasis — and 4 solitaire bronchial papillomas. In one of their cases detection of a papilloma covered by dysplastic epithelium preceded 2 years the appearance of the contralateral bronchial carcinoma without progressing or becoming malignant. In another patient microcellular carcinoma of the right upper lobe and a papilloma in the left lower lobe were diagnosed at the one which regressed after the foreign body's extraction — were removed by bronchoscopial way.

A tracheobronchialis rendszer papillomái jelentkezhetnek egymagukban, vagy szétszórva, ill. papillomatosis formájában. Az első boncolt légcsőpolypust *Lieutaud* 1767-ben írta le, az első hörgőpapillomás eset pedig *Siegert* 1882-ben megjelent, az alsó légutak daganataival foglalkozó munkájából ismeretes (5, 16). Élőben, bronchoscop segítségével először *Kilián* diagnosztizált tracheapolypust, hörgőpapillomát viszont *Syme* kórismézett és távolított el 1927-ben (5, 21). A megbetegedéssel foglalkozó szakirodalom azóta jelentősen gazdagodott, de a publikált esetek száma a 100-at alig haladja meg. Hazánkban eddig *Papolczy* (21) monográfiájában 11, *Lantos* és *mtsai* (15) valamint a jelen közlemény szerzőinek egyike 1-1, a hörgőt érintő elváltozásról számolt be (3, 4).

Az alsólégúti papillomák *Drennan* és *Douglas* (6) által 1965-ben elgondolt — a pathogenesist figyelembe vevő — osztályozása ma is elfogadott. Eszerint I. multiplex papillomatosis, II. gyulladásos polypok, III. szoliter papilloma különböztethető meg.

A továbbiakban eseteinkkel kapcsolatos tapasztalatainkat ismertetjük.

Beteganyag és módszer

Mintegy 15 ezer új beteg brochoscopiája során, 21 év alatt 4 szoliter és 3 gyulladás keltette folyamattal találkoztunk. *A táblázat* eseteink legfontosabb adatait tartalmazza.

A diagnózishoz vezető bronchoscopia az 1., 2., és 7. esetben pulmonalis rtg.-árnyék javallata alapján történt, de a 2.-ban valamint a 7.-ben is mutatkozott radiológiai eltérés. Ez utóbbi kettő azonban ellentétes oldali, tehát véletlen bronchoscopos lelet volt. A 7. betegünk felsőlebenyének microcellularis carcinomáját és a bal alsó lebeny hörgőben ülő papillomát egyidőben diagnosztizáltuk. A 3—4—5. és 6. beteg bronchoscopiáját a kezelésre nem kielégítő javulást mutató klinikai tünetek miatt végeztük el. A tumor felszínét az 1. és 3. betegben *(1. ábra)* el nem szarusodó *(2. ábra)*, a 2.-ban szarusodást mutató laphám *(3. ábra)*, a 4.-ben részben metaplasticus laphám, részben csillószőrös hengerhám, a többiben csak csillószőrös hengerhám *(4. ábra)* borította. Az 1. esetünk papillomája adenomastosus fel-

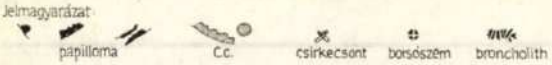
1. ábra: A jobb B1 + 3 szájadékot beszűkítő, a B2 lumenét teljesen elzáró papilloma (3. eset)

Kulcsszavak: papilloma bronchi, bronchialis papilloma, bronchoscopos tumorkezelés, idegentest, broncholith

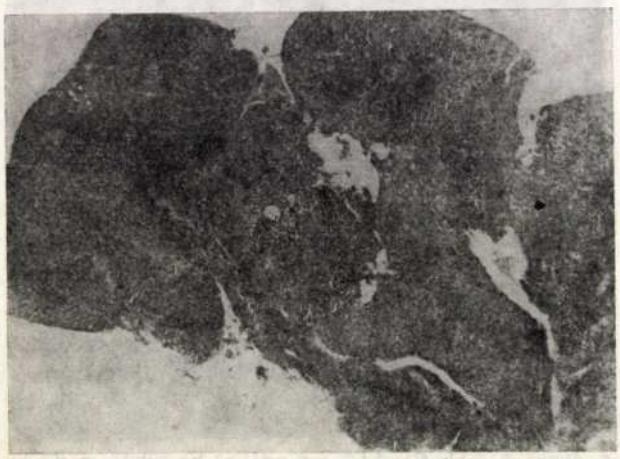
AZ ESETEK TÁBLÁZATOS ISMERTETÉSE

Betegek	Diagnózis	Mellkas rtg.	Bronchológiai eltérés	Terápia	Kimenetel
1. ♀ 35 é.	Papillomatosis et lithiasis bronchi l.s. Pneumonia lobi inf. l.s.			Broncho-scopos	1967-óta recidiva mentes
2. ♂ 49 é.	Papilloma bronchi l.d. Pneumonia lobi inf. l.s.			Broncho-scopos	1978-óta recidiva mentes
3. ♂ 65 é.	Papilloma bronchi sup. l.d. Cc. plan bronchi l.s.			Broncho-scopos	Részleges megoldás 1980 Cc. jelentkezése 1982. Exitus 1984
4. ♀ 43 é.	Papillomatosis bronchi l.d. Corpus alienum bronchi l.d.			Broncho-scopos	A papillomatosis visszafejlődött
5. ♂ 55 é.	Papillomatosis bronchi l.d. Corpora aliena bronchorum lobi sup. l.d. et inter-medii.			Broncho-scopos	Részleges visszafejlődés miatt a residuum bronchoscopos eltávolítása
6. ♂ 53 é.	Papilloma bronchi l.s.			Broncho-scopos	1984-óta recidiva mentes
7. ♂ 58 é.	Papilloma bronchi l.s. Cc. mikrocell. lobi sup. l.d.			Broncho-scopos. Cc. miatt műtét	1984-óta recidiva mentes

Jelmagyarázat:



építésű volt, a 3. betegé nyálkahártya dysplasiára utaló enyhe fokú atypiát mutatott *(2. ábra)*, majd 2 év múlva az ellenkező oldalon belgyógyászati okokból inoperabilisnek véleményezett laphámrák alakult ki. Az intrabronchialisan elhelyezkedő daganatokat főként elektrocoagulatiós szonda segítségével távolítottuk el, melyet az Olympus BF 5 B2 és BF B3 típusú bronchofiberscopokhoz magunknak kellett megszerkesztenünk, mivel gyári készítésű elektróda hozzájuk nem kapható. Így sikerült többek között 2 éven át megakadályozni, hogy 3. sorszámú, carcinomás betegünk bal főhörgője teljesen lezáródjék. Ugyancsak a bronchoscopos kezeléseknek köszönhetően, a cardiális okok miatti elhalálozást követő boncolás során, a jobb felsőlebeny papilloma már alig volt kivehető.



2. ábra: Hörgőpapilloma szöveti képe. H. E. 20× (3. eset)

3. ábra: Elszarusodó laphámmal fedett papilloma (2. eset)

4. ábra: Csillószőrös hengerhám által fedett inflammált, endobronchialis papilloma H. E. 20× (5. eset)

5/a. ábra: Endobronchialis papilloma a bronchus intermedius kezdeti szakán

Megbeszélés

A multiplex papillomatosis főként gyermekek valamint fiatal fenőttek betegsége és elsősorban a gégéből indul ki (8). Disztális kialakulása, amely a tracheát rendszerint nem haladja meg, 2%-ra tehető (9). Az elváltozás implantálható; a továbbterjedésre, recidivára csakúgy mint a spontán gyógyulásra haj-

5/b. ábra: Ugyanaz bronchoscopos eltávolítás után (5. eset)

lamos. Rosszindulatú átalakulását is leírták. Az a tapasztalat, hogy a humán tumor sejtmentes kivonatával a beteg karjának bőrén, kutya száj- és vaginális nyálkahártyáján papillomatosis létrehozható volt, vírus eredet mellett szól (12, 17, 23, 27). A multiplex papillomatosis kifejlődéséért egyesek a human papilloma vírust teszik felelőssé, amely egyébként a bőrön és genitáliákon keletkező szemölcsök, condylomák kialakulásában játszik szerepet (23). A vírus etiológiát mások kétségbe vonják (25).

A *gyulladásos polypok* lehetnek szoliterek (1—5. betegünk) valamint többszörösek (4. esetünk) és az irritáció környékén, annak hatására jönnek létre. Kiváltó tényezőként mindhárom betegünkben idegentest játszhatott szerepet *(5/a ábra)*. Közülük az első különlegesnek számít, mivel broncholith okozta papillomáról még nem olvastunk. A hörgőkövesség (7, 20) feltehetően elmeszesedett nyirokcsomó áttöréséből származhatott (2).

Újabban több esetet közöltek, amelyekben forró égési füstgázok valamint toxicus maró anyagok gőzeinek belégzése a tracheobronchialis rendszerben multiplex polypokat hozott létre (22, 28). Ezek szöveti szerkezete ún. „pyogén granulomá"-nak felelt meg. Valószínűleg nyálkahártya exulceratiót követő hyperregeneratiós folyamat következményeiről lehetett szó, az irritatio megszűnése után spontán regresszióval. Pathomechanizmusuk alapján az ilyen etiológiájú tumoroknak — ha a papillomák megszokott szerkezetétől részben eltérnek is — a gyulladásos eredetű polypok közé való besorolását ajánljuk.

A *szoliter papilloma* a hörgőkben kifejlődő daganatok közül a legritkábbak közé tartozik. Keletkezésében genetikai praedispositiót feltételeznek (6, 29). Főként az 5. évtizedhez tartozó, vagy az ahhoz közel járó idősebb korosztályt érinti, amit saját megfigyeléseink alapján szintén bizonyítva látunk. A tumor a férfiakat hatszor gyakrabban betegíti meg mint a nőket (16); eseteink is mind férfiak voltak. *Drennan* és *Douglas* (6) meghatározásában, amelyet számos szerző változtatás nélkül rendszeresen átvesz, a szoliter papilloma peduncularis tumorként szerepel. Ez a megállapítás az eddigi észlelések alapján (10, 12, 16, 19, 21, 26, 29) módosításra szorul, mivel a tumor az említett külső megjelenési forma mellett lehet szélesebb alapon ülő, éles határú, málna vagy szeder alakú, szemölcsös szerkezetű, kelvirágszerű, ill. kifekélyesedő. Betegeink mindegyikének daganata szemölcsös kinézetű volt.

A papilloma rendszerint exophyticusan nő, ritkán azonban a hörgőfal mélyebb rétegeibe is (jéghegy típus) betüremkedhet (29). A papillomák makroszkópos képe függ a hámsejtek típusától, differenciáltsági fokától, növekedési jellemzőitől, a sejtek közötti összeköttetések módjától, a stroma szerkezetétől, a daganat felszínével érintkező közeg, ill. váladék összetételétől, a növekedés stádiumától (29). A papillomák anyagát fibrosus állomány alkotja, amely lehet oedemás, hyperplasticus, tömött, bőven erezett és az etiológiától függően, inflammatiós jellemző sejtelemek infiltrálhatják. Az endobronchialis polypok nem tartalmaznak nagyszámú eosinophil sejtet, és általában nem atopiás légzőszervi betegekben fejlődnek ki (24). A tumorok felszínét egy, vagy többrétegű elszarusodó vagy el nem szarusodó laphám, ill. csillószőrös hengerhám borithatja. Az előbbivel fedetteket kemény, az utóbbival bevontakat puha papillomáknak nevezik (1). A laphám vagy hengerhám borítás ugyanazon daganat felszínén területenként változhat (4., 8. esetünk). A bronchialis papillomák a sejt, vagy szöveti differenciáltság különböző fokait mutathatják. A laphám metaplasia nem ritka (18), melyet saját eseteinkben is megfigyeltünk. A metaplasia és a helyi (14) vagy távoli metastasist adó malignus átalakulás között, a basalmembránt meg nem haladó sejtatypián át, többféle átmenet lehetséges (10, 11, 23, 26, 29). Említést érdemel *Carpinisan* és *mtsainak* (5) lokális trachea papillomatosisos betege, akinek daganatát elszarusodó laphám borította, alapján cylindromás jelleggel.

A benignitás jeleit mutató papilloma eltávolítása után bekövetkező helyi recidiva általában nem a malignizálódásra utal, hanem a radikalitás hiányára vezethető vissza (29). A 3. számú betegünkben annak ellenére, hogy kedvezőtlen elhelyezkedése miatt papillomáját eltávolítani teljesen nem tudtuk, a residuumban malignus elfajulás nem következett be, hanem az ellenkező oldalon alakult ki laphámrák.

Klinikai tüneteket elsősorban a nagyobb kiterjedésű, a lument szűkítő, a drainage viszonyokat rontó papillomák okoznak. Ennek következtében atelectasiak secundaer pneumoniák, tályogok, bronchiectasiak alakulhatnak ki. Ilyen szempontból ezért leginkább a multiplex papillomatosisok, a gyulladásos eredetű polypusok-papillomák jönnek szóba, míg a kisebb kiterjedésű szoliter tumorok némák maradhatnak és esetleg csak mellékleletként kerülhetnek felismerésre. A panaszok közül a köhögés, fokozott váladékürítés, olykor véres köpet, nehézlégzés fordulnak elő leggyakrabban, és ezért inkább asthma, chronicus obstructiv brochitis vagy más téves diagnózis vetődik fel (13). Így került hozzánk az 1. táblázatban 4.-nek szerepeltetett, más osztályon már bronchoscopizált beteg, papillomatosisának endoscopos megoldása céljából. Ekkor vettük észre a hörgőelváltozásokat keltő, a bronchus inter-

medius disztális szakaszában, valamint a jobb alsólebeny hörgőben ülő csirkecsigolyát. Az 5. esetünket mi is mintegy 2 héten át, egyéb előzmény híján egyszerű idült obstructiv bronchitisnek tartottuk. Mivel azonban kezelésre nem mutatott kellő javulást, a kórházból való kibocsátása előtt, „nehogy elnézzünk valamit" megbronchoscopizáltuk. A két, másmás helyen ülő, szemölcsös burjánzással körülvett, különböző természetű idegentest eltávolítása különleges technikát igényelt. Az indukált papillomák a kiváltó tényezők megszűnése után az esetek többségében spontán visszafejlődnek. Ez nem következett be 5. betegünkben *(5/a ábra)*, ezért bronchoscopos megoldást igényelt *(5/b ábra)*.

Az atypia jeleit mutató tumorok gyógyítása — ha belgyógyászati, vagy onkológiai ellenjavallat nem áll fenn — csak resectióval történhet. A végleges vagy palliatív bronchoscopos beavatkozás — amely mindegyik betegünkben sikeresnek volt mondható — csak abban az esetben indokolt, ha 1. a beteg, állapota miatt a thoracotomiával járó műtéti megterhelést előreláthatólag nem fogja tudni elviselni, 2. multiplex folyamatról van szó, 3. radikális eltávolítás nem vihető keresztül, 4. ha olyan tracheobronchialis elváltozásról van szó, amely bronchoscopos úton kevesebb megterheléssel és kockázattal végezhető el, 5. amikor a későbbi mellkassebészeti beavatkozás eredményessége az előzetes bronchoscopiával elősegíthető, 6. ha a beteg beható orvosi felvilágosítás ellenére sem vállalja a mellkasfelnyitással járó műtétet (2, 3.)

IRODALOM: 1. *Baló, J.:* Tüdőrák és tüdőadenoma. Akadémiai Kiadó. Budapest, 1960. — 2. *Barzó P., Bíró B., Sárady K.:* A bronchoadenitis tbc által létrehozott tumordiagnosztikai problémák. Tuberkulózis 1973, *26*, 12. — 3. *Barzó P.:* Operatív jellegű bronchoscopos beavatkozások. Orv. Hetil. 1976, *117*, 1632. — 4. *Barzó P.:* Operative Eingriffe im Rahmen der Bronchoskopie. Z. Erkrank. Atm.-Org. 1977, *147*, 89. — 5. *Carpinisan, C. és mtsai:* A légcső elsődleges daganatai. Magy. Seb. 1967, *20*, 273. — 6. *Drennan, J. M., Douglas, A. C.:* Solitary papilloma of a bronchus. J. Clin. Path. 1965, *18*, 401. — 7. *Haegi, V.:* Diagnostische Probleme der Broncholithiasis. Beitr. Klin. Tuberk. 1968, *137*, 371. — 8. *Holinger, P. H.:* Benign tumors of the trachea and bronchi. Otolaryng. Clin. Amer. 1968, *6*, 219. — 9. *Houston, T. P., Macklin J. E.:* Benign pulmonary tumors. American Family Physician 1984, *29*, 253. — 10. *Huguenin-Dumittan, S., Kapanci, Y., Rudler, J. C.:* Les tumeurs primitives de la trachée: leur aspect endoscopique, anatomique et thérapeutique. Schweiz. med. Wschr. 1966, *96*, 1399. — 11. *Incze J. S. és mtsai:* The morphology of human papillomas of the upper respiratory tract. Cancer 1977, *39*, 1634. — 12. *Jackson, D. A., Hatch, H. B.:* Solitary benign squamous papilloma of the bronchus. Am. Rev. Resp. Dis. 1968, *97*, 699. — 13. *Kahn, B., Amer, N. S.:* Multiple bronchial polyp. Chest, 1970, *57*, 279. — 14. *Kaufman, G., Klopstock, R.:* Papillomatosis of the respiratory tract. Am. Rev. Resp. Dis. 1963, *88*, 839. — 15. *Lantos Á., Wollák A., Szüle P.:* Bronchiális papillomatosis. Pneumonológia Hungarica 1983, *36*, 447. — 16. *Laubscher, F.:* Solitary squamous cell papilloma of bronchial origin. Am. J. Clin. Path. 1969, *52*, 599. — 17. *Le Roux, B. T., Williams, M. A., Kallichurum S.:* Squamous papillomatosis of the trachea and bronchi. Thorax 1969, *24*, 673. — 18. *Maxwell, R. J., Gibbons, J. R., O'Hara, M. D.:* Solitary squamous papilloma of the bronchus. Thorax 1985, *40*, 68. — 19. *Nakahashi, M., Kikuchi, K., Hiraga, Y.:* Solitary bronchial papilloma. J. of Transportotion Med. (Japan) 1978, *32*, 150. — 20. *Nyiredy, G. és mtsai:* Hörgőkő. Pneumonol. Hung. 1980, *33*, 133. — 21. *Papolczy A.:* A tüdő jóindulatú daganatai. Medicina Kiadó. Budapest, 1975. — 22. *Park, T. és mtsai:* Diffuse endobronchial polyposis following A titanium tetrachloride inhalation injury. Am. Rev. Resp. Dis. 1984, *130*, 315. — 23. *Rahman, A., Ziment, I.:* Tracheobronchial papillomatosis with malignant transformation Arch. Intern. Med. 1983, *143*, 577. — 24. *Sears, H. F. és mtsai:* Endobronchial polyp. J. Thorac. Surg. 1975, *70*, 371. — 25. *Singer, D. B., Greenberg, S. D., Harrison, G. M.:* Papillomatosis of the lung. Am. Rev. Respir. Dis. 1966, *94*, 777. — 26. *Smith, J. F., Dexter, D.:* Papillary neoplasms of the bronchus of lowgrade malignancy. Thorax 1963, *18*, 340. — 27. *Ullmann, E. V.:* On the aetiology of laryngeal papilloma. Acta Otolaryng. 1923, *5*, 317. — 28. *Williams, D. O., Vanecko, R. M., Glassroth, J.:* Endobronchial polyposis following smoke inhalation. Chest 1983, *84*, 774. — 29. *Zimmermann, A. és mtsai:* Papilloma of the bronchus. Respiration 1980, *39*, 286.

(Barzó Pál dr., *Miskolc*, Gagarin u. 8. 3534)

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

QH 2072

WINKLER VALÉRIA DR.

Rheumatoid arthritis sulphasalazin (Salazopyrin) kezelésével szerzett tapasztalataink

Országos Reuma és Fizioterápiás Intézet
(főigazgató főorvos: Korondi István dr.)
„A" Reuma Osztály (főorvos: Vértes Péter dr.)

A colitis ulcerosa kezelésében jól bevált sulphasalazint az utóbbi években a rheumatoid arthritis bázisterápiájában is egyre kiterjedtebben alkalmazzák. A szerzők a gyógyszer hatásosságát nyílt módszerrel 37 aktív rheumatoid arthritisben szenvedő betegben vizsgálták. A 24 hétig tartó kezelés eredményeként 13 esetben észleltek szignifikáns javulást a gyulladásos aktivitás klinikai és laboratóriumi paramétereiben, 12 beteg állapota nem változott. Mellékhatás miatt a kezelést 12 betegnél kellett megszakítani. A viszonylag gyakori, de veszélytelen mellékhatásokat lassú acetilátor fenotípusban gyakoribbnak találták. Az eredmények alapján hasznosnak tartják rheumatoid arthritisben a sulphasalazin bázisterápiás szerként való alkalmazását.

Experiences with sulfasalazine (Salazopyrin) therapy in rheumatoid arthritis. Sulfasalazine applied succesfully in the treatment of ulcerative colitis has been used on a widening range in the basis therapy of rheumatoid arthritis of late years. The authors studied the efficacy of the drug with open method in patients 37 suffering from active rheumatoid arthritis. As a result of a 24-week-long treatment significant improvement was found in the clinical and laboratry parameters of inflammatory activity in 13 cases. The state of 12 patients failed to change. Because of side effecte the therapy had to be discontinued in 12 cases. The relatively frequent but harmless side effects were observed more often in the slow acetylator phenotype. On the basis of the results the authors consider the use of sulfasalazine as basis therapeutic drug in rheumatoid arthritis useful.

Svartz már 1942-ben sikeresen alkalmazta a sulphasalazint (salicyl-azo-sulphapyridin) a rheumatoid arthritis (RA) és a colitis ulcerosa kezelésében (22). Az eltelt időben ez a gyógyszer egyes gyulladásos bélbetegségek (colitis ulcerosa, ileitis regionalis stb.) terápiájában szinte nélkülözhetetlen lett, ugyanakkor a reumatológusok fegyvertárából a kezdeti eredmények ellentmondásossága és a gyakori mellékhatások miatt közel harminc évig hiányzott.

A sulphasalazin (SAS) RA-ben lehetséges alkalmazhatósága iránti érdeklődést 1978-ban *McConkey* ismét felkeltette, aki a gyógyszert ezen betegség kezelésében jó bázisterápiás hatásúnak* találta (3). Ezt a megfigyelést azóta több más munkacsoport is megerősítette (2, 9, 10, 13, 21). Megállapították, hogy aktív RA-ben az orálisan adott SAS az ízületi gyulladás klinikai és laboratóriumi paramétereiben tartós javulást eredményez. Az arannyal, d-penicillaminnal és placebóval végzett összehasonlító vizsgálatok bizonyították, hogy a SAS a placebónál szignifikánsan hatásosabb (15), illetve az említett bázisterápiás szerekkel csaknem azonos értékű (1, 6, 11).

A SAS hatásmechanizmusa — más remissiót indukáló gyógyszerekhez hasonlóan — nem tisztázott, használata empirián alapul. A gyógyszer orális bevitelekor csak kis része szívódik fel, a legnagyobb része változatlan formában éri el a vastagbelet, ahol bakteriális tevékenység következtében, az azo-kötés felhasításával antibakteriális hatású

* A reumatológusok bázisterápiás vagy a remissiót indukáló szer alatt olyan gyógyszert értenek, amelyet RA-ben tartósan alkalmaznak azzal a céllal, hogy hatásukat lassan kifejtve, a pathomechanizmust még nem tisztázott módon befolyásolva a betegség remissióját vagy legalábbis a progressio csökkenését vele elérjék.

Kulcszavak: sulphasalazin, rheumatoid arthritis, bázisterápiás szer.

Rövidítések:

RA: rheumatoid arthritis
SAS: sulphasalazin
SP: sulphapyridin
PIP: proximalis interphalangealis

1. táblázat **Sulphasalazinnal kezelt rheumatoid arthritises betegeink adatai a vizsgálat kezdetén**

	Kezelésre javuló betegek	Kezelésre nem reagáló betegek	Kezelést mellékhatás miatt elhagyó betegek	Összesen
Vizsgálatban résztvevő betegek száma	n=13	n=12	n=12	n=37
Nő/Férfi	11/2	9/3	11/1	31/6
Átlagos életkor (években)	42 (25—62)	45,3 (26—67)	44,7 (28—68)	43,4 (25—68)
Betegség fennállási ideje (években)	3,5 (05—6)	7,6 (2—16)	6,9 (1—18)	6 (0,5—18)
Rheumatoid factor positiv esetek száma	11	8	10	29
Acetylator fenotípus lassú	7	7	9	23
gyors	6	5	3	14
Corticosteroid-kezelésben részesülő betegek száma	6	7	9	22

sulphapyridinre (SP) és gyulladásgátló hatású 5-amino-salicylsavra bomlik. Ez utóbbi a bélben maradva a széklettel kiürül, a SP viszont csaknem teljes egészében felszívódik, a májban metabolizálódik, majd a vizelettel kiválasztódik (8, 14). Feltételezhető, hogy a SP az aktív komponens, amely a SAS RA-ben kifejtett kedvező terápiás hatásáért felelős (17). A gyulladásgátló tulajdonság, a prostaglandin-E_2 és a leukotrien szintézisre kifejtett gátló hatás (14) mellett egyébként felvetik a SAS immunfolyamatokat befolyásoló szerepét is (12, 16).

A SAS alkalmazhatóságát a viszonylag gyakran jelentkező, de általában enyhe és a kezelés elhagyása után gyorsan visszafejlődő mellékhatások korlátozzák. Közülük leggyakoribb a kezelés első heteiben fellépő hányinger, hányás, étvágytalanság, hasi dyskomfort, valamint a ritkábban előforduló fejfájás, szédülés, bőrkiütés, férfiakon reverzibilis infertilitás, továbbá a haematológiai eltérések közül a megaloblastos — többnyire folsavhiányon alapuló — anaemia és thrombopenia (4, 7, 15, 16). A legsúlyosabb toxicus tünet a csak néhány esetben észlelt leukopenia (3, 16). A SAS hatására kialakuló mellékhatások azonban valamennyi szerző véleménye szerint lényegesen veszélytelenebbek, mint azok, amelyeket az arany, vagy a d-penicillamin kezeléskor észlelhetünk (2, 11, 21).

A mellékhatások létrejöttének pontos mechanizmusa egyelőre nem tisztázott, de kétségtelen, hogy gyakoriságuk mindenképpen függ a bevitt gyógyszer mennyiségétől, illetve a beteg acetilátor fenotípusától (4, 8, 16, 20). A SAS metabolizmusa során a májban keletkező acetilált sulphapyridint a vese gyorsabban választja ki, mint a nem acetilált alakot, ezért lassú acetilálókban a kumuláció következtében a toxicus tünetekért felelős SP serum szintje magasabb (15). A dyspepsia előfordulási frekvenciája bélben oldódó készítmény alkalmazásával és a dózis fokozatos emelésével csökkenthető (3, 12, 16).

Munkánk során klinikai beteganyagunkban, RA-ben szenvedőkben vizsgáltuk a SAS alkalmazhatóságát és hatásosságát, valamint elemeztük a kezelt betegek acetilátor fenotípusa és a jelentkező mellékhatások közti kapcsolatot.

Beteganyag és módszer

A SAS hatásosságának vizsgálatát 37, az ARA kritériumok (19) szerint klasszikus vagy definitív RA-ben szenvedő betegen végeztük el. Valamennyiük

2. táblázat **24 hetes sulphasalazine-kezelés hatékonysága 13 eredményesen kezelt (R) és 12 nem reagáló (NR) rheumatoid arthritises betegben**

Klinikai és laboratóriumi paraméterek		Kezelés előtti értékek átlag ± s.d.	Kezelés utáni értékek átlag ± s.d.	p érték
Aktív ízületek száma	R	15,29±2,87	8,86±1,75	<0,05
	NR	17,22±2,9	15,89±3,21	NS
Ritchie-index	R	24,12±3,08	13,86±3,13	<0,05
	NR	22±4,64	20,22±4,38	NS
Kéz szorítóereje (Hgmm)	R	95±17,84	102,29±12,6	NS
	NR	87,22±11,48	89,44±9,69	NS
Ízületek reggeli merevségének időtartama (min)	R	102,86±32,15	46,07±23,87	<0,05
	NR	118,67±48,86	103,33±45,89	NS
Vizuális analóg fájdalom-skála (mm)	R	60,57±16,03	32,14±9,3	<0,05
	NR	63,44±18,04	55,44±16,88	NS
Proximalis interphalangealis ízületek körfogata (mm)	R	556,71±19,24	552,92±20,9	NS
	NR	550,55±10,37	548,11±18,7	NS
Vérsejtsüllyedés (mm/ó)	R	52,43±14,76	28,21±9,1	<0,05
	NR	51,66±13,25	52,54±11,72	NS
Haemoglobin (mmol/l)	R	7,93±0,54	7,96±0,63	NS
	NR	7,94±0,73	7,94±0,7	NS
Fehérvérsejtszám (10^9/l)	R	7,34±2,59	7,23±2,24	NS
	NR	7,08±2,28	6,95±2,12	NS
Thrombocytaszám (x10^3 giga/l)	R	257,9±41,5	248,5±40	NS
	NR	270±47,4	270±37,4	NS

polyarthritise aktív volt, amelyet a megelőző nemsteroid gyulladáscsökkentő kezelés nem befolyásolt kedvezően. A 37 betegből 31 nő, az átlagéletkor 47 év, a vizsgálat kezdetén a betegség átlagos fennállási ideje 6 év volt. Rheumatoid faktort 29 beteg szerumában mutattunk ki. A kísérletet megelőző három hónapban egyetlen beteg sem részesült más bázisterápiás kezelésben, de korábban 19 kapott aranyat (Tauredon), hat Delagilt, öt d-penicillamint (Cuprenil), egy Imurant. Munkánk elkezdésekor 22 beteg szedett Prednisolont, amelynek napi adagja a 15 mg-ot nem haladta meg. A megfigyelési idő alatt ezt a dózist nem emeltük, intraarticularis steroidot nem adtunk. Minden beteg a tapasztalata alapján legjobbnak ítélt nem-steroid gyulladásgátló szert a kísérlet alatt változatlan mennyiségben kapta. Betegeink jellemző adatait az *1. táblázat* foglalja össze.

A betegek 24 héten át szedtek SAS-t, az 500 mg-ot tartalmazó Salazopyrin-EN (Pharmacia) tabletta formájában. A gyógyszert az első héten napi 500 mg mennyiségben adtuk, majd a dózist fokozatosan, minden héten 500 mg-mal emelve értük el a 2 grammos fenntartó adagot.

A betegség aktivitását a kísérlet kezdetén és ezt követően hat hónapon át négy hetente tartott ellenőrző vizsgálatokon az alábbi klinikai paraméterek alapján rögzítettük:

1. az aktív (duzzadt és fájdalmas) ízületek száma
2. az ízületek nyomásérzékenysége a Ritchie-index (18) segítségével
3. a reggeli ízületi merevség időtartama
4. a proximális interphalangeális (PIP) ízületek körfogata
5. a kéz szorítóereje (a jobb kézen mért három érték átlaga)
6. a fájdalom mértéke vizuális analóg skála alapján (100 mm hosszú vízszintes skálát használva)

A klinikai vizsgálatokat mindig ugyanaz a személy végezte. Ellenőriztük minden alkalommal a vérsejtsüllyedést, a haemoglobin értéket, a fehérvérsejt- és a thrombocytaszámot, a máj- és vesefunctiót, valamint a vizelet leletét. Meghatároztuk továbbá a betegek acetilátor statusát módosított Bratton—Marschall módszerrel (5), illetve a kísérlet kezdetén és befejezésekor a latex agglutinációval kimutatott rheumatoid faktort és a CRP (passziv haemagglutináció alapján) értéket is.

A statisztikai analízisben a Student-féle *t*-próbát használtuk.

Eredmények

A SAS kezelést 12 betegben a jelentkező mellékhatások miatt meg kellett szakítanunk, ezért a vizsgálat végső kiértékelésekor ezek adatait nem vettük figyelembe. A 24 hetes kezelést befejező 25 beteg közül 13 javult, 12 állapota nem változott. Teljes remissiót egy esetben sem értünk el. Eredményeinket a *2. táblázatban* tüntettük fel.

Az eredményesen kezelt 13 betegben a kezdeti értékekhez viszonyítva szignifikáns javulás mutatkozott az aktív ízületek számának, a fájdalom mértékének, a reggeli ízületi merevség időtartamának csökkenésében, a Ritchie-indexben és a vérsejtsüllyedés értékében. A kéz szorítóerejében és a PIP ízületek körfogatában, valamint a haemoglobin koncentrációban, a fehérvérsejt- és a thrombocytaszámban bekövetkező változás nem volt szignifikáns. A fél éves követési idő alatt a rheumatoid faktor, illetve a CRP titere mindössze 2, illetve 4 esetben csökkent (a CRP normál értékhatárokon belüli változását nem értékeltük). A máj- és vesefunctióban kóros eltérést nem észleltünk.

A klinikai javulás és a vérsejtsüllyedés értékének csökkenése már a 8. héten kifejezett volt és a 12. hét után már lényegében nem változott. A Prednisolon napi mennyiségét a fájdalom mérséklődésével párhuzamosan 6 betegünk csökkentette.

A SAS szedése mellett 18 betegben 22 féle nemkívánatos mellékhatás jelentkezett, emiatt — mint már említettük — 12 beteg a kezelést megszakította: hatan az első héten hányinger, ill. hányás, ketten a harmadik héten szédülés és fejfájás, egy pedig a 10. héten elhúzódó menstruációs vérzés miatt. A kezelés 15. hetében észleltük a legsúlyosabb mellékhatást: a gyógyszer elhagyásának oka ebben az esetben megaloblastos anaemia volt.

Megjegyezzük, hogy a 18 beteg közül hatban a szédülés és a fejfájás, illetve a gastrointestinalis intolerancia tünetei a SAS napi adagjának másfél grammra történő csökkentésével megszűntek.

A SAS kezelésben részesülő és mellékhatásokról beszámoló 18 beteg közül 16 bizonyult lassú acetilátornak. A gyógyszerre jól reagáló 13 beteg közül hét volt lassú és hat a gyors acetiláló, azonban az eredménytelenül kezelt 12 betegben is hasonló, 7:5 arányt találtunk.

Megbeszélés

Irodalmi adatok alapján ma már bizonyos, hogy a SAS tartós orális adásával nemcsak a krónikus gyulladásos bélbetegségekben érhető el kedvező terápiás hatás, hanem a rheumatoid arthritis aktivitása is hosszú távon csökkenthető. Vizsgálatainkkal hazánkban először ezt a megfigyelést magunk is megerősítettük. Hat hónapos SAS kezelés ugyanis betegeink közel egyharmadában az ízületi gyulladásos aktivitást tükröző több klinikai paraméterben és ezzel párhuzamosan a vérsejtsüllyedés értékben is szignifikáns javulást eredményezett. *Bax* 59 beteg 3 éves, *McConkey* 313 beteg 9 éves követéses vizsgálatával SAS hatására a kezeltek 30%-ában észlelt javulást (21). Megfigyelésük szerint tartós kezelés esetén, még két éves gyógyszerszedés után is a SAS hatásossága a már bizonyítottan hatásos arany és d-penicillamin mögött csak alig marad el. Mindeddig nem írtak le olyan egyértelmű kapcsolatot, amely a SAS kezelés eredményessége és a betegek életkora, neme, a betegség fennállási ideje, a seropositivitás, vagy más jellemző tényező között állna fenn (1, 3). Magunk a gyógyszert elsősorban mégis a RA korai szakában láttuk hatásosnak, hat évnél hosszabb ideje fennálló betegség esetén ugyanis kedvező terápiás választ már nem észleltünk *(ld. 1. táblázat)*.

Több éves hatásossági vizsgálatokról beszámoló közleményekben a SAS-t szedő betegek mintegy 10—50%-ában lép fel nemkívánatos mellékhatás és a kezelést ezért átlagosan az esetek 30%-ában kell beszüntetni (15, 21). Hasonló értékeket észleltünk magunk is: anyagunkban ugyanis a betegek közel felében jelentkező mellékhatások miatt az esetek harmadában a gyógyszer elhagyására kényszerültünk.

A mellékhatások létrejöttének oka egyelőre ismeretlen, de az utóbbi évek irodalmi közlései alap-

ján feltételezhető, hogy lassú acetilálókban, illetve 65 év feletti idős betegekben a gyógyszer toleranciája rosszabb. Ezekben az esetekben jelentkeznek ugyanis leggyakrabban a gyomor-bél rendszer felső traktusára lokalizálódó panaszok (15, 21).

Vizsgálatainkkal a mellékhatások gyakoribb előfordulása és a lassú acetilátor fenotípus közötti összefüggést megerősítettük, de azt a megfigyelést, amely szerint a SAS lassú acetilátor betegekben hatásosabb (15), alátámasztani nem tudtuk.

A SAS hatásosság tekintetében az arany mögött marad, de biztonságossága a veszélytelenebb mellékhatások miatt jóval megfelelőbb. A SAS hatástalansága általában három hónapon belül megítélhető, ezért egyes munkacsoportok az elsőként választandó bázisterápiás szerként ajánlják, mivel így a betegek közel egyharmada az arany kezelés veszélyeitől megkímélhető (1, 3, 11).

A RA etiológiája még ma is ismeretlen, így az oki kezelése is megoldatlan. Értékelnünk kell ezért minden újabb terápiás kezdeményezést — így a SAS adását is —, amely ezen, egyelőre még alig befolyásolható progressiv betegségben a kezelés értékes kiegészítője lehet.

Köszönetet mondunk *Vas Ádám dr.* tudományos munkatársnak, az OTKI I. Belgyógyászati Klinika dolgozójának munkánkhoz nyújtott értékes segítségéért.

IRODALOM: 1. *Bax, D. E., Amos, R. S.:* Sulphasalazine: a safe, effective agent for prolonged control of rheumatoid arthritis. A comparison with sodium aurothiomalate. Ann. Rheum. Dis. 1985, *44*, 194. — 2. *Bird, H. és mtsai:* A biochemical assesment of sulphasalazine in rheumatoid arthritis. J. Rheumatol. 1982, *9*, 36. — 3. *McConkey, B. és mtsai:* Sulphasalazine in rheumatoid arthritis. Br. Med. J. 1980, *280*, 442. — 4. *Das, K. M és mtsai:* Adverse reactions during salicylazosulfapyridine therapy and the relation with drug metabolism and acetylator phenotype N. Engl. J. Med. 1973, *289*, 491. — 5. *Gachályi B. és mtsai:* Acetilátor fenotípus megoszlás: az életkor hatása. Orv. Hetil. 1984, *125*, 75. — 6. *Grindulis, K. A., McConkey, B.:* Outcome of attempts to treat rheumatoid arthritis with gold, penicillamine, sulphasalazin or dapsone. Ann. Rheum. Dis. 1984, *43*, 398. — 7. *Grindulis, K. A., McConkey, B.:* Does sulphasalazine cause folate deficiency in rheumatoid arthritis? Scand. J. Rheumatol. 1985, *14*, 265. — 8. *van Hees, P. A. M.:* Pharmacokinetics of Azulfidine (Salazopyrin in healthy subjects and in patients with inflammatory bowel disease. Z. Gastroenterol. 1981, *19*, Suppl. 7. — 9. *Kaiser, H.:* Chronische polyarthritiden. F. Enke Verlag, Stuttgart, 1985. — 10. *Martin, L. és mtsai:* Sulphasalazine is severe rheumatoid arthritis: a study to assess potential correlates of efficacy and toxicity. J. Rheumatol. 1985, *12*, 270. — 11. *Neumann, V. C. és mtsai:* Comparison between penicillamin and sulphasalazine in rheumatoid arthritis: Leeds—Birmingham, trial. Br. Med. J. 1983, *287*, 1099. — 12. *Neumann, V. C., Grindulis, K. A.:* Sulphasalazine in rheumatoid arthritis: an old drug revived. J. R. Soc. Med. 1984, *77*, 169. — 13. *Peliskova, Z., Vacha, J., Trnavsky, K.:* Sulphasalazine in the treatment of rheumatoid arthritis. Z. Rheumatol. 1985, *44*, 263. — 14. *Peppercorn, M. A.:* Sulphasalazine. Pharmocology, clinical use, toxicity, and related new drug development. Ann. Intern. Med. 1984, *101*, 377. — 15. *Pullar, T., Hunter, J. A., Capell, H. A.:* Sulphasalazine in rheumatoid arthritis: a double blind comparison of sulphasalazine with placebo and sodium aurothiomalate. Br. Med. J. 1983, *287*, 1102. — 16. *Pullar, T., Capell, N. A.:* Sulphasalazine: a „new" antirheumatic drug. Br. J. Rheumatol. 1984, *23*, 26. — 17. *Pullar, T., Hunter, J. A., Capell, H. A.:* Which component of sulphasalazine is active in rheumatoid arthritis? Br. Med. J. 1985, *290*, 1535. — 18. *Ritchie, D. M., Boyle, J. A.:* Clinical studies with an articular index for the assesment of joint tenderness in patients with rheumatoid arthritis. Q. J. Med. 1968, *37*, 393. — 19. *Ropes, M. W. és mtsai:* The revised American Rheumatism Association classification. Ann. Rheum. Dis. 1959, *18*, 49. — 20. *Schröder, H., Price Evans, D. A.:* Acetylator phenotype and adverse effects of sulphasalazine in healthy subjects. Gut 1972, *13*, 278. — 21. Sulphasalazine in rheumatoid arthritis. Workshop report. Br. J. Rheumatol. 1985, *24*, 273. — 22. *Svartz, N.* The treatment of rheumatic polyarthritis with acid azo compounds. Rheumatism. 1948, *4*, 180.

(Winkler Valéria dr., *Budapest*, Pf. 54. 1525)

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.

CSISZÁR KÁROLY DR.
ÉS TAKÁTS MÁRIA DR.

Liquor gyorsdiagnosztikummal megállapított Haemophilus influenzae b meningitis

Nógrád megyei KÖJÁL, Salgótarján
Városi Kórház, Balassagyarmat
Gyermekosztály

A szerzők 5 hónapos csecsemő *Haemophilus influenzae* b meningitis/bacteriaemia esetét ismertetik. A diagnózist Phadebact CSF Coagglutinacios Testtel és Slidex meningite-Kit latex agglutinációval rövid időn belül sikerült tisztázni. A beteg Ampicillin és Azlocillin kezelés után maradvány tünetek nélkül gyógyult.

Hemophilus influenzae b menigitis diagnosed with liquor quick-diagnosis test. Haemophilus influenzae b meningitis/bacteremia of a 5-month-old infant is described. The diagnosis was clarified within a short time with Phadebact CSF Coagglutination Test and Slidex meningite-Kit latex agglutination. Upon Ampicillin and Azlocillin therapy the patient recovered without remnant-symptoms.

A Haemophilus influenzae tokos változata meningitist, epiglottitist, akut obstructiv laryngotracheitist, otitist, sinusitist, pneumoniat, septicus arthritist és egyéb fertőzéseket okoz. A tokkal nem rendelkező törzsek általában avirulensek, elég gyakran megtalálhatók tünetmentesen a felső légutakban. A tokanyag alapján 6 féle (a-f) szerotípust lehet elkülöníteni. A legsúlyosabb fertőzéseket a b típusú törzsek okozzák. Csecsemő és kisgyermekkorban a Haemophilus species által létrehozott fertőzések 95%-át a b csoport alkotja (3, 5).

A *Haemophilus influenzae* b (Hib.) meningitis a 3 hó—3 év közötti (elsősorban 6—12 hónapos) gyermekek korcsoportjában gyakori (6). Az USA-ban 1984-ben 10 940 Hib. meningitist regisztráltak. Ez az összes gyermekkori bakterialis meningitisek 45%-át alkotta. Európában valamivel ritkábban fordul elő Hib. meningitis, de így is a 2., vagy 3. helyet foglalja el. Ezért újabban előtérbe került a veszélyeztetett korcsoportú gyermekek vaccinálása (2).

A terápiás lehetőségek fejlődése ellenére a Hib. meningitises gyermekek 3—10%-a meghal, a túlélők 25—50%-a neurológiai következményekkel gyógyul, a nem kezelt esetek halálozása rendkívül magas. A gyors és pontos diagnózis életmentő lehet.

Közvetlen festett kenet vizsgálat a liquor üledékből csak tájékoztató jellegű. A counterimmunoelektrophoresis (CIE), immunfluorescens vizsgálat pontos, de eszközigényes és szakszemélyzetet kíván. Az utóbbi években kereskedelmi forgalomba kerültek olyan immunreagensek, melyekkel néhány perc alatt ki lehet mutatni a liquorban lévő bakteriális antigéneket (4). Az első hazai nagyobb számú liquor coagglutinacios vizsgálatról *Bán* számolt be a László kórház anyagából (1). Bemutatott esetünkben kitekkel rövid időn belül sikerült a Hib. meningitist megállapítani.

Phadebact CSF Test (Pharmacia, Svédország): *Neisseria meningitidis* (A, B, C, Y, W135 szerotípusok), *Streptococcus pneumoniae* (83 szerotípus), *Haemophilus influenzae* (b típus) és *Streptococcus agalactiae* (B csoport) antigének kimutatására szolgál. A módszer coagglutinacios elven alapul. A diagnosztikum elölt Staphylococcus protein A felületéhez kötött nyúlban termelt specifikus ellenanyag. 5 percig 80 °C-on hevített, majd lehűtött liquor 1 cseppnyi mennyiségéhez 1 csepp reagenst keverve pozitív esetben jól látható kicsapódás jön létre.

Slidex méningite—Kit (bioMérieux, Franciaország) *N. meningitidis* (A, B, C, D, X, Y, Z, W135, 29E), *H. influenzae* (b), *S. pneumoniae* (83 féle típus) szolubilis (exo)antigének kimutatását teszi lehetővé. A specifikus ellenanyagokkal érzékenyített latex részecskék a megfelelő antigének jelenlétében 2 percen belül agglutinálnak.

Esetismertetés

K. E. 5 hónapos csecsemő 1 napos láz, ismételt hányás után, exsiccalt állapotban került felvételre. Dg.: Otitis purulenta l. u. Másnap protrusio bulbi l. s. kíséretében meningealis izgalmi tünetek (tarkó kötöttség, pozitív Brudzsinszki) jelentkeztek. Az elvégzett lumbálpunctio alkalmával fokozott nyomással ürülő, zavaros liquort kaptunk. Sejtszám: 8700/3, fehérje: 1,71 g/l, Pándy: +, üledékben látóterenként 40—50 fvs, baktérium nem látható. Gram és metilénkék festett kenet is negatív.

Mindkét liquor teszt a *H. influenzae* b-ben jel-

zett erőteljes kicsapódást. A közvetlen tenyésztés negatív volt, de a dúsító táptalajból sikerült izolálni *H. influenzae* törzset. A csokoládé táptalajon nőtt nyálkás telepeket coagglutinaltuk a *Phadebact Haemophilis Testtel.* A b; ++++ pozitív, az a-cf; negatív eredményt adott. A törzs pozitív dajka jelenséget mutatott, csak az XV korong körül szaporodott, külön sem az X, sem a V korong körül nem nőtt.

A beteg haemoculturájából *(Haemobct, A. Orion,* Helsinki) szintén kitenyészett a Hib. Orr-, torokváladékból, és a 4. napon elvégzett antrotomias műtéti anyagból Hib. baktériumot nem tudtunk izolálni.

Az utóbbi vizsgálati anyag *Pseudomonas aeruginosa* pozitívnak bizonyult. A Hib törzs korong módszerrel vizsgálva a következő antibiotikumokra volt érzékeny: Chloramphenicol, Tetracyclin, Tobramycin, Gentamicin, Netilmicin, Erythromycin, Ampicillin, Azlocillin, Cefalexin, Cefamandol, Cefotaxin, Ceftriaxon, Moxalactam.

A beteg a diagnózis felállítását követően — az egyéb kiegészítő kezelések mellett — 400 mg/kg Ampicillint kapott. Később az antibiogram alapján — a *P. aeruginosa*-ra is tekintettel — Securopennel (Azlocillin) folytattuk a kezelést. Az Ampicillin és Azlocillin MIC egyformán 0,2 μg/ml volt.

A csecsemő a 10. napra leláztalanodott, labor értékei normalizálódtak, fokozatosan klinikailag tünetmentessé vált. A 28. napon gyógyultan hazaadásra került. A fél év múlva elvégzett gyermekgyógyászati, fülészeti és neurológiai vizsgálat negatív eredményt adott, maradvány tünet nem volt észlelhető.

Megbeszélés

A Hib meningitises/bacteriaemiás esetünkben a fertőzés gócát nem sikerült megtalálni. Az otogén eredetet nem tudtuk tenyésztéssel bizonyítani.

A liquor kitek alkalmazása a bakteriális meningitisek diagnosztizálásában életmentő lehet. Előnyük a tenyésztéssel szemben, hogy még akkor is igazolni lehet a kóreredetet, amikor már élő baktériumok nincsenek jelen a liquorban, de az „exo"-antigénjeik még megtalálhatók. Ezért célszerű lenne, ha a hazai nagyobb mikrobiológiai laboratóriumok rendelkeznének ezzel a diagnosztikai lehetőséggel. Ugyanakkor hangsúlyoznunk kell a tenyésztés fontosságát is, mivel az antibiogram elkészítésének ez feltétele. Éppen a *H. influenzae* törzsek között ma már jelentős számban fordulnak elő penicillináz termelők (Ampicillin rezistens törzsek).

Betegünknél is a diagnózis ismeretében mérlegelni kellett azt, hogy első antibiotikumként az előre kiszámíthatatlanul súlyos mellékhatású, de biztosan effektív Chloramphenicolt, vagy az Ampicillint alkalmazzuk. A döntésünk helyességét az antibiotikum érzékenységi vizsgálat utólag igazolta.

IRODALOM: 1. *Bán, É.:* Koagglutinaciós teszt alkalmazása gennyes meningitisek diagnosztikájában. Előadás a M. Mikrobiol Társ. nagygyűlésén. Nyíregyháza, 1984. — 2. *Committee of Infections Diseases:* Haemophilus type b polysaccharide vaccine. Pediatrics. 1985, *76,* 322. — 3. *Dajani, A. S. et al.:* Systematic Haemophilus influenzae disease: An overview. J. Pediatr., 1979, *94,* 355. — 4. *Olcén, P.:* Serological methods for rapid diagnosis of Haemophilus influenzae, Neisseria meningitidis and Streptococcus pneumoniae in cerebrospinal fluid: A comparison of Co-agglutination, immunofluorescence and immunoelectro-osmophoresis. Scand. J. infect. Dis., 1978, *10,* 283. — 5. *Nelson, W., Behrman, R. E.:* Nelson Textbook of Pediatrics 12. ed. Saunders Co., 1983. — 6. *Redmond, R. R., Pichichero, M. E.:* Haemophilus influenzae type b disease: An epidemiologic study with special referens to day care centers. JAMA, 1984, *252,* 2581.

(Csiszár Károly dr., *Salgótarján,* Pf. 61., 3101)

Lapzárta: a kívánt aktuális szám megjelenése előtt 20 nap.
Terjedelmesebb programok esetén 30 nap!

A tudományos ülések, kongresszusok, egyéb rendezvények előadásainak címét (külföldi előadókét is) **csak magyar nyelven fogadjuk el. Az előadás nyelvét** zárójelben **kérjük jelezni.**

A trópusi bőrgyógyászat magyar úttörője: Reiss Frigyes

A trópusi dermatológusok nemzetközi társasága (International Society of Dermatology, Tropical, Geographic, Ecologic) 1985. évi tudományos ülését Bécsben és Budapesten rendezte, utóbbi városban elsősorban azért, hogy megemlékezzen egyik magyar származású alapítójáról, Reiss Frigyes professzorról.

Reiss Frigyes 1891. október 12-én Nemesvölgyön született (ma Edelsthal néven Ausztriához tartozik) zsidó kisbirtokos családból. Középiskoláit Pozsonyban a római katholikus gimnáziumban végezte, majd a budapesti Egyetem Orvosi Karára iratkozott be. 1914-ben doktorált. Az első világháború alatt katonakórházakban és rövid ideig a harctéren teljesített orvosi szolgálatot. A háború után kezdte el bőrgyógyászati tanulmányait, a legjobb külföldi iskolákban: Genfben Lewandovszky és Bloch, Bécsben Finger, Oppenheim, Kyrle mellett dolgozott. Budapestre visszatérve, az Egyetemi Bőrklinikán Nékám professzor munkatársa lett.

Már igen korán érdeklődni kezdett a gombás bőrbetegségek és a trópusi betegségek iránt, és 1919-ben Londonba, a Ross-féle trópusi orvostudományi intézetbe ment, ahol Aldo Castellani (az ismert antimikotikus oldat névadója) vette pártfogásába. Trópusi tanulmányait mykológiából Párizsban, Sabouraudnál, parazitológiai ismereteit ugyanott Langeronnál egészítette ki.

A magyarországi közélet háború utáni antiszemita szelleme késztette arra, hogy a további érvényesülést ne hazájában, hanem külföldön, a trópusokon keresse. 1922-ben Sanghajba utazott, ahol az európai orvostudomány módszereit propagáló Dung Dai Medical College munkatársa lett. Egyúttal a helyi Pasteur Intézetben is dolgozott. Öt év múlva a Sanghaji Egyetem Bőrklinikájának az igazgatója lett. 1937-ben a japán megszállás miatt az Egyetem Csungkingba költözött, és Reiss a Vöröskereszt sanghaji kórházában vállalt állást. Ezalatt az idő alatt is tartott bőrgyógyászati előadásokat, a St. John's University Medical College-ben, és a Christian Women's Medical College-ben. A harmincas évek második felében hirtelen megszaporodott a hitleri nácizmus elől Kínába menekülő orvosok száma. Reiss ekkor 1939-ben, Sanghajban új kórházat szervezett, ahol 64 menekült kollégának biztosított munkakörülményeket.

1941-ben az amerikai kormány felhívására Reiss feleségével elhagyta Kínát. A Rockefeller-alapítvány meghívta New Yorkba, ahol a Cornell Egyetemen kapott tanszéket, de másodprofesszor lett a New York University Bőrklinikáján is. Ezalatt az idő alatt szervezte meg felkérésre a Bellevue Kórház bőrgyógyászati kutató laboratóriumát, és mykológiai részlegét, 1944-ben a Montefiore Kórház Bőrgyógyászati Osztályának vezetője lett, és nyugalomba vonulásáig itt dolgozott.

A trópusi dermatológia érdekében egész életén át fáradhatatlanul dolgozott. Kínában ő szervezte meg az első nemzeti leprozoriumot. 130 tudományos közleménye közül a legtöbb a trópusi dermatológia és mykológia kérdéseivel foglalkozik. 1948-ban az USA-ban ő szervezte meg az első orvosi mykológiai symposiumot, a New York-i Tudományos Akadémia támogatásával. Két éven át szerkesztette az Akadémia által kiadott Medical Mycology kiadványt. 1950-ben önálló monográfiát jelentetett meg, az orvosi mykológia tárgyköréből.

Döntő jelentőségű volt találkozása régi tanítómesterével, Sir Aldo Castellanival, a Lisszabonban 1954-ben tartott Nemzetközi Trópusi Orvostudományi Kongresszuson. Ekkor határozták el a Nemzetközi Trópusi Dermatológiai Társaság alapítását, mely munkában még két ismert amerikai szakember, Cippollaro és Andrews professzorok is részt vettek. Az új társaságot New Yorkban jegyezték be. A társaság első főtitkára Reiss Frigyes lett.

Kapcsolatait Magyarországgal mindig szívesen ápolta, Kínából 1935-ben hazalátogatott a Budapesten rendezett IX. Nemzetközi Dermatológus Kongresszus alkalmából. Itt közölte megfigyeléseit az addig ismeretlen tuberculoid lepráról. Ezt a hazatérését arra is felhasználta, hogy magyar nőt vegyen feleségül, Klára asszonyt, aki egész további életében hű harcostársa volt. Az esküvő tanúja Reiss régi főnöke, Nékám professzor volt. Reiss professzor a felszabadulás után is hazalátogatott, részt vett az 1948-as centenáriumi orvoskongresszuson.

Külföldi rendevényeken mindig nagy örömmel üdvözölte a Magyarországról érkező résztvevőket, és New Yorkban is mindig szívesen látta hanfitársait, s nagyon sokaknak volt segítségére.

Reiss Frigyes tudományos munkásságából a Nemzetközi Dermatológia három munkáját értékeli legtöbbre. Annak idején úttörők voltak vizsgálatai pemphigusos savóval, amit nyulak központi idegrendszerébe fecskendezett be. A lymphogranuloma inguinale savó antigén tulajdonságát ő is-

merte fel, és ezen az alapon diagnosztikus tesztet dolgozott ki. A tuberculoid lepra klinikai tünetegyüttesét ő dolgozta fel először.

Munkásságát a trópusi dermatológia művelői igen nagy tiszteletben tartják, Kasuke Ito japán professzor az „Euphoria et Cacophoria" c. kiadványban ismételten méltatta és ismertette részletesen életrajzát. Az amerikai magyar bevándorlók 1965-ben „George Washington" díjjal tüntették ki. Tagja volt az amerikai Semmelweis Társaságnak, melynek jutalomdíját ugyancsak elnyerte.

A Magyar Dermatológiai Társulat Reiss Frigyes professzort 1980-ban tiszteletbeli tagjává választotta. Az erről szóló oklevél átadására azonban sajnos már nem kerülhetett sor, 1981. november 20-án New Yorkban bekövetkezett halála miatt. Emlékét az általa alapított társaság kegyelettel őrzi, illő, hogy mi, honfitársai se felejtsük el a trópusi dermatológia egyik úttörőjét.

Rácz István dr.
és Ringelhann Béla dr.

Magyar bányaorvosok a XVI.–XVII. században

A XVI—XVII. században a felső-magyarországi bányavidéken (Selmecbánya, Körmöcbánya, Besztercebánya, Újbánya) a Fuggerek és a Thurzók tevékenysége nyomán az akkori Európa talán legnagyobb ipari vállalkozása zajlott le, amely nemcsak e városok hatalmát növelte, hanem kihatással volt az egészségügyre is. E vonatkozásban már komoly hagyományokkal rendelkeztek a bányavárosok, hiszen 1224-ben Selmecbányán, 1334-ben Újbányán, ugyanebben az évben Besztercebányán létesültek betegápoló ispotályok, amelyek fenntartásához minden polgár köteles volt hozzájárulni, végrendeletében meghatározott összeget szánni. A Körmöcbányán 1382-ben alapított kórházhoz Nagy Lajos király hozzácsatolta a közeli királyi birtokot. Maguk a városok időnként a beszedett adók egy részét a betegápoló intézmények fejlesztésére engedték át, sőt a XV. század végétől a bányavállalkozók is bizonyos összegekkel — gyakran a munkások béréből levont százalékokkal támogatták ispotályaikat. E vidéken 1496-ban megalakult az első bányatárspénztár, amely ugyancsak áldozott nemcsak a már említett kórházakra, hanem saját orvost is alkalmazni kívánt. A bányatárspénztárak XVI. század eleji egyesülése után szorgalmazni kezdték a bányászok rendszeres orvosi vizsgálatát, saját — másoktól független — orvos alkalmazását határozták el (1). Adataink szerint a bányavárosokban a XV. századtól kezdve rendszeresen alkalmaztak betegápoláshoz értő szakembert (orvost vagy sebészt), egymástól függetlenül, eltérő díjazással és javadalmazással fogadtak fel ilyeneket.

Sajnos, tevékenységükről alig maradt fenn adat, mindenesetre a városi ispotályok folyamatos működése és gyarapodása feltételezte az állandó orvos vagy sebész jelenlétét. Viszont az orvostartás gyakran eredményezett torzsalkodást a bányavárosok között, nemegyszer egymástól csábították el őket magasabb fizetés ígéretével. Talán ennek megszünetetése érdekében javasolta 1547-ben Puchain Frigyes zólyomi kapitány a kamarának, hogy a bányakerület saját orvost alkalmazzon, akinek fizetését a bányakamara biztosítsa. E bányaorvos alkalmazása nem zárja ki az egyes bányavárosok orvosalkalmazását, sőt, ezek jelenléte csak javíthatja a gyógyítást.

A bányavárosokban tevékenykedő orvosokról számos adattal rendelkezünk e korból. Például Körmöcbánya 1526-ban felfogadta orvosának *Andreas* doktort, aki 1528-ban hosszasan pereskedett János orvossal a városi fürdő tulajdonjogáért. Körmöcbányán gyakran több orvos is működött egyidőben, így az imént említett János doktor mellett még két orvosról is tesznek említést a városi jegyzőkönyvek. János doktor különben 1534-ben szenátor, később városi főbíró is lett. Ezzel egyidőben Selmecbányán és Besztercebányán általában sebészek tevékenységéről tudunk (2, 3, 4).

A bányakerület első orvosa Enzianer Tamás orvosdoktor lett, akinek lakhelyéül Körmöcbányát jelölték meg, viszont rendszeresen kellett látogatnia a többi bányavárost, felügyelni a gyógyszertárakat, szükségnek megfelelően vizsgálni a bányászokat, rendelkezésre állni a városi polgárságnak. Feladatai sorába tartozott az ispotályok felügyelete is. Sajnos, Enzianer utódairól, a városi iratanyagok pusztulása miatt, a XVII. század elejéig semmit sem tudunk. Viszont 1601-ben Christophorus *Vexio* olasz orvos egyidőben tárgyal Körmöcbánya és Selmecbánya tanácsaival alkalmazása ügyében. Vitájuk középpontjában az állt, hogy Selmecbánya még különdíjazást is ígért Vexiónak, ha náluk lakik. Körmöcbánya joggal tiltakozott a bányakamaránál, hogy Vexio megszegi kötelmeit, Selmecbánya azzal védekezett, hogy az idő szerint Selmecbányán működik a gyógyszertár, annak folyamatos felügyelete indokolja a bányaorvos lakhelyének áthelyezést. A bányavárosok vitáját végül *Mátyás* főherceg döntötte el, a végzés szerint a bányaorvosnak továbbra is Körmöcbányán kellett laknia, vi-

szont 100 tallér útiköltség térítést kellett fizetni neki a bányavárosok látogatásáért (4). Vexio 1607-ben távozott a bányavidékről, utódjának *Thurzó* György saját — sajnos, nevén nem nevezett — anabaptista orvosát ajánlotta. *Balassi* István Kékkőről Georgius *Hardy* orvosdoktort protezsálta. Ebben az időben formálódott ki a bányavidékek kettős orvosi szolgálata: az első orvos Selmecbányán, a másodorvos pedig Körmöcbányán lakott. A jövedelmeket feltehetően nem osztották fel elég egyértelműen, hiszen Georgius Hardy és az anabaptista orvos már 1610-ben perbe szállt a jövedelem felosztásáért. Hardy feltehetően 1611-ben távozott, hiszen a pert 1612-ben már Johannes *Trotella* orvosdoktor folytatta az anabaptista orvossal (5). A peres iratokon kívül más nem maradt fenn tevékenységükről, bár bizonyos kritikát jelenthet az, hogy Körmöcbánya lelkésze 1612-ben a bányavárosok orvosának, *Fabusius* György orvosdoktort, a körmöcbányai iskola rektorát ajánlotta (4). Sajnos, nincs biztos adatunk arról, hogy ezt az orvost valóban alkalmazta volna a bányakamara, de 1614-ben ő vizsgálta meg a helyi patikát. Trotella 1618-ban távozott a bányavárosokból, s ekkor a másodorvosi állásra új embert keresek. Az anyagi ellentétek kiküszöbölése miatt a bányakamara nagyobb összeget szánt az orvosok fizetésére, pontosan meghatározták az első és a másodorvos javadalmazását. Viszont szigorúan kikötötte, hogy mindkét orvos rendszeresen köteles vizsgálni a bányászokat, és egymás közt felosztani a munkát. Az új orvos *Auer* Róbert lett, aki hivatalviselésének első évében összekülönbözött a kamarával a fizetése miatt. Egy év múlva az új másodorvos, *Sauermann* Dávid ismét a fizetés miatt tiltakozik a kamaránál, távozni akar; maradásának oka végül az, hogy a már többször említett anabaptista orvost meggyilkolták, és fizetését Sauermann-nak folyósították. Közel egy évtizedig működik itt egyedül, segítői gyakran sebészek vagy fürdősök (5).

1633-ban új név tűnik fel a bányakerület orvosai között: Körmöcbánya Monaviust kívánta felfogadni a bányakerület orvosának, valamint a helyi iskola rektorának. Monavius elégedettnek tűnt a fizetéssel, a helyi iskola körülményeivel, csupán a kántorság és a gyakori templomlátogatás alól kért felmentést. Orvosi elfoglaltságára és rossz énekhangjára hivatkozott. Az engedélyt ugyan megkapta, mégis eltávozott. A helyi lelkész ugyanis a polgárságot Monavius ellen hangolta, istentelenséggel, az ördöggel való cimborálással vádolta meg őt, mondván, ezért kerüli a templomot." (6).

Monavius távozása után közel 25 évig nem volt egyetemet végzett orvosdoktora a bányakerületnek, sebészek töltötték be mindkét orvosi állást, a kötelező vizsgálatok megtételére messzi földről kellett orvost hívni. Így például 1643-ban a lőcsei *Reul* orvosdoktor vizsgálja át a patikát és a városi ispotályokat, ő tesz javaslatot a selmecbányai betegház átépítésére és bővítésére is (6).

A bányaorvosi tisztséget 1664-ben ismét orvos töltötte be, *Spielenberg* Dávid személyében, aki két esztendeig volt Selmecbányán, hogy hivatalát 1666-ban *Fabricius* Konstantin orvosdoktornak adja át (7), akit nagy ünnepségek közepette iktatnak be 1666. augusztus 23-án. Egy év múlva azonban ingerülten perlekedik a városokkal és a bányakamarával fizetése miatt. A bányavárosok úgy tekintették, hogy Fabricius még nem bizonyított semmit tudásából, így csak egy próbaév eltelte után kaphatja meg a teljes orvosi javakat. Fabricius más véleményen volt, csalással vádolta a tanácsot. Végül a bányavárosok megelégelték Fabricius követeléseit, menesztették, bár orvosi tevékenységéről igen elismerő okiratot adtak neki (8).

A XVII. századi bányakerületi orvosok sorát *Hellenbach* János Gottfrieddel kell zárnunk, akinek tevékenysége nemcsak az orvostudomány művelésére terjedt ki. Hellenbach 1759-ben Selmecbányán született, Wittenbergben tanult, itt nyert orvosi oklevelet 1685-ben. Sikeresen gyógyította *I. Lipót* császárt, amiért 1686-ban bárói méltóságot kapott. Különböző felvidéki városokban működött, jelentős vagyont szerzett, amikor a Rákóczi-féle szabadságharchoz csatlakozott. I. Rákóczi Ferenc a bányakamara grófjává nevezte ki, és e minőségében kemény kézzel vezette a bányák igazgatását. Jelentős összegeket költött a bányavidék kórházainak felújítására, s maga töltötte be a bányaorvosi tisztséget is. Viszont 1707-ben kemény kézzel leverte a bányászok lázadását és a rézpénzt elfogadni nem akaró bányászokra lövetett. Ő volt I. Rákóczi Ferenc tulajdonképpeni pénzügyi és kereskedelmi minisztere, így jelentős befolyása volt a korszerű katonaegészségügy kialakításában. 1711-es fegyverletétel után I. Rákóczi Ferenccel Lengyelországba menekült. Később visszatért Magyarországra, visszanyerte elkobzott vagyonát, sőt, a bányakerületek grófságát is.

E rövid áttekintés csupán felvillantani kívánta a hazai bányaorvoslás intézményeit, orvosait a XVI—XVII. századból, amely bár nem volt olyan jelentős, mint a korabeli német bányaegészségügy szervezete, mégis alapját képezték a következő évszázadok, már európai szempontból is figyelemre méltó szervezetének és eredményeinek.

Kapronczay Károly dr.

IRODALOM: 1. *Diósadi Elekes György:* Munkásbiztosító és betegsegélyező intézmény Selmecbányán. Orv. Hetil. 1938, *26.* sz., 341. l. — 2. *Demkó Kálmán:* Az orvosi rend története. Bp. 1894. 183. l. — 3. *Ernyey József:* Bányaorvosok a XVI. században. Gyógyászat, 1904, 774, 1. — 4. OL. Körmöcbánya iratai. Protocollum curiare. Tom. II. Fons. 33. Fasc. 1. Nr. 2—4.; Nr. 37.; Nr. 134.; Fons. 33. Fasc. 1. N. 72. — 5. *Weszprémi István:* Magyarország és Erdély orvosainak életrajza. Bp. 1960. I. köt. 136. l. — 6. OL. Selmecbánya iratai. Prot. cur. p. 337.; u. o. Tom. 33. Nr. 99. — 7. *Ernyey József:* i. m. 8. Weszprémi: i. m. I. köt. 140. l.

Sztankay Aba honti évei

Az 1867-es kiegyezést követő évek a magyar gyógyszerészet nemzeti önállósulásának évei. A saját lábára álló magyar gyógyszerészetnek ekkor szerez nemzetközi elismerést egy eldugott kisközségben működő gyógyszerész, *Rozsnyay Mátyás* (1). Élete, munkássága közismert. Kevésbé ismert azonban, hogy a Rozsnyay által felmutatott példának — távol a fővárosi intézetektől, szerényebb környezetben is lehet maradandót, újat alkotni — már a századfordulón akad méltó követője: *Sztankay Aba dr.* Róla emlékezünk halálának 50. évfordulóján.

Sztankay Aba 1868-ban született a mai Románia területén, Verespatakon (Alsó-Fehér megye). Édesapja, *Ferenc*, a Gyógyszerészeti Hetilap írói gárdájának tagja (2), a gyógyszerész-segélyegylet eszméjének egyik első propagálója (3). A Sztankay-család még Aba gyermekkorában az erdélyi kis bányavárosokból a felső-magyarországi bányavárosok „fővárosába", *Selmecbányára* költözik. A kis Aba érdeklődése korán a gyógyszerészet felé fordul, ezért atyja már a helybeli líceum IV. osztályának elvégzése után bejelenti őt gyógyszerészgyakornoknak. Ennek a párhuzamos tanulásnak, gyakornokoskodásának köszönhetően, még az érettségi (1885) előtt 1884-ben sikeresen leteszi a gyógyszerészgyakornoki vizsgát (4).

Az érettségi után a selmecbányai Bányászati és Erdészeti Akadémia fémkohómérnöki szakán vegytant, felsőbb matematikát és természettudományi tárgyakat hallgat. Az európai hírű főiskola jól felszerelt laboratóriumaiban szerzi meg azt a gyakorlati tudást, mely későbbi — elsősorban technológiai jellegű — munkájának sikerét biztosítja. Tizenkilenc éves korában kezdi meg gyógyszerészi tanulmányait. Az 1887/88-as iskolai évben Kolozsvárott, a matematikai és természettudományi kar hallgatója. A következő tanévet a budapesti tudományegyetem orvosi karán tölti, ahol 1889-ben gyógyszerészi oklevelet szerez (4). Friss diplomásként vonul be a *bécsi II. számú helyőrségi kórházba*, mint gyógyszerészönkéntes. A császárváros csillogása nem káprázтatja őt el, szabad idejében a bécsi egyetem természettudományi és kémiai előadásait hallgatja.

Életének következő állomása *Keszthely*, ahol — rövid ideig — a felsőbb gazdasági tanintézet s mezőgazdasági vegykísérleti állomás tanársegédje. Innen hívja őt haza, Selmecbányára, egykori tanára, az akkor már európai hírű kémikus, *Schenek* István (1830—1909). 1891 és 1893 között az általános és elemi vegytan tanszékén *Schenek* tanársegédje. *„Vizsgálatok a széndioxyd és monoxyd reduktiójához magnesium által"* c. értekezésével doktori címet szerez (4). Schenek nyugdíjba vonulása után Sztankay is megválik állásától és 1895-ig édesapja selmecbányai gyógyszertárát vezetai. Ekkor megnősül és átveszi apósa, *Zsilkay Lajos* báti gyógyszertárának irányítását.

Bát — ma Bátovce, Csehszlovákia — a hajdani német bányaváros (Frauenmarkt) a századfordulóra már elvesztette egykori jelentőségét. Bár Hont megye báti járásának székhelye, lakosainak száma alig haladja meg az 1400-at; vasútja, ipara nincs (5). Gyógyszertárát valószínűleg 1820 körül alapították (6). *Sztankay* Bátra kerülve nem veszti el élet- és munkakedvét. Ahogy Bécs nagyvilági hangulata nem tudta őt elvonni a tudományos búvárkodásától, úgy a ponos kisközség iparszegény környezete sem hat rá lehangolóan. Báti letelepedése idején talán még él a hajdani „medicus ordinarius" *Horvát József dr.* (1794—1849) szelleme, aki itt, Báton fogalmazta meg — elsőként a hazában — reformtervezetét *a magyar gyógyszerészet államosítása* érdekében (7). *Sztankay* a gyógyszertárát nemcsak korszerűsíti, de már 1898-ban „vegykísérleti állomással és vegyészeti irodával" bővíti. Mint a megyei lapban hirdeti: vállalja a „mezőgazdaság, kereskedelem, kis és nagy ipar körébe tartozó pathológiai s higiéniai, egyáltalán mindennemű szakomba vágó vizsgálatok végzését" (8). 1899-ben az Országos Meteorológiai s Földmágnesességi Intézet igazgatóságának megbízásából meteorológiai állomást létesít Báton (9). Közéleti tevékenysége legalább olyan sokrétű, mint tudományos működése. Első igazgatója az 1899-ben megalakuló báti hitelszövetkezetnek (10), jegyzője a báti kaszinónak (11), Hont vármegye törvényhatóságának választott tagja (12). Szívén viseli megyéjének fejlődését agyag- s bőripari szakiskola felállítását javasolja Bakabányán (13), 1905-ben pedig *Berlinbe* utazik a gyufagyártás technológiáját tanulmányozni, mert Selmecbányán gyufagyárat szeretne létesíteni (14). Javaslatait, ötleteit legjobban saját maga prolongálja, a megye székhelyén, Ipolyságon megjelenő *Honti Lapokban*. A gyógyszertárát felkereső emberekkel szívesen elbeszélget, s így döbben rá, hogy az általa kiadott gyógyszer nem mindig a beteg javát szolgálja. Különösen a kámforral történik sok visszaélés, mert azt az egyszerű falusi nép belső bajai „gyógyítására" részint pálinkában feloldva, részint mogyoró nagyságú darabokban eszi napjában kétszer-háromszor. A narkomániának erre az új formájára — a kámformizmusra — *Sztankay* ismételten felhívja a figyelmet (15, 16).

A báti „Salvator" gyógyszertár laboratóriumában kísérletezi ki *Sztankay* életművének mindmáig legértékesebb, maradandó eredményét: a *keratinált csersavas* fehérjét (17). A csersavas fehérje 1892-en a ludwigshafeni Knoll jóvoltából kerül fel a bélfertőtlenítő, hasmenésgátló gyógyszerek listájára. *Sztankay* ismeri fel, hogy a gyógyszer hatékonysága fokozható, ha a csersav — a gyógyszer hatóanyaga — nem a gyomorban, hanem a *bélhuzamban szabadul csak fel.*

Ezt úgy éri el, hogy a finoman porított csersavas fehérjét tömény ecetsavban oldott keratinnal kezeli, majd az ecetsavat magas hőfokon eltávolítja (4). Az így nyert sárgásbarna színű, szagtalan, íztelen, vízben

és szeszben csaknem oldhatatlan por, a keratinált csarsavas fehérje — *tanninum albuminatium keratinatum* — melyet megyéje tiszteletére *Honthinnak* nevez el.

Az új szert 1899-ben mutatja be a *Gyógyászat* hasábjain (21). Az elismerés nem késik, rövid időn belül magyar, német, francia és angol nyelven 21 szakcikk méltatja az új gyógyszer előnyeit (4). Ennek ellenére hiába kilincsel a hazai vegyi gyáraknál, a Honthin gyártására nem vállakozik senki. Elkeseredésében „úgyszólván egy tál lencséért" átengedi a gyártás jogát az osztrák G. *Hell* cégnek (19). A siker betetőzése 1909-ben következik be. Ekkor jelenik meg ugyanis a Magyar Gyógyszerkönyv III. kiadása, amely a Honthint hivatalos gyógyszerré lépteti elő (20). A Honthin az egyetlen szer az új magyar gyógyszerkönyvben, melynek feltalálója élő magyar gyógyszerész!

A Honthin nemzetközi sikere nem hűti le *Sztankay* forró, kutatni, felfedezni vágyó vérét. Figyelme a vele egykorú *Vámossy Zoltán* (1868—1953) által felfedezett új hashajtó, a Purgó felé irányul. Új elméletet dolgoz ki a Purgo (phenolphtalein) hashajtó hatásának magyarázatára. Kísérlettel bizonyítja, hogy elsősorban a phenolphtalein amorf változata a laxans hatású, míg a kristályos változata csak nehezen oldódik a bélnedvben, ezért hatása csekély. E felismerés alapján hozza forgalomba a phenolphtalein dinátriumsóját *Eulaxans* néven. E vegyületből már a gyomorban lehasad az amorf módosulat, mely a bélbe jutva, egyenletesen fejti ki hatását (4).

A phenolphtaleinhez hasonlóan más, újonnan bevezetett gyógyszereket is kritikával fogad. Újszerű, eredeti megállapításaival heves vitákat vált ki (21), bár a legtöbb esetben igaza van. Így például megállapítja, hogy a második Magyar Gyógyszerkönyv függelékében először hivatalossá tett *Diuretin* érték meghatározó eljárásába hiba csúszott be. A hibát — miután a módszer eredeti kidolgozója *Vulpius* heidelbergi egyetemi tanár is elismerte a kritika jogosságát — a gyógyszerkönyv III. kiadása kénytelen volt korrigálni (4).

Elismerésre méltó *Sztankay* szakirodalmi tevékenysége is. Első tudományos dolgozata már 13 éves korában megjelent az „Aesculap" c. szaklapban „A Pilulae Blaudi okszerű előállításáról" címmel (22). Így nem csoda, hogy élete folyamán több mint háromszáz eredeti dolgozata látott napvilágot a magyar, ill. német szaklapokban. 1913. február 10-én pedig *Schächter Miksa* egyetemi tanár felkérésére tart nagy sikerű előadást a *Budapesti Orvosi Körben.* „Mily vegyületek alakjában fejt ki hashajtó hatást... a phenolphtalein" címmel (23). Bécsi katonáskodása alatt írt *Húgyvizsgálati kézikönyve* sokáig keresett könyv volt a gyakorló orvosok körében. A tollat azonban nemcsak a száraz, tudományos tények rögzítésekor forgatja ügyesen *Sztankay.* A Honti Lapok-nak küldött, báti keltezésű tudósításai, útirajzai ma is frissen hatnak, olvasmányosak.

A rendkívül termékeny honti évek 1913-ban érnek véget, amikor *Sztankay* debreceni gyógyszertári jogosítványért folyamodik. Hontból való távozásának oka ismeretlen, de fiatalkori sikerei színhelyét, s ott maradt barátait, kapcsolatait nem felejti el. Mikor 1915-ben a megye főorvosa, *Kovács Sebestény Endre* hivatásának áldozata lesz (24), az emlékére állítandó szobor költségeinek fedezésére jelentős összeget utal át Ipolyságra (25). A „Nádor"-hoz címzett debreceni gyógyszertárában tovább folytatja kísérleteit. Tudományos tevékenysége elismeréseként 1928. április 16-án, a debreceni egyetem bölcsésztudományi karán „gyógyszerészeti műtan chemiája" tárgykörből egyetemi magántanárrá habilitálják (41). Életének alkonya kevés örömet hoz számára. Leányának halála, ill. meghurcoltatása a Vámossy—Chinoin sajtóperben aláássák egészségét (19). Ötven évvel ezelőtt, 1936. január 25-én halt meg Debrecenben.

Sztankay Aba méltó folytatója a *Rozsnyay* által felmutatott példának. Eredményeit — s ez nyomatékosan hangsúlyozandó — nem a legmodernebbül berendezett kutatóintézetben, egyetemi központban éri el, hanem egy kisközség gyógyszertárának laboratóriumában. Kutatásainak, tudományos munkásságának középpontjában a gyógyszervegyületek kémiája és a gyógyszer szervezeten belüli hatástana áll (4). Józan, kritikai hozzáállása új vegyületek gyógyszerként való alkalmazásához ma is — mikor a gyógyszergyárak az új készítmények tömegével árasztanak el bennünket — példamutató és követendő. *Sztankay Aba dr.* neve méltán szerepel hírneves gyógyszerészeink nevei között. (17).

Kiss László dr.

IRODALOM: 1. *Kempler, K.:* A gyógyszerészeti technológia hazai úttörője. Rozsnyay Mátyás, Orv. Hetil. 1984, *125.* évf., 1832. — 2. *Baradlai—Bársony:* A magyar gyógyszerészet története, II. kötet. Bp., 1930, 108. ill. 280. old. — 3. Könyv- és irodalmi gyűjtemény Magyarország gyógyszerészeti munkákról 1578—1909, összegyűjtötte: Matolcsy M., Bp. 1910, 190. old. — 4. *Benkő F.:* Dr. Sztankay Aba élete és munkássága — in.: Gyógyszerésztörténeti Diárium, 1972. május hó, 1. szám — 35—65. old. — 5. Hont vármegye és Selmeczbánya sz. kir. város, p., Országos Monográfia Társaság (1907) — 30. old. — 6. *Alt, E.:* Dejiny farmácie okresu Levice 1664—1984, OÚNZ Levice, 1984, 30. old. — 7. *Antal J.:* Horváth József Hont-megyei főorvos reformtervezete 1848-ból a hazai gyógyszerészet államosítása érdekében, Gyógyszerészet, 5. évf. 1961, 180—182. old. — 8. Honti Lapok (H. L.), Ipolyság, 1898, 3. sz. — 9. H. L., 1899, 14. sz. — 10. H. L. 1899, 50. sz. — 11. H. L. 1898, 2. sz. — 12. H. L., 1898, 52 sz. — 13. H. L. 1904, 42. sz. — 14. H. L., 1905, 40—42. sz. — 15. H. L., 1906, 1. sz. — 16. Gyógyszerészeti Értesítő, 1906, 42. sz. — 17. *Kempler K.:* A gyógyszerek története, Gondolat Kiadó, Bp., 1984, 376. old. — 18. Gyógyászat, 1899, 708. old. — 19. *Csengeri R.:* Dr. Hermányi Sztankay Aba, Gyógyszerészeti Hetilap, 1936, 2. sz., 18—19. old. Lásd még: Benkő i. m. — 20. III. Magyar Gyógyszerkönyv, Bp., 1909, 284. old. — 21. Magyar Életrajzi Lexikon, III. kiegészítő kötet, Akadémiai Kiadó, Bp., 1981, 770. old. — 22. *Sztankay Aba* levele Funk József gyógyszerészhez, 1935. jan. 24. — 23. H. L., 1913, 6. sz. — 24. *Kiss L.:* Kovács Sebestény Endre — Hont vármegye főorvosa, Orv. Hetil. 1985, 126. évf., 2112—2116. old. — 25. H. L. 1915, 46. sz.

FÜRDŐKÚRA OTTHON

Egyes mozgásszervi megbetegedések, nőgyógyászati panaszok kezeléséhez az orvosilag szükségesnek tartott terápiák kiegészítéseként figyelmébe ajánljuk a Sárváron feltört és az Egészségügyi Minisztérium által gyógyvíznek nyilvánított hévíz minden értékes hatóanyagát tartalmazó készítményünket, a Sárvári Termálkristály néven forgalomba került fürdősót. A 2005 méter mélységből feltörő gyógyvízből bepárolt fürdősóval az ország tekintélyes szakorvosainak irányításával folytak kísérletek, amelyek igen kedvező eredménnyel zárultak.

Bebizonyosodott, hogy a Sárvári Termálkristály kitűnően használható:

1. Általános regeneráló, kondicionáló fürdőként, mert hatására javul a közérzet, fokozódik a munkaképesség és az egészségérzet. Kedvezően hat elfáradás, megerőltető munka, sportolás utáni izomláz esetén is.

2. Mozgásszervi megbetegedésekben alkalmazva a fürdő csökkenti a fájdalmakat, javítja az ízületek mozgásfunkcióit. Elsősorban reumás és kopásos, meszesedéses jellegű deformációs betegségekre alkalmas, a krónikus gyulladásos megbetegedéseknél oldja az izmok feszességét, a mozgáskorlátozottságot.

3. Egyes nőgyógyászati esetek kezelésére, elsősorban krónikus gyulladások, műtétek utáni összenövések tüneteinek enyhítésére, valamint a meddőség egyes eseteiben is eredményesen alkalmazható.

4. Lábfürdőként alkalmazva enyhíti a bütykök, bőrkeményedések és egyéb deformitások okozta fájdalmakat, kompenzálja a hosszabb megerőltetés és tartós állómunka okozta kifáradást.

A Sárvári Termálkristály nagy előnye, hogy a betegek táppénz igénybevétele nélkül, megszokott otthoni környezetükben folytathatják a fürdőkúrát. Az eddigi tapasztalatok szerint 30–40 liter testhőmérsékletű vízben 1 csomag, azaz 500 gramm só feloldásával készíthető el a hatásos koncentrátum.

A fürdőzés javasolt időtartama 10–20 perc, utána 10 perc pihenés, zuhanyozás és ismételt, kb. 30–60 perces pihenés ajánlott. A készítmény hatásosságának feltétele a rendszeresség, a kúraszerű használat.

Az eddigi tapasztalatok szerint 10–15 napon keresztül naponta, majd ezt követő újabb 10 napon át másodnaponként ajánlatos a Sárvári Termálkristállyal fürdőkúrát venni.

A sárvári gyógyvíz a nátriumkloridos, brómos, fluoros, jódos, bórtartalmú gyógyvizek csoportjába tartozik, s összetétele révén egyedülálló egész Európában.

A belőle párolt sót a Centrum Áruházak hozzák forgalomba.

1/2 kg fürdősó ára: 90 Ft.

SÁRVÁRI®

TERMÁLKRISTÁLY

Anyagcserebetegségek

Tanulmány elhízott örökbefogadottakon. Stunkard, A. J. és mtsai (Dept. of. Psych., Univ. of Pennsylv., 133 S. 36th St. Philadelphia, PA 19104, USA): New Engl. J. Med., 1986, *314*, 193.

Általában az az elfogadott magyarázat, hogy elhízott szülőknek a gyermekük is könnyebben elhízik. Van viszont 1—2 olyan vélemény is, mely nagyobb szerepet tulajdonít a gyermek elhízásában a családi környezetnek. Az amerikai—dániai munkacsoport megpróbálta a kérdést objektivizálható módon megközelíteni. Rendelkezésükre állott a dán örökbefogadási regiszter, továbbá a népesedési regiszter. Ezek segítségével 3580 dán örökbefogadottból kiválasztottak olyan 540 átlagosan 42,2 éves egyént (56%-kuk volt nő), akiknek örökbefogadó szüleit és biológiai értelemben vett szüleit is viszonylag könnyen fel tudták kutatni. Kérdőívek segítségével tájékozódtak az örökbefogadottak és a kétféle szülő (apa, anya) aktuális testsúlyáról. Ennek, valamint m^2-ben megadott testmagasságnak segítségével használták a testtömeg indexet és az örökbefogadottakat ezen index alapján osztották 4 csoportba: sovány, átlagos súlyú, túlsúlyos és elhízott. E 2 utóbbi csoport indexe 25, illetve 30 fölötti volt.

Az értékelés *egyértelműen a genetikai hátteret* támasztotta alá. Szignifikáns volt az összefüggés a túlsúlyos és elhízott leszármazottak testtömeg indexe és valódi szüleik indexe között, s ez az összefüggés az anyák esetében még kifejezettebb volt, mint az édesapák esetében. A valódi szülők testtömeg indexe arányosan növekedett gyermekeik indexével. Ilyen növekedést az örökbefogadó szülők és az örökbe fogadottak között nem lehetett megállapítani.

A vizsgálatok eredményei az örökletes hátteret tehát bizonyítják, egyben a gondot is jelentik. Ugyanis az elhízás megelőzése azon egyének számára, akiknek szülői kövérek voltak, egész életre szóló prevenciós feladatot jelentenek. Egy korábbi genetikai tanulmány megállapításai szerint az utód 80%-ban maga is elhízott lesz, ha mindkét szülője is elhízott. Ugyanez csak 14%-ban érvényes azokra, akiknek mindkét szülője normális testsúlyú.

Iványi János dr.

Rossz hírek és jó hírek az elhízásról. Van Itallie, Th. B. (St. Luke's-Roosevelt Hosp. Center, New York, NY 10025, USA): New Engl. J. Med., 1986, *314*, 239.

Az elhízás kifejlődésében genetikai és környezeti hatásoknak jelentős szerepe van. Az irodalom általában a genetikai jelleg döntő voltát hangsúlyozza, de vannak olyan adatok is, amelyek nagyobb jelentőséget tulajdonítanak a környezeti hatásoknak. A New Engl. J. Med. szerkesztőségi cikkében az ismert anyagcserekutató, *Van Itallie*, azért írt kommentárt ehhez a kérdéshez, mert a lap ugyanezen számában *Stunkard* és mtsai nagy anyagon és eléggé objektivizálható módon bizonyították az elhízás kifejlődésében az öröklődés szerepét. Ez a magyarázat eléggé kellemetlen tehát azok számára, akik elhízott szülőktől származnak, mert saját magukat is állandóan fenyegeti az elhízás veszélye, s az elhízásnak, mint rizikófaktornak, számos betegségben közismert a jelenléte.

Az átmenet az örökletes és környezeti tényezők között az állatvilágban is kísérletesen is bizonyított. Kétfajta kísérleti patkány (étrendre elhízott és genetikusan elhízott) testsúlya jelentősen tud változni az étrend hatására, a már eleve elhízott patkányok súlya is megközelítheti a kiindulási értéket, ha étrendjükből a túlzottan magas zsírtartalmú táplálékot tartósan kiiktatják. Emberi vonatkozásban érdekesek azok a vizsgálatok, amelyek bizonyos lakosságcsoport szociális helyzetét és anyagi vonatkozásait, vagy mindkettőt együtt figyelték meg a testsúlyváltozásokkal kapcsolatban. Az elhízást hatszor gyakoribbnak találták olyan asszonyokon, akiknek alacsony volt a szociális-anyagi helyzete. Ugyanilyen vonatkozásban a sovány sokkal inkább volt azon asszonyok sajátja, akik minden tekintetben a legrendezettebb körülmények között éltek. Újabb amerikai tanulmányok ugyanezt a következtetést vonják le a nyomorszint alatt, illetve felett élők között.

A helyzet azért nem teljesen reménytelen, mert megelőzéssel, megfelelő fizikai aktivitással leginkább a környezeti hatások befolyásolhatók eredményesen. A probléma inkább abból adódik, hogy mindezek betartása sokszor egy életre szóló lemondást jelent, s ez különösen azoknak nehéz, akik genetikus jelleget is hoztak magukkal.

Iványi János dr.

Az insulindependens diabetes kialakulását valószínűsítő hármas kockázati jelek azonosítása gyermekekben. Ginnsberg-Fellner, F. és mtsai: JAMA, 1985, *254*, 1469.

Már régóta tudjuk, hogy abban a családban, ahol már van egy cukorbeteg gyermek, a második is hajlamosabb erre 8%-os valószínűséggel, a kontroll népesség 0,2%-ával szemben. A szerzők a familiáris rizikófaktorok tanulmányozását tűzték ki célul, a HLA típusokat, szigetsejt antitesteket, az inzulin és C-peptid szekréciót, valamint a glikohemoglobint vizsgálva.

A longitudinális megfigyelést 1977 és 1984 között végezték 178 család diabeteszes gyermekének 351 nem diabeteszes testvérén. A családok e nem diabeteszes hozzátartozója közül, átlagosan 54 hónap alatt 10 vált cukorbeteggé. 8 esetben HLA azonosságot, 9 esetben pedig HLA DR_3-at és/vagy HLA DR_4-et találtak. A diabeteses megjelenése előtt már 2—74 hónappal korábban a cukorbeteggé vált gyermekek 90—100%-ában felületi és citoplazmatikus szigetsejtantitesteket találtak. Mindegyik gyermek orális glukózterhelésre csökkent glukóz toleranciával és csökkent inzulin szekrécióval reagált, már jóval azelőtt, mielőtt inzulinra szorultak volna. A diabetest valószínűsítő azonos triászt (HLA azonosság, szigetsejt antitestek, az inzulinszekréció anomáliája) még 6 másik gyermeken is tapasztalták, akik diabetesben még nem betegedtek meg.

Az adatok azt sugallják, hogy a vizsgált triász az inzulindependens diabetes kialakulásának kockázatát jelenti. A vizsgálat gyakorlati jelentősége pedig abban van, hogy jó, ha ezek a gyermekek már diétát tartanak és kerülik a hízást. Egy napon pedig — úgy tűnik — immunszuppressziós kezeléssel ezek irreverzibilis béta-sejt károsodást is meg tudjuk előzni.

Angeli István dr.

Alkohol és anyagcsere. Teschke, R.: Internist, 1985, *26*, 436.

Az alkohol, miután vízben és zsírban jól oldódik, minden testrészbe gyorsan felszívódik. A legjobban azonban mégis a májat károsítja, mivel ez nemcsak felveszi, hanem metabolizálja is.

Az alkohol anyagcseréjében az ADH (alkoholdehidrogenáz) és MEOS (mikroszomális alkoholoxidáló szisztéma) játssza a főszerepet, a lebontódásból előálló acetaldehid acetáttá, majd extrahepatikusan szén-dioxiddá bomlik és a tüdőn át távozik. Az alkoholoxidációban felhasznált NAD (nikotinsavamid-adenin-dinukleotid) NADH-vá redukálódik és az ezáltal létrejött redukciós túlsúly tehető felelőssé számos heveny és idült alkoholos anyagcsere változásért.

Idült alkoholfogyasztásban egyrészt az acetaldehiddehidrogenáz aktivitás és acetaldehid lebontódás zavara miatt, másrészt a MEOS ak-

tivitásnövekedéséből eredő fokozott acetaldehid produkció következtében emelkedik meg az intrahepatikus acetaldehid koncentráció és jön létre a májsejtek károsodása. Az idült alkoholfogyasztás hatására a májsejtekben zsírlerakódás, illetve zsírmáj jön létre a csökkent zsírsavoxidáció miatt, de a magasabb NADH koncentráció is fokozott zsírsavszintézissel jár, sőt a felszaporodottan cirkuláló lipidek felvételét is növeli a májban. A zsírmáj mellett idült alkoholizmusban a szérum triglicerid szintje többszörösen megemelkedhet, a koleszterin és foszfolipid elváltozások viszont kevésbé kifejezettek. A fehérjeanyagcserében a máj képtelenné válik exportproteinjeit a véráramnak leadni és ezek visszamaradva, a zsírlerakódással együtt adják az idült alkoholfogyasztók májmegnagyobbodását, de ezek játszanak szerepet az alkoholbetegeken megfigyelt aminosav koncentrációk változásában is.

Az alkoholoxidáció által létrejött NADH/NAD hányados megemelkedése a májban intracelluláris laktát felszaporodással és egyidejű piruvát csökkenéssel jár, ami életveszélyes hipoglikémiát is kiválthat 50—150 ml tiszta szesz elfogyasztása után. Ugyanakkor az alkoholos máj- és hasnyálmirigyártalom hiperglikémiával járhat, a nagyobb laktát-tükör pedig a renális húgysavkiválasztást gátolja.

Az idült alkoholfogyasztás következtében meggyorsult gyógyszerlebontódás ezek feleződési idejének lerövidülésével és hatáscsökkenésükkel járhat. Akut alkoholos intoxikáció viszont megnyújthatja a feleződési időt és súlyos gyógyszerártalmat okozhat, sőt még ezek hatásváltozását is okozhatja. A tartós alkoholfogyasztás a mikroszomális enzimindukció következtében toxikus és rákkeltő anyagcseretermékeket is produkálhat.

A hormonok közül direkt stimulálja a kortizol szekréciót, de a hypothalamus és hypophysis működését is befolyásolhatja, ezeken kívül az aldoszteron, androgén, oestrogén, parathormon, növekedési hormon, inzulin, glukagon, pajzsmirigyhormon elválasztását és hatását változtathatja meg. Ezeket a változásokat direkt hatás folytán vagy májártalmat okozva hozhatja létre. A vitaminok közül ezek intesztinális felvételét gátolva és májkárosodást okozva A-vitaminhiányt, B_1, B_{12}, fólsav, C- és K-vitamin hiányokat okozhat. A nyomelemeket tekintve az alkoholizmusra a cinkhiány a jellemző, de a kálium-, szelénium- és magnéziumhiány sem ritka.

Angeli István dr.

Újabb nézetek az I. típusú diabetes mellitus diétájával kapcsolatban. Chantelau, E. A., Berger, M. (Medizinische Abteilung für Ernährung und Stoffwechsel, Universität Düsseldorf): Dtsch. med. Wschr. **1985**, *110*, 71.

A vércukorszint vizsgálatát célzó önkontrollos módszerek fejlődése, valamint a glukóz anyagcsere hosszúlejáratú kontrolljának lehetősége nagy fejlődést jelentett az I. típusú diabetes kezelésében. A flexibilis insulintherapia a beteg aktuális — önmaga által meghatározott — vércukorszintjéhez és életkörülményeihez igazítható. A kis inzulinadagok napi többszöri beadása, illetve az insulin pumpa viselése, lehetővé teszi, hogy a vércukorszint a fiziológiáshoz közeledjen, és a beteg fizikai tevékenysége, sportteljesítménye is szabadabb legyen. Evvel egyidejűleg a konvencionális szigorú étrendi előírások is megváltoztak, kétségbe vonnak túlhaladott dogmatikus nézeteket, s fennáll annak a veszélye, hogy orvosok és páciensek elbizonytalanodhatnak különböző helytelen — bár jó szándékú — állásfoglalás olvastán.

A szerzők ismertetik a „hagyományos" inzulinkezeléshez szabott szigorú diéta hátrányait, ismertetik, hogy miért nehéz annak betartása. A különböző szénhidrátok „glykaemiás indexét" befolyásoló fizikai, kémiai és konyhatechnológiai tényezők sokrétűsége és a szervezet aktuális reakciókészsége, tréningszintje és a beadott insulin aktuális hatása szabja meg a vércukorszint napszakos ingadozását.

Az egészséges embernél is számos tényező befolyásolja a tápanyag hatását a vércukorszintre, az I. típusú diabetesnél az insulintherapia miatt még több változó jön szóba. Az I. típusú diabetes diétája az insulinkezelés függvénye. A napi 1—2 injekcióhoz úgy kellett alkalmazkodni az étrendnek, hogy a masszív hyperinsulinismust kiegyensúlyozott cukorszint-beállítás kövesse. Ha napi többszöri insulinadagolásra térnek át normál insulinnal a diéta — időbeli elosztás és összetétel tekintetében — is lazítható. A liberalizálás akkor lehet a legnagyobb, ha pumpakezelést alkalmaznak, és közép- és hosszúhatású insulint nem adagolnak. Ilyen esetben még napi 25 g szacharóz bevitel mellett is normális anyagcsere-egyensúly állhat fenn.

Az I. típusú diabetesesknél ismét a Joslin-féle elv került előtérbe, mégpedig meg kell teremteni a dietotherapia, az insulinkezelés és a fizikai aktivitás összhangját. Alapvető a betegek intenzív oktatása. Ismernünk kell a fogyasztott ételek szénhidráttartalmát, s tudnunk kell, hogy mennyi insulinra van szükség, hogy az étkezések utáni vércukoringadozásokat kiegyensúlyozzák. Arra kell törekedni, hogy a betegek úgy tudják magukat kezelni, hogy egyenletes anyagcsere-állapotot teremtve az érszövődmények minél jobban megelőzhetőek legyenek.

A normál testsúlyt biztosító étrend nagy szénhidrát és ballasztanyag mennyiséget tartalmaz (a kalóriák 50%-a) vagyis a lassan felszívódó és emésztődő szénhidrátok vannak túlsúlyban. A zsírfogyasztást az összkalóriák 35%-ára kell korlátozni.

A túlsúlyos betegek számára energiaszegény étrendet kell biztosítani, ahol a zsír- és fehérjefogyasztást is ésszerűen korlátozzák a normál súlyú I. típusú diabetesesnek — akárcsak a normál populációnak — ún. „egészséges vegyes étrend" ajánlatos, amely szénhidrát és ballaszt anyagban gazdag, energia szempontból kielégítő. Alkohol, só és szacharóz tartalmát illetően azonban az általános populáció által fogyasztott mennyiségnél kevesebbet kell, hogy tartalmazzon.

Figyelembe kell venni — ezeknek korántsem új elveknek alkalmazásakor —, hogy a normál testsúlyú I. típusú diabeteses annyira szorul csak étrendi korlátozásra, amennyire az ő insulin-substitutiója eltér a normális, fiziológiás insulinsecretiótól.

A jövőben, amikor széles körben fogják használni a glukózszenzoros insulinpumpákat, vagy a szigetsejt-átültetések korában, az I. típusú diabetesesnek nem lesz szüksége speciális diétára.

Bedő Magdolna dr.

A glycosylált haemoglobin koncentráció és a napi insulin injekciók száma közötti kapcsolat hiánya. Agardh, C. D., Tallroth, G. (Department of Internal Medicine, University of Lund, S—221 85 Lund, Sweden): Lancet, 1985, *291*, 622.

Jelenleg a cukorbetegek szénhidrát anyagcseréjének megfelelő kontrollját „intenzifikált" insulin kezeléssel (napi többszöri insulininjekcióval, ill. subcutan insulin infúsiós rendszerekkel) igyekeznek elérni.

A szerzők a szénhidrát anyagcsere egyensúlyi állapotának egyik jelzője, a glycosylált haemoglobin szint és a napi insulin injekciók száma közötti összefüggést vizsgálták az általuk gondozott, válogatás nélküli 289 cukorbetegben. Betegeiket 4 csoportba osztották: az elsőbe napi egyszeri; a másodikba és harmadikba napi kétszeri (reggel + délután 4—5 óra, ill. este 9—10 óra között kapták az insulint); a negyedikbe napi három, vagy többszöri insulinra beállított betegek tartoztak. A tanulmányba I. és II. típusú cukorbetegeket egyaránt bevontak, együttesen és külön-külön is értékelve őket. A glycosylált hgb.-t micro-oszlopchromatographiával mérték.

Nem találtak különbséget az egyes csoportok glycosylált haemoglobin koncentrációja között.

A szerzők feltételezik, hogy a jó szénhidrát anyagcsere-egyensúly elérésében a napi insulin-injekciók száma csak egyik tényező, hasonlóan fontos a gondozó orvos odafigyelése és a beteg vércukor önellenőrzése is.

Pánczél Pál dr.

Tartós anyagcsere-ellenőrzés inzulinpumpa kezeléssel. Mecklenburg, R. S., és mtsai (Mason Clinic, 1100 Ninth Ave. Seattle, WA 98101 USA); N. Engl. J. Med. 1985, *313*, 465.

A szerzők 1980 szeptemberétől 222, egyes típusú cukorbetegen alkalmaztak inzulin-pumpa („open loop") kezelést. Közülük 127 esetben (73 férfi, 54 nő; életkor 39,9 ±11,4; diabetes tartam 20,9 ±9,3 év) értékelhették a 13—47 hónapon át folyamatosan alkalmazott pumpakezelés hatását a glikolizált haemoglobin szintre, vagyis az anyagcsere alakulására.

A vércukor ellenőrzése önkontrollal történt (hetente legalább 14 meghatározás; cél étkezések előtt 5,6 mol/s átlagérték). A betegek rendelkezésére állt nagy klinikai gyakorlattal rendelkező, folyamatos kórházi ügyeletet és telefon-tanácsadást tartó egészségügyi csoport (6 endokrinológus szakorvos, 3 diabetes gondozásban jártas szakdolgozó), amelyet legalább 3 havonta minden gondozott felkeresett.

A megfigyelés ideje alatt a 127 pumpával kezelt cukorbeteg közül 50 egyénnél (39%) lépett fel az infúzió helyén egy vagy több alkalommal, antibotikus kezelést igénylő fertőzés, 25 egyénnél (20%) egy vagy több alkalommal kórházi ellátást igénylő ketoacidózis, illetve 15 egyénnél (12%) eszméletvesztéssel járó hypoglycaemia.

A pumpakezelés megkezdése előtt 11 egyénben (9%) volt normális a glikozilált haemoglobin értéke. A kezelés első éve folyamán számuk 33 (közülük 8 terhes) fővel (26%) gyarapodott, és összesen 83 százalékban okozott jelentős javulást ez a kezelési módszer. Megfigyelésük szerint a pumpakezeléssel elért jelentős anyagcsere-javulás fennmaradt a kezelés további időszakában is.

A 127 beteg közül 19 cukorbeteg (15%) hagyta abba a pumpakezelést, 12—36 hónappal annak megkezdése után. Közülük 11 egyént tudtak tovább követni. A 19 egyénből a kezelés folyamán 17 cukorbetegben javult a glikozilált haemoglobin értéke. A tovább követett 11 egyénből 7 egyénben romlott a glikolizált haemoglobin érték a hagyományos inzulinkezelésre történő áttérést követően.

A betegek kora, a diabetes tartama, valamint a késői diabetesszövődmények fennállása és a glikozilált haemoglobin értékek változása között a megfigyelés időszakában semmilyen összefüggést kimutatni nem lehetett.

A szerzők arra a következtetésre jutottak, hogy inzulinpumpa-kezeléssel éveken át fenntartható az anyagcsereállapotnak az a mértékű javulása, amit rövid megfigyelési időtartammal már számtalan munkacsoport igazolt. Megállapítják ugyanakkor, hogy az inzulinpumpa-kezelésnek számtalan veszélye és szövődménye is van. Az inzulinpumpa-kezelést tehát csak olyan esetekben szabad alkalmazni, ahol állandó telefonösszeköttetés és szakkórházi ügyelet, illetve felvételi lehetőség biztosítható a kezelésben részesülők részére.

Pogátsa Gábor dr.

Az insulin lipodystrophia kezelése humán insulinnal. Valenta, L. J., Elias, A. N. (Diabetes-Endocrinol. Clinic., North County, Oceanside, Calif.): Ann. Int. Med. 1985, *102*, 790.

A lipodystrophia (l.d.) a hagyományos marha-sertés insulinnal kezelt betegeken gyakori. Tisztított sertésinsulin alkalmazásakor ritkán észlelik. Többször figyelték meg hosszú, mint rövid hatású insulinnal kezelt cukorbetegeken.

A szerzők öt betegen — közülük három monokomponens insulin kezelésben részesült — észleltek l.d.-t. A betegek életkora 21—72 év volt, 3 nő, 2 férfi. Betegségük 3—25 éve kezdődött. Egy beteg kivételével a diabetes neuropathiás, retinopathiás és más szemészeti szövődményeiben szenvedtek. A l.d. egyik esetben sem javult a hagyományos insulinkezelésről monokomponens insulinra történő áttérés után, sőt akkor sem, amikor a monokomponens insulint a l.d. területére fecskendezték be. A laesióba fecskendezett humán insulin hatására egy betegen 3 hónapi kezelés után a l.d. megszűnt, a többi esetben kisebb-nagyobb mértékben javult.

Insulinnal kezelt cukorbetegeken a l.d. gyakoriságát 10—55%-ra becsülik. Kialakulásában immunmehanizmusoknak tulajdonítanak szerepet. Bőrbiopsziás vizsgálatokkal a l. d. területén insulinkötődést találtak. Immunfluoreszcens vizsgálatok immunkomponensek: IgM és C_3 felhalmozódását a bőrben, IgA-lerakódást a bőr ereiben, igazoltak. A l. d.-ban talált elváltozások az Arthus fenoménhez hasonlóak. A l.d. gyakoribb előfordulása nőkön a fokozott subcutan zsírmennyiséggel magyarázható.

Holländer Erzsébet dr.

Az I. típusú diabetes mellitus immuntherapiája. Szerkesztőségi közlemény: Ann. Int. Med. 1985, *102*, 846.

Az I. típusú diabetes mellitus többségében genetikusan hajlamos egyének autoimmun eredetű bétasejt pusztulásának következménye. A betegek 95%-ának HLA antigén típusa DR3, vagy DR4, esetleg mindkettő. A szigetsejt elleni antitestek már a diabetes megjelenése előtt igazolhatók, mint azt a betegek családtagjain már 8 évvel az anyagcserezavar manifesztációja előtt kimutatták. A szigetsejt antigént még nem sikerült tisztított állapotban kimutatni, csak annyi ismeretes, hogy glykoprotein természetű és sziálsav maradvánnyal kötődik az antitesthez.

A szigetsejt destrukció valószínüleg sejt által közvetített immunmechanizmusok hatására jön létre. A folyamatot egypetéjű ikreken végzett transzplantációs vizsgálatok során közelítették meg. Három egypetéjű, szigetsejt ellenes antitest negatív, 15 éve diabetes iker betegeken pancreas transzplantáció hatására az anyagcsere javult, majd az aktivált T-sejtek és makropnagoknak a graftba történő invaziója után a béta sejtek elpusztultak és a diabeteses anyagcserezavar kiújult. Az ikrek nem részesültek immuntherápiában. Egy másik, ikertestvérétől kapott transzplantáción átesett betegen prophylactikus azathioprin kezelés mellett nem következett be a beta-sejt destrukció.

Fenti megfigyelések óta a pancreas transzplantáción átesett I. típusú diabeteses betegeket immunsuppressiv kezelésben részesítik. Kísérleteztek továbbá az I. típusú diabeteses betegeken a korai szakban antithymocyta globulin alkalmazásával. A kedvezőtlen eredmények mellett súlyos mellékhatásokat is tapasztaltak. Nem találtak eredményt a korai fázis prednisolon kezelésével sem, bár a C-peptid szekréció fokozódott, de az insulin rezisztencia is növekedett. Eredménytelennek bizonyult a korai szakban alkalmazott plazmaferesis és levamizol kezelés is. Ez ideig a legjobb tapasztalatokat cyclosporin kezeléssel nyertek. *Stiller* az I. típusú diabetes kialakulását követő hat héten belül alkalmazta a szert 47 betegen. Az esetek felében az insulinkezelés elhagyható lett, a HbAl is normalizálódott. A cyclosporin elhagyása után néhány hónappal azonban az anyagcserezavar kiújult. A kezelés gyakori mellékhatása a se. kreatinin szint reverzibilis növekedése, ritkábban hirsutismus, tremor, hyperkalaemia és hypertonia volt. Súlyos infectiót, lymphomát azonban nem figyeltek meg. Irreverzibilis vesebetegség csak nagy adagok alkalmazásakor tapasztalható. Az első kísérletek után 13 európai és kanadai diabetes központban is kipróbálták a szert. Az utóbbi vizsgálatok nem igazolták a cyclosporin béta sejt pusztulást megelőző hatását. További vizsgálatoktól várható a válasz arra, hogy milyen tartalmú cyclosporin kezelés szükséges a diabetes recidiva megelőzéséhez.

Emberen ez ideig a leghosszabb cyclosporin kezelés 6 évig tartott. A cyclosporin és a hagyományos insulinkezelés rizikóját összehasonlítva a mérleg a cyclosporin therapia irányába mutat. Az I. típusú cukorbetegek egy része 10 éven belül meghal, 15 éven belül súlyos szövődményekben szenved. A cyclosporin kezelés alkalmazása I. típusú diabetesben sok hasonlóságot mutat a vesetranszplantáció és cyclosporin kezelés, vagy dialysis alternatívájával.

Az I. típusú diabetesért felelős környezeti, endokrin és autoimmun mechanizmusok tisztázására, a 6. kromoszómára lokalizált gének izolálására, s ezek segítségével a veszélyeztettek felkutatására intenzív kutatások folynak. *Joslin* az insulin előtti korszakban már fölismerte a megelőzés és aetiológiai kezelés fontosságát. A feladatot a diabetes korai kórismézésében és hajlamosító tényezőknek a betegség manifesztációja előtti kiderítésében jelölte meg. *Holländer Erzsébet dr.*

A szulfanylurea receptor ATP-szenzitív kálium csatorna? Sturgess, N. C. és mtsai (Dept. Pharmacol. Biochem. Univ. Cambridge): Lancet, 1985, *II*, 474.

A szulfanylurea gyógyszerek hatásmechanizmusa ismeretlen. Izolált Langerhans szigeten serkentik az insulin szekrécióját. E hatás a K ion permeabilitás és depolarizáció csökkenésével jár együtt. A szerzők ATP-szenzitív K ion csatornát találtak a hasnyálmirigy béta sejtekben, mely a glukóz metabolizmus és az insulin szekréció kiváltásában játszik szerepet. Kísérleteikben a szulfanylurea vegyületek hatását vizsgálták a béta sejt permeabilitásban, mely feltételezhetően ATP-szenzitív K csatornán megy végbe.

A szigetsejt membrán felszínét változó K, Ca, Mg tartalmú puffer oldatba helyezték. A feltételezett K szelektív csatornákat a membrán belső felszínére juttatott ATP blokkolta. A béta sejt külső felszínén a tolbutamid 1 mmól/l koncentrációban a csatornák számát csökkentette. A csökkenés reverzibilis volt, mértéke a gyógyszerkoncentráció függvénye. 10 μmól/l koncentrációban a glibenclamid hatása azonos volt az 1 mmól/l tolbutamidéval.

A szulfanylureák insulin elválasztást serkentő hatásáról feltételezik, hogy a sejtbe történő belépés nélkül jön létre, a hatást membrán receptorok közvetítik. Az ATP-szenzitív K csatornák aktivitását a talbutamid csökkenti. Hasonlóan hat a glibenclamid is, már 100-szor kisebb töménységben. A szulfanylureák részlegesen reverzibilis hatása következtében a depolarizáció és az insulin szekréció tartósan fennmarad. A szerzők vizsgálatai a szulfanylurea receptorok létét is igazolják, melyek az ATP-szenzitív K csatorna részei. A kísérletek a szulfanylurea vegyületek hatásmechanizmusához és támadáspontjához szolgáltatnak ismereteket.

Az ATP-szenzitív K csatornák megtalálhatók a szívizomban és békák vázizomzatában. E csatornák hasonlóak, vagy azonosak a béta sejt csatornákhoz. Az ATP-szenzitív K csatornák a szívben hyperpolarizációt okoznak és inaktiválják a csökkent ATP tartalmú ischaemiás sejteket. Lehetséges, hogy a tolbutamid elnyomja azokat a mechanizmusokat, amelyek az ischaemia ellen védenek. Ez a megfigyelés magyarázatul szolgálhat a tolbutamiddal kezelt cukorbetegek fokozott cardiovascularis mortalitására. *Holländer Erzsébet dr.*

Vese-transplantatiót követő terhesség T csoportú cukorbetegeken. Ogburn jr., P. L. és mtsai (Women and Infants Hosp. of Rhode Island, Providence, RI 02908, USA): JAMA, 1986, *255*, 911.

Nem mindennapi közlemény olvasható a JAMA 1986. február 21-i számában. A szerzők különböző amerikai klinikákon dolgoznak, legtöbbjük a minneapolisi egyetemen.

A Priscilla White-féle beosztás a terhes cukorbetegsége súlyosságának megítélésére szolgál, eddig A—E betűkkel jelölték a diabetes különböző időtartamát és a kezdődő szövődményeket. Újabban a beosztás még 4 jelöléssel egészült ki (G, H, R és T). A T betű vese-transplantatión átesett és terhessé lett diabetikákra vonatkozik.

Az amerikai szerzők 9 olyan terhes diabetika adatait ismertetik, akiknek életkora 26—38 év között volt, diabetesük 14—33 éves időtartamú, s az előzetes vese-trasplantatió és a terhesség között 1/2—5 év telt el. Az asszonyok közül csak kettőnek volt élő gyermeke, mindkettő még a transplantatio előtt született. Valamennyi beteg prednison és azathioprin gyógyszereket használt, a 9-ből 3 húgyúti fertőzés megelőzésére antiboticumot is kapott. 5 betegnek rossz volt a látása (2 lényegében vak volt), a terhesség 1 esetben anyai halálozással (21. terhességi hét) és magzati halálozással végződött, az anyákon kifejezett perifériás érrendszeri ártalmak is voltak. Valamennyi magzat megszületésére császármetszéssel került sor a 37. hét előtt, a terhesség alatti vizsgálatokkal csak 2 magzatnál nem találtak veszélyeztetettséget, 2-nek intrauterin diagnosztikával megállapítható volt a majdani születés utáni RDS betegsége. Praeeclampsiás jelek a 9 betegből 6-on felvehetők voltak, bár az előzetes proteinuria és hypertonia a pontos megítélést nehezítette. Az immunosuppressív terápia ellenére a veleszületett rendellenességek száma nem volt nagy, csupán 1 csecsemőnek volt hypospadiasisa.

A gravidák részletes adatainak ismertetése után a szerzők saját tapasztalataikra támaszkodva kitérnek a T csoportba tartozó terhes diabetikák gondozásának egészen aprólékos irányelveire. Ezek a terhesség előtti szűrővizsgálatokra (ha nem véletlen terhességről van szó), a conceptio előtti és a terhesség alatti nagyon gondos euglykaemia fenntartására, a szülés alatti hasonló tevékenység mellett a gondos anyai és magzati monitorozásra, a steroid és antibioticum adagjának átmeneti növelésére vonatkoznak.

(Ref.: 10 évvel ezelőtt ritkaságnak számított az első olyan közlemény, amelyik vese-transplantatión átesett diabetika terhességéről szólt. A közlések azóta sem szaporodtak jelentősen, ezért is kell mindenképpen lelkesen üdvözölni a jelenlegi közlemény íróit, akik minden részletre kiterjedően tárgyalják a vese-transzplantatión átesett és gyermeket kívánó diabetikák ilyen irányú lehetőségeit. A Priscilla White-beosztás szerint besorolt diabetikák ellenőrzése amúgy is szoros együttműködést kíván, méginkább áll ez a T csoport — úgy tűnik, lassan növekvő számú — betegeire.) *Iványi János dr.*

Gastroenterologia

A reflux-oesophagitis eltérő gyógyulási tendenciája omeprazol és ranitidin kezelésre. Német—osztrák—svájci multicentrikus vizsgálat eredményei. Damman, H. G. és mtsai (Hamburg, Zürich, Erlangen, Berlin, Düsseldorf és Bécs): Dtsch. med. Wschr. 1986, *111*, 123.

Az omeprazol az első ATP-ase gátló szer, amelynek széles körű klinikai kipróbálása folyik. A gyomorsav szekréciót hatékonyan és tartósan gátló szer az első terápiás közlések szerint ulcus duodeni eseteiben már 2 heti kezeléssel 60—70%-os gyógyulási arányt eredményez és felülmúlja a H_2-receptor antagonista ranitidint.

A szerzők elsőként tanulmányozták az omeprazol kezelés hatását reflux-oesophagitisben, a ranitidinnel összehasonlítva, randomizált, endoscoposan kontrollált kettős vak vizsgálati elrendezésben. Omeprazolból naponta egyszer, reggelente adtak 40 mg-ot, a ranitidin dózisa napi 2×150 mg volt. Összesen 178 ambuláns beteg adatait értékelték. A multicentrikus vizsgálathoz képest nem nagy esetszám abból adódik, hogy tanulmányukat két és fél hónap után, 1984. máj. 15-vel megszakították, mivel ismeretessé vált, hogy nagy dózisú, tartós omeprazol adagolás után nőstény patkányok gyomrában az enterochromaffin-like (ECL) sejtek burjánzása jön létre.

Eredményeik szerint az omeprazol a ranitidinnél gyorsabban szünteti a reflux-oesophagitis által kiváltott panaszokat, és a laesiók gyógyulási tendenciája is kedvezőbb. Már 3 heti kezelés után szignifikánsan nagyobb volt a gyógyulási-javulási arány az omeprazollal kezelteken. A kedvezőbb hatást arra vezetik vissza, hogy az omeprazol konstansabban és erősebben gátolja a sósavszekréciót, mint a ranitidin. Az ECL-sejt hyperplasiát nem tekintik az omeprazolra specifikusnak, hanem azt a

gastrin szint emelkedésével magyarázzák, és emiatt a rövid távú (6—12 hetes) omeprazol kezelést nem tekintik ellenjavalltnak.

Szarvas Ferenc dr.

Felső gastrointestinalis vérzések idült vesebetegségben. Zuckerman, G., R. és mtsai (Div. Gastroenterol. and Nephrol. Chromalloy Am. Kidney Ctr. St. Louis, Missouri): Ann. Int. med. 1985, *102*, 588.

Idült vesebetegségben és vesetranstransplantatio után a leggyakoribb hasi szövődmény a gastrointestinalis vérzés. Krónikus vesebetegeken a peptikus fekélyen kívül más vérzésforrások szerepe sem elhanyagolható. Az endoscopia elterjedése óta a figyelem előterébe kerültek a vascularis elváltozások.

A szerzők az Amerikai Dialysis Centrum betegeinek vizsgálatával arra a következtetésre jutottak, hogy a vesebetegek felső gastrointestinalis vérzésének forrásai különböznek a nem vesebetegekétől. 482 endoscopos vizsgálaton átesett gastrointestinalis vérzésben szenvedő beteg közül 59-nek veselaesiója volt. Vesebetegséget állapítottak meg 2,5 mg% se. kreatinin szint felett. A betegek között konzervatívan kezelt, dialyzált esetek voltak többségben, 10 esetben vesetransplantatio történt. Masszív vérzésnek tekintették a haematemesist, a nasogastrikus szondán távozó vért, a savhaematinos hányadékot és a hirtelen haematokrit csökkenéssel kísért melaenát. Az endoscoppal észlelt nyálkahártya hyperaemiát erosio vagy ulceratio nélkül nem tartották vérzésforrásnak. Angiodysplasiának kórisméztek enyhén kiemelkedő, vörös küllemű, gyakran csillag alakú 2—10 mm-es elváltozásokat. Az értékelés során tekintetbe vették a véralvadási viszonyokat és az ulcerogen gyógyszerek szedését.

A leggyakoribb vérzésforrás vesebetegeken is a fekély és az erosív gastritis volt (összesen 53%). 24%-ban találtak angiodysplasiát, szemben a nem vesebeteg gatrointestinalis vérzők 5%-os gyakoriságával. További különbség, hogy a vesebeteg csoportban oesophagus varixból eredő vérzés nem fordult elő, a veselaesióban nem szenvedőkön viszont ez az ok 13%-ot képviselt.

A vesebetegek 39%-a kapott ulcerogen gyógyszert. 22%-uk kettő, 52% több transzfúzióra szorult. Vérzés következtében vesebetegeik közül 3 halt meg. A vesebetegek szignifikánsan gyakoribb angiodysplasiás elvátozásait a gyomorban és a duodenumban, vagy egyidejűleg mindkét lokalizációban, 3 betegen a colonban is megfigyelték. A 14 angiodysplasiából eredő vérzés miatt egy-több alkalommal elektrokauteres kezelésre is sor került.

A szerzők vesebetegek rekurráló gastrointestinalis vérzései leggyakoribb okának az angiodysplasiát tartják, mely 25%-ban mutatott kiújulási hajlamot. Nem vesebetegeken az angiodysplasia többségben a jobb oldali colon vascularis anomáliája, s alsó gastrointestinalis vérzést okoz. Mások megállapítása szerint is vesebetegeken az angiodysplasia inkább a felső gastrointestinumban fordul elő. A gyomor és a duodenum angiodysplasiás elváltozásai kisebbek, mint a colonéi. Kialakulásuk pathomechanizmusa ismeretlen, valószínű, hogy szerzettek, magasabb életkorban keletkeznek.

Holländer Erzsébet dr.

A pancreatitis módosított osztályozása. (Beszámoló a második nemzetközi szimpóziumról.) Singer, M. V., Gyr, K., Sarles, H. (Szerkesztőségi közlemény): Gastroenterology, 1985, *89*, 683.

A pancreatitis osztályozását először 1963-ban az első szimpóziumon Marseille-ben végezték el. Az eltelt két évtized alatt azonban jelentős előrehaladás következett be a pancreatitisek diagnosztizálásában (új képalkotó eljárások, újabb pancreas funkciós tesztek) és biokémiai, kórélettani ismeretei is bővültek. Ezért vált szükségessé a pancreatitis 1963. évi osztályozásának az újraértékelése, amelyre a második nemzetközi symposiumon, ismét Marseille-ben került sor. 15 országból 83 klinikus és kutató jött össze, élénk, sőt olykor heves viták után a résztvevők többsége a következő módosított osztályozást fogadta el:

Akut pancreatitis.

Klinikailag akut hasi fájdalom jellemzi, amelyet a vérben vagy vizeletben, illetve mindkettőben emelkedett pancreas enzimszintek kísérnek. Noha rendszerint benignus lefolyású, súlyos formák shockhoz, vese- és légzési elégtelenséghez, halálhoz vezethetnek. Az akut pancreatitis lehet egyszeri epizód vagy megismétlődhet.

Megfelelő morfológiai elváltozások állanak a klinikai kép hátterében, amelyeket a referálók részletesen taglalnak, de megállapítják, hogy a klinikai kép súlyossága és a morfológiai elváltozások között nincs szoros korreláció. A pancreas exocrin és endocrin funkciói változó mértékben és időtartalomra károsodnak, majd teljes gyógyulás jöhet létre. Egyes esetekben a hegesedés és a pseudocysták persistálhatnak. Akut pancreatitis csak ritkán megy át krónikus pancreatitisbe.

Krónikus pancreatitis.

Klinikailag jellemzi a recurráló vagy persistáló hasi fájdalom, noha krónikus pancreatitis fájdalom nélkül is fennállhat. Pancreas insufficientia bizonyítékai, így steatorrhoea vagy diabetes jelen lehetnek.

A referálók részletesen ismertetik a morfológiai elváltozásokat, majd megállapítják, hogy a dominánó szerkezeti elváltozásokra alapozva a következő leíró formák használatában egyezett meg a symposium:

a) krónikus pancreatitis fokális necrosissal,

b) krónikus pancreatitis segmentalis vagy diffúz fibrosissal,

c) krónikus pancreatitis kövekkel vagy kő nélkül.

A krónikus pancreatitis egyik határozott morfológiai formája az *obstructiv krónikus pancreatitis.* Jellemzői: ductus-occlusióhoz társuló dilatatio a ductalis rendszerben, az acinus parenchyma diffúz atrophiája és diffúz fibrosis. Kövek ritkák.

Krónikus pancreatitisben a morfológiai elvátozások az exocrin és endocrin rendszer progresszív és permanens funkciócsökkenéséhez vezetnek a pancreasban. Obstructív krónikus pancreatitisben mind a szerkezeti, mind a funkcionális elváltozások javulhatnak az obstructio megszüntetésével.

A „Függelék" részben a következőket olvashatjuk: haemochromatosist és a mucoviscidosist nem lehet a krónikus pancreatitishez besorolni. Az alkoholos krónikus pancreatitis korai fázisában az exacerbatiók nagyon hasonlítanak az akut pancreatitishez. Kiderítésre vár, hogy a krónikus pancreatitis mindig progrediál-e vagy regresszióra is képes-e a primer ok vagy okok megszüntetése után.

A „Megjegyzések" részben megállapítják, hogy az új módosított osztályozás nem számol etiológiai faktorokkal, mert jelenleg ezek alapján nem lehet speciális klinikai és morfológiai entitásokat megkülönböztetni, egy kivétel van az obstructív krónikus pancreatitis. A krónikus pancreatitis 30%-a továbbra is idiopathiás.

A pancreas funkció és a szerkezet között a korreláció hiányozhat, ez a krónikus pancreatitis osztályozásának bizonytalanságához vezethet. Végül megállapítják, hogy minden osztályozás bizonyos mértékben önkényes és csak a jelen ismereteken alapulhat, mégis remélik, hogy az új módosított osztályozás hasznos lesz a napi klinikai munkában és a kutatásban.

Kisfalvi István dr.

A cimetidin és placebó kezelés összehasonlítása a jóindulatú gyomorfekély kezelésében. Graham, D. Y. és mtsai (Veteran Adm. Ctr. Houston, Texas): Ann. Int. Med. 1985, *102*, 573.

A cimetidin a nyombélfekély gyógyulására és a recidívák számának csökkentésére közismerten hatásos gyógyszer. A szerzők multicentrikus vizsgálattal kívánták tisztázni a szer hatását jóindulatú gyomorfekélyben. Kettős vak kísérletben 87 beteg cimetidint, 85 placebót kapott. A gyomorfekélyt

endoszkópos vizsgálattal állapították meg, nagysága 0,5—2,5 cm között volt, több fekély esetén a legnagyobb átmérőjűt tekintették „index" fekélynek. Pylorikus ulcusban, gyomorműtét utáni recidív fekélyben, pylorus stenosisban, Zollinger—Ellison-szindrómában szenvedő betegek, ill. vérzők nem vettek részt a vizsgálatban. A malignus elfajulás lehetőségét biopsziával zárták ki. A kezelés megkezdése előtt minden más gyógyszer, így az antacidák szedését is elhagyták. A betegek 4×300 mg cimetidint, ill. azonos küllemű placebót kaptak. Az ellenőrző gasztroszkópiát 2 és 6 hét múlva végezték, a nem gyógyult esetekben 8 és 12 hét múltán is. Amennyiben 2 hetes kezelés után a fekély növekedett, nagysága változatlan maradt, ill. átmérője kevesebb mint 20%-kal csökkent, a kezelést nem folytatták. Ezért és elégtelen együttműködés miatt 2 beteget a vizsgálatból kizártak.

A cimetidin kezelés hatására a fekély gyógyulása gyorsabb volt, mint placebó kezeléssel. Az első két héten több beteg gyógyult, mint 2—6 hét között. Az első 6 hét alatt 86% gyógyult, 12 héten belül 89%. A placebóval kezelt betegek 53%-ában gyógyult a fekély 6 hét alatt. A 2 cm-nél kisebb átmérőjű fekélyek gyógyulási aránya kedvezőbb volt, mint a 2 cm feletti átmérőjű fekélyeké.

A 6 héten belül nem, vagy elégtelenül gyógyult „rezisztens" fekélyek között még előfordultak 8 héten belül gyógyuló további esetek. Ezt követően már nem észleltek javulást. Más szerzők megfigyelései arra utalnak, hogy a lassan gyógyuló fekélyek recidiva hajlama nagyobb, mint a gyorsan gyógyulóké.

A vizsgálat megerősíti, hogy a gyomorfekély cimetidin kezeléssel lassabban gyógyul, mint a nyombélfekély. A különbséget valószínűleg a nagyságbeli eltérés magyarázza. Eredményeik alapján a gyomorfekély gyógyulására az endoszkópos diagnózis után 8 hétig érdemes várni. Az inkomplett gyógyulás, a rezisztens fekély, ill. malignus elfajulás gyanúja esetén műtét indokolt.

Holländer Erzsébet dr.

Mesenterialis lipodystrophia. Kurheimer, A. (Inst. f. Pathologie der Univ. Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1985, *115*, 1212.

A mesenterialis lipodystrophia (mld.) a vékonybél mesenteriumának gócos-csomós vagy diffúz, világossárgás-narancs vagy barnás színű megvastagodása. Kórbonctanilag a mesenterialis zsírszövetnek főleg lipidtartalmú makrophag beszűrődése áll az előtérben, továbbá többé-kevésbé kifejezett monocytás gyulladásos beszűrődés és változó mértékű fibrosis; néha friss gyulladásos gócok, necrosisok és elmeszesedések is találhatók. A mld. autopsiában egyáltalán nem ritka lelet. A gyakoriságának eldöntésére a szerző hat hónapon át 712 kórboncolás során 20 gyanús esetből csupán 9-ben (1,26%) tudta kórbonctanilag a diagnózist megerősíteni; a többi főleg adiposus mesenteriumnak bizonyult. A vizsgált esetek makroszkópos képében a mld. gócos-csomós vagy diffúz, világosbarnás-sárgás mesenterialis megvastagodás képében jelentkezett; a kórszövettani képben a mesenterialis zsírszövet habos sejtes beszűrődése állott az előtérben, de emellett monocytás elemek, helyenként fibrosisos területek is megfigyelhetőek voltak.

A mld. pathogenesise nem tisztázott. A kórszövettani kép különbözősége szerint hasonló mesenterialis folyamatokban a legkülönbözőbb elnevezések használatosak.

A retrospektív kórtörténeti ellenőrzések szerint ezen mesenterialis elváltozásnak nincs jellegzetes *klinikai tünettana:* teltségérzés, hasi fájdalmak, émelygés, háti fájdalmak, súlyveszteség, ritkán hasmenés vagy székrekedés; a hasűrben ritkán tapintható lágy tumortömeg vagy nyomásérzékenység. A labor.-leletek közül a vvs.-süllyedés gyorsulása, enyhe leukocytosis vagy anaemia említendők. A kórismét legtöbbször intraoperatíve állítják fel a biopsiás kórszövettani lelet alapján. A mld. legtöbbször kezelés nélkül is jóindulatú lefolyású. Külön therápiás eljárások ismeretesek: a tumormasszák resectiója, sugártherápia, immunsuppressív és cortisonkezelés. Igen ritka a halálos eset.

ifj. Pastinszky István dr.

Bélparasitosis „colon irritabile" esetén. Schwarz, J. és mtsai (Med. Universitätsklinik und Schweizerisches Tropeninstitut Basel): Schweiz. med. Wschr. 1985, *115*, 476.

A földközi-tengeri térség országaiból származó vendégmunkásoknál, a harmadik világból beáramlóknál, vagy a trópusokról hazatérőknél egyre gyakoribb a *bél. parasitosis problémája.* A szerzők prospektív (1983—1984) tanulmányukban 177 Dél-Európából és Törökországból érkezett beteget vizsgáltak hasi panaszaik miatt bélparasitákra MIF (merthiola-jodid-formol) dúsítási eljárással. Ezek közül 69 (54%) esetben mutattak ki pathogen parasitat (Entamoeba histolytica 21, Giardia lamblia 13, Ascaris 6, Trichiuris 10); 19 beteg kettő, sőt több parasitával volt fertőzött. A kezelés utáni vizsgálatkor 22 volt parasitamentes, 17 pedig tünetmentes; 8 betegüknél a hasi panaszok továbbra is fennállottak változatlanul. A betegeik második csoportjában (n = 50), akiknél extraabdominalis panaszaik miatt MIF-dúsítást végeztek, 11 esetben (22%) volt a székletben infestatio kimutatható. Ebben a csoportban nem volt többszörös kórokozó található.

Vizsgálataik arra utalnak, hogy ezen népesség csoportban a hasi panaszok tisztázására a széklet bélparasita vizsgálata a *rutinprogramba* iktatandó. A nagyfokú bélfertőzöttség lehetősége még a bélpanaszok mentessége esetén is indokolja a parasitológiai ellenőrzést.

ifj. Pastinszky István dr.

Pancreatitis hereditaria chronica calcificans. Horstkotte, H. és mtsai (Abt. f. Gastroenterologie und Hepatologie im Zentrum der inneren Medizin und Kinderklinik in der Med. Hochschule Hannover): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 753.

A *pancreatitis chr. familiaris* (pcf.) első leírása nem régóta ismeretes (*Comfort, M. W.* és mtsai, 1952); ezóta több mint negyven család ismeretes a világirodalomban. A kórképre akkor kell gondolni, ha *a)* a pcf. egyéb okai (alkoholizmus, epekőbántalom, hyperparathyreoidismus, mucoviscidosis, hasi traumák és egyéb okok) kizárhatók, továbbá *b)* a pcf. a család más tagjain több nemzedéken át hasonlóan előfordul; *c)* a megbetegedés korán lép fel, már gyakran a gyermekkorban, legtöbbször a 20. életév előtt; *d)* mindkét nemen egyformán előfordul azonos gyakorisággal; e) panaszok rendszerint a 40. életév után alábbhagynak.

A szerzők egy család három nemzedékében négy pcf. esetet észleltek és elemezték a világirodalmi megfigyelések tükrében. A család ötödik tagjától már magasabb életkorban pancreas-fejdaganatot találtak. A négy pcf.-esetükből kettőt a gyermekkorban, egyet fiatal korában kórismézték. A negyedik betegnél fiatal korában típusos tünetek mutatkoztak, de a betegséget nem ismerték fel. A pcf. inkomplet penetranciájú autosomalis-dominans örökletes kórfolyamat, amelynek a pathogenesise tisztázatlan. A kórlefolyás az egyes családtagoknál különböző volt; előfordult gyomorbélvérzéssel járó enyhe eset is. Az életkor emelkedésével a tünetek enyhülnek, nevezetesen a szövődmények és a fájdalmak. Elmeszesedések, járattágulatok, az exokrin és endokrin pancreas-elégtelenség tünetei különböző mértékben és formában jelentkeznek. A konzervatív vagy operatív beavatkozás kérdését a kórfolyamat lefolyása szabja meg. Az egyik hatéves gyermeknél vitalis javallat miatt Whipple-műtétet végeztek. Egy másik családtagnál a járatelzáródás miatt pancreatico-jejunostomiát hajtottak végre. Két betegüket konzervatív kezelésben részesítették.

A phc.-betegeknél a hasnyálmirigy kockázata is nagyobb fokú.

ifj. Pastinszky István dr.

A pancreasfej regio térfoglaló folyamatainak elkülönítő kórismézje. Neufang, K. F. R. és mtsai (Universität zu Köln): Fortschr. Röntgenstr. 1985. *142*, 679.

Ha ultrahangvizsgálat vagy computer tomographia a pancreasfej területén térfoglaló elváltozást mutat, tisztázni kell annak kiindulási helyét és hovatartozását, továbbá lehetőség szerint jóindulatú vagy rosszindulatú jellegét, végső soron szöveti szerkezetét. Magából a pancreasból kiinduló elváltozások lehetnek anatómiai változatok, különböző eredetű daganatok, gyulladásos képletek, veleszületett cysták, végül ritka kórformák, mint paraziták, granulomák, traumás eredetű gyülemek. A daganatok kiindulhatnak a pancreas belső- vagy külső elválasztó rendszeréből, a kötőszöveti elemekből, végül lehetnek másodlagosak is. A duodenumból kiinduló folyamatok között szerepel diverticulum, rák, gyulladásos, fekélyes, átfúródásos eredetű képletek, adenomák. Az epeutakból kiindulhat carcinoma, a pancreas körüli nyirokcsomókból gyulladás, elsődleges vagy másodlagos daganat. Ezekhez járulnak még a retroperitoneum különféle térfoglaló folyamatai, melyek a regióban is megjelenhetnek, beleértve a hasi erek aneurysmáit is. A CT-képen rosszindulatúságra utal a pancreas mögötti zsírszövet beszűrődése, nyirokcsomóáttétek ábrázolódása, az a. mesenterica superior és az a. coeliaca megvastagodása, esetleges májáttétek kimutatása. Jóindulatú elváltozást valószínűsít a környezet vizenyős átivódása és a mészesedés különböző formái. Magának a térfoglaló elváltozásnak a kimutatása csaknem mindig sikerül a CT-vizsgálattal. A fenti jelek némi támpontot adhatnak jellegére vonatkozóan is, de gyakran az összes klinikai adat, az elvégzett egyéb vizsgálat, a sonographia, az ERCP és angiographia együttes elemzése sem vezet kielégítő eredményhez. A kórismét ekkor csak a célzott biopsia biztosíthatja, vagy a műtét és az azt követő szövettani vizsgálat.

Laczay András dr.

Primer gastrointestinalis malignus lymphomák. Dragosics, B. és mtsai (Dept. of. Gastroenterology and Hepatology, University of Vienna): Cancer, 1985, *55*, 1060.

Az extranodalis malignus non-Hodgkin lymphomák gyakori lokalizációs helye a gyomor-béltraktus. Az összes gyomordaganatok 1—7%-a, a vékonybéldaganatok 20%-a és a vastagbéldaganatok 0,4%-a malignus lymphoma. A gyomor ún. pseudolymphomáinak gyakorisága eléri a 25%-ot is. Prognosztikailag rendkívül lényeges a tumor kiterjedése, ill. resecabilitása.

A szerzők intézetükben 1974 és 1982 között 175 gastrointestinalis non-Hodgkin lymphomát észleltek, akik közül 143 beteg követésére volt lehetőségük. 125 betegen lehetett a tumor resectióját elvégezni, 16 betegnél csak biopsia történt. 133 beteg tumora bizonyult malignus lymphomának, 17 betegé pseudolymphoma volt. Betegeik életkora 38—75 év volt. A primer gyomor-lymphomák 64,8%-a volt unifocalis, 4,8%-a multifocalis, 30,4%-a diffus infiltratio. Az esetek 67,6%-a a gyomortestben, 26,5%-a az antrumban és 5,9%-a a cardiatájon helyezkedett el, 36,1%-uk penetrált a serosáig (mely utóbbiak 2 éves túlélési aránya 18% volt, ellentétben a serosáig nem penetrált tumorok 45%-os 2 éves túlélésével). A belekben a focalis localisatiójú tumorok 53,6%-ban, a multifocalisak 32,1%-ban, a diffus növekedésűek 14,3%-ban voltak észlelhetők, a serosáig penetrálóak aránya 46,6% volt.

Szövettanilag a belekben a leggyakoribb malignus lymphoma typusa a lymphoplasmocytoid immunocytoma volt, míg a gyomorban a follicularis centrocytomát találták leggyakoribbnak.

A diagnózist megelőzően általában 4,4 hónapja állottak már fenn a betegek panaszai (fogyás, dyspepsia, epigastrialis fájdalom, étvágytalanság, vérzés). Az esetek 82,3%-ában endoscoppal lehetett biztosítani a diagnózist.

A 105 gyomor-lymphoma 58%-a volt sebészileg radikálisan megoldható, 30%-ban csak palliatív megoldás volt lehetséges. A betegség recurrálását (a béltumorokat is tekintve) 22,5%-ban tapasztalták, 13% már egy éven belül kiújult. A prognózist illetően a histológiai typusnak kisebb jelentősége volt, mint a tökéletes resecabilitásnak.

A bélre localizált malignus lymphomákat lényegesen rosszabb prognózisúaknak kellett ítélni, elsősorban amiatt, hogy a tumor felismerésekor általában előrehaladottabb állapotban voltak, mint a gyomortumorok, és a serosáig történt penetráció is hamarabb következett be.

Berkessy Sándor dr.

A gyomornyálkahártya barrier. Miederer, S., Schepp, W. (Med. Poliklinik der Univ. Bonn): Dtsch. med. Wschr. 1985. *110*, 852.

A gastroduodenalis fekélyek keletkezésében a hyperchlorhydria mellett jelentős szerepet tulajdonítanak a nyálkahártya védelmi képessége megbomlásának. A gyomornyálkahártya barrier morfológiai tényezői a gyomornyálka, az apikális sejtmembrán, a felületi hámsejtek intracellularis organellumai, a basalis membrán és a kapillárisok. A fogalomba beletartoznak az előbbiekben lezajló fizikokémiai folyamatok. A rendszer működésének feltétele a nyálkahártya normális vérellátása. Ép viszonyok között a barrier képes a magas koncentrációban megjelenő H+ ionokat ártalmatlanná tenni.

A nyálkahártya vérkeringését feltételezés szerint a prostaglandin E_2 szabályozza, amely a nagy számú hízósejtekben és endothel-sejtekben képződik.

A mucus a védelem előőrsének tekinthető. Főképpen mucopolysaccharidákból és sialinsavat tartalmazó glycoproteinekből áll. Termelését egyes anyagok pl. a prostaglandin, serotonin, ethanol stb. serkenti. Ilyen hatású a carbenoxolon és papaverin is. Az antireumaticumok, kortikoszteroidok viszont gátolják. A nyálka önmagában nem képes a H+ ionokat semlegesíteni, így működését másképpen kell magyarázni.

A felületi epithelsejtek pusztulása után az utolsó védővonal a basalmembrán. Ha a hámsejtek elpusztulnak, a fehérjék a lumenbe absorbeálódnak. Csak tartós károsító hatás esetén, amikor már vörösvérsejtek lépnek ki, omlik össze a rendszer, és szabad az út az eróziók, fekélyek keletkezéséhez. Ameddig azonban a basalmembrán ép, lehetőség van a fedősejtek regenerációjára és a nyálkahártya barrier újbóli felépülésére.

A gyomornyálkahártya érhálózata gondoskodik a kellő mennyiségű oxigén és energiahordozók szállításáról, de feladata a visszadiffundáló H+ ionok elvezetése. A bikarbonátokat — amelyeknek fő szerep jut a H+ ionok semlegesítésében — a fedősejtekhez vezeti. Feltételezik, hogy a laesio a lecsökkent vérkeringés következtében keletkezik, mert a fedőhámsejtek nem jutnak kellő mennyiségű bikarbonáthoz.

Valamely anyagnak azt a képességét, hogy a savképződés bénítása nélkül ki tudja védeni egy barrier romboló készítmény gyomornyálkahártya károsító hatását, citoprotekciónak nevezzük. Jelentős szerepet jászanak ebben a prostaglandinok. Egyéb citoprotektív anyagok valószínűleg nagyrészt ugyancsak a prostaglandin E_2-n keresztül hatnak.

A citoprotekció szabályozásának egyik hipotézise: az egészséges gyomornyálkahártya nagymértékben képes magát a szabad ionok diffúziójától védeni. Ha károsodik, nagyobb mennyiségű H+ ion áramlik befelé, és fokozottan áramlanak a nátrium ionok a lumenbe, ugyanakkor esik a transmuralis potenciál különbség. Amelyik nyálkahártya szekréciós kapacitása nagyobb, az jobban védett a károsító behatások ellen, mint egy szekretorikusan inaktív réteg. A beáramló H+ ionokat a bikarbonátok kö-

zömbösítik. Ép citoprotekciós mechanizmus esetén a nyálkahártya mindig fel van töltve bikarbonáttal (bikarbonát telep), és szükség szerint több bikarbonát keletkezik és áramlik ki. Ezt a mechanizmust a prostaglandin szabályozza; részben az átáramlás fokozása, részben egy, a sejtmembránban levő pumpán keresztül. Ha a bikarbonát telep kimerül a H^+ ionok a mélyebb rétegekbe kerülnek és fokozódik a bikarbonát kiáramlás. A barrier áttörése, azaz károsodás erózió vagy ulcus csak akkor keletkezik, ha a kapilláris áramlás romlik, és ezáltal a bikarbonát ionok szállítása lecsökken, vagy a bikarbonát raktár kimerül.

A folyamat külső befolyásolása, főleg a savszekréció gyógyszeres gátlásával történik. Ez azonban a bikarbonát kiválasztás csökkenésével jár. A nyálkahártya védő anyagok, mint például a Sucralfat, vagy bizonyos antacidák (pl. Magaldrat) valószínűleg képesek bikarbonát telepeket képezni. A megszaporodott bikarbonát ionok serkentik a prostaglandin szintézist.

Preisich Péter dr.

Genetika

21-trisomiás Down-syndroma. Szülői mosaicismus. Uchida, I. A., Freeman, V. C. P. (Dept. Pediat., McMaster Univ., Hamilton, Ont., Canada L8N 3Z5): Human Genetics 1985, *70*, 246.

374, ún. tiszta 21-trisomiás gyermek szüleinek cytogenetikai vizsgálatát végezték el. A lymhocytatenyészetek G-sávfestésű készítményeiből személyenként legalább 100 sejtosztódást elemeztek, de ha csak egy mitosisban is szám feletti 21-es chromosomát találtak, további 100 sejtet néztek át. A mosaicismust legalább két 21-trisomiás mitosis jelenlétekor mondták ki.

A 374 családból tízben: 3 apában és 7 anyában találtak 1,0—7,4%-os „erősségű" mozaik 21-trisomiát. Utóbbiak közül kettőnek 3, ill. 2 Down-kóros gyermeke volt, de egy harmadik családban, ahol 2 Down-syndromás gyermek született, nem sikerült szülői mosaicismust kimutatni.

További 4 apában és 2 anyában a vizsgálat kiterjesztése után is csak egyetlen 21-trisomiás sejtet találtak. A latens mosaicismus és a szülők életkora között nem volt összefüggés. Attól függően, hogy az egyetlen trisomiás sejtet hogyan értékelik, az adott szülők között a rejtett mosaicismus gyakorisága 2,7 vagy 4,3%. Valószínű, hogy a csak egészséges utódokkal rendelkező szülők között is sok a felfedezetlen mozaik-állapot, ami szerencsétlen esetben ismételten is trisomiás gyermek születéséhez vezethet.

Méhes Károly dr.

A gyermekkori tumorok cytogenetikája. Fonatsch, Christa (Institut für Humangenetik der Medizin, Universität zu Lübeck): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1257.

Az utóbbi évek metodikai eredményei a kromoszóma analízis területén egyre pontosabb diagnosztikai lehetőséget nyújtanak a számbeli és strukturális eltérések felismerésében. Viszonylag kevés tanulmány foglalkozik a gyermekkori malignus tumorok cytogenetikájával. A szerző tömör és alapos összefoglalást nyújt az e területen elért eredményekről, a fontosabb összefüggéseknél ábrákkal és táblázatokkal illusztrálva a leírtakat.

A vizsgálatok pontos értékelését megnehezítik az ilyen esetekben előforduló technikai nehézségek; a kromoszómák (k) fragilitása, az oszlások szabálytalansága stb.

Gyermekkori leukaemiák: Zárójelben az egyes formák gyakorisága. Akut lymphoid leukaemia, ALL (80%): Ismert, hogy a prognózis meghatározói az életkor, fehérvérsejt-szám, a FAB kategória. Újabb felismerés, hogy a diagnózis felállításakor észlelt k.-eltérés (az esetek 60%-ában) szintén ilyen tényező. Ennek előnye, hogy egyéb tényezőktől függetlenül értékelhető. Egy tanulmány 162 még kezeletlen gyermek csontvelő k.-képe alapján az eltéréseket 10 csoportra osztotta, és ennek tükrében vizsgálta a prognózist. Az 50 fölötti k.-szám esetén észlelték a legjobb therapiás hatást, ill. a legtöbb gyógyulást. K.-anomáliák hiánya, vagy a 6 k. hosszú karjának deléciója szintén jó prognózist jelent. Ezzel szemben a legrosszabb kilátásokkal a 4:11 és 8:14 transzlokációval (t) rendelkező betegeknél kell számolni. Újabban írták le az 1:19 t.-t, mint igen rossz prognosztikus jelet (gyakran fordul elő pre-B sejtes ALL-nál). Némileg jobbak a kilátások a Philadelphia k. pozitív esetekben.

Akut non-lympoid leukaemiák, ANLL (15%): Itt is szintén 60%-ban észlelhető k.-eltérés, melyeket a cikk egy 12 típust reprezentáló táblázatban ismertet, feltüntetve az előfordulási arányt. Néhány fontos összefüggést külön is említ; 8:21 t. elsősorban a myeloblastos leukaemiánál — éréssel (FAB: M2), a 15:17 t. a promyelocytás leukaemiánál (FAB: M3) gyakori. Az utóbbi t.-formát eddig csak az említett promyelocytás formánál mutatták ki. A 11. k. hosszú karjának anomáliái túlnyomórészt az akut monoblastos leukaemiánál (FAB: M5) fordulnak elő. Említésre érdemes, hogy a feltehetőleg karcinogének által kiváltott felnőttkori ANLL eseteknél olyan k.-eltérések találhatók, melyek a gyermekkori — de novo eseteknél nem fordulnak elő.

Krónikus — myeloproliferatív betegségek (2—7%): A típusos Philadelphia k. pozitív felnőttkori formát, mely elsősorban idősebb gyermekeknél fordul elő, el kell különíteni a fiatalkori Ph. negatív esetektől. Az utóbbi években egy harmadik formát is leírtak, melyet cytogenetikailag a csontvelőben 7. monosomia, ill. klinikailag egy infekcióhajlammal, vérképeltolódással és hepatosplenomegáliával járó praeleukaemiás szak jellemez. Ezt követően a folyamat ANLL-ba megy át. A szerzők által vizsgált öt esetnél az említett krónikus szakban perzisztáló Epstein—Barr vírusinfekció is zajlott. Felvetődik, hogy a k.-eltéréssel (elsősorban 7. monosomia) járó krónikus myeloproliferatív formákat, melyeket EBV-fertőzés kísér, pathologiai egységnek kell tekinteni.

Malignus lymphomák: Elsősorban a Burkitt-lymphomát vizsgálták. Mind felnőtteknél, mind gyermekeknél feltűnik a transzlokációk gyakorisága — leggyakrabban a 8:14.

Szolid tumorok. Retinoblastoma: Három típusa ismert; nem öröklődő forma (60%), autoszomális domináns öröklődésű (40%) és az esetek egy igen kis részében egy minden sejtben kimutatható k.-eltérés — nevezetesen az egyik 13. k. hosszú karjának delécója mutatható ki. Bár a törés helye esetenként különböző lehet, egy bizonyos terület mindig beleesik a károsodott szakaszba. Feltehető, hogy ez a terület tartalmazza a retina fejlődéséért felelős géneket. E feltevést támogatja az a megfigyelés is, hogy egyébként normális genotípusú retinoblastomás betegek tumorsejtjeiben is megfigyelhető 13. k. anomália. Nem véletlen k.-aberráció a primer retinoblastoma-sejtekben található 6 k. rövid kar izokromoszóma és az 1 k. rövid karjának részleges triszómiája sem. Ez utóbbi számos egyéb szolíd tumorban és haematologiai malignus folyamatban megfigyelhető — feltehetően a proliferáció kromoszomális „primer eseménye". Újabban egyoldali retinoblastomát írtak le, melynél az érintett, szemben több primer tumor — eltérő k.-anomáliákkal — volt található. Valószínűleg az öröklődő formáról van szó, melynél a mutáció még a szülői ivarsejtben történt és másodlagos mutációk indítják be a folyamatot.

Wilms-tumor. Sokban hasonlít a retinoblastomához; „embrionális tumor", lehet herediter és nem öröklődő is. Egyes esetekben itt is egy jellegzetes deléció fordul elő a 11 k. rövid karján, egy bizonyos régió konzekvens érintettségével. Ezen betegeknél szinte kivétel nélkül aniridia is megtalálható, fordítva viszont nincs ilyen összefüggés. Ezzel az ún. Aniridia Wilms Tumor Asszociációval (AWTA) egyéb klinikai tünetek is

társulnak: mentalis retardáció, nem egyértelmű genitáliák, gonadoblastoma, hemihypertrophia.

Neuroblastoma: Itt a tumorsejtekben, ill. ezek tenyészetében mutathatók ki jellegzetes eltérések, az esetek kb. 70%-ában. Az 1 k. rövid karjának delécióját mellett ún. homogénen festődő területek megjelenése jellemző. Ez utóbbi bizonyíthatóan génamplifikáció következménye.

Ewing-sarcoma: Két éve sikerült a tumorsejtekben először egy specifikus transzlokációt észlelni, a 11 és 22 k. hosszú karjai között. Ennek döntő jelentősége van a betegségnek egyéb, erősen differenciálatlan lágyrész daganatoktól való elkülönítésében.

A záró fejezetben a szerző röviden áttekinti az onkogének szerepét a tumorképződésben. Jelenleg több mint 20 különböző onkogént lokalizáltak (normális és tumorsejtekből), melyekből legalább 12 specifikusan kromoszómához rendelhető, ill. meghatározott helyet foglal el a kromszómán.

Bebizonyosodott, hogy több k.-anomália, melyet tumoroknál észleltek, egyes onkogén régiókat érint, így aktiválva az onkogének működését. Ezek közül néhány részletesebben ismertetve van a cikkben. Az onkogén lokalizációk további feltérképezése az egyre finomodó módszerekkel, ill. a szoros együttműködés a tumor cytogenetikus, gyermekonkológus, radialógus, sebész és pathologus között további előrelépést jelenthet a gyermekkori malignus tumorok kezelésében.

Pintér Miklós dr.

Fanconi anaemiás testvérek, rokonaik és kontroll egyének cytogenetikai analysise különböző clastogenek használatával. Gebhart, E. és mtsai (Inst. für Humangenetik und Anthropologie, Univ. Erlangen-Nürnberg): Hum. Genet 1985, *69*, 309.

Strukturális chromosoma anomáliát, sister chromatid exchanget (SCE) és proliferatiós kinetikát vizsgáltak perifériás vér lymphocyta kultúrájából. Fanconi anaemiás betegekben a spontán chromosoma-törékenység aránya az alsó határon volt ugyan, de jelentősen növekedett isoniazid (INH), 4-nitroquinolin-1-oxid (NQO) és diepoxybutan (DEB) indukcióra a lymphocytákban. Fokozott aberratiós gyakoriságot találtak a clastogen-expozíciós lymphocyta-kultúrában a szülőknél, némely vizsgálat esetén (NQO, DEB 24h) csak az egészséges testvér sejtjeiben. Bromodeoxyuridin (BrdU) jelzett mitosisokban NQO hatására a chromosoma-törékenység fokozódott, de INH, mint clastogen anyag csökkenést váltott ki.

Nem találtak szignifikánsan magasabb SCE-gyakoriságot a kezeletlen és clastogen-expozíciónak kitett Fanconi-anaemiások lymphocytáiban, mint a kontrollban. A proliferatiót gátolta az INH és NQO, amit jelölt a BrdU jelzett első százalékos fokozódás és erőteljesen csökkent a harmadik metaphasisra. Jelen clastogén tesztek alkalmasak Fanconi-anaemiás betegek vizsgálatára alacsony spontán törékenység megjelenésével, clastogen sensitiv heterozygoták meghatározására. Ezen eredményeknek megfelelően cross-link repair nem az egyetlen mechanizmus a Fanconi-anaemia bázis-defectusának kimutatására.

László Aranka dr.

Normális karyotypusú szülők multiplex fejlődési rendellenességet mutató újszülöttje. Benson, K., Gordon, M. (St. Mary Med. Center, Long Beach, USA): Hum. Genet, 1985, *69*, 381.

A szerzők által észlelt multiplex fejlődési rendellenességben szenvedő leányújszülött (karyotypusa: 46,XX del/2) (q31q33) 3 napos korában meghalt, a szülők normális karyotypusúnak bizonyultak, az anya 28 éves volt szüléskor. A sectio bivascularis köldökzsinór, microcephalia, kétoldali ajak- és szájpadhasadék, alacsonyan ülő fülek, blepharohymosis, microphthalmia, a lábon ectrodactylia, tenyereken kóros flexiós barázda, a csípők valgus deformitása, az ujjak camptodactyliája, vese-hypoplasia, a 12. borda hiánya fennállását bizonyította; a jobb láb 4 és 5 phalanxainak syndactyliáját, foramen ovalet, két apicalis ventricularis septumdefectust és a jobb temporalis lebeny gyrus minta anomáliáját igazolta.

László Aranka dr.

Első trimesterű decidua direkt chromosoma készítményében kimutatott maternalis metaphasisok. Blakemore, K. J. és mtsai (Yale Univ. School of Med. Dept. of Hum. Genet. New Haven, USA): Hum. Genet, 1985, *69*, 380.

A chorion-bolyhok direkt chromosoma-analysise az első trimester praenatalis diagnosztikus módszerei között elfogadott módszerré vált spontán osztódó cytotrophoblastokból végezve a vizsgálatot (*Simoni* és mtsai, 1984). Eddig feltételezték, hogy direkt módszerrel felfedett metaphasisok foetalis eredetűek. A szerzők nem kellően tisztított boholy- és decidualis szövet direkt készítményeiben anyai metaphasisok jelenlétét közlik.

25 éves gravida esetükben a chorion biopsiát megelőző, első 21 trisomiás gyermek miatt végezték a 10,5 gestatiós héten. Direkt trypsinizációs módszert használtak a cytotrophoblastok dissociatiójához. A kb. 15 mg-nyi tiszta boholy mintából 12 46,XY metaphasist nyertek direkt chromosoma-analysissel. Kb. 7 mg-nyi nem-szétválasztott boholyszövetből tapadó deciduával direkt módszerszerrel 7 46,XX és 2 46,XX sejtet nyertek. Élő, egészséges fiúgyermek született.

A szerzők figyelme a decidualis szövetekben található, direkt cytogenetikai módszerrel felfedhető anyai metaphasisok gyakorisági vizsgálatára irányult. A decidualis mintákat 10 elektive befejezett terhességnél tanulmányozták 8—12 gestatiós héten, amelyben a foetalis karyotypus 46,XX volt, utóbbit chorionboholy-sejtekből direkt preparatióban vagy kultúrában határozták meg. Kb. 50 mg deciduát használtak fel kevés tapadó bohollyal. Ezen mintákat először sós-phosphat pufferben rázták az anyai vér eltávolítása céljából, majd közvetlenül történt a direkt chromosama-analysis, tripsin-*Giemsa* sávozással. 10 esetből 5-ben 1—3 46,XX sejtet fedtek fel; 1 esetben 92,XXXX sejtet észleltek. 5 mintából 3 anyai sejteket tartalmazott. Észlelésük alapján nyilvánvaló, hogy a chorionbolyhokat tisztán kell elválasztani direkt enzym- és molekuláris diagnosztikus célokra, amennyiben nem-tenyésztett boholy fragmenseket és tenyésztett boholy fibroblastokat használnak, mivel spontán osztódó anyai sejteket az első trimester biopsiás anyagában eddig nem találtak. Adataik a korábbi felfogásnak ellentmondanak. A spontán osztódó decidualis sejtek gyakorisága valószínűen alacsonyabb, mint az osztódó trophoblastok gyakorisága direkt emésztett chorionboholy preparátumokban. Alaposan elválasztott 42 46,XY boholy mintában direkt technikával nem találtak anyai metaphasisokat. A nem megfelelően szétválasztott boholykészítményekben található anyai sejtek téves diagnózishoz vezethetnek. A bolyhok korrekt szétválasztása direkt karyotypus-vizsgálathoz vagy egyéb chorionboholy diagnosztikus tesztre feltétlen szükséges.

László Aranka dr.

A chromosomák pathologiája. (Újabb eredmények.) Giraud, F. és mtsai (Centre de Génétique Médicale et de l'INSERM Unité 242, F — 13385 Marseille): Arch. Fr. Pediatr. 1985, *42*, 159.

A fent említett új korszak 1959-ben. *Lejeune*-nek a trisomia 21 felfedezésével kezdődött. Azóta a világ gyermekgyógyászai számos megfigyeléssel növelték az ismereteket. A fellendülés ezen a téren rendkívüli volt. A gyermekgyógyászok felismerték a 13-as trisomia klinikai és diagnosztikai

jelentőségét, valamint a 18-as trisomia és a „macskanyávogás" jelentőségét.

Új korszak vette kezdetét 1970-ben az autohistoradiographia módszerének bevezetésével, amely lehetővé tette a hasonló chromosomák (chr.) elkülönítését, bár a módszer hosszadalmas és pontatlan volt. Ugyancsak 1970-ben írták le először a chr.-k jelzését, amivel lehetővé vált a chr.-k számának és struktúrájának identifikálása. Ez volt a sávtechnika. 1981-ben újabb módszerek láttak napvilágot; ezek lehetőséget teremtettek a sávok számának fokozására.

A szerzők ebben a közleményben lehetőséget nyújtanak arra, hogy a gyermekgyógyászok által régóta sejtett kórképekben a chr. hátterét megismertessék.

A fenti új, és újabb módszerek segítségével az alábbi chr. szindrómák váltak ismertté: 1. Prader—Willi-szindróma és a 15q11—12-es deletio. A Prader—Willi-szindróma régebben már ismert volt. Újabban vált ismertté a fentebbi chr.-eltéréssel való kapcsolata. 2. Kiderült, hogy a családok genetikai vizsgálata révén a retinoblastomák előfordulási gyakorisága a 13q14 chr.-sávhoz fűződik.

A 11q13 deletióhoz kerestek kapcsolatot a Wilms-tumor és aniridia esetében. A vizsgálatok többsége megerősítette a megfigyeléseket.

A *Langer—Giedion* és a 8-as chr. közötti kapcsolatot illetően 1980-ban *Bühler* írta le a 8q-s szindrómát.

Di George-szindróma és a 22-es chr. deletiója a thymus-hiány hypoplasiája. Sajátságos fejlődési rendellenességekkel társul. A Brachmann—De Lange-szindróma és a 3q kapcsolata egy „bizarr" rendellenességet takar. Újabban a 3-as chr. hosszú karjának kétszereződését tekintik a fejlődési rendellenesség hátterének.

Az X chr. törékenységhez kapcsolt mentális retardáció 1976-tól jelent kliniko-genetikai egységet. Klinikailag a fő jellemzők: encephalopathia, facialis dysmorphia, nagy fülek és genitális rendellenességek. A chr. anomália az X chr. hosszú karjának fragilitását érinti: Xq27—28. A nagyon változó klinikai kép: hyper-aktivitás, instabilitás, szorongás, auto-agresszivitás. A facialis dysmorphia — hosszúkás arc, magas homlok, az arcközép hypoplasiája, prognathismus, vastag, kerek orr, nagy száj, vastag ajkak, nagy középső metszőfogak, nagy, ívelt fülek a jellemzők. A chr.-kép jellegzetes: az X chr. hosszú szárának törékenységét mutatja az Xq27—28 — részben. Az átöröklés recesszív, az X chr.-hoz kötött.

A genetikai tanácsadás nagyon nehéz, még a legújabb ismeretek birtokában is. A legújabb technika sem képes megbízható eredményeket nyújtani. Ami az epidemiológiai tervet illeti, úgy tűnik, hogy az X chr. fragilitásához kötött mentális retardáció (1500-ra kb. 1 fiú) játssza a legnagyobb közegészségügyi szerepet. Ez a bántalom ugyanis a 21-es trisomia után a legfontosabb tényező a szellemi elmaradottságban.

Végezetül: a molekuláris biológia látványos fejlődése ellenére, még ma is sok a kutatásra érdemes terület a chromosomák terén.

Kövér Béla dr.

Phenylketonuria és „génsebészeti" szimpózium. C. D. Cederbaum, R. Koch, G. N. Donnell (Dept. of Psychiatry and Pediatrics, Los Angeles): Pediatrics, 1984, *74*, 406.

A szimpózium megrendezésére 1983. III. 23—25. között került sor a PKU USA Collaborative Study évi nagygyűlése kapcsán Williamsburgban. A génsebészeti konferencia megrendezésére a sajtó figyelemfelkeltése, az ipar bekapcsolása és az új technológia kereskedelmi alkalmazásának felhasználása céljából került sor. A klinikusok részére is szükséges ezen új orvostudományi területről több információ szerzése. A kérdés társadalmi, gazdasági és etikai problémáit is tárgyalták.

Cederbaum és Koch bevezető előadásában ismertette a PKU-kutatás eddigi jelentős állomásait. A PKU az első sikeresen kezelt anyagcsere-defektus, 1953-ban tisztázódott az autosomalis recessiv génátviteli mód.

A PKU együttműködési tanulmány révén nyilvánvalóvá vált, hogy a sikeresen kezelt PKU-sok között kis számban ugyan, de magasan szignifikáns szinten cognitiv deficit igazolható (*Barton, 1983*). Az utóbbi 5 évben közölték a kezeletlen maternalis PKU-esetekben észlelt súlyos foetalis fejlődési zavarokat. Azon családokban, ahol PKU-s érintett leánygyermek van, a fertilitás és a házasság korai éveiben számos probléma várható. Ezen okok alapján a szerzők meggyőződése, hogy a humán phenylalanin-hydroxylase gén clonizálása különös jelentőségű esemény a PKU történetében, egyenrangú az újszülöttkori PKU-szűrés és a diétás therapia bevezetésének jelentőségével. A molekuláris diagnosztikus lehetőség biztosíthatja a praenatalis diagnózist, a génhordozó anyák praekoncepcionális diagnózisát, és lehetőséget adhat preventív módszerekre, genetikai therapiára és így gyökeresen megváltoztathatja a PKU helyzetét. Alaptechnika a recombinans DNA vizsgálat.

László Aranka dr.

Fejlődési rendellenességek és chromosoma-hibák egyetlen köldökartériával rendelkező, spontán elvetélt magzatokban. Byrne, J., Blanc, W. A. (National Cancer Institute, NIH, Clin. Epidemiol. Branch, Landow Building, Bethesda, MD 20205, USA): Amer. J. Obstet. Gynaecol. 1985, *151*, 340.

A 28. hét előtt spontán elvetélt 3500 embryo és fetus közül 879-ben tudták a köldökzsinór ereinek számát megtekintéssel és/vagy szövettanilag meghatározni. 13 esetben, azaz 1,5%-ban csak egy artériát találtak. Ezek közül nyolcban különböző egyéb fejlődési hibákat lehetett kimutatni, öt esetben egyidejűleg chromosoma-rendellenesség is volt: három 18-trisomia, egy-egy 7-trisomia és 69,XXX triploidia. Az abortumokban talált 1,5%-os gyakoriság kétszerese az élveszülöttekben leírtaknak. Az egyéb fejlődési rendellenességekkel társuló egyetlen köldökartéria nagy valószínűséggel chromosoma-aberrációra utal.

Méhes Károly dr.

Chromosoma rendellenességek infantilis autismusban és más gyermekkori psychosisokban: egy 66 fős csoport vizsgálata. Gillberg, Ch., Wahlström, J. (Univ. Göteborg, Box 7284, S 402 35 Göteborg, Sweden): Develop. Med. Child Neurol. 1985, *27*, 293.

46, infantilis autismusban és 20, egyéb psychosisban szenvedő, 2—20 éves beteg cytogenetikai vizsgálatát végezték el. A fólsavszegény táptalajban készült lymphocyta-tenyészetekből személyenként legalább 100 sejtosztódást elemeztek. Meglepően nagy számban, az összes eset 47%-ában találtak valamilyen chromosoma-rendellenességet. Egy-egy esetben 21-trisomia, ill. XYY-syndroma fordult elő, továbbá két fiú egyetlen mitosisában észleltek XYY nemi chromosoma-összetételt. A leggyakoribb rendellenesség a fragilis—X volt, ezt az autisztikus fiúk 25%-ában ki tudták mutatni! Az egyéb rendellenességek között fragilis 16-os és 6-os chromosoma, hosszú Y és 9h+ fordultak elő.

A gyakorisági adatok és a tünetekkel való összevetés messzemenő következtetésre nem alkalmasak, de a cytogenetikai abnormalitások nagyon magas frequentiája a gyermekkori psychosisban szenvedők további vizsgálatára kell összönözzön.

Méhes Károly dr.

A klasszikus phenylketonuria praenatalis diagnózisa és a génhordozók kimutatása génanalysis révén. S. L. C. Woo (Howard Hughes Med. Inst., Dept. of Cell Biology, Baylor College of Med., Houston): Pediatrics, 1984, *74*, 412.

A szerző a PKU klasszikus formájának praenatalis és carrier diagnosztikájával foglalkozik, nem tér ki az atipikus PKU-ra, amely a dihydropteridin reductase vagy biopterin synthetase enzym zavarból származik. A human phenylalanin-hydroxylase (PHAH) komplementer DNA-t és cDNA-clonokat izolálva specifikus DNA-próbáknak vetették alá. Három restrictiós fragmens hossz polymorphismus (RFLP) módszerrel igazolták a PKU-géneket, azaz három különböző restrictiós endonuclease enzymes emésztést alkalmaztak, így a MspI, SphI és a Hind III. próbát. Kimutatták, hogy a PKU-t nem a PHAH-gén deletiója okozza.

Egészséges egyéneknél MspI enzymanalysissel 23 000 bázispár hossznál kaptak hibridizációs sávot, azaz 23 kilobázison (Kb). Más egyéneknél 19 Kb-nál volt a DNS-sáv, a heterozygoták esetében mindkét chromosoma heterozygota mintát adott a 23 és 19 Kb-sávra. PKU-családban végezve az MspI RFLP-próbát, mindkét obligatórikus heterozygota szülőt heterozygotának találták a 23 és 19 Kb-sávra, az érintett PKU-s gyermek homozygota a 19 Kb-sávra, jelezve, hogy a mutáns gén mindkét szülő 19 Kb DNA fragmensével kapcsolatos. Mivel a kórkép autosomalis recessiv örökletességű, mindkét szülő obligatórikus génhordozó a mutáns génre, és emellett mindkettőnek normál PHAH-gént is kell hordoznia. Utóbbiak a 23 Kb-sávval kapcsolatosak ezen családban. A nem érintett testvér a 23 Kb-sávra volt homozygota, azaz mindkét szülőtől normál gént örökölt. Ezen családban a jövőben amnialis tenyészetből izolált chromosomalis DNA-analysissel elvégezhető a praenatalis diagnosztika.

A humán PHAH locus polymorphismusa a SphI enzymanalysissel is bizonyítható. Ezen próba kapcsán egészséges egyének a 19 Kb-sávra, mások a 7 Kb-sávra, ismét mások a 9,7 Kb-sávra bizonyultak homozygotáknak. PKU-s családban mindkét heterozygota szülő a 9,7 és 7 Kb-sávot adta, míg a PKU-s homozygota egyén a 9,7 Kb-sávra volt homozygota, az egészséges testvér pedig a 7 Kb-sávra.

A harmadik restrictiós enzym a Hind III., amely felhasználható a humán PHAH locus analysisére. Egészséges egyének homozygotasávot adhatnak a DNA-fragmensek között a 4,2 vagy a 4,0 Kb-on, míg a heterozygoták mindkét sávval rendelkeznek. PKU-s családban mindkét szülő heterozygota volt a 4,2 és 4,0 Kb-sávra, mindkét homozygota gyermek a 4,2 Kb-sávra, igazolva, hogy mindkét szülő 4,2 Kb-sávja tartalmazza a mutáns gént. Az egészséges testvér a 4,0 Kb-sávra homozygota, azaz mentes volt a PKU-géntől. A második nem érintett gyermek heterozygotának minősült mindkét sávra, így PKU-carriernek nyilvánították.

Bizonyos PKU-családokban több enzym használatára lehet szükség a mutáns gén igazolása céljából.

A szerző megadja a humán PHAH-gén heterozygotaság haplotypusait és százalékos gyakoriságát. Pl. a HindIII 4,4 allél frequenciája 0,059, a 4,2-é 0,706, a 4,0-é 0,235, az MspI 23 allél gyakorisága 0,444, a 19 allélé 0,556, az SphI 9,7 allél 0,059 gyakoriságú, a 7,0 allél 0,941. A specifikus haplotypusok gyakoriságát is megadja, a H 4,4 (M23)S 9,7 0,0015 gyakoriságú, a H 4,2 (M23)S 7,0 0,2949, a H 4,2 (M19)S 7,0 0,3694, a H 4,0 (M19)S 7,0 pedig 0,1229.

László Aranka dr.

Traumatologia

Biztonsági övek és kockázatkompenzálás. Mackay, M.: Brit. med. J. 1985, *291*, 757.

A biztonsági övek kötelező használatának 1983-ban történt bevezetése Nagy-Britanniában jelentősen csökkentette a gépkocsik elülső ülésein ülők baleseti halálozását és sérülési kockázatait; a halálok és személysérülések trendvonala azóta is lefelé irányul. Ez a rendelkezés a becslések szerint évente legalább 400 emberéletet ment meg, s mintegy 5000 (baleseti sérülés miatti) kórházi felvételt tesz feleslegessé. Nem túlzás azt állítani, hogy minden idők egyik leghatékonyabb lépése az egészségügyi vonatkozású intézkedések között. A gépjárművek vezetői gyorsan elfogadták és meglepetésszerűen jól viszonyultak a szabályozáshoz; meglehetősen erős nyomás mutatkozik arra irányulóan, hogy ezt az életmentő rendelkezést a törvény erejével ki kell terjeszteni a gépjárművek hátsó ülésein helyet foglalókra is. Mindezek mellett nem hagyhatók figyelmen kívül a biztonsági övek rizikó-protektív szerepét el nem fogadók nézetei és érvelései sem.

Az opponálók, illetve kételkedők zöme azt állítja, hogy bármely biztonsági intézkedés olyan változásokat okoz(hat) a gépjárművezetési magatartásban, ami az intézkedés előnyeit rontani vagy esetleg teljesen elnyomni is képes. Itt lényegében arról van szó, hogy a biztonsági faktorok (felszerelések, berendezések) tudatában (birtokában) a jármű vezetőjének óvatossága mintegy fellazul, s kevésbé odafigyelő, könnyelműbb vezetési stílust vesz fel. Akadnak, akik egyenesen ezzel magyarázzák a gyalog, kerékpáron vagy motorkerékpáron közlekedők baleseti gyakoriságának az utóbbi 2 évben mutatkozó emelkedését, ami sajnálatos, de kétségtelen tény.

Szemben áll viszont ezzel az a szintén kétségtelen adat, mely szerint a közúti forgalom sűrűsége, a közlekedési intenzitás is növekedett; mégpedig az 1981—82. évekhez viszonyítva 1983—84-re 7%-osan. S ezen belül jelentősen megemelkedett a forgalomban részt vevő 15 évesnél fiatalabb kerékpárosok száma. Úgy tűnik, hogy már ennyi is megkérdőjelezheti az említett teória tarthatóságának erejét.

De a biztonsági öv pozitív szerepében egy egészen újkeletű, nagy terjedelmű vizsgálat adatainak ismeretében még kevésbé kételkedhetünk. 14 kórház több mint 13 000 sérültjének esetét elemezték összehasonlító igénnyel, a biztonsági öv használatának kötelezővé tétele előtt és után. Kiderült, hogy a rendelet hatályba lépése után a gépjármű elülső ülésein utazó sérültek körében a kórházi felvétel szükségessége 30%-kal, a koponyasérülések száma 39%-kal, az arcsérüléseké 53%-kal, a tüdősérüléseké 40%-kal csökkent. E vizsgálat további tapasztalatai rámutattak arra, hogy a hátsó ülések utasainál is kötelezővé kellene tenni a biztonsági öv használatát (különösen frontális ütközéseknél volna ennek nagy jelentősége).

Opponálgató feltevések helyett a tények bizonyító erejét kellene maradéktalanul elfogadni és ehhez igazodni. Ennek legfőbb ideje, hiszen Nagy-Britanniában csak egymagukban a közúti balesetek évenként több mint 2,5 milliárd font sterling kárt okoznak.

Cselkó László dr.

Traumás elülső vállficam recidiváinak gyakorisága. Hertz, H. és mtsai (I. Universitätsklinik für Unfallchirurgie, Wien): Unfallchirurg, 1985, *88*, 437.

Az Alser strassei neves intézetbeli szerzők arra a kérdésre kerestek választ, hogy a traumás eredetű vállficamos betegeknek van-e olyan *csoportja*, amely *hajlamosabb az újabb ficamra*, mint a többi.

Ezért az 1973 és 1980 közötti betegeiket kikérdezték, ill. megvizsgálták, 2—10 (átlag 5) évvel az első ficam után. (Az újabb ficamok 72%-a az 1., újabb 8%-a a 2. évben jön létre.)

312 beteget tudtak így utánvizsgálni, akik 17—94 (átlag 53) évesek voltak. Ebből *az 1. ficam* elülső volt 278, tisztán axillaris (*ref.*: ez az *alsó* vállficam egy fajtája!) 34 esetben. Kísérő jelenségként a csontos limbus leszakadását 11, a tuberculum maius törését vagy leszakadásos törését 69, a felkarcsont fejének impressióját (Hill—Sachs) 56 esetben találták.

4 betegnél a plexus brachialis sérülése (kiesési jelenségek!) is létrejött.

Az 1 .ficam *kezelése: az első 24 órán belül helyretétel* Artl szerint. Ha nem sikerült: rövid narkózisban helyretétel Hippokrates szerint. Ezután az ízületet háromszögű kendővel (164 eset), vagy Desault-, vagy Gilchrist-kötéssel (148 eset) nyugalomba helyezték, 3—30 (átlag 16) napra.

A 2. ficam szempontjából a 312 beteget 2 csoportra osztották: 50 éven aluliakra (108) és felüliekre (204 beteg). Első érdekes eredményként az adódott, hogy ha kísérő csonttörés is volt, akkor csak 6, ill. 4 esetben jött létre újabb ficam (re-luxatio) (13„ ill. 5%). (!!) (*Ref.*: talán a törés miatti tartósabb, helyretétel utáni fixatio is elősegítette ezt?) Nem kevésbé érdekes, hogy a kísérő *csontsérülés nélküli eseteikben, az 50 éven aluliaknál 42%-ban, az 50 éven felülieknei csak 5%-ban jött létre reluxatio.*

A traumás eredetű reluxatiókat, ezek műtéti kezelése esetén, különböző, a műtétnél talált tényezőkkel szokás magyarázni (felkarcsont impressiója, a tokszalag sérülései, ízületi egerek). Ezek azonban nagyrészt *nem okai, hanem következményei a reluxatiónak.*

A szerzők arra gondolnak, hogy fenti, kiugró különbség arra vezethető vissza, hogy a limbus leszakadása, vagy beszakadása (csontsérülés nélkül!) lehet a fiataloknál gyakoribb; másrészt öregeknél az ízület nyugalomba helyezése alatt meggyógyul a tokszalagsérülés (*ref.*: de arra vonatkozóan nem közölnek adatot, hogy meddig tartott a helyretétel utáni nyugalomba helyezés az 50 éven aluli és felüli csoportban).

Ezért azt ajánlják, hogy a reluxatio megelőzésére a fiataloknál intenzívebb legyen az 1. ficam alkalmából a diagnosztikai aktivitás (arthrographia, arthro-tomographia, *arthroscopia*). Különösen utóbbit ajánlják, közvetlenül a helyretétel után. Evvel az ajánlással ugyanis legkönnyebb a limbus csontsérülés nélküli szakadásait felfedezni. Ezt fényképpel is dokumentálják. Az eljárás ilyen esetekben természetesen: *azonnali* műtét (a limbus refixatió'a), amivel az eredeti viszonyok helyreállíthatók. Ha a műtétet csak a reluxatio (vagy reluxatiók!) bevárása *után* végezzük: az ízületi porcfelszínek és a labrum glenoidale (*ref.*: labium articulare) károsodásával kell számolnunk.

Szőnyi Ferenc dr.

Ólom-arthropathia: intraarticularisan maradt lövedékek okozta ízületi gyulladás. Sclafani, S. J. A. és mtsai (State University of New York and Kings County Hospital Center, Brooklyn): Radiology 1985, *156*, 299.

A test szövetei közé jutott és benne maradt lövedéket általában ártalmatlannak tartják, kivéve a másodlagos fertőzés és a környező szervek, elsősorban erek arrosiójának lehetőségét. Nem is szokás a régóta bentlévő, tünetmentes lövedékeket eltávolítani. Figyelemre méltó kivétel ez alól az ízületben maradt golyó a szerzők tapasztalata szerint.

14 betegükben észleltek progrediáló ízületi megbetegedést a lövési sérülés után 6 héttől 7 évig terjedő időszakban a benne maradt ólomlövedék következtében. Az érintett ízületek között szerepel nyaki gerinc-, boka-, könyök-, térd- és csípőízület. A betegek panasza fájdalom, duzzanat, mozgáskorlátozottság, de ezek nem jelentkeztek rögtön a lövési sérülés sebének gyógyulása után. Gyulladásos tünetek, általános ólommérgezésre utaló tünetek nem voltak. 12 betegben találták ólom-synovitis jellegzetes röntgenjeleit. Kezdetben az ízületi porcon finom, pontszerű ólomlerakódás látszott, mely a chondrocalcinosisra emlékeztet, de annál intenzívebb. Ezt követte az ólom elterjedése finom szemcsés formában a synoviában. Az ólomárnyékok egyre kiterjedtebbekké váltak, durvább, egybefolyó képletekké alakultak a porcban, a synoviában és az ízületi tokban egyaránt. Szövettanilag ennek megfelelően a synovia hypertrophiája, idült gyulladása és fibrosisa igazolódott. Az ólom extracellularisan helyezkedett el a synovia alatti rétegben, a subarticularis és periarticularis csont velőüregében.

Elektronmikroszkópos vizsgálatok arra utalnak, hogy az ólom először sejtekbe kerül, és csak azok pusztulása után az extracellularis térbe. Az ízületben maradt lövedékek tehát nem ártalmatlanok, azokat el kell távolítani.

Laczay András dr.

Mezőgazdasági gép okozta sérülések. Simpson, S. G. (School of Hygiene and Public Health, J. Hopkins Hosp., Baltimore, Maryland): J. Trauma, 1984, *24*, 150.

1980-ban a mezőgazdaság volt a legbalesetveszélyesebb foglalkozás az Egyesült Államokban: 100 ezer mezőgazdasági munkásra 61 haláleset jutott (átlagosan 100 ezer munkásra 13 esett), számuk más foglalkozási ágakkal szemben nőtt az előző évihez viszonyítva: 2000 halálesetet és 200 ezer sérülést okoztak. Hasonló a helyzet Kanadában is. A mezőgazdasági sérülésre különösen az egészen fiatalok és idősek veszélyeztetettek. A mezőgazdasági sérülések felét és a halálesetek 1/4-ét mezőgazdasági gép okozza. A mezőgazdaságban dolgozók munkaideje nem korlátozott, időszakonként pihenőnap nélkül folyik, a dolgozó gyakran egyedül végzi munkáját, emiatt az orvosi segély is sokszor késik.

Saskatoon (145 ezer lakosú) kanadai város és környéke 1980. évi hospitalizált ilyen sérültjeit vizsgálták. Nem szerepelnek azok a balesetek, melyek az országúton történtek, valamint amelyekben a sérült a helyszínen halt meg. 42 sérült volt (37 férfi, 5 nő) 3—73 év között (átlagkor 52 év). 12 sérült volt 18 év alatti. A 42 sérült 67 sérülést szenvedett, köztük 29 törés, 5 amputatio, 10 crush sérülés. Az esetek felében a sérülést az okozta, hogy a mozgó géprész elkapta a sérültet, ezenkívül gépről leesés és gép okozta elütés volt gyakoribb.

A sérülésekre a nyár jellemző, leggyakrabban szombaton fordulnak elő. A fentieken kívül 11 mezőgazdasági halálesetet is megvizsgáltak, ezek közül 8-at gép okozott.

A balesetek jelentős része megelőzhető megfelelő automatikus védőfelszereléssel (amely nem a használó együttműködésén múlik). A halálesetek felét megelőzte volna a megfelelő védőfelszerelés. Szükséges volna olyan rendelkezés kiadása az Egyesült Államokban, hogy a mezőgazdasági gépeket megfelelő védőberendezéssel lássák el.

Kazár György dr.

Transzkután oxigénnyomás mint a nyomókötéssel kezelt égési hegek érettségének jellemzője. Berry, R. B. és mtsai. (Plasztikai Sebészeti Központ, Essex, Királyi Szabad Kórház Bőrgyógyászati Osztálya, London, Sz. Bertalan Kórház Termográfiás Osztálya, London): Brit. J. Plast. Surg. 1985, *38*, 163.

Az égési sérülés után a gyógyult területeken a túlburjánzás megakadályozására tartósan alkalmazott rugalmas nyomókötés 1968-ban került először alkalmazásra. A hatásmechanizmus még ma sem tisztázott. A szerzők azt a hipotézist vizsgálták, mely szerint a hegek vérbősége a megnőtt anyagcsere következménye. Az anyagcsere a felszín hőmérsékletével és a transzkután oxigénnyomás értékével mérhető.

16 betegben (1—54 évesek, a hegek testtáji lokalizációja teljesen vegyes) vizsgálták az említett paramétereket. A bőrfelszín hőmérsékletét termográfiás úton, a transzkután oxigénnyomást (az ép bőrrel összehasonlítva) 2 polarográfiás elektródával, a heg vastagságát ultrahanggal mérték.

Megállapították, hogy a heg felületi hőmérséklete klinikailag nem értékelhető. A transzkután oxigénnyomás emelkedése korre-

lált a heg klinikailag és ultrahanggal mért vastagságával. A még nem „érett" heg alacsony pO_2-je nem a gyors O_2 metabolizációból eredt. Az oxigénnyomás értéke jó szolgálatot tehet a heg állapotának megítélésében.

Novák János dr.

Haemarthros és „izolált" elülső keresztszalag-sérülés. A klinikai diagnosztika értéke. Wirth, C. J., Kolb, M. (Ortopädische Klinik und Poliklinik der Universität sität München, Klinikum Grosshadern): Unfallchirurg, 1985, *88*, 419.

A szerzők 246 térdsérültet vizsgáltak 2 év alatt (12—58 évesek, átlag: 26 év), akiknek haemarthrosuk volt, és akiken az elülső ke,resztszalag „izolált" sérülése miatt arhtroscopiát vagy arthrotomiát végeztek.) Ezen beavatkozásoknál derült ki, hogy a keresztszalag sérülése mellett — szakadása femoralisan, középen, tibialisan; több helyen; részlegesen; elongatiója; állapot-veszélyessége — rendszerint más sérülések is fennállnak, pl.: a belső vagy külső meniscus, a tokszalag, a synovialis hártya, a Hoffa-f. zsírszövet sérülései; ezért teszik idézőjelbe az „izolált" jelzőt).

Mindezek mellett is, irodalmi adatok is azt bizonyítják, hogy a haemarthros oka, arthroscopiás leletek tanúsága szerint, az esetek 70%-ában, trauma esetén, az elülső keresztszalag sérülése; ez a vérzés forrása. Az arthroscopia azonban: invazív eljárás; ezért keresték azt a *fizikális vizsgálati módot*, amelyyel az elülső keresztszalag sérülése, a lehető legnagyobb biztonsággal, megállapítható.

A következő vizsgálatokat végezték: 1. adductiós és abductiós próba 0°-os nyújtásnál és 30°-os hajlításnál; 2. az „asztalfiók"-tünet vizsgálata 30°-os térdhajlításnál (Lachman-próba); 3. az „asztalfiók"-tünet vizsgálata 90°-os térdhajlításnál,(az ízület neutrális helyzetében, a láb 15°-os kifelé rotatiójánál és 30°-os befelé rotatiójánál); 4. Pivot—Shift-próba. A vizsgálatokat mindig *az ép oldallal összehasonlítva* végezték. Az elérhető „kimozdíthatóságot" mm-ben mérték, így súlyossági fokozatokat is meg tudtak állapítani.

Azt találták, hogy az *elülső keresztszalag sérülését*, ha a szalag teljes folytonosság-megszakadása állt fenn (216 eset), *a Lachman-próba az esetek 92%-ában kimutatta*, ha pedig helyi vagy általános érzéstelenítésben végezték a próbát, akkor 100%-ban.

A szerzők óvnak az „asztalfiók"-tünet vizsgálatától a térd 90°-ban hajlított helyzetében (*„elülső asztalfiók-tünet"*), fentieknek megfelelően, mivel annak eredményét *bizonytalannak* tartják. Az ilyen fokú hajlítás a frissen sérült térdnél sokszor a fájdalom miatt amúgy is kivihetetlen. De ha sikerül is ez, a belső meniscus hátsó szarva a tibia subluxatióját fékezi (minél hajlítottabb a térd, annál inkább), ezért ez a tünet esetleg akkor sem lesz pozitív, ha a szalag teljesen elszakadt.

Ugyanez szól a „külső rotatiós asztalfiók-tünet" alkalmazása ellen: itt is a belső szalag megfeszülése akadályozza a subluxatiót.

A *Lachman-próba* egyik előnye éppen az, hogy az *ízületet annak „kímélő állásában" vizsgálja*. Az ízület fájdalmas rotatiónak így nincs kitéve, a belső szalag feszülésmentes, és a belső meniscus „fékező" hatása is minimális.

Ezek alapján egy rotatiós trauma után gyorsan fellépő térdízületi duzzanat esetén a következő vizsgálati menetet ajánlják: 1. térdízületi punctio, nem annyira a térdízület tehermentesítése, mint inkább a haemarthros bizonyítása céljából. (A vérhez zsír is keveredhet!) 2. Mivel a vérzés forrása (saját eseteik 79%-ában is) elsősorban az elülső keresztszalag szakadása, ezért ennek stabilitás-vizsgálata következzék, a Lachman-próbával. 3. Ha az ütődés nélkül is pozitív: a teendő arthrotomia és a keresztszalag megvarrása. 4. Ha ez ütődéssel pozitív, bizonytalan, negatív, az anamnesisben már szerepel keresztszalag-sérülés, a próba kivihetetlen (pl., mert a másik oldalon is térd-instabilitás áll fenn, ami az összehasonlítást lehetetlenné teszi, pozitív esetben is): akkor a következő lépés arthroscopia legyen, a vérzés forrásának kiderítése és a továbbiak eldöntése céljából.

(Ref.: „asztalfiók"-tünet: a tibia a femurtól olyan formán húzható el, ahogy az asztalfiók az asztaltól.)

Szőnyi Ferenc dr.

A helyi immunitás hiánya — az égési sebszepszis lehetséges oka. Beitch, E. A., Dobke, M., Baxter, Ch. R. (Louisianai és Délnyugati Egyetem, Shreverport és Dallas, USA): Arch. Surg. 1985, *120*, 78.

A szepszis az égési halálok vezető tényezője, a fertőzés kapuja rendszerint az égési seb. A szerzők 23 (20—60%-os összkiterjedésű és vegyes mélységű) égés esetében vizsgálták a steril égési hólyagbennék Pseudomonas elleni opszonikus aktivitást és a fellelhető fehér vérsejtek kemotaxisát.

Megállapították, hogy a hólyagtartalom opszonikus aktivitása csökkent, s normál szérum hozzáadásával helyreállítható. Az immunglobulinok mennyisége a bennékben nem volt alacsonyabb a széruménál, és az opszonizáció mértékét hőkezelt normál szérummal nem lehetett az élettani szintre növelni. Az alacsonyabb opszonikus aktivitás — a C3B és a C3A1 értékek alapján — a komplement faktorok töménységének csökkenésére (hígulás? extravazáció?) vezethető vissza. Egyidejűleg a komplement aktivitás megnőtt (C3A1 és C3d). A fagocitált Pseudomonas elpusztítása a szokottnál lassabban haladt.

A szerzők szerint a kombinált opszonikus és kemotaktikus zavar számottevő tényezője az égési sebből kiinduló szepszisnek.

Novák János dr.

Sacroiliacalis distorsio, illetve subluxatio — egyértelmű orvosi meghatározás? Reichert, H. G. (Abt. Radiologie und Nuklearmed., Hospital Bielefeld): Chirurg, 1985, *56*, 461.

A sacroiliacalis distorsio és subluxatio rtg-képe sem morphologiai, sem funkcionális elváltozásokat nem mutat. Azok a traumás elváltozások, melyek a sacroiliacalis, ill. csípőízületben keletkeznek, de rtg-nel nem mutathatók ki, scintigraphiával diagnosztizálhatók.

A szerző 50 betegről számol be, akiknél medence trauma után a sacroiliacalis, a lumbosacralis, vagy a csípőízületben sérülésekre lehetett következtetni a panaszok alapján, de a rtg-vizsgálat negatív eredménnyel járt. Ezen esetekben scintigraphiát végeztek, amely tisztázta a tünetek okát. A medencét érő súlyos erőbehatások több helyen is okozhatnak sérüléseket, rtg-nel is kimutatható töréseket. Ha a trauma kisebb mérvű, s törés nem jön létre, az ízületi porcra, a szalagokra tevődik át az erőbehatás, csupán azok sérülései jönnek létre.

A medence traumák kísérő sérülései, a sacroiliacalis és lumbosacralis ízületek distorsiói és subluxatiói röntgenológiailag „némák". Ismeretes, hogy a scintigraphia a csontok és ízületek pathologiás elváltozásainak (pl. tumor), ill. anyagcserezavarainak dokumentálására alkalmas. Eddig ritkán alkalmazták rtg-nel nem látható traumás elváltozások kimutatására, pedig ezeknek jóformán egyetlen objektív diagnosztikai módszere. ^{99m}Tc-vel jelzett phosphatok a károsodott csont, ízületi szalagok, ízületi tok környékén halmozódnak fel, így az elváltozás észlelhetővé válik.

A szerző tapasztalatai szerint a könnyű medencei traumáknál a sacroiliacalis distorsio, subluxatio, lumbosacralis ízület tokszalag sérülései, az acetabulum hajszál-repedései, a medence töréseihez társuló környéki okkult sérülések diagnosztizálhatók scintigraphiával.

A kórismét megerősítő ezen módszer, sebészek, orthopedek, radiológusok, nuklearmedicinával foglalkozó orvosok szoros együttműködésével hasznosítható a gyakorlatban.

Viczián Antal dr.

Az immunitás helyreállítása cimetidinnel égett egerekben. Bender, E. M. és mtsai (Coloradoi Egyetem Sebészeti és Immunológiai osztálya, Denver, USA): J. Trauma, 1985, *25*, 131.

A súlyos égéseket követően, még agreszív sebészi eljárások és korszerű antibiotikumok alkalmazása mellett is a szepszis a vezető halálok. Ennek okai között szerepel, hogy az égési sérülés szignifikánsan károsítja az immunrendszer specifikus és aspecifikus válasz képességét. A szerzők, előző vizsgálataik során, a sejtes immunitást vizsgálták, azóta a monoklonális ellenanyagok segítségével az immunválasz részletei is kutathatók.

Egereken 5%-os elhullással járó 25%-os kiterjedésű égési sérülést idéztek elő, majd a lépből sejtszuszpenziót készítettek, a sejtek egy részét monoklonális antitestekkel inkubálták, s mindkét készítményt antiegér IgG-vel hozták össze. Az egerek egy csoportjának hasi bőrét dinitrofluorobenzénnel ecsetelték és 5 nap múlva az egér fülén vizsgálták a reakciót (vizenyő). A kezelt állatok az égés időpontjától kezdve 2—50 mg/kg cimetidint kaptak, ip. 14 napon át.

Megállapították, hogy a kontakt antigénre adott válasz égési sérülést követően 14 napig deprimált, ugyanúgy a lép limfocita sejtjeinek proliferációja is. A lép T helper sejtjeinek szintje a minimumot és a T szuppresszor sejtek szintje a maximumot a 14. napon éri el. Alacsony dózisú cimetidin-kezelés gátolja az inhibitor sejteket, a helper-szuppresszor sejtek arányát normalizálja és 14 napra rendezi a sejtes immunitást.

Novák János dr.

POSTINOR® *TABLETTA*

ÖSSZETÉTEL:
0,75 mg D-norgestrelum-ot tartalmaz tablettánként.

HATÁS:
A D-norgestrel 0,75 mg-os egyszeri adagban közvetlenül a közösülés után alkalmazva alkalmas a terhesség megelőzésére.

JAVALLAT:
Orális fogamzásgátlás.
A készítmény a nemi életet ritkán, alkalomszerűen élő nőknek tanácsolható, mivel a Postinor tablettát havonta maximum 2—4 alkalommal lehet bevenni. Ennél gyakrabban nemi életet élőknek a kombinált fogamzásgátló tabletta szedése (vagy egyéb fogamzásgátló módszer alkalmazása) a célszerűbb.

ELLENJAVALLATOK:
Máj- és epeutak betegségei, a kórelőzményben szereplő terhességi sárgaság.

ADAGOLÁS:
Egyszeri vagy megismételt közösülés után az első aktust követően 1 tablettát kell bevenni.
Tartósabb együttlétet (többszöri, halmozott coitust) követően az első tabletta bevétele után 8 óra elteltével ismét be kell venni 1 tablettát. (Halmozott közösülés esetén tehát összesen 2 tabletta vehető be.)

MELLÉKHATÁSOK:
Hányinger, áttöréses, ill. megvonásos vérzés jelentkezhet a tabletta utáni 2—3. napon, amely Rutascorbin adásával csökkenthető. Nagyobb mértékű vérzés esetén a Postinor újabb alkalmazása előtt nőgyógyászati vizsgálat indokolt.

FIGYELMEZTETÉS:
Havonta összesen 4 tabletta szedhető!

MEGJEGYZÉS: ✠
Csak vényre adható ki. Egyszeri alkalommal 2—3 hónapra elegendő mennyiség (10 tabl.) rendelhető. — Rendelhetőségét a 23/1983 (Eü. K. 23.) utasítással módosított 23/1973 (Eü. K. 17.) Eü. M. utasításban, valamint a Eü. M. 89560/1979 (Eü. K. 1980. 1.) sz. közleményben szabályozzák.

CSOMAGOLÁS:
10 db tabletta

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST

KÖNYVISMERTETÉS

F. Gross, Z. Pisa, T. Strasser, A. Zanchetti: Management of arterial hypertension (A magas vérnyomás beteség kezelése). Egészségügyi Világszervezet, Genf, 1985. 72 oldal. Ára: 11,— SFr.

A szerzők az „Arterial Hypertension" WHO Technical Report Series No. 628, 1978 kiadványt revidiálták a hypertonia kezelésére vonatkozó újabb ismeretek értékelésével.

A kézikönyv 11 fejezetből áll.

Az első fejezetben tárgyalják a hypertonia definícióját, hangsúlyozva, hogy a magas vérnyomás észlelésekor legalább két különböző alkalommal 3—3 vérnyomásmérés szükséges. A betegség diagnózisa tehát nemcsak a vérnyomás emelkedését, hanem annak tartós fennállását is magában foglalja. A vérnyomás-megoszlás folyamatos, ezért a kóros és normális vérnyomásértékekre való felosztás mesterséges, de hasznos egyszerűsítés. Nem szabad azonban elfeledkezni, hogy éppen a vérnyomás quantitatív jellegéből eredően minél magasabb a vérnyomás, annál nagyobb a várható szövődmények előfordulása és annál rövidebb az életvárandóság. A hypertonia szövődményeinek kialakulásában ismertetik az abszolút és a relatív, valamint a lakosságszintű kockázat fogalmát, amely jelentősen különbözik a hypertonia súlyosságától függően: az abszolút — egyéni — rizikó súlyos hypertoniában, míg a közösségi rizikó az enyhe hypertoniában a legnagyobb, figyelembe véve, hogy a hypertoniások jelentős aránya az enyhe hypertonia diagnózisát jelenti. A hypertonia prevalenciája 5—18%, ez az érték azonban az alkalmi — egyszeri — vérnyomásmérésen alapuló adat, az EVSZ definíciója szerinti prevalencia nem ismeretes. A vérnyomás életkorral való emelkedése néhány népcsoport kivételével általános jelenség, a systolés vérnyomás az egész élettartam során, míg a diastolés vérnyomás az 55—60 éves korig emelkedik, 50 év felett nőkben a vérnyomás emelkedés jelentősebb, mint férfiakban.

A második fejezetben a vérnyomásmérés módszerét írják le. Ábrán szemléltetik a vérnyomásmérő készülék lehetséges hibáit. Kiemelik a mandzsetta megfelelő szélességének és hosszának kiválasztását és a vérnyomásmérők standardizálásának fotosságát. Jelentősnek tartják a vérnyomásmérés otthoni mérését a beteg közreműködésének kialakításában. A beteg vérnyomásmérési teljesítményének és a különböző vérnyomásmérő eszközök időszakos ellenőrzésének azonban feltétlen fontossága van.

A harmadik fejezetben a magas vérnyomás felismerését ismertetik. A hypertonia leggyakrabban tünetmentes, ezért felderítése az orvos felelőssége! Összehasonlítják a szervezett és az alkalmi szűrés értékét.

A negyedik fejezetben a hypertonia aetiológiáját tárgyalják, a szekunder vagy ismert eredetű hypertonia gyakoriságát 1—4%-ban és a primer vagy essentialis hypertonia gyakoriságát 96—99%-ban adják meg. A szekunder hypertoniák közül az iatrogen hypertoniák kialakulásában a fogamzásgátlókon kívül a széles körben használt nem steroid gyulladáscsökkentők fontosságát is kiemelik.

Az essentialis hypertonia kialakulásában a polygenetikus öröklés tényezők mellett a környezeti faktorok (elhízás, sófogyasztás stb.) szerepét hangsúlyozzák, emellett szól a hypertonia prevalenciájának változása a környezeti hatásoktól függően ugyanabban a népcsoportban (bevándorlókon végzett tanulmányok).

Az ötödik fejezet a hypertonia diagnózisában az aetiológiai tényezők, a rizikófaktorok felmérését, a hypertonia stádiumának megállapítását célozza. Az anamnesis és a fizikális vizsgálat részletes értékelésén kívül a vizsgálatok három lépcsőjét javasolják alapvizsgálatok, kiegészítő vizsgálatok és részletes vizsgálatok formájában, táblázatban összefoglalva.

A hatodik fejezetben a hypertonia gyógyszeres kezelésének bevezetése előtt szükséges observatiós időt ismertetik, amely enyhe hypertoniában 6 hónap is lehet és azokat a tényezőket, amelyek a diastolés vérnyomásértéken kívül a döntésben kell, hogy szerepeljenek, pl. a systolés vérnyomás nagysága, családi anamnesis, bal kamra hypertrophia stb.

A hetedik fejezetben a nem gyógyszeres therapia módszereit tárgyalják és azok nehézségeit, pl. elhízott betegek fogyasztásában a megfelelő diétát, amelynek a megvalósításához a család bevonása nem nélkülözhető.

A nyolcadik fejezet a gyógyszeres kezelés elveit, a négy antihypertensiv gyógyszer csoportot, a gyógyszerek dózisait, és mellékhatásait tartalmazza. A lépcsőzetes therapiában 1978 óta bekövetkezett változásokhoz tartozik, hogy a monotherapiaként első lépcsőnek ajánlott diureticumok és béta-blockolók mellé az alfa-1-blockoló prazosin, az alfa-1- és béta-blockoló labetalol, a centralisan ható szimpatikus támadáspontú szerek (guanfacin, clonidin), a calcium antagonisták és angiotensin konvertáló enzimgátlók is bevonultak.

A kedvező gyógyszer-kombinációkról szintén táblázatban adnak könnyű tájékoztatást. Tárgyalják a fix és egyénileg megválasztott gyógyszer-kombinációk problematikáját; az egyénileg megválasztott kombinációk után a fix gyógyszerkombinációk alkalmazása a tabletták kisebb száma és az alkalmazás egyszerűsége miatt alig kerülhető el. Jelentősnek tartják a mellékhatások értékelésében azoknak a tüneteknek az elkülönítését, amelyeket maga a vérnyomáscsökkenés okoz és a valódi mellékhatásokat. Tárgyalják a hypertonia életveszélyes állapottal járó sürgősségi kezelését.

Külön fejezetet szentel a juvenilis és az időskori hypertonia problematikájának, valamint a sebészeti műtétet igénylő hypertoniás betegek kezelésének.

Igen fontos fejezet a terhességi hypertonia diagnózisával, az anyai és magzati lehetséges ártalmakkal és a terhességi hypertonia kezelésével foglalkozó rész. A terhességi hypertoniában javasolt és ellenjavallt gyógyszerek ismertetése igen korszerű. A könyv utolsó fejezete a hypertonia lakosságszintű gondozásával foglalkozik. A hypertonia elsődleges prevenciója a gyermekkorban kell, hogy kezdődjék. *A prevencióval járó feladatok meghaladják a gyakorló orvosok hatáskörét, megvalósításához az állami vezetés bevonása szükséges.* A beteg nevelése és motivációja, a betegek aktív nyomon követése, a megfelelő gyógyszerellátás és az orvosok és az egészségügyi szakdolgozók folyamatos továbbképzése a hypertonia-gondozás alapfeltételei közé tartoznak. A világos, egyszerű stílusú kézikönyv kitűnő gyakorlati útmutató a hypertonia gondozásával foglalkozó orvosoknak és egészségügyi szakdolgozóknak.

Török Eszter dr.

G. K. Steigleder: Therapie der Hautkrankheiten. 3. átdolgozott kiadás. Thieme, Stuttgart, 1986. 384 old., 11 ábra, 59 tábl. Ára: 36,— DM.

Steigleder professzor, a Kölni Bőrklinika világszerte jól ismert igazgatója újabb értékes munkával gazdagította bőrgyógyász irodalmunkat. Már a bevezetőben utal arra, hogy a dermatoterápiában sem alkalmazhatjuk sematikusan az egyes gyógyeljárásokat, sokkal inkább igényli ez a nagy tapasztalatra épülő megfigyeléseket. Könyvében elsősorban a saját klinikáján alkalmazott terápiás eljárásokat ismerteti, de nagy fontosságot tulajdonít az egyes kórképek aetiológiai, patogenetikai vonatkozásainak is. Utóbbiakat kitűnő, nagyon demonstrábilis ábrákon, táblázatokon foglalja össze.

Nagy értéke a könyvnek, hogy tartalmazza mindazon modern gyógyeljárásokat is, melyek csupán az utolsó években kerültek terápiás fegyvertárunkba. Ezek értékét, eredményességét kritika alá veszi. Szerző a könyvben mondanivalóit két nagy fejezetben foglalja össze. Egyikben az általános terápiát tárgyalja, a másikban — mely sokkal terjedelmesebb — az egyes kórképek speciális terápiáját írja le. Az első fejezet a belső kezelésben leggyakrabban alkalmazott szerek (glycocorticoidok, antihisztaminikumok, retinoidok, antibiotikumok, cataractát előidéző gyógyszerek stb.) javallatait, mellékhatásait ismerhetjük meg. A külsőleg alkalmazott készítmények fizikokémiai sajátságait, felszívódási viszonyait is leírja, kiegészítve e fejezetet igen értékes receptgyűjteménnyel. Új e terápiás összeállításban a dermatochirurgiával foglalkozó fejezet, melyben az anaesthesia módszereit, a gyakoribb műtéti megoldásokat ismerteti úgyszintén a chemochirurgia, kryoterápia, dermabrasio kivitelezését, javallatait is. A második hosszabb fejezet a már említett terápiás vonatkozásokon felül az egyes bőrgyógyászati kórképek korszerű klasszifikációjának, aetiológiájának és diagnosztikájának elemeit foglalja össze. Nagy értéke ennek a fejezetnek, hogy az egyes kórképek fenti vonatkozásait annyira világosan tárja elénk, hogy a könyv olvasója, ha röviden is, de gyors és tömör képet kaphat számos olyan bőrbetegségről, melyekről eddig csupán a nem mindenhol elérhető kézikönyvekből tudott tájékozódni. Utolsó fejezetben az andrológia és a proctológia (német nyelvterületen e két utóbbi szakterülettel dermatológusok is foglalkoznak) egyes kérdéseit tárgyalja. Valamennyi fejezet bőven tartalmazza azokat a korszerű laboratóriumi diagnosztikus módszerek leírását, melyek elengedhetetlenek a kórisme felállításához. Ezek közül nem képeznek kivételt a szexuális úton átvihető betegségek serológiai, immunserológiai diagnosztikus módszerei sem, beleértve az AIDS-t is. Utóbbi betegséggel kapcsolatos therápiás megfigyelései, a betegség immunológiai vonatkozásai igen hasznosak mindnyájunk részére.

A könyv elolvasását elsősorban fiatal, szakorvosi vizsga előtt álló bőrgyógyászattal foglalkozó orvosoknak ajánlom, de valamennyi idősebb dermatológus is haszonnal forgathatja.

Simon Miklós dr.

Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. Kurzgefasstes Lehrbuch mit Atlasteil. Differentialdiagnostische Tabellen. Prüfungsfragen. W. Becker, H. H. Naumann, C. F. Pfaltz. 3. kiadás: G. Thieme V., Stuttgart—New York, 1986. 646 old., 116 színes fotó, 256 kétszínű ábra, 78 táblázat. Ára: 39,— DM.

A fül-orr-gégegyógyászat az utóbbi években lendületesen fejlődik. A diagnosztika és therápia lehetőségeit azok az új ismeretek bővítik, melyeket az alaptudományok és nem utolsósorban a technika nyújtanak. Becker, Naumann és Pfaltz professzorok tankönyvének nagy sikere abban rejlik, hogy gyorsan változó világunk vetületét a fül-orr-gégészetben kitűnően kifejezik. A hazai és nemzetközi sikert jelzi az, hogy 1982 óta a könyvnek ez a harmadik német kiadása, és ebben az évben angolul, olaszul, spanyolul és franciául is megjelenik. A könyv nemcsak azért sikeres, mert a legmodernebb ismereteket közli, hanem mert az ismertetés módja is jól sikerült. Az anyagban rendkívül könnyen lehet tájékozódni. A kétszínű ábrák szemléletessé teszik a szöveget. A táblázatok könnyen érthetővé teszik a dolgok összefüggéseit. A szerzők arra is gondot fordítanak, hogy a fül-orr-gégészet határain túli kapcsolatokra is utaljanak. Elsőrendűek és kifogástalanok a könyv végéhez csatolt színes fotók. Az ismeret megszerzésének az ellenőrzésére ügyesen összeállított tesztkérdések szolgálnak.

A könyv nemcsak németül olvasó medikusok és gyakorló orvosok számára hasznos, hanem azoknak a fül-orr-gégész kollégáknak is, akik oktatnak, vagy ismeretterjesztő előadást tartanak.

Bodó György dr.

Recent progress in polyamine research. Szerk.: L. Selmeci; M. E. Brosnan; N. Seiler. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1985.

Még a meglehetősen vaskos biokémiakönyvek is csak szűkszavúan említik meg a poliaminokat. Ismertebb tagjaikról, mint pl. a spermin, putreszcin, sok esetben csak feltételes módban fogalmazott mondatok olvashatók. Azt viszont ezek is jelzik, hogy szerepük lehet több alapvető funkcióban. Ez okból is tanulságos kézbevenni az 1984-ben Budapesten tartott nemzetközi poliamin-konferencia anyagát tartalmazó kötetet. Már a tartalomjegyzékben szereplő 59 munka címe is sejtetni engedi, hogy e vegyületcsoport tagjai milyen sok tekintetben bizonyulnak fontos kutatási objektumnak. Ezt talán jelzi az alábbi — korántsem teljes — rövid áttekintés is.

Az első fejezet a poliaminszintézis egyik kulcs enzimének, az ornitindekarboxiláze (ODC) genetikai és poszttranszlációs szabályozásának kérdéseivel foglalkozik. Áttekintést kaphatunk az E. coli baktérium putreszcin-szintézisének biokémiájáról, genetikai szabályozásáról. Eztán az eukarióta-sejtek poliamin-szintéziséről olvashatunk. Érdekes megfigyeléseket tesznek lehetővé a poliamin auxotrof mutáns baktériumok, melyek növekedéséhez elengedhetetlenek az exogén poliaminok. Újabban sikerült ilyen mutáns emlős sejtvonalakat is izolálni; így az aminoknak a tápfolyadékból való megvonásával válaszokat kaphatunk ezen anyagoknak a sejtműködésben betöltött szerepére.

A következő fejezet a poliaminszint regulálása és a poliaminfunkció kontrollálása témakörében végzett munkákat tartalmazza. Szó esik a ciklikus nukleotid hatások poliaminok általi kontrolljáról; a ciklikus nukleotidoktól független proteinkinázok poliaminok általi aktiválásáról; a DNS metiltranszferáz, DNS konformáció spermin és putreszcin általi befolyásolásáról; a poliaminok poliriboszóma-képződésben betöltött szerepéről. Elméletileg érdekes az a munka, mely a poliaminok és az aktin kapcsolatán keresztül közelíti meg a citokinézis mechanizmusát; valamint az a munka, mely a hopofizis poliamin-szintézisének változásaival foglalkozik a nemi ciklusban. Érdekes az a közlemény, mely a tejmirigy poliaminszintézisének kérdéseivel foglalkozik a laktációs periódusban. Felmerült a lehetősége annak is, hogy a poliaminok kapcsolatot létesíthetnek a hormonális szabályozással is, mivel több eredmény is jelzi, hogy messengerei lehetnek egy hormonális hatásnak. A poliaminok azáltal, hogy képesek kapcsolatot létesíteni polikationokkal, képesek stabilizálni olyan képleteket, melyek tartalmaznak ilyen vegyületeket. Így a membrán-foszfolipidekkel való kapcsolódásuk során képesek membránstabilizáló hatást kifejteni; részt vehetnek a foszfolipid-metabolizmusban.

A harmadik fejezet a poliaminbioszintézis enzimeivel és inhibitoraival foglalkozik. Több vizsgálatot végeztek normál és malignusan transzformált sejtvonalakon. Fény derült arra, hogy pl. a glioxil bis (guanilhidrazon) erős antileukémiás aktivitása annak köszönhető, hogy gátolja a poliaminszintézisben szerepet játszó enzimeket. Régen ismert a kalonokról, hogy gátolják a sejtosztódást: most arról olvashatunk, hogy ezt a hatásukat a poliamin-szintre való hatásuk alapján képesek kifejteni.

A negyedik fejezet a poliaminkatabolizmus enzimeivel és inhibitoraival foglalkozik. E fejezet egyik legérdekesebb munkája áttekinti a poliaminok metabilizmusát; így tisztább képet nyerhetünk e bonyolult biokémiai rendszerről.

Fontos szerepet játszanak a poliaminok a szövetregenerációban és a sejtek differenciálódásában is. A következő fejezet az e témakörben végzett munkákról számol be. A sejtdifferenciálódással kapcsolatos tények átvezetnek a gyakorlati szempontból talán a legfontosabb fejezethez, mely a poliaminoknak a kancerogenezisben és a

klinikai onkológiában betöltött szerepével foglalkozik. Keratinocita-tenyészeteken végzett vizsgálatok alapján derült ki, hogy a tumor promoter forbol észterek igen gyorsan megnövelik az ODC aktivitását. Emelkedett mértékű protein-szintézist sikerült kimutatni a tumorral rendelkező szervezetek májában, s ebben kimutatható a poliaminok szerepe is. Citotoxikus szerek hatását megnöveli az α-difluoornitin, az ODC irreverzibilis gátlása kapcsán. A kolorektális tumorok esetében a primer poliaminszint emelkedése figyelhető meg; ezzel kapcsolatban merült fel annak lehetősége, hogy az ODC aktivitását csökkentő ágensekkel hatásosan kezelhetők a tumorok. A fokozott poliaminexkréció jól mérhető jellegzetesség a tumoros pácienseknél; így alkalmazható a poliamin-szint mérése egyrészt az ilyen betegek kiszűrésénél, másrészt a terápia hatásosságának ellenőrzésénél.

A hatodik fejezet a baktériumok poliamin metabolizmusával, a hetedik pedig a poliaminoknak a növényi fiziológiában betöltött szerepével foglalkozik. Itt találhatunk olyan vizsgálati eredményeket is, melyek — bár alapkutatás jellegű munkákból származnak — hasznosíthatók a terápiában is; lehetővé teszik hatásos antibakteriális terápiák kidolgozását.

A növények poliamin-szintéziséről írt munkákat tartalmazó fejezet azért is érdekes, mert e témakörből csak az utóbbi években jelentek meg átfogó publikációk. Hasonlóan az állati szervezetekhez, a növényeknél is lényeges szerep jut sok folyamatban a poliaminoknak. Hatnak a DNS-szintézisre, sejtosztódásra, növekedésre. A növekedést elősegítő növényi hormonok (pl. auxin) megnövelik a poliamin titert és a poliamin-szintézis mértékét. Az endogén (és az exogén) etilén regulálja az e folyamatban részt vevő enzimek aktivitását. A poliaminokat „vész-növekedési faktoroknak" is tartják a növényeknél, mivel különböző stresszhatásokra bioszintézisük aktivitása megnövekedik. Érdekes eszmefuttatás olvasható arról, lehet-e a poliaminokat növényi hormonnak tekinteni?

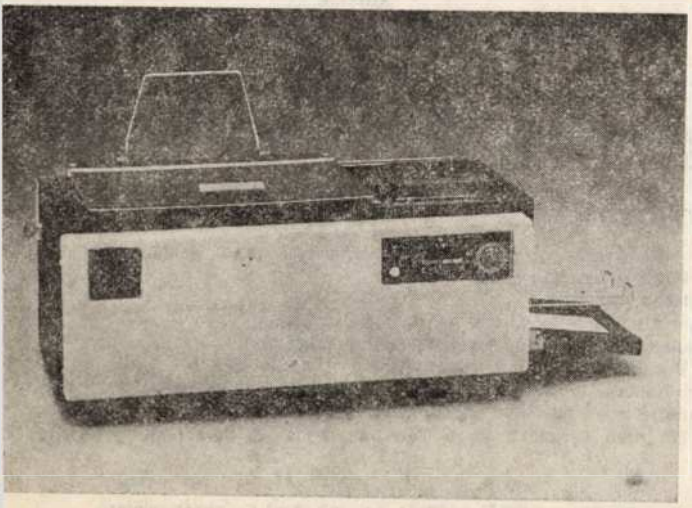
Az utolsó fejezet a poliaminkutatás módszereit tárgyalja. Ebből azok kaphatnak használható információkat, akik e vegyületcsoport kutatásával, analítikai kémiájával foglalkoznak.

Összefoglalásként elmondható, hogy a jól szerkesztett kiadvány — az egyes munkák végén idézett számos irodalomnak is köszönhetően — a poliaminokkal kapcsolatos minden témakört érint. Azok is érdekes, néha elgondolkodtató, olykor meghökkentő információkat kaphatnak, akiknek kutatási területét nem a poliaminok jelentik.

Kovács Péter dr.

A medicor új terméket kínál vásárlóinak

A MEDICOPY SC-10 Lapmásoló, az adminisztrációs munkában nélkülözhetetlen asztali FÉNYMÁSOLÓGÉP.



ELŐNYEI: kezelése egyszerű,
siráy 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.

A **Fővárosi Tanács Péterfy S. utcai Kórház-Rendelőintézet** és a **Korányi Frigyes és Sándor Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** 1986. augusztus 26-án, 14 órakor a Péterfy S. utcai Kórház IV. emeleti előadótermében (Bp. VII., Péterfy S. u. 14.) *„Kardiovaszkuláris kalcifikáció fizikokémiai jellemzői"* címmel tudományos ülést tart.

Előadó: *B. B. Tomazic* (ADAHF Paffenbarger Research Center, National Bureau of Standards, Gaithersburg, MD 20899.)

A **Borsod-Abaúj-Zemplén Megyei Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** és a **Miskolci Akadémiai Bizottság Egészségügyi Szakbizottsága** 1986. augusztus 28-án, 14 órakor, a Kórház klubhelyiségében (Miskolc, Szentpéteri kapu) *továbbképző szemináriumot* tart.

Téma: *Az emlők mikromeszesedéseinek differenciáldiagnosztikája.*

Előadó: *prof. Martin Lányi* (NSZK).

A **Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társaságának Pszichoterápiás Munkacsoportja** 1986. november 28—29—30-án Siófokon, az OKGT üdülőszállóban rendezi 24. (utolsó) *Pszichoterápiás Hétvéget.*

A jelentkezők közül előnyben részesülnek azok, akik már többször vettek részt Hétvégeken, illetve jelentkeztek arra.

Jelentkezési lap igényelhető: Pszichoterápiás Hétvég, Budapest, Pf. 44. 1387.

A **Magyar Radiológusok Társasága** és a **Balatonfüredi Állami Kórház** „Füredi Radiológus Napok"-at rendez *1986. aug. 29—31.* között. A tudományos program augusztus 30-án 9 órakor kezdődik és 17 órakor fejeződik be.

Témája: a *cerebrovascularis és cardiovascularis betegségek radiológiai diagnosztikája.*

A résztvevők az Építők üdülőjében, Balatonfüreden (Szabadság út 4.) 2 ágyas, zuhanyozós szállodai szobákban helyezkedhetnek el. *Ára:* napi háromszori étkezéssel 1200,— Ft/fő. Szobafoglalás pénteken este 17 órakor, távozás vasárnap délután.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(278/c)

A **Budapest IV. Közegészségügyi-Járványügyi Szolgálat** vezetője (Budapest IV., Árpád u. 48.) pályázatot hirdet **csoportvezető főorvosi állásra az élelmezésügyi szakterülete.**

Bérezés a 14/1983. (XII. 16.) ÁBMH sz. rend. értelmében történik.

Ladányi Ilona dr.
KJSZ vez. főorvos

(284/b)

Nagykőrösi Városi Tanács V. B. Egyesített Egészségügyi Intézményei igazgató főorvosa (Nagykőrös, Kalocsa Balázs u. 3. 2750) pályázatot hirdet az alábbi álásokra:

— **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

(292/c)

A **Budapesti Fegyház és Börtön** (Budapest X., Kozma u. 13. Pf. 22. 1475) parancsnoka pályázatot hirdet **fogászasszisztensi állás** betöltésére.

Az állás betöltéséhez fogászasszisztensi képesítés szükséges.

Fizetés megegyezés szerint.

Jelentkezni lehe az intézetben személyesen vagy írásban rövid önéletrajzzal.

Ecsk Géza
mb. intézetparancsnok

(306)

Budapest Fővárosi Tanács Margit Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest III., Bécsi út 132. 1032) pályázatot hirdet áthelyezés folytán megüresedett

1 sebész szakorvosi állásra változó munkahellyel.

Újonnan szervezett:

1 **psychiátriai** szakorvosi,

1 **intenzív-anaesthesiológus** szakorvosi,

1 **belgyógyász** alorvosi (az állás betöltéséhez belgyógyász szakképesítés és nephrológiában való jártasság szükséges),

1 **bőrgyógyász** szakorvosi,

1 **belgyógyász** adjunktusi (Krónikus profilú Belgyógyászati Ostzályra),

Változó munkahellyel:

1 **ideggyógyász** szakorvosi.

4 **laboratóriumi** szakorvosi.

2 **reuma szakorvosi** állásra.

Pályázati kérelmeket a szolgálati út betartásával a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell benyújtani.

Markovits György dr.
főigazgató főorvos

(307)

A **Borsod-A.-Z. Megyei Kórház-Rendelőintézet** főigazgató főorvosa (Miskolc, Szentpéteri kapu 76. 3501) pályázatot hirdet a **Gyermekegészségügyi központ ideggondozó vezető főorvosi** állásának betöltésére.

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

Molnár György dr.
főigazgató főorvos

(308)

A **Jászberény Városi Tanács Kórház-Rendelőintézet** főorvosa (Jászberény, Néphadsereg út 2. 5100) pályázatot hirdet:

egy röntgen,
egy gyermek,
egy szemész és
egy üzemi orvosi (megfelelő szakképesítés és szolgálati idő esetén **üzemi főorvosi** állásokra.

Soos Jusztina dr.
igazgató főorvos

(309)

Érd Városi Tanács V. B. Szakorvosi Rendelőintézetének igazgató főorvosa pályázatot hirdet:

1 felülvéleményezői főorvosi állásra, belgyógy szakképesítéssel,
1 ideg-elme szakorvosi,
1 körzetorvosi,
1 gyermek körzetorvosi állásra.

Az állások Budapestről kijárással elláthatók.

Lengyel Eleonóra dr.
rend. int. ig. főorvos

Az Orvosi Hetilap szerkesztősége adminisztratív munkakörbe gépelni tudó dolgozót keres. Érdeklődni lehet: a **325-109-es** telefonszámon.

Kiadja az Ifjúsági Lap- és Könyvkiadó Vállalat. 1371 Budapest V., Révay u. 16. Megjelenik **16 000** példányban
A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató
Telefon: 116-060
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely hírlapkézbesítő postahivatalnál, a Posta hírlapüzleteiben és a Hírlapelőfizetési és Lapellátási Irodánál (HELIR) (Budapest V., József nádor tér 1., 1900), közvetlenül vagy postautalványon, valamint átutalással a HELIR 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámra.
Előfizetési díj egy évre 780,— Ft, negyedévre 195,— Ft, egyes szám ára 15,— Ft
Megjelenik hetenként. Szerkesztőség: 1367 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon 325-109, ha nem felel: 327-530/135

Athenaeum Nyomda. 86.1818 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

*

35. SZÁM

*

1986. AUGUSZTUS 31.

TARTALOMJEGYZÉK

Berger Zoltán dr., Takács Tamás dr., Boda Krisztina dr., Pap Ákos dr. és Varró Vince dr.:
Újabb tapasztalatok a krónikus pancreatitisről 309 beteg adatainak elemzése alapján 2111

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Ilyés István dr., Sári Bálintné dr., Kiss Csongor dr. és Jászberényi Judit dr.:
A glucose-tolerancia, az insulin-rezisztencia és a lipoprotein-anyagcsere eltéréseinek összefüggése a gyermekkori kövérségben 2117

Gőcze Péter dr., Szabó Dénes dr., Than Gábor dr., Csaba Imre dr. és Krommer Károly dr.:
CA 125 és CA 19—9 tumorantigének nőgyógyászati, trophoblast tumoros és colorectalis carcinomás betegek szérumában 2123

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Huszka János dr.:
Az auriculotemporalis (Frey) syndromáról 2127

Földes Gyula dr., Sziráki Katalin dr. és Fehér Judit dr.:
Az újszülöttkori átmeneti hyperglycaemiáról 2135

DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

Kiss Huba dr., Illyés Tibor dr. és Kádas István dr.:
A diatermiás biopszia jelentősége a submucosus mesenchymalis gyomordaganatok diagnosztikájában 2137

KAZUISZTIKA

Dóka Judit dr.:
Műtött gyermekkori haemorrhagiás pancreatitis és pancreas pseudocysta 2141

Beszámolók, jegyzőkönyvek 2143
Folyóiratreferátumok 2149
Könyvismertetés 2163
Megjelent 2168
Hírek 2165
Pályázati hirdetmények 2162

Mydeton® drazsé · injekció

ÖSSZETÉTEL

1 ampulla (1 ml) 100 mg tolperison.-t, 1 drazsé 50 mg tolperison.-t tartalmaz.

JAVALLATOK

A harántcsíkolt izomzat bármilyen organikus neurologiai megbetegedés következtében (pyramispályák sérülései, sclerosis multiplex, myelopathiák, encephalomyelitis stb.) létrejött, tónusfokozódással járó állapotai, izom-hipertónia, izom-spasmus, izom-kontraktúra, rigiditas, spinalis automatismus. Postencephalitises és arteriosclerotikus parkinsonismus. Obliterativ érbetegségek (arteriosclerosis obliterans, angiopathia, diabetica, thrombangiitis obliterans, Raynaud-kór, scleroderma diffusa), továbbá érbeidegzési zavaron alapuló kórképek (acrocyanosis, dysbasia angioneurotica intermittens).
Egyéni megítélés alapján: postthrombotikus, vénás és nyirokkeringési zavarok, ulcus cruris.
Sajátos gyermekgyógyászati javallat: Little-kór (spasticus-bénulás).

ADAGOLÁS

3×1–3 drazsé naponta a beteg egyéni szükségletének és toleranciájának megfelelően.
Az injekció intramuscularisan, intravénásan és intraarteriálisan alkalmazható. A napi adag általában 1–2×1 ampulla.

MELLÉKHATÁS

Izomgyengeség, bódultság.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

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

Újabb tapasztalatok a krónikus pancreatitisről 309 beteg adatainak elemzése alapján

Szegedi Orvostudományi Egyetem
I. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Varró Vince dr.)
Számítástechnikai Központ (igazgató: Győri István dr.)

A szerzők a szegedi OTE I. Belgyógyászati Klinika gasztroenterológiai osztályán 1976. január 1. és 1984. december 31. között észlelt 214, nem meszesedő és 95 kalcifikáló krónikus pancreatitises beteg adatait dolgozták fel számítógép segítségével. Saját, 5 évvel ezelőtti felmérésükkel összehasonlítva megállapították, hogy az eltelt időben nőtt a krónikus pancreatitis elmeszesedett formájának az aránya, tovább növekedett a rendszeres alkoholfogyasztás, és valamelyest visszaszorult az epebetegségek kóroki szerepe. Továbbra is jellemző a nem meszes forma túlsúlya az elmeszesedettel szemben, de az arány módosult. Ebben a változásban szerepet tulajdonítanak a magyar táplálkozási lehetőségek javulásának, valamint az alkoholfogyasztás növekedésének. Várhatónak tartják, hogy a krónikus pancreatitis hazai előfordulása, ezen belül a súlyosabb formák aránya növekedni fog.

Further experiences about the chorinc pancreatitis. Analysis of 309 patients' data. Epidemiological data of 309 patients with chronic pancreatitis (95 calcified and 214 non calcified form) were analised. The patients were admitted at the First Service of Medicine University Medical School, Szeged, between 01. 01. 1976 and 31. 12. 1984. Comparing to their own results obtained five years ago a marked increase in the ratio of chronic calcified pancreatitis was observed, with the parallel increase of alcohol-consumption and a slight decrease of biliary diseases between the presumed etiological factors. The predominance of non-calcified chronic pancreatitis remained characteristic, but the ratio of non-calcified to calcified form diminished. Dietary habits, the further increase in alcohol-consumption might play a decisive role in these changes. The authors suggest the probability of a further increase in the incidence of chronic pancreatitis, mainly of the more severe calcified forms.

Az utóbbi években a diagnosztika javulása, eszközeinek szélesebb körű elterjedése révén egyre több centrum érdeklődése fordult a pancreas betegségei felé, ebben a témakörben több összefoglaló közlemény jelent meg (9, 24). Magunk 1980-ban számoltunk be első alkalommal az akkor krónikus pancreatitisként nyilvántartott 122 beteg adatairól, epidemiológiai jellegű megfigyeléseinkről (1). A felmérés befejezése, 1979. december 31. óta eltelt idő alatt az általunk vizsgált, ill. ellenőrzött betegek létszáma közel megháromszorozódott, emellett megvalósítottuk a betegek adatainak számítógépes tárolását, nyilvántartását. Érdemesnek látszott ezért ismét megvizsgálni a rendelkezésre álló adatokat és az 1980-as szempontok szerint választ keresni arra, hogy a korábban levont következtetések helytállóak-e nagyobb létszámú betegcsoportban is, ill. változtak-e a CP jellegzetességei az eltelt idő alatt.

Kulcsszavak: pancreatitis, alkohol, epebetegség.

Rövidítések:

CP = krónikus pancreatitis
OP = obstruktív pancreatitis
CCP = elmeszesedett krónikus pancreatitis
NCCP = nem-meszes krónikus pancreatitis
ERP = endoszkópos retrográd pancreatográfia

Betegek és módszer

A pancreas-betegek gondozása, a diagnózis megállapítása során követett elveinket több korábbi közleményünkben ismertettük (1, 16). A közel tízéves munka folyamán ezen elvek betartása mellett is valószínű, hogy „diagnosztikus tévedéseket" követtünk el. Az irodalomból jól ismert, hogy az akut pancreatitis utáni regeneráció hosszú időt vehet igénybe (18, 23). Korábbi munkánkban csak olyan betegeknél véleményeztünk idült hasnyálmirigygyulladást, akiknek exokrin pancreas-funkcióját legalább 3—6 hónappal az utolsó bizonyított heveny gyulladás után ismételten károsodottnak találtuk (1). Ennek ellenére több esetben később is még teljes funkcionális regenerációt észleltünk, néhányszor morfológiai eltérések megszűnése mellett (!). Ezen betegeket az elhúzóan gyógyuló, lezajlott pancreatitises betegcsoportba soroltuk, és ebből a felmérésből kihagytuk. Ezzel szemben átmeneti funkcionális restitúció után — újabb recidivát követően vagy anélkül — progrediáló funkció-károsodás és morfológiai eltérések (2 esetben meszesedés is) jelentkeztek 14, korábban lezajlott akut pancreatitisként számontartott betegünkben. 1984. december 31-ig 309 CP-s beteget tartottunk nyilván, akiket két főcsoportba sorolunk:

1. Elmeszesedett krónikus pancreatitis (CCP) (95).
2. Nem-meszes krónikus pancreatitis (NCCP) (214)

Az idült gyulladás diagnózisát 183 esetben retrográd pancreatográfia, 147 esetben műtéti makroszkópos, ill. szövettani lelet támasztja alá. Normálisnak bizonyult a vezetékrendszer 12, egyéb úton egyértelműen igazolt CP-ben szenvedő betegünkben (15).

Az exokrin funkciókiesés a korábbi közleményünkben (1) leírt kritériumok alapján 138 esetben enyhe, 45-ben közepes, 126-ban súlyos volt. Ha a szék-

1. táblázat **Székletzsír-ürítés eredményei 99 betegben**

Székletben üritett zsír	<5%	7–10%	10–30%	30%
NCCP (n:63)	8	12	20	23
CCP (n:36)	3	1	10	22

x^2-próba eredménye: a különbség 95,0%-os szinten szignifikáns
$p < 0,05$

let külleme, ill. a szűrővizsgálatok eredménye alapján steatorrhoea gyanúja merült fel, zsírterhelést végeztünk (napi 70 g zsírbevitel mellett széklet-zsírsavak meghatározása *van de Kamer* módszere [11] szerint.) A 99 betegben elvégzett zsírterhelés közül 75-ben klinikailag is jelentős, további 13-ban enyhe steatorrhoeát igazoltunk *(1. táblázat)*. A súlyos steatorrhoea előfordulása CCP-ben szignifikánsan gyakoribb volt, mint NCCP-ben.

Az egyes betegekről rendelkezésre álló adatok több forrásból származnak:

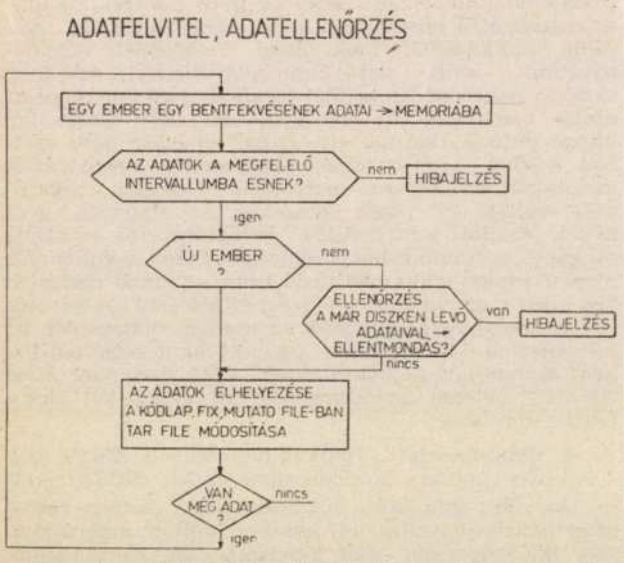
1. Anamnézis: az észlelő orvos által a kórlapban rögzítettek mellett adatainkat a betegek által megválaszolt, korábbi felmérésünkben is használt kérdőív (1, 19) nyomán nyertük.

2. A pancreas morfológiai vizsgálata (ultrahangvizsgálat, ERP, műtéti lelet, aspirációs vagy intraoperatív szövettan): saját vizsgálataink eredménye mellett korábban, más intézetben történt vizsgálatokat is felhasználtunk a kórházi zárójelentések alapján.

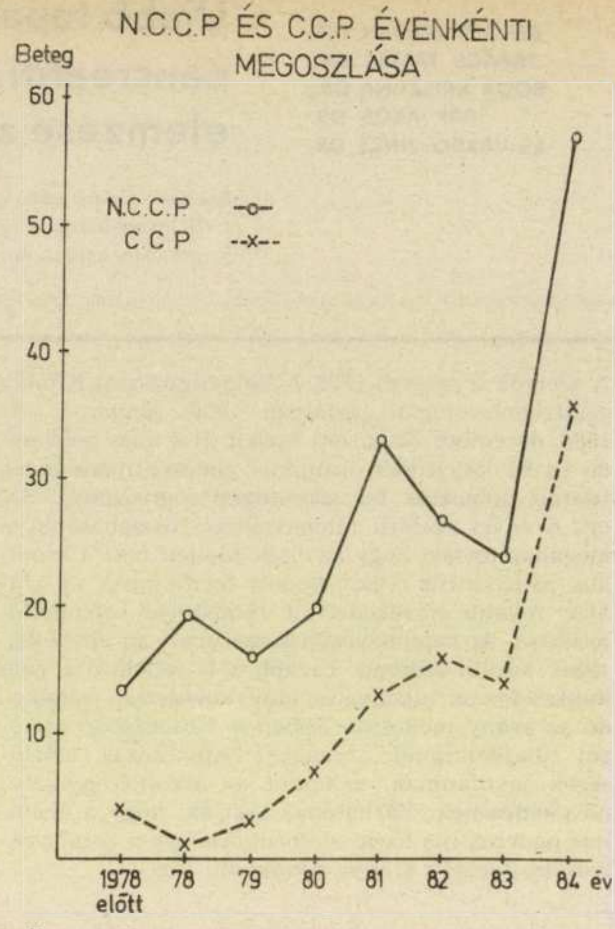
3. Laboratóriumi vizsgálatok eredményei, beleértve a szonda nélküli, indirekt pancreas-funkciós próbákat (16), provokációs teszteket (25, 26).

4. A direkt pancreas-funkciós próbák — secretin — CCK—OP és Lundh-próba (16) során gyűjtött duodenumnedv enzimértékei.

A számszerű eredmények számítógépes tárolása nem jelent speciális feladatot, ezzel szemben a kórelőzmény, a morfológiai vizsgálatok adatait a számítógépre alkalmassá kellett tenni. E célból egy kódrendszert dolgoztunk ki, amelyet úgy szerkesztettünk meg, hogy újabb szempontok felmerülése (pl. újabb műtéti vagy vizsgáló eljárás bevezetése) esetén bővíthető legyen. Az első három adatcsoportról kódolt kórlapot állítunk ki, a szondás pancreasfunkciós vizsgálatok eredményét közvetlenül a vizsgálati jegyzőkönyvből bocsátjuk rendelkezésre. Az adatokat lyukkártyára, majd R 10 számítógépre vittük *(1. ábra)*, diszken tároljuk, ill. rendszeresen mágnesszalagra mentjük. A rendszer jelenleg képes valamennyi beteg teljes kórtörténetének kiírására, emellett meghatározott szempontok szerinti tudományos igényű kigyűjtésre.



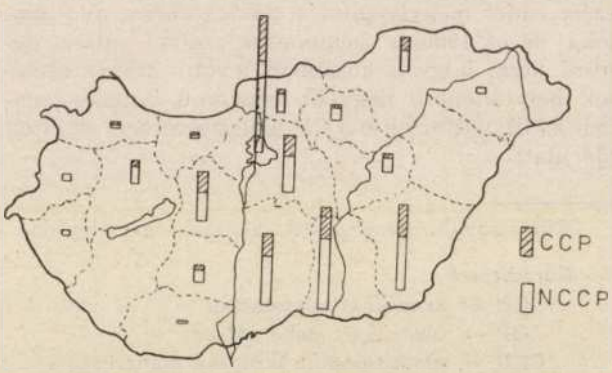
1. ábra: Az adatfelvitel, hibaellenőrzés folyamata. Az adatfelvivő program a korábban már tárolt információkkal, ill. a kódrendszer elveivel ellenkező, hibásan perforált adatokat nem rögzíti, javítás céljából kijelzi



2. ábra: A klinika gasztroenterológiai osztályán évenként diagnosztizált CCP és NCCP esetek számának alakulása

Eredmények

Az évente diagnosztizált CP esetek számát mutatja a *2. ábra*. A klinikára egyre több beteget irányítanak pancreas-betegség gyanúja miatt, ezen belül növekszik a CCP aránya. A betegség országos



3. ábra: Betegeink lakóhely szerinti megoszlása. Az oszlopok nagysága a betegek létszámával arányos. A betegek többsége Bács-Kiskun, Békés, Csongrád megyéből, ill. Budapestről kerül a klinikára

2. táblázat **Krónikus pancreatitises betegek nem szerinti megoszlása, kor, testsúly és fogyás átlaga**

	NCCP (214)		CCCP (95)	
	férfi	nő	férfi	nő
Létszám	159	55	79	16
Kor a panaszok kezdetén (év)	37,9 ±10,0*	39,7 ±11,0	36,8 ±8,6	39,4 ±13,4
Testsúly (kg)	63,2 ±10,5	57,0 ±8,4	60,8 ±11,9	52,1 ±11,7
Fogyás (kg)	11,8 ±6,7	7,9 ±5,6	14,3 ±8,4	10,8 ±8,1

* = x±SD

szintű előfordulásáról, annak változásairól adatatainkból nem vonható le következtetés, hiszen a betegek lakóhely szerinti megoszlása meglehetősen egyenetlen, esetenként véletlenszerű *(3. ábra)*. A korábbi közleményünkben tárgyalt 4 éves periódus alatt CP-nek tartott betegek száma újabb öt év alatt 309-re nőtt, annak ellenére, hogy az előző közleményben szereplő betegek közül a kórisme revízióra szorult 20 esetben, és ezek jelenlegi munkánkban nem szerepelnek. A korábban elenyésző számú CCP (9/122, majd 9+7/122) aránya többszörös lett, jelenleg 95 ilyen beteget tartunk nyilván. A korábbi felméréssel szemben a férfiak létszáma NCCP-ben kb. háromszor, CCP-ben ötszörösen múlja felül a nőkét. Az első klinikai észleléskor mért testsúlyok átlaga mindkét nemben alatta marad a korábbi eredménynek. Mindkét csoportban jelentős testsúlycsökkenésről számoltak be a betegek a panaszok kezdete és az első észlelés között eltelt időben; legnagyobb a CCP-s férfiak, legkisebb a NCCP-s nők fogyása volt *(2. tábl.)*. A panaszok kezdetén észlelt életkor a korábbiaktól nem tér el lényegesen.

Az étrend az országos átlagnak (4) általában megfelelő volt, betegeink mintegy 15%-ában még az egyébként is magas fehérje-, zsírfogyasztást, kalória-bevitelt is meghaladta *(3. tábl.)*. Ezzel szemben a pancreas-betegség kezelésében szükséges zsírmentes diétát az első bentfekvés előtt a betegek kevesebb, mint 10%-a tartotta, részben a felvilágosítás, részben az együttműködési készség hiánya miatt. Később a betegek kb. 90%-a a diétás kezelés előírásait betartotta, de kb. 40%-uk követett el kisebb-nagyobb diétahibákat.

Rendszeresen fogyasztott alkoholt 125 NCCP-s és 68 CCP-s betegünk. A napi alkoholfogyasztás

3. táblázat **Fehérje- és kalóriabevitel idült pancreatitisben**

		NCCP	CCP
	60–100 g	18	—
Fehérje	100–150 g	160	77
g/nap	150 g	36	18
Zsír	60–100	21	8
g/nap	100–150	149	70
	150	35	17
CHO	3–400	173	73
g/nap	400–450	41	22

4. táblázat **Alkoholfogyasztási szokások**

Tiszta alkohol g/nap		Rendszeres férfi	nő	Társasági férfi	nő	Absztinens férfi	nő
	<50	29	5	29	14	11	30
NCCP	50–80	19	2	6	0		
	80–150	45	3	1	0		
	<150	22	0	0	0		
CCP	<50	11	7	6	3	3	2
	50–80	6	3	3	–		
	80–150	30	1	2	–		
	>150	14	–	1	–		

80 g-ot biztosan meghaladta az NCCP-s férfiak 43, a nők 6%-ában, ill. a CCP-s férfiak 54, a nők 6%-ában, átlagosan 15—18 éven át *(4. tábl.)* A gyakorlatilag teljesen absztinensek aránya mindkét betegcsoportban kicsiny (19, ill. 8,4%). Bár az alkoholfogyasztás szerepe a kórokok között még az 1980-ban közöltekhez képest is arányában nőtt, az átlagosan elfogyasztott szeszmennyiség kevesebbnek adódott — kétség kívül extrém szélső értékekkel (350—400 g/die).

Az epekövesség, epeúti betegségek számaránya a korábbi eredményekhez képest csökkent, de még jelenleg is meghaladja a nemzetközi felmérések átlagát (19). Epekövesség 36 betegünk anamnézisében szerepel (12%), közülük 6 esetben több, mint 5 évig állott fenn műtéti megoldás nélkül (5/A. tábl.). Változatlanul egyértelmű a nők túlsúlya az epeköves betegek között. Egyéb epebetegség, műtétek előfordulását az *5/B. táblázat* szemlélteti. Ezek egy részében nem dönthető el, hogy a kimutatott epeúti rendellenesség nem a már korábban fennálló, még nem kórismézett hasnyálmirigybetegség következménye volt-e. Epeköves anamnézisű betegeink közül 6 NCCP-ben és 3 CCP-ben szenvedő beteg rendszeresen nagy mennyiségű (> 80/die) alkoholt is fogyasztott.

5. táblázat **Epebetegségek az anamnézisben**

A) Epekő		Fennállás bizonyított ideje <1 év	1–5 év	>5 év	Összesen
NCCP	férfi	3	11	2	16
	nő	3	5	4	12
CCP	férfi	2	4	0	6
	nő	1	1	0	2
		9	21	6	36

B) Egyéb epebetegség	NCCP férfi	nő	CCP férfi	nő	Összesen
Hipertóniás Oddi-sphincter-diszkinézis (posztoperatív)	1	6	0	0	7
Recidív cholangitis cholangiohepatitis	3	1	2	2	8
Másodlagos epeúti eltérések, ill. pancreas-betegség miatti epeműtét	18	10	19	1	48
Cholecystectomia kő nélkül	6	7	4	0	17
					80

6. táblázat **Egyéb lehetséges etiológiai tényezők az anamnézisben**

	NCCP férfi	nő	CCP férfi	nő	Összesen
Parotitis epidemica	7	1	0	1	9
Immun folyamatok	21	8	6	3	38
Hasi műtét v. sérülés	4	5	1	0	10
Gyermekkori malnutrició	1	0	0	0	1
Juxtapapilláris diverticulum	2	3	0	0	5
Hyperparathyreosis	0	0	0	1	1

7. táblázat **Fekélybetegség előfordulása krónikus pancreatitises betegekben**

		duodeni	Ulcus ventriculi	jejuni	Összesen
férfi	NCCP	31	9	0	40
nő		2	1	0	3
férfi	CCP	10	4	1	15
nő		1	2	0	3

8. táblázat **Szénhidrát- és zsir-anyagcsere jellemzői**

A) *CH anyagcsere*		NCCP férfi	nő	CCP férfi	nő
Normális		60	32	23	7
	Latens	41	12	22	3
Diabetes	Diétás v. tabl.	19	2	10	3
	Inzulinos	18	2	17	2
Hipoglikémia-hajlam		19	6	5	0
B) *Zsir-anyagcsere*					
Normális		109	40	56	13
Hiperlipidémia		50	15	23	3
C) *Alkoholos májbetegség*					
Hepar adiposum		7	2	4	1
Cirrhosis		3	0	4	1

Az alkoholfogyasztás és az epebetegség mellett felvethető egyéb lehetséges oki tényezők előfordulását a *6. táblázatban* összegeztük. Bár ezen elváltozások oki szerepe komolyan felvethető, erre vonatkozóan klinikai vagy kísérletes bizonyítékunk nincs.

32 betegünkben semmilyen gyanúba vehető oki tényezőt nem találtunk.

A fekélybetegség előfordulását a *7. táblázat* szemlélteti. Itt szerepelnek mindazok, akiknek élete folyamán bármikor — többségében endoszkóppal, kisebbségben gyomor-röntgen vizsgálattal — igazolt fekélyük volt.

Alkoholos májbetegség társulását 22 esetben, azaz betegeink 7%-ában bizonyítottuk, ebből 8-szor cirrhosis, 14-szer zsírmáj volt a szövettani diagnózis *(8/C. tábl.)*. Az ellenőrzések során májfunkciós laboratóriumi értékek közül legalább egy alkalommal kóros volt az SGOT 93, az alkalikus foszfatáz 87, a gamma—GT 103 esetben.

A zsír- és szénhidrát-anyagcsere jellemzőit a 8. táblázatban tüntettük fel. A cukortolerancia normális volt NCCP-s betegeink 43, a CCP-sek 32%-ában. A diabetes gyakrabban szorult kezelésre CCP-ben, azaz a súlyosabb formák szignifikánsan gyakoribbak voltak a meszesedéssel járó formában *(8/A. tábl)*.

Hyperlipidaemiát közel 30%-ban találtunk *(8/B. tábl.)*.

Megbeszélés

Magyarországon az alkoholfogyasztás (sör, égetett szesz) folyamatosan növekszik, az elmúlt 35 év folyamán a következő változások figyelhetők meg:

	1950	1960	1984	
Bor	33,0	29,9	30,7	l/év/fő
Sör	8,3	36,8	87,0	l/év/fő
Égetett szesz	1,5	2,84	10,2	l/év/fő

Ezzel egyidőben az ideggondozókban nyilvántartott alkoholisták száma az 1970-es 39 388-ról 1984-re 62 067-re emelkedett. A májcirrhosisos halálozás alapján becsült adatok szerint hazánkban kb. 500 000 ember fogyaszt rendszeresen nagymennyiségű szeszes italt. Ezzel párhuzamosan az állati fehérjék fogyasztása kétszeresére, a zsírfogyasztás több, mint 60%-kal nőtt, a szénhidráté változatlan maradt.

A krónikus pancreatitis kifejlődésének kockázata a fogyasztott alkohol mennyiségével exponenciálisan nő (7), a betegség átlagosan 17 éves alkoholizálás után lép fel, ezt a kockázatot tovább fokozza a fehérje- és zsírdús táplálkozás (7, 8, 19). Fenti statisztikai adatokból következtetve tehát várható, hogy az elkövetkező években Magyarországon a CP gyakoribbá válik. A jelenleg rendelkezésre álló adatokból még nem vonható le végleges következtetés az előfordulás növekedéséről, hiszen a mi és mások adatai is arra az időszakra esnek, amikor a CP diagnosztikája jelentősen javult, az orvosok figyelme is egyre inkább a betegség felé fordult. Pusztán a statisztikai adatokból is nyilvánvaló, hogy az alkoholfogyasztás önmagában nem okoz pancreatitist, hiszen az alkoholos pancreas-betegek száma elenyésző azokéhoz képest, akik rendszeresen fogyasztanak szeszes italt. A táplálkozási szokások additív hatása mellett genetikai tényezők (27), az ún. „kő-fehérje" (stone-protein — 3, 13, 20) csökkent pancreatikus szintézise vetődött fel, mint olyan tényező, amely érzékenyíti a pancreast az alkohol toxikus hatásaival szemben, azaz valamilyen „hajlamot" teremt a betegség kifejlődésére. Ezzel szemben nem állapítható meg mennyiségi határ, ami alatt az elfogyasztott alkohol még biztosan ártalmatlan lenne (7, 8). Saját betegeink között is jelentős számban fordulnak elő olyanok, akikben alkoholos eredetűnek tartható CP fejlődött ki napi 80 g-nál kisebb szeszfogyasztás mellett, akut recidivák pedig elenyésző mennyiségű alkohol után is gyakran jelentkeztek. Különösen érzékenynek látszanak az alkohol egészségre káros hatásai iránt a nők, akikben a férfiakhoz viszonyítva átlagosan kb. feleannyi alkohol rövidebb ideig tartó fogyasztása után fejlődött ki a

CP. Kísérletes adatok amellett szólnak, hogy azonos mennyiségű alkohol per os bevitele után nőkben szignifikánsan magasabbra emelkedik az alkohol vér-szintje (12). Emellett valószínű, hogy a nők alkoholfogyasztását saját bevallásuk alapján a férfiakénál jobban alábecsüljük.

1984-es marseille-i tanácskozás a CP-n belül megkülönböztetette az obstruktív pancreatitist (OP) (10). A NCCP, amennyiben alkoholfogyasztás okozta, absztinencia nélkül évek múltán szinte 100%-ban elmeszesedik (2, 10); kevésbé jellemző ez az OP-re. Tekintettel arra, hogy az OP diagnózisa teljes biztonsággal csak részletes szövettani vizsgálatok alapján állapítható meg (10), feldolgozásunkban csak az NCCP—CCP megkülönböztetést láttuk célszerűnek. Ennek előnye, hogy a beteg osztályozása natív pancreas-táji felvétel, kétes esetekben tomográfia segítségével eldönthető. A CCP betegcsoport így homogén, a CP leginkább előrehaladott, súlyosabb formáit tartalmazza, amint azt az endokrin és exokrin funkció eltérései, az ERP-elváltozások súlyossága is jelzi. Ezzel szemben az NCCP heterogén csoport: CCP korai stádiumát és az obstruktív krónikus pancreatitist pontosan meg nem állapítható arányban tartalmazza, emellett a két etiológiai tényező és patomechanizmus azonos betegben együttesen is jelen lehet (17).

Jelenlegi felmérésünkből levonható következtetések alapvetően egyeznek ugyan a korábbiakkal (1), de jelentős különbségek is vannak. Csökkent ugyan, de még jelenleg is észlelhető az NCCP túlsúlya, de az arány 2,25:1-re módosult. A táplálkozási szokások sem változtak, a pancreatitis jellegzetességei szempontjából továbbra is az északeurópai országok, Csehszlovákia, Chile, Argentína (19) által alkotott csoporthoz sorolhatjuk Magyarországot. A korábbiakkal szemben mindkét vizsgált formában kifejezetté vált a férfiak túlsúlya betegeink között. Tovább nőtt a rendszeres alkoholfogyasztás, csökkent az epekövesség etiológiai szerepe. Ez a tendencia megfelel a nyugat-európai országokban észlelteknek, számadataink az ott kb. 20 évvel ezelőtt leírtakkal mutatnak jó egyezést (28). Lényegesen nem változott a cukoranyagcsere rendellenességeinek előfordulása, ezen belül azonban gyakoribbá vált a súlyosabb forma, az inzulin-kezelést is igénylő diabetes. Ebben a felmérésünkben lényegesen nagyobb a súlyos, előrehaladott pancreas elváltozások, operáltak aránya. Ennek egyik oka lehet a sebészi intézményekkel egyre kiterjedtebben folytatott együttműködés, másrészt a követési idő növekedésével a betegség természetes progressziója. *A korábbi felmérésben szereplő NCCP-s betegek közül hétben alakult ki időközben meszesedés, tehát CCP; a későbbiekben még 8 olyan beteget észleltünk, akikben az első jelentkezésükkor radiológiailag még nem kimutatható pancreas-meszesedés néhány év alatt vált láthatóvá. Az NCCP/CCP arány, így csak egy adott időpontban jellemző, azonos betegek követése során is változó.*

Nincs lényeges változás a zsír-anyagcsere rendellenességek, az alkoholos májelváltozások gyakoriságában. Nem jelentős az alkoholfogyasztás, epeúti rendellenességeken kívül felvethető egyéb kóroki tényező aránya sem. A fekélybetegséget nem tekintjük etiológiai jelentőségűnek, inkább a két betegség társulásáról lehet szó. Egy Leeds-i munkacsoport boncoláskor férfiakban 27, nőkben 15%-ban talált fekélybetegséget, más statisztika szerint az élet folyamán férfiakban 7,7%-ban fordult elő duodenális, 0,9%-ban ventriculáris fekély (cit. 5.). Az általunk észlelt gyakorisági adatok a két érték között foglalnak helyet, valószínűleg még mindig meghaladják a fekélybetegség magyarországi előfordulási gyakoriságát.

Az első bentfekvés előtt betegeinknek kevesebb, mint 10%-a tartott valamilyen többé-kevésbé megfelelő diétát, az alkoholtilalmat pedig csak kivételes esetekben vették komolyan. Miután a CP oki kezelése jelenleg sem ismert, az étrendi excessusok, alkoholfogyasztás folytatásának szerepe a betegség progressziójában, a mortalitás növekedésében pedig egyértelműnek látszik (6, 14, 21, 22), magunk a diétás rendszabályok betartását, az alkohol-absztinenciát a viszonylag sikeres kezelés *elengedhetetlen* feltételének tartjuk. Ezt mostmár betegeink kb. 60%-a maradéktalanul, további több mint 30%-a kisebb-nagyobb diétahibákat elkövetve betartotta. Kétségtelen, hogy a betegek kooperációs készsége legtöbbször nem optimális, de a veszély nyílt feltárása még őket is jelentős részben belátásra, együttműködésre készteti. Talán megkockáztathatjuk azt a kritikai megjegyzést, hogy az általában több éven át vizsgált, változatlanul alkoholizáló, diétát csak ritkán tartó betegek esetében a hibát nemcsak magában a betegben, hanem az orvos—beteg kapcsolatban is kellene keresni.

IRODALOM: 1. *Berger Z., Pap Á., Varró V.:* A krónikus pancreatitis epidemiológiai analízise 122 beteg adatai alapján. Orv. Hetil., 1980, *121*, 2179. — 2. *Bernades, P., Belghiti., Knezevitch, Y.:* Natural course of chronic pancreatitis. A study of 180 patients. In.: Pancreatitis, 409 (abstr.). — 3. *Bernard, J. P. és mtsai:* A messenger RNA from human pancreas codes for the pancreatic stone protein. Digestion, 1984, *30*, 71 (abstr.). — 4. *Bouquet, D.:* In.: Tóth L.: Élelmezés-egészségtan, Medicina, Budapest, 1971, 52. — 5. Cecil Textbook of Medicine, XVI—th edition, Eds.: Wyngaarden, J. B., Smith, L. H., W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1982, p. 636. — *Dreiling, D. A., Geenstein, A. J., Bordalo, A.:* The hypersecretory states of the pancreas. Am. J. Gastroent., 1979, *59*, 505. — 7. *Durbec, J. P., Sarles, H.:* Multicenter survey on the etiology of pancreatic diseases. Relationship between the relative risk of developing chronic pancreatitis and alcohol, protein and lipid consumption. Digestion, 1978, *18*, 337. — 8. *Durbec, J. P., Sarles, H.:* Epidemiology of chronic pancreatitis. Alcohol and dietary habits. In.: Pancreatitis, p. 351. — 9. *Flautner L., Tihanyi T., Szécsény A.:* 101 pankreatoduodenektomia eredménye a krónikus pankreatitis kezelésben. Pylorusmegtartásos módszer versus Whipple műtét. Orv. Hetil., 1985, *126*, 2943. — 10. *Gyr, K. E., Singer, M. V., Sarles, H.:* Pancreatitis. Concepts and classification. pp. XXIII—XXV. Revised classification of pancreatitis- Marseille, 1984. Excerpta Medica, Amsterdam—New York—Oxford, 1984. Elsevier Science Publishers B. V., Amsterdam, Netherlands. — 11. *van de Kamer. J. H., Huinik, H. B., Weyers, H. A.:* Rapid method for the determination of fat in faeces. J. Biol. Chem., 1949, *177*, 347. — 12. *Marshall, A. W. és mtsai:* Ethanol elimination in males and females: relationship to menstrual cycle and body composition. Hepatology. 1983, 701. — 13. *Multigner, L. és mtsai:* Pancreatic stone protein a phosphoprotein which inhibitis calcium

carbonate precipitation from human pancreatic juice. Biochem. Biophys. Res. Comm., 1983, *110*, 69. — 14. *Nagata, A. és mtsai:* A study of chronic pancreatitis by seriai endoscopic pancreatography. Gastroenterology, 1981, *81*, 884. — 15. *Pap Á. és mtsai:* Endoszkópos retrográd pancreatographia és a pancreas exocrin funkciója. Orv. Hetil., 1981, *122*, 623. — 16. *Pap Á.:* A pancreas exokrin és endokrin funkciójának vizsgálata krónikus pancreatitisben. Magy. Belorv. Arch., 1980, *33*, 175. — 17. *Pirola, R. C., Davis, A. E.:* Effects of ethyl alcohol on sphincteric resistance at the choledocho-duodenal junction in man. Gut, 1968, *9*, 557. — 18. *Sarles, H. és mtsai:* Observations on 205 confirmed cases acute pancreatitis, recurring pancreatitis and chronic pancreatitis. Gut, 1965, *6*, 545. — 19. *Sarles, H. és mtsai:* A multicenter inquiry on the etiology of pancreatic diseases. Digestion, 1979, *19*, 110. — 20. *Sarles, H., Laugier, R., Boustieres, Ch.:* Pancreatic lithiasis, alcoholic pancreatitis pathogenesis. Progress in Gastroenterology, 1983, IV., 189. Eds.: Glass. G. B. J., Sherlock, P. — 21. *Sarles, J. C. és mtsai:* Surgical treatment of chronic pancreatitis. Am. J. Surg., 1982, *144*, 317. — 22. *Scuro, L. A., Vantini, I., Piubello, W.:* Evolution of pain in chronic relapsing pancreatitis. A study of operated and nonoperated patients. Am. J. Gastroenterol., 1983, *78*, 495. — 23. *Scuro, L. A. és mtsai:* The late outcome of acute pancreatitis. In.: Pancreatitis, p. 403. — 24. *Simon L. és mtsai:* A hasnyálmirigyvezeték radiomorfológiai elváltozásai krónikus pancreatitisben. Orv. Hetil., 1983, *124*, 2113. — 25. *Szöllősi G. és mtsai:* A Debray-test (choleréticum-morphium próba) és egyidejű enzim vizsgálatok jelentősége a hypertoniás Oddi-sphincter dyskinesis kórismézésében. Orv. Hetil., 1978, *119*, 139. — 26. *Takács T. és mtsai:* A Stigmosan-morphin test jelentősége a pancreas betegségek diagnózisában. Orv. Hetil., 1986, *127* (közlésre elfogadva). — 27. *Wilson. J. S. és mtsai:* Evidence for an inherited predisposition to alcoholic pancreatitis. A controlled HLA typing study. Dig. Dis. Sci., 1984, *29*, 727. — 28. *Worning, H.:* Chronic pancreatitis — epidemiology, etiology and clinical picture 1946—1984. In.: Pancreatitis p. 347.

(Berger Zoltán dr., *Szeged*, Pf. 469., 6701)

IGMÁNDI *keserűvíz*

Megbízható, kiváló és ártalmatlan hashajtó

JAVALLATOK:

egyszeri erélyes hashajtás
— székrekedési hajlam
— emésztési szervek pangása,
— aranyér bántalmak
— bélhutok esetén
— elhízás ellen

ADAGOLÁS:

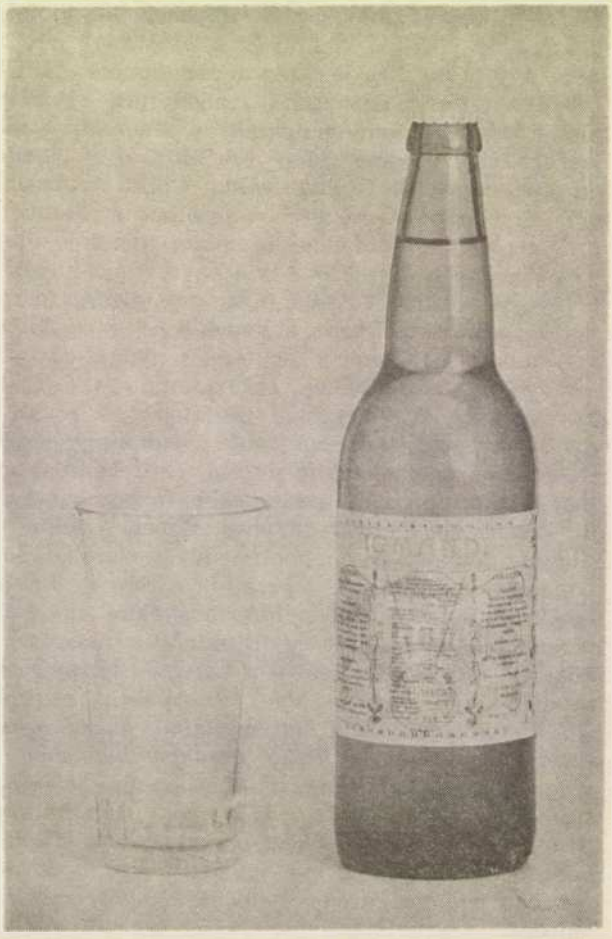
Egyszeri hashajtásra:
2–3 dl hidegen

IVÓKÚRÁNÁL:

— kezdő adag napi fél borospohárral hidegen vagy langyosan.
Az adag egyénileg változtatható.
— bélhurutok kezelésére
napi 1 — 2 dl melegen

FOGYÓKÚRÁNÁL:

1/2 — 1 dl hidegen vagy langyosan az előírt diéta betartása mellett.



QH 2116

MINDIG ÉHGYOMORRA FOGYASSZUK!

ILYÉS ISTVÁN DR.,
SÁRI BÁLINTNÉ DR.,
KISS CSONGOR DR.
ÉS JÁSZBERÉNYI JUDIT DR.

A glucose-tolerancia, az inzulin-rezisztencia és a lipopropein-anyagcsere eltéréseinek összefüggése a gyermekkori kövérségben

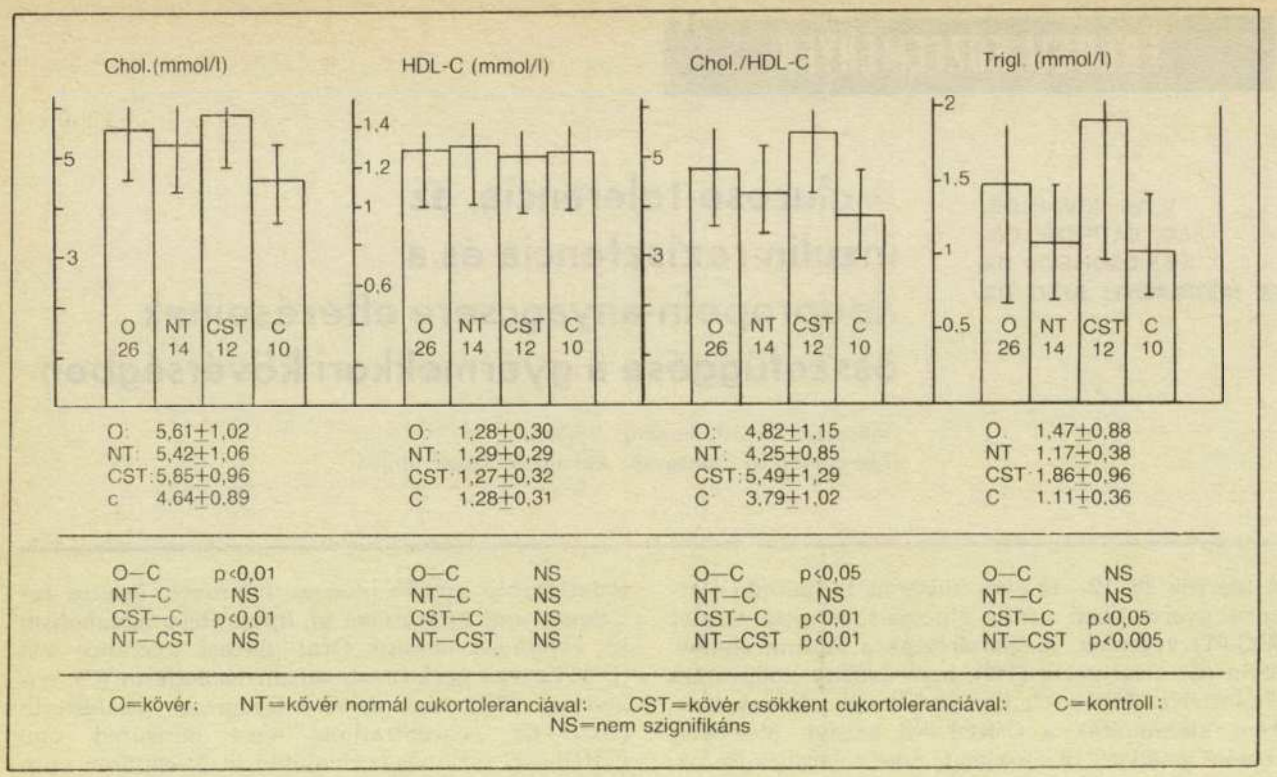
Debreceni Orvostudományi Egyetem
Gyermekklinika (igazgató: Karmazsin László dr.)

A szerzők 26, 12—14 éves kövér és 10 hasonló életkorú gyermekben orális glucose-tolerancia tesztet (OGTT) végeztek, meghatározták a szérum cholesterin (C), triglycerid (TG), high density lipoprotein cholesterin (HDL—C) koncentrációját, és egyedenként kiszámolták a C/HDL—C arányt. Meghatározták emellett 10 csökkent cukortoleranciájú kövér, és 9 egészséges gyermek vörösvérsejtjeinek insulinkötő képességét is. A kövérek csoportjában az egészségesek értékeihez viszonyítva magasabb szérum C, TG koncentrációt és C/HDL—C arányt észleltek; nem találtak különbséget a szérum HDL—C szintjében. A szérum C, TG koncentrációja és a C/HDL—C arány a csökkent cukortoleranciájú 12 kövér gyermekben magasabbnak adódott, mint a normál cukortoleranciával rendelkező 14 kövér gyermek esetében. A vörösvérsejtek specifikus insulinkötése a csökkent cukortoleranciájú kövérekben szignifikánsan alacsonyabb volt, mint az egészségesek esetében. Ez a csökkent cukortoleranciájú kövérekben az insulin-rezisztencia fennállása mellett szól. A szerzők hangsúlyozzák a glucose-tolerancia romlásának, az insulin-rezisztencia kialakulásának és a lipoprotein-anyagcsere eltéréseinek összefüggését a gyermekkori obesitasban.

Relationship among glucose tolerance, insulin resistance and alterations of lipoprotein metabolism in childhood obesity. Oral glucose tolerance test (OGTT) was performed, serum cholesterin (C), triglycerid (TG), high density lipoprotein cholesterin (HDL—C) concentrations were measured, and C/HDL—C ratio was calculated in 26 children with exogen obesity aged 12—14 years, and in 10 same-aged healthy controls. Specific insulin binding to red blood cells was also determined in 11 obese children with impaired glucose tolerance and in 9 healthy controls. Serum C, TG concentration and C/HDL—C ratio were higher in children with obesity than in controls, serum HDL concentration did not differ in the two groups. Serum C, TG concentrations and C/HDL—C ratio were higher in 12 obese children with impaired glucose tolerance than in 14 obese children with normal glucose tolerance. The specific insulin binding to red blood cells of obese children with impaired glucose tolerance was significantly lower than the binding of healthy controls. This result may be considered as an existence of insulin resistance in obese children with impaired glucose tolerance. Relationship among impaired glucose tolerance, development of insulin resistance and alterations in lipoprotein metabolism is emphasized by the authors.

Obesitasban jellemző eltérések mutathatók ki a lipoprotein anyagcserében. A szérum cholesterin (C) szintjének emelkedése gyakran észlelhető, s általában arányos a súlytöbblet mértékével (15, 22). Gyakori lelet a szérum triglycerid (TG) koncentrációjának emelkedése is, ami a very low density lipoprotein (VLD) szintet tükrözi (14). A szérum high density lipoprotein cholesterin (HDL—C) szintje, amelynek az ischaemiás szívbetegség kialakulása szempontjából védő funkciót tulajdonítanak, párhuzamosan csökkenhet (9). A lipoprotein anyagcsere ezen kedvezőtlen eltérése már gyermekkorban kimutatható (28), s gyakran hyperglykaemiával, hyperinsulinismussal, insulin-rezisztenciával jár együtt (25). Számos vizsgálat bizonyítja, hogy a glucose-tolerancia romlása obesitasban az insulin-rezisztencia kialakulásával függ össze (12, 19). Felnőttek esetében azt is kimutatták, hogy szoros kapcsolat van a szérum lipid szintek alakulása és a glucose-tolerancia eltérései között.

Jelen munka célja az volt, hogy a gondozásunkban álló kövér gyermekekben vizsgáljuk a lipoprotein-anyagcsere egyes paramétereit. Célunk volt továbbá annak vizsgálata, hogy azon kövér gyermekek esetében, akiknél az oralis glucose-tolerancia tesztben (OGTT) a cukortolerancia csökkenését tudtuk kimutatni, kifejezettebbek-e a lipoprotein anyagcsere eltérései, s hogyan alakul e be-



1. ábra: Kövér gyermekek lipid paraméterei a cukortolerancia alakulása szerint

tegcsoportban — egészségesekhez viszonyítva — a vörösvérsejteknek az insulinreceptor-számmal arányos insulinkötése.

Beteganyag és módszerek

Vizsgálati csoportunkat 26, endokrinológiai szakrendelésünk gondozásában álló, 10—14 év életkorú kövér gyermek képezte, akiknek testsúlya a vizsgálat időpontjában az ideális testsúlyt legalább 20%-kal haladta meg. A kontroll csoportot 10 hasonló életkorú egészséges gyermek alkotta.

Vizsgálataink során a kövér gyermekek esetében az OGTT elvégzésére került sor (50 g/m², max. 75 g glucose) a cukortolerancia meghatározása céljából. A vércukorszint mérése glucose-oxidase módszerrel történt. Az eredményeket *Drash* (5) és *Rosenblomm* (21) kritériumai szerint értékeltük.

A szérum C, HDL—C és TG szintjeit a kövérek és az egészségesek csoportjában is meghatároztuk, kolorimetriás módszerrel (Gödecke), s egyedenként kiszámoltuk a C/HDL—C arányt is.

A fenti kritériumok szerint csökkent cukortoleranciával rendelkező kövérek alcsoportjában és a kontroll csoportban (11, ill. 9 gyermek esetében) sor került emellett a vörösvérsejtek insulinreceptor-számmal arányos insulinkötő kapacitásának vizsgálatára is. *Ghambhir és munkatársainak* módszerét (8) alkalmaztuk; az eredményeket a specifikus insulinkötés megadásával fejeztük ki (11).

A statisztikai számítások a Student-féle t-próbával történtek.

Eredmények

Az OGTT értékelési kritériumait és a kövér gyermekek cukortoleranciájának ezek szerinti minősítését a *táblázaton* tüntetjük fel. Az OGTT során mért egyedi vércukor koncentrációk ismertetése jelen feldolgozásnak nem célja, erre egyéb vizsgálati adatokkal összefüggésben máshol kerül sor (10).

Az *1. ábrán* összefoglalóan és az OGTT eredményei szerint is bemutatjuk a kövér gyermekek és az egészségesek szérumaiban mért C, HDL—C és TG koncentrációkat, valamint a számolt C/HDL—C arányokat. Feltüntettük az ábrán a vizsgálati csoportban (ezen belül az OGTT eredménye szerinti két alcsoportban), valamint a kontroll csoportban kapott eredmények összehasonlításának adatait is. A kövér gyermekek szérum C koncentrációja szignifikánsan magasabbnak adódott az egészségesekénél. A CsT-val rendelkező alcsoport C koncentrációi magasabbak voltak — bár statisztikailag nem jelentős mértékben — a NT-ú alcsoport értékeinél. Az utóbbi alcsoport C koncentrációi nem különböztek szignifikáns mértékben a kontroll csoportban mértektől.

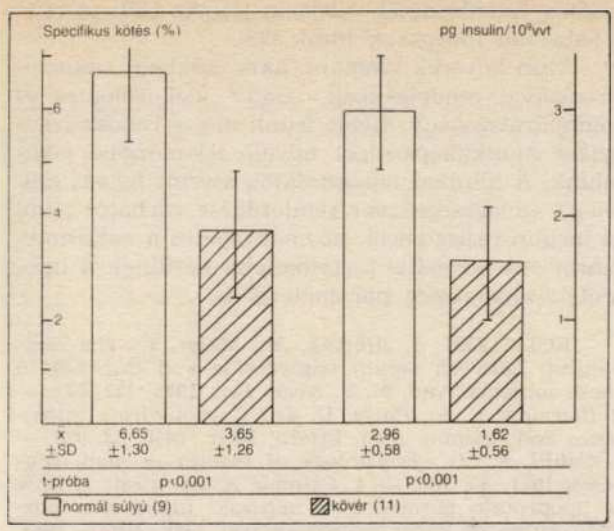
A szérum HDL—C koncentrációjában az egyes csoportok (és alcsoportok) eredményei között statisztikailag számottevő különbséget nem találtunk. A szérum C koncentrációk különbségéből adódóan

Az OGTT értékelési kritériumai (5, 21.) és a kövér gyermekek cukortoleranciájának minősítése

Időpont (óra)	A normális vércukor-koncentrációk felsőhatár-értékei (mg/dl / mmol/l)
0	110/6,1
1	160/8,9
2	140/7,8
3	130/7,2

Vizsgáltak száma	26
Normális cukortolerancia	14
Csökkent cukortolerancia	12

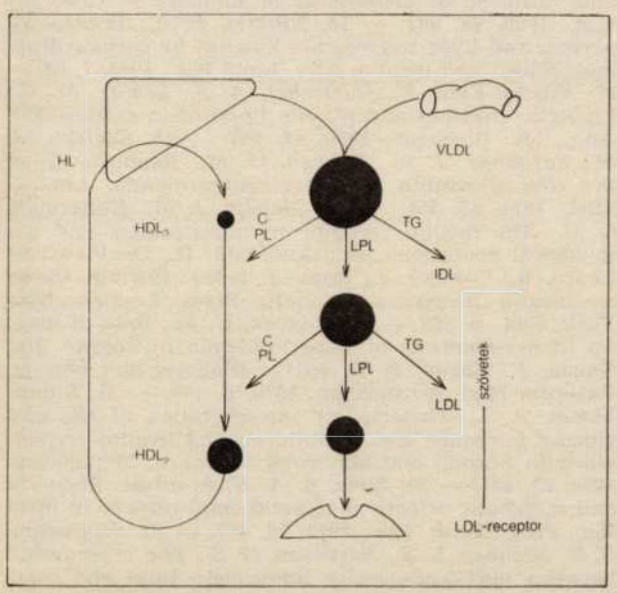
Csökkent cukortolerancia = 2 vércukor-koncentráció > határérték, vagy 1 vércukor-koncentráció > 200 mg/dl / 11,1 mmol/l



2. ábra: A vörösvérsejtek insulinkötése normál súlyú és csökkent cukortoleranciájú kövér gyermekekben

azonban a számított C/HDL—C arány a kövérek csoportjában szignifikánsan magasabbnak bizonyult, mint az egészségesekében. Utóbbiak és az NT kövérek esetében a számított C/HDL—C arányok nem különböztek. Statisztikailag szignifikáns különbség mutatkozott viszont e paramétert illetően a kövérek két alcsoportja, illetve a CsT-ú kövérek alcsoportja és a kontroll csoport között.

A kövérek átlagos szérum TG koncentrációja magasabbnak adódott, mint az egészségeseké, de a két csoport értékei közötti különbség statisztikailag nem bizonyult jelentősnek. Az NT-ú alcsoport értékei az egészségesekétől nem különböztek. A CsT-ú kövérek alcsoportjában azonban szignifikánsan magasabb szérum TG koncentrációk voltak mérhetők, mint az egészségesek csoportjában, s statisztikailag jelentősnek bizonyult a szérum TG szintjében a kövérek két alcsoportja között mutatkozó különbség is.



3. ábra: A lipoprotein anyagcsere vázlata (Valdemarsson [27] után)

A *2. ábrán* a CsT-ú kövérek és az egészségesek vörösvérsejtjeinek specifikus insulinkötését demonstráljuk, a kötési százalékot és 10^9 vvt. által megkötött insulin mennyiségét megadva. A két csoport eredményei közötti különbség szignifikánsnak bizonyult: kötési százalék és a kötött insulin mennyiség csökkenése a kövérek csoportjában az egészségesekhez viszonyítva az insulinreceptorszám csökkenését bizonyítja.

Megbeszélés

A lipid paraméterek obesitasban észlelt eltéréseinek értékeléséhez röviden át kell tekintenünk azt a hipotetikus (és leegyszerűsített) modellt (24, 27), amely a lipoprotein anyagcsere fontosabb lépéseit az utóbbi évek kutatási eredményeinek (17, 24) felhasználásával foglalja össze *(3. ábra)*.

A VLDL partikulumokat a máj szintetizálja és választja ki a keringésbe. A kapilláris hálózatban e részecskék — éppúgy, mint az exogen TG szállításában résztvevő chylomicronok — a lipoprotein lipase (LPL) hatásának vannak kitéve. Az LPL-t a parenchymás szervek sejtjei termelik, de hatását a kapilláris endothel felszínén fejti ki, ahova a keringéssel jut el. Katalizálja a VLDL és a chylomicronok magjában lévő TG lehasadását, s a produktum vagy energiatermelésre szolgál, vagy raktározódik. E folyamat IDL-részecskék keletkezésén keresztül vezet az LDL partikulumok képződéséhez. Az LDL a fő C-szállító, partikulumai a sejteket látják el C-nel; a felvétel specifikus LDL receptorok útján történik.

A TG-ben gazdag partikulumok magrészecskéinek leépülésével párhuzamosan a felszínükön feleslegben maradó komponensek (nem észterifikált C, phospholipidek [PL]) a HDL rendszerre kerülnek át. E részecskék a májban szintetizálódnak, majd a C és a PL — reészterifikálódás után — ezek magjába épül be. A chylomicronokból is ugyanilyen módon kerül át a C és a PL a HDL-re. Először kisebb átmérőjű, nagyobb denzitású (HDL_3), majd kevésbé sűrű és nagyobb méretű partikulumok (HDL_2) keletkeznek. A HDL fontos élettani funkciója még a perifériás sejtekből a C visszaszállítása a májba. A C itt történő metabolizmusában a hepatikus lipase (HL) játszik fontos szerepet. Parciális degradáció után mint HDL_3 kerül vissza a keringésbe. A HDL-forgalom jelentősége, hogy nagyban hozzájárul az optimális szöveti C-szint biztosításához, ami egyben az ún. antiatheregen tulajdonságának teoretikus alapja (13).

A lipidanyagcsere eltéréseit obesitasban vizsgálva igazolták, hogy emelkedik a fő C-szállító lipoprotein-frakció, az LDL szérumkoncertrációja (22). A szérum össz. C-szintje és az obesitas mértéke között egyértelmű összefüggést találtak (15). Ezzel szemben a plasma HDL frakciójában testsúlytöbblet esetén csökkenés következhet be, ami egyaránt adódhat a HDL degradációjának fokozódásából, vagy a VLDL partikulumok leépülésének csökkent üteméből (28). Növekszik obesitasban a szérum TG-szintje is, ami a VLDL frakció mennyiségi viszonyait tükrözi (14). A VLDL és a TG szint emelkedésében a hepatikus szintézis fokozó-

dása fontos tényező (26), de az insulin LPL aktivitását növelő hatása révén fokozódik kövérségben az exogen (chylomicronokhoz kötött) TG felvétele is (3). Összehangzó ezzel, hogy hypertriglyceridaemiában insulin-rezisztencia fennállása észlelhető (7).

Eredményeink szerint a gyermekkori obesitasban a HDL—C szérumkoncentrációja az egészségesekhez viszonyítva nem csökken. Adataink egyezőek korábbi hazai vizsgálatok eredményeivel (4). Szignifikánsan magasabbnak találtuk viszont a kövérek csoportjában a szérum C-szintjét, s ebből adódóan a C/HDL—C arány értékeivel is szignifikáns különbség mutatkozott a kövérek és az egészségesek között. *Czinner és mtsai* (4) is magasabbnak találták a kövér gyermekek szérum-C koncentrációját és a C/HDL—C arány értékét egészségesekhez viszonyítva, de különbség anyagukban nem volt szignifikáns. Mi sem találtunk ezen paraméterekben statisztikailag jelentős különbséget a NT-ú kövérek alcsoportja és az egészségesek csoportja között. Az eredményeinkben mutatkozó különbség oka ezért valószínűleg azzal magyarázható, hogy a kövérek csoportjában anyagunkban jelentős hányadot képviselnek a CsT-ú kövérek. Ezt támasztja alá az is, hogy a szérum TG koncentrációja a kövérek csoportjában a mi vizsgálatunkban sem volt szignifikánsan magasabb, mint a kontroll csoportban. Statisztikailag jelentős különbség adódott viszont a szérum TG koncentrációjában a CsT-ú kövérek alcsoportja és a kontroll csoport között.

Eredményeink szerint a cukortolerancia alakulása lényegesen befolyásolja gyermekkori obesitasban a lipoprotein-anyagcserében bekövetkező változásokat, hiszen az észlelt eltérések a CsT-ú kövér gyermekekben kifejezettebbeknek bizonyultak. Nagy létszámú gyermekcsoport vizsgálata alapján mások is pozitív korrelációt találtak a szérum TG-szintje és az OGTT során kapott glucose- és insulin-válaszok nagysága között (23).

A cukortolerancia és az insulin-elválasztás közötti összefüggést obesitasban számosan kimutatták s igazolták, hogy a hyperinsulinismus az insulin-rezisztencia kialakulását tükrözi (7, 12, 19). Emiatt került sor a vörösvérsejtek insulinkötésének vizsgálatára a kövérek azon csoportjában, amelyben a cukortolerancia csökkenésével együtt kifejezettebbek voltak a lipoprotein-anyagcsere eltérései. A vörösvérsejtek specifikus insulinkötése e gyermekekben alacsonyabbnak bizonyult, mint a kontroll csoportban, s ez az észlelés az insulin-rezisztencia fennállása mellett szól. A lipoprotein-anyagcsere észlelt eltéréseiben az insulin-rezisztencia által kiváltott insulin-hypersecretiónak fontos szerepe lehet, hiszen ennek mértéke és a szérum TG-szint között szoros korrelációt találtak (18). Összehangzó ezzel, hogy a hyperinsulinaemia nem kövér egyénekben is együtt jár a VLDL és a TG-szint emelkedésével (20). Felmerül emellett az OGTT-ben regisztrált hyperglykaemia hatása is: kimutatták ugyanis, hogy a glucose stimulálja a TG-szintézist és a hepatocyták VLDL-secretióját (6). Ezek alapján elfogadható az a vélemény, hogy az obesitas olyan tényező, amely az insulin-triglycerid kölcsönviszony felerősödését váltja ki (1). Az LPL szerepe e hatásban fontosnak tűnik (25).

Azon kövérek számára, akik csökkent cukortoleranciával rendelkeznek, natív cukormentes és szénhydratszegény diétát írunk elő, s rendszeres, s fizikai munkaképességet növelő testmozgást javasolunk. A klinikai tapasztalatok szerint fogyás esetén az anyagcserezavar rendeződése várható: javul az insulin-rezisztencia, normalizálódik a cukortolerancia s a normális tartományba kerülnek a lipoprotein-anyagcsere paraméterei is.

IRODALOM: 1. *Albrink, M., Meigs, J.:* The relationship between serum triglyceride and thickness in obese subjects. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1965, *131*, 673. — 2. *Bierman, E. L., Porte, D. Jr.:* Carbohydrate intolerance and and lipemia. Ann. Intern. Med., 1968, *68*, 926. — 3. *Cahill, F., Jr.:* Physiology of insulin in man. Diabetes, 1971, *20*, 785. — 4. *Czinner A. és mtsai:* A lipid és lipoprotein paraméterek napszaki ingadozása normális súlyú és kövér gyermekekben. Orv. Hetil., 1983, *124*, 1051. — 5. *Drash, A.:* Diabetes mellitus in childhood. J. Pediatr., 1971, *78*, 919. — 6. *Durrington, P. N., Newton, R. S., Weinstein, D. B.:* Effects of insulin and glucose on very low density lipoprotein triglyceride secretion by cultured hepatocytes. J. Clin. Invest., 1982, *70*, 63. — 7. *Fövényi J.:* Insulinszekréció, plasmalipidek és a diabetes-syndroma patogenezise. Az orvostudomány aktuális problémái, 1977, *29*, 41. — 8. *Ghambhir, K. K., Archer, J. A., Bradley, C. J.:* Characteristics of human erythrocyte insulin receptors. Diabetes, 1978, *27*, 701. — 9. *Gordon, T. és mtsai:* High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. The Framingham study. Am. J. Med., 1977, *62*, 707. — 10. *Ilyés I., Tóth T., Sári B.-né:* Cukortolerancia, insulinelválasztás és insulin-rezisztencia a gyermekkori obesitásban. Gyermekgyógyászat: közlés alatt. — 11. *Kautzky L. és mtsai:* Insulin-receptor-változások a diabetes korai stádiumában. Magy. Belorv. Arch., 1984, *37*, 144. — 12. *Kida, K. és mtsai:* The relation between glucose tolerance and insulin binding to circulating monocytes in obese children. Pediatrics, 1982, *70*, 633. — 13. *Miller, G. I., Miller, N. E.:* Plasma high dersity lipoprotein concentration and development of ischemic heart disease. Lancet, 1975, *I*, 16. — 14. *Nestel, P., Goldrick, B.:* Obesity changes in lipid metabolism and the role of insulin. Clin. Endocrinol. Metab., 1976, *5*, 313. — 15. *Nestel, P. J., Whyte, H. M., Goodman, D. S.:* Distribution and turnover of cholesterol in humans. J. Clin. Invest., 1969, *48*, 982. — 16. *Nikkilä, E. A.:* Control of plasma and liver triglyceride kinetics by carbohydrate metabolism and insulin. Adv. Lipid Res., 1969, *7*, 63. — 17. *Nilsson-Ehle, P., Garfinkel, A. S., Schotz, M. C.:* Lipolytic enzymes and plasma lipoprotein metabolism. Ann. Rev. Biochem., 1980, *49*, 667. — 18. *Olefsky, J. M., Farquhar, J. W., Reaven, G. M.:* Reappraisal of the rele of insulin in hypertriglyceridemia. Am. J. Med., 1974, *57*, 551. — 19. *Olefsky, J. M., Kolterman O. G.:* The insulin receptor in physiological and pathological conditions. In.: Andreani, D., De Pirro, R., Lauro, R., Olefsky, J., Roth, J. (eds.): Current Views on Insulin Receptors. Acadefic Press, London, New York, 1981, p. 463. — 20. *Reaven, G. M.:* Role of insulin in development of hyperlipidemia in obesity. In.: Vague, J., Vague, P. H. (eds.): Diabetes and obesity Excerpta Med. Amsterdam, 1979, p. 107. — 21. *Rosenbloom, A. L.:* Criteria for interpretation of the oral glucose tolerance test in children and insulin responses with normal and abnormal tolerance. Metabolism, 1973, *22*, 301. — 22. *Sims, E. A. H. és mtsai:* Endocrin and metabolic effects of experimental obesity in man. Rec. Prog. Horm. Res., 1973, *29*, 457. — 23. *Srinivasan, S. R., Webber, L. S., Berenson, G. S.:* The relationship between very-low-density lipoprotein lipid and measures of carbohydrate metabolism in children with different lipoprotein profiles: Bogalusa heart study. Metabolism, 1984, *33*, 760. — 24. *Szollár L.:* Új ered-

mények a plasma lipoproteinek anyagcseréjének és hyperlipoproteinaemiák pathogenesisének vizsgálatában. Orv. Hetil., 1984, *125*, 2599. — 25. *Taitz, L. S.:* The Obese Child. Blackwell Sci. Publ. Oxford, London, 1983, p. 89. — 26. *Taskinen, M. R., Nikkilä, E. A.:* Lipoprotein lipase activity in adipose tissue and in postheparin plasma in human obesity. Acta med. scand., 1977, *202*, 399. — 27. *Valdermarsson, S.:* Plasma lipoprotein alterations in thyroid disfunction. Acta Endocrinol. Suppl., 1983, 255. — 28. *Ylitalo, V.:* Treatment of obese school children. Acta paediat. scand. Suppl., 1981, *290*, 20, 48 and 82.

(Ilyés István dr., *Debrecen*, Pf. 32., 4012)

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.
Telefon: 533-640, 118-060.

Nyitva: 9–16 óráig

OMKER

Kiállításainkra minden érdeklődőt szeretettel várunk

A PROGRAMBAN VÁLTOZÁS LEHETSÉGES!

QH 2121

BRONCHO-VAXOM®

Polyvalens immunobiotherapeuticum

felnőtt, gyermek kapszula

A „felnőtt" Broncho-Vaxom immunobioterápiás készítmény. Mindegyik kapszula 7 mg-ot tartalmaz a Haemophilus influenzae, a Diplococcus pneumoniae, a Klebsiella pneumoniae és ozaenae, a Staphylococcus aureus, a Streptocooccus pyogenes és viridans, valamint a Neisseria catarrhalis liofilizált lizátumából.
A „gyermek" Broncho-Vaxom minden kapszulája 3,5 mg-ot tartalmaz ugyanabból a liofilizált lizátumból.

TULAJDONSÁGOK

A Broncho-Vaxom serkenti a szervezet természetes védekező mechanizmusát és erősíti a légutak fertőzéseivel szembeni rezisztenciát. Ezt a hatást az aktív védelemmel, a makrofágok stimulálásával, a keringésben levő „T" lymphociták számának növekedésével, valamint a légúti nyálkahártyák által kiválasztott immunglobulinokkal végzett vizsgálatokkal bizonyították.

JAVALLATOK

A légzőrendszer, valamint a fül, az orr vagy a torok valamennyi fertőzésének adjuváns terápiája. A recidíva és a krónikus állapotba való átmenet megelőzése.

A Broncho-Vaxom adjuváns terápiaként különösen ajánlott az alábbi betegségekben:

— akut és krónikus bronchitis,
— torokfájás, tonsillitis, pharyngitis és laryngitis,
— rhinitis, sinusitis és otitis,
— a hagyományos antibiotikumokkal szemben rezisztens infekciók,
— légzőrendszer vírusfertőzéseinek bakteriális szövődményei, különösen gyermekeknél és idősebbeknél.

TOLERANCIA

Kiváló, ellenjavallat nincs. Ritkán mellékhatásként hányás, hányinger, meteorizmus, diarrhoea, fejfájás, bőrkipirulás, bőrviszketés előfordulhat. Anafilaxiás reakcióról nem számoltak be.

ADAGOLÁS

Akut epizódok kezelése: egy kapszula naponta reggel éhgyomorra a tünetek megszűnéséig, de legalább 10 napig, maximum egy hónapig. Az antibiotikumot igénylő esetekben a Broncho-Vaxomot a kezelés legelejétől antibiotikummal együtt kell adni.

Profilaktikus kezelés: egy kapszula naponta 10, egymást követő napon reggel, éhgyomorra, 20 nap szünet közbeiktatásával, három hónapon keresztül. A terápiát általában szeptember hónapban ajánlatos kezdeni. Szükség esetén tavasszal megismételhető.

KOMBINÁLT KEZELÉS

Súlyos esetekben (felnőtteknél és gyermekeknél egyaránt) az akut epizódok kezelése kiegészíthető a 3 hónapos profilaktikus kezeléssel.

A két terápia között azonban egy hónap szünetet kell tartani.

Gyermekek: a felnőttekével megegyező adagolás. A „gyermek" Broncho-Vaxom, a felnőtt dózis felét tartalmazza. Gyermekek Broncho-Vaxommal történő kezelése csak 1 éves kortól javasolt!

FIGYELMEZTETÉS

A „gyermek" Broncho-Vaxom kapszulák könnyen felnyithatók. Ha a gyermek nehezen tudja lenyelni, a kapszulák tartalmát valamilyen italba — például gyümölcslébe vagy tejbe öntve adhatjuk be.

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

„Felnőtt" Broncho-Vaxom:
30 kapszula 30,— Ft

„Gyermek" Broncho-Vaxom:
30 kapszula 20,— Ft

Előállítja: BIOGAL Gyógyszergyár . Debrecen
OM laboratorium, Genf licence alapján

GÖCZE PÉTER DR.,
SZABÓ DÉNES DR.,
THAN GÁBOR DR.,
CSABA IMRE DR.
ÉS KROMMER KÁROLY DR.

CA 125 és CA 19-9 tumorantigének nőgyógyászati, trophoblast tumoros és colorectalis carcinomás betegek szérumában

Pécsi Orvostudományi Egyetem
Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika (igazgató: Csaba Imre dr.)
Biokémiai Intézet (igazgató: Alkonyi István dr.)

Vizsgálataik célja a CA 125 ovarium carcinoma antigén és a CA 19—9 gastrointestinalis carcinoma antigén kimutathatóságának ellenőrzése daganatos és nem daganatos betegek szérumából. A két antigént 33 malignus ovarium daganatos, 8 benignus ovarium tumoros, 8 corpus carcinomás, 8 cervix carcinomás, 16 colorectalis carcinomás, 10 trophoblast tumoros és 10 koraterhes szérumában határozták meg radioizotópos teszttel. Eredményeik szerint a CA 125 meghatározás érzékenysége malignus ovarium daganatoknál 79%, hám eredetű ovarium carcinomáknál 100%, a CA 19—9-é 24%, illetve 31%. A CA 125 meghatározás érzékenysége colorectalis carcinomáknál 19%, a CA 19—9-é 25%. A CA 125 antigént koraterheseknél és trophoblast tumorosoknál a normál értéktartomány felett találták 3 esetnél, a CA 19—9-et egynél sem. A szerzők felhívják a figyelmet arra, hogy a két tumor antigén párhuzamos meghatározása monoclonális antitestekkel nemcsak a szeromonitorizálást szélesíti, hanem bizonyos esetekben kismedencei tumorok differenciáldiagnosztikájában is felhasználható.

Occurrence of CA 125 and CA 19—9 tumour antigens in serum of patients with gynaecological complaints, trophoblast tumour and colorectal carcinoma, resp. The im of investigations was to control the detectibility of CA 125 ovary carcinoma antigen and CA 19—9 gastrointestinal carcinoma antigen in the serum of tumourous and non-tumourous pathents. Both antigens were determined with radioisotope in the serum of patients with malignant ovary tumour, benign ovary tumour, corpus carcinoma, cercival carcinoma, colorectal carcinoma, trophoblast tumour and in pregnancy at early stage as well as in the serum of healthy controls. Sensibility of both antigents was the highest in ovary carcinoma of epithelial origin, that of CA 19—9 exceeded CA 125 only in colorectal carcinoma. Except for malignant ovary tumours of non-epithelial origin in all groups of gynaecological and colorectal tumours raised serum concentration was found in case of both antigens. CA 125 antigen concentration surpassed the threshold value in early pregnancy and in trophoblast tumours, but neither of them did it in the controls. The authors point out that parallel determination of the concentration of these two atigens with monoclonal antibodies not only enlarges seromonitorization but also may help in differential diagnosis of tumours of the small pelvis.

Tumor markereknek nevezzük az olyan fehérje antigéneket, amelyeket a tumorsejtek termelnek transzformációjuk során.

Megkülönböztetünk úgynevezett *tumor specifikus antigéneket*, ezeket csak a tumorsejtek szintetizálják, az antigének mutáció vagy onkogén vírus transzformációja során jöhetnek létre. Ilyen optimális antigént egyelőre nem ismerünk. A *tumorral társult antigéneket* a tumoros sejtek termelik nagyobb mennyiségben, azonban bizonyos esetekben az egészséges szövetek, illetve a foetalis sejtek is szintetizálhatják. Az utóbbiakat onkofoetalis antigéneknek nevezzük.

A monoclonalis antitestek előállítása újabb lökést adott a tumorantigén kutatásoknak. Monoclonalis antitesteket először *Köhler* és *Milstein* (9) állított elő egér myeloma sejttenyészet és egészséges egér lépsejtek hibridizációjával. Az így keletkezett hibridoma minden clonja azonos aminosav szekvenciájú antitestet termel.

Koprowski (7) által vizsgált colon carcinoma sejtekkel reagáló monoclonalis ellenanyagok közül az egyik antitest olyan antigénnel reagált, ami a gastrointestinalis tumoros betegek szérumában is megtalálható. *Magnani és mtsai* (10) izolálták ezt az antigént és CA 19—9 jelzéssel látták el. Kémiailag neuraminsav tartalmú lacto-N-fucopentaose II., a Lewis-vércsoport pentasaccharid antigénjének

Kulcsszavak: tumor antigén, monoclonalis antitest, radioizotópos teszt, malignus tumor, koraterhes.

Rövidítések:
CA 125 = ovarium carcinoma antigén
CA 19—9 = gastrointestinalis carcinoma antigén
IRMA = immunradiometrikus assay.

módosult hapténje (10). Vizsgálatok szerint a gastrointestinalis daganatokban szenvedő betegek szérumában ezen antigén koncentrációja emelkedett, míg egészséges egyénekben nem (4, 8, 14).

A CA 125 antigén a legújabb tumor markerek egyike. *Bast* (1) ovarium cystadenocarcinomájából származó OVCA 433 epithel sejtvonallal immunizált egerek lépsejtjeivel hibridoma sejteket állított elő, melyek OC 125 jelzésű monoclonalis antitestet termeltek. Ezen antitest által meghatározott antigént CA 125 antigénnek nevezték el. OC 125 antitest és biotin-avidin immunperoxidáz festési eljárással ezt az antigént hám eredetű ovarium carcinomákban ki lehetett mutatni, míg egészséges felnőtt és foetalis ovariumokban nem (6).

Célunk volt, hogy ellenőrizzük a CA 125 és CA 19—9 tumor antigének kimutathatóságát nőgyógyászati daganatos, colorectalis carcinomás, trophoblast tumoros és egészséges kontrollok szérumában, valamint az, hogy megvizsgáljuk ezen markerek esetleges differenciáldiagnosztikai felhasználhatóságát.

Anyag és módszer

Vizsgálataink 26 malignus hám eredetű ovarium daganatos (11 cystocarcinoma ovarii papillare, 3 cystocarcinoma ovarii glandulare, 9 differenciálatlan ovarium carcinoma — 5 carcinoma medullare, 2 adenocarcinoma, 1—1 carcinoma simplex és carcinoma scirrhosum —, 3 metastaticus ovarium carcinoma — primer carcinoma: colonban, gyomorban, coecumban), 7 nem hám eredetű malignus ovarium daganatos (3 granulosasejt tumor, 2 teratoid tumor, 2 dysgerminoma), 8 benignus ovarium daganatos (3 thecasejt tumor, 2 dermoid tömlő, 2 cysta ovariális, 1 kystoma), 8 cervix carcinomás (mind carcinoma planocellulare), 8 endometrium (corpus) adenocarcinomás, 16 colorectalis adenocarcinomás (8 colon, 5 sigma, 3 rectum), 10 trophoblast tumoros (5 mola hydatidosa, 5 choriocarcinoma), 10 intakt koraterhes és 10 nem terhes, egészséges véradó nőnél végeztük. A betegektől minden esetben a kezelésük megkezdése előtt vettünk vért, a szérumokat a vizsgálatok megkezdéséig —20 °C-on tároltuk.

A szérumokban levő CA 125 antigén koncentrációt Sorin Biomedica Ovarium Cancer Antigen (CA 125) in vitro radioizotópos teszttel (IRMA = immunoradiometric assay) határoztuk meg. Standard sor 6—500 U/ml. Inkubációs idő 20 óra.

A CA 19—9 antigén koncentráció mérése Sorin Biomedica Gastrointestinalis Cancer Antigen (GICA) in vitro IRMA-val történt. Standard sor 5—120 U/ml. Inkubációs idő 3 óra.

A módszerek elve: A vizsgálat első fázisában a standardban és a szérummintákban levő antigéneket a polystyren gyöngyökhöz rögzített antitestekhez kötik, majd a második lépésben ^{125}I-dal jelzett monoclonalis antitestekhez kapcsolják az antitest—antigén complexet (szendvics technika). Inkubálás után a nem kötött anyagokat leszívással és mosással eltávolítjuk. A polystyren gyöngyökhöz kötött, jelzett monoclonalis antitestek mennyisége közvetlenül a szérumban levő antigén mennyiségével függ össze.

Mindkét teszt intra- és inter-assay variációs koefficiense $< 10\%$.

Eredmények

Az eredmények értékeléséhez fontos az egészséges kontroll értékek ismerete. 10 egészséges, nem terhes véradó nőnél a CA 125 antigén szérumkoncentrációja 18,2 ± 6,9 U/ml, a CA 19—9-é 12,4 ± 1,8 U/ml volt. Irodalmi adatok alapján emelkedettnek (pozitív) vettük a CA 125 koncentráció > 35 U/ml és a CA 19—9 > 37 U/ml értéket (2, 3, 14). A kontrolloknál emelkedett értéket egy esetben sem találtunk *(1. táblázat)*.

26 hám eredetű ovarium carcinomás beteg kö-

1. táblázat **Különböző daganatos betegségekben és egészséges kontrolloknál észlelt CA 125 és CA 19—9 tumor antigén koncentráció emelkedéssel* járó esetek száma / a vizsgált esetek száma és az emelkedett tumor antigén koncentrációk méréstartománya**

	CA 125				CA 19—9		
	Poz. esetek / Vizsgált betegek száma	36—65 U/ml	66—500 U/ml	> 500 U/ml	Poz. esetek / Vizsgált betegek száma	38—120 U/ml	> 120 U/ml
Hám eredetű ovarium carcinoma	26/26	2	11	13	8/26	3	5
Ovarium cystocarcinoma	14/14	1	5	8	5/14	2	3
Differenciálatlan ovarium carcinoma	9/9	1	4	4	2/9	1	1
Metastaticus ovarium carcinoma	3/3		2	1	1/3		1
Nem hám eredetű malignus ovarium daganat	0/7				0/7		
Endometrium (corpus) carcinoma	3/8	1	2		2/8	1	1
Cervix carcinoma	2/8	1	1		1/8	1	
Colorectalis carcinoma	3/16	2	1		4/16		4
Benignus ovarium daganat	0/8				0/8		
Egészséges nem terhes kontroll	0/10				0/10		

* CA 125 > 35 U/ml, CA 19—9 > 37 U/ml

2. táblázat **Trophoblast tumoros betegeknél és egészséges koraterhes kontrolloknál észlelt CA 125 és CA 19—9 tumor antigén koncentráció emelkedéssel* járó esetek száma / a vizsgált esetek száma és az emelkedett tumor antigén koncentrációk méréstartománya**

	CA 125				CA 19—9		
	Poz. esetek / Vizsgált betegek száma	36—65 U/ml	66—500 U/ml	> 500 U/ml	Poz. esetek / Vizsgált betegek száma	38—120 U/ml	> 120 U/ml
Trophoblast tumor	3/10	2	1		0/10		
Mola hydatidosa	2/5	1	1		0/5		
Choriocarcinoma	1/5	1			0/5		
Egészséges koraterhes kontroll	3/10	1	2		0/10		

* CA 125> 35 U/ml, CA 19—9> 37 U/ml

zül a CA 125 26-nál, a CA 19—9 8-nál volt a kóros értéktartományban. Mindkét antigén a pozitív esetek zöménél a magasabb méréstartományba esett.

7 nem hám eredetű malignus ovarium daganatos és 8 benignus ovarium daganatos beteg közül egyik antigén koncentrációja sem haladta meg a határértéket *(1. táblázat)*.

8 endometrium carcinomás beteg közül a CA 125 3-nál, a CA 19—9 2-nél volt a kóros tartományban.

8 méhnyakrákos beteg közül a CA 125 2-nél a CA 19—9 1-nél volt kóros értéktartományban.

16 colorectalis carcinomás beteg közül a CA 125 3-nál, a CA 19—9 4-nél volt a kóros értéktartományban. Míg a CA 125 pozitív esetek az alacsonyabb értéktartományba estek, addig a CA 19—9 4 pozitív eset antigén koncentrációja 120 U/ml felett volt.

10 trophoblast tumoros beteg közül a CA 125 3-nál volt a kóros tartományban (1 choriocarcinoma, 2 mola hydatidosa), a CA 19—9 egy esetben sem haladta meg a hatérértéket.

10 egészséges koraterhes közül a CA 125 3-nál volt a kóros tartományban, a CA 19—9 egy esetben sem *(2. táblázat)*.

Vizsgáltuk a két módszer érzékenységét, fajlagosságát és pontosságát is az egyes daganatcsoportokra vonatkoztatva. A CA 125 meghatározás érzékenysége a colorectalis carcinomák kivételével minden daganatcsoportban jobb, mint a CA 19—9-é *(3. táblázat)*.

Megbeszélés

A CA 125 tumor antigént OC 125 monoclonalis antitesttel, immunhistokémiai módszerrel nemcsak hám eredetű ovarium carcinomában, hanem foetalis Müller-vezetékben, serosa epitheliumban (pleura, peritoneum, pericardium) is sikerült kimutatni (5), míg normál felnőtt emberi szövetben csak az endometriumban és a tuba uterinában (5).

In vitro radioizotópos teszttel 101 ovarium carcinomás beteg 82%-ban, 888 egészséges kontroll 1%-ban találtak határérték feletti CA 125 szérum koncentrációt (2).

Niloff (11) 65 U/ml feletti CA 125 koncentrációt mért első trimeszterben levő terhesek 16%-ban, 988 nem terhes, különböző benignus nőgyógyászati betegek 1%-ban.

Ugyancsak *Niloff* (12) 6 cervicalis adenocarcinomás beteg közül 5-nél, 29 endometrium adenocarcinomás esetben 14-nél, 4 tuba uterina carcinomásnál mind a 4-nél, 14 cervix carcinomás közül 1-nél találta a CA 125 antigén koncentrációt 35 U/ml felett.

Staab (14) a CA 19—9 antigént 471 gastrointestinalis carcinomás beteg közül 196-nál tudta 37 U/ml feletti koncentrációban kimutatni. Oesophagus carcinománál 11%, gyomor carcinománál 26%, pancreas carcinománál 88%, colon carcinománál 15%, sigma carcinománál 24%, rectum carcinománál 13% gyakorisággal. 100 benignus megbetegedés mellett 5 esetben észlelt pozitivitást, ami 95%-os fajlagosságnak felelt meg. Az egészséges kontrollok között több szerző sem talált emelkedett CA 19—9 antigén koncentrációt (4, 14).

Bast (3) 105 epitheliális ovarium carcinománál a CA 125 antigént 83%-ban, a CA 19—9-et 17%-ban találta a kóros értéktarományban.

Adataink szerint a 23 primer és 3 metastaticus hám eredetű ovarium carcinománál a CA 125 szérumkoncentráció minden esetben a határértéknél magasabb volt. A módszer érzékenysége és pontossága egyaránt 100% ebben a csoportban. A CA 19—9 antigén vizsgálatakor 8 esetben haladta meg a szérumkoncentráció a határértéket. Ez alapján a módszer érzékenysége 31%, pontossága 100%. 500 U/ml feletti CA 125 koncentráció 120 U/ml feletti CA 19—9 koncentrációval járt együtt 1 pozitív eset kivételével *(1. és 3. táblázat)*.

Nem hám eredetű malignus ovarium daganat és benignus ovarium tumor esetén egyik antigén koncentrációja sem haladta meg a határértéket *(1. táblázat)*.

Az endometrium carcinomás csoportot összehasonlítva a cervix carcinomással azt találtuk, hogy a CA 125 antigén nagyobb gyakorisággal és magasabb átlagkoncentrációban volt a határérték felett endometrium carcinománál *(1. táblázat)*.

Colorectalis carcinománál pozitív esetekben a CA 125 antigén koncentráció minden esetben 500 U/ml alatt volt, addig a CA 19—9 minden pozitív esetben 120 U/ml felett. A CA 19—9 érzékenysége

3. táblázat **A CA 125 és CA 19—9 tumor antigén meghatározások érzékenysége*, fajlagossága**, pontossága*** különböző daganatcsoportokban**

	CA 125 Érzékenység	Fajlagosság	Pontosság	CA 19—9 Érzékenység	Fajlagosság	Pontosság
Hám eredetű ovarium carcinoma	100%		100%	31%		100%
Összes malignus ovarium daganat	79%		83%	24%		39%
Uterus carcinoma (Endometrium+cervix)	31%			19%		
Colorectalis carcinoma	19%			25%		
Összes malignus tumor	52%			23%		
Benignus ovarium tumor		100%			100%	

* Érzékenység = $\frac{\text{kóros értéktartományba esett carcinomás esetek száma}}{\text{összes vizsgált carcinomás eset}} \times 100$

** Fajlagosság = $\frac{\text{normál értéktartományon belüli benignus esetek száma}}{\text{összes vizsgált benignus eset}} \times 100$

*** Pontosság = $\frac{\text{kóros értéktartományba esett carcinomás esetek száma + normál értéktartományon belüli benignus esetek száma}}{\text{összes vizsgált carcinomás eset + összes vizsgált benignus eset}} \times 100$

csak ebben a csoportban volt jobb, mint a CA 125-é *(1. és 3. táblázat)*.

Kismedencei tumornál, amennyiben a szokásos rutin vizsgálatokkal a cervix és az endometrium carcinoma kizárható, 500 U/ml fölötti CA 125 koncentráció hám eredetű ovarium carcinomára utal még akkor is, ha a CA 19—9 koncentrációja 120 U/ml fölött van. 120 U/ml fölötti CA 19—9 koncentráció és 500 U/ml alatti, vagy normál CA 125 koncentráció colorectális carcinoma mellett szól.

A trophoblast tumoros és a koraterhes csoportot összevetve megállapíthatjuk, hogy ezen két antigénnel nem lehet eldifferenciálni az egészséges terhességet a trophoblast tumortól, sem a mola hydatidosát a choriocarcinomától.

Terhesség és malignus kismedencei tumor társulása esetén szeromonitorizáláskor a CA 125 meghatározás értékét a terhesség fennállásáig kritikával szabad csak elfogadni, míg a CA 19—9-ét a terhesség nem befolyásolja.

Bast (3) 41 ovarium carcinomás beteget vizsgált 2—60 hónapos nyomkövetéssel 3 tumor antigén párhuzamos meghatározásával. A CA 125 koncentráció változása 94%-ban korrelált a tumoros folyamat progressziójával, vagy regressziójával, a CA 19—9-é 33%-ban, míg a carcinoembrionális antigéné (CEA) 25%-ban. Hazánkban *Pulay* (13) a Magyar Onkológus Társaság XVI. Kongresszusán 1985-ben előadásban számolt be monoclonalis antitestekkel végzett eredményes monitorizálásukról ovarium carcinomás betegeknél.

Eredményeink igazolják, hogy a CA 125 és CA 19—9 tumorral társult antigének pozitív esetekben nemcsak ovarium, hanem egyéb nőgyógyászati és colorectalis carcinomáknál is használhatók noninvazív szeromonitorizálásra. Több antigén meghatározásával bizonyos esetekben a tumor eredete valószínűsíthető, a monitorizálás szélesíthető.

Köszönetnyilvánítás. A szerzők köszönetet mondanak *Dr. W. Woloszczuknak* (Biomedica, Bécs), aki a CA 125 és CA 19—9 IRMA-ket rendelkezésükre bocsátotta.

IRODALOM: 1. *Bast, R. C. Jr. és mtsai:* Reactivity of a monoclonal antibody with human ovarian carcinoma. J. Clin. Invest. 1981, *68*, 1331. — 2. *Bast, R. C. Jr. és mtsai:* A radioimmunoassay using a monoclonal antibody to monitor the course of epithelial ovarian cancer. N. Engl. J. Med. 1983, *309*, 883. — 3. *Bast, R. C. Jr. és mtsai:* Monitoring human ovarian carcinoma with a combination of CA 125, CA 19—9, and carcinoembryonic antigen. Am. J. Obstet. Gynecol. 1984, *149*, 553. — 4. *Bohár, L. és mtsai:* Új tumor marker (CA 19—9™) jelentősége a hasnyálmirigy ultrahanggal kimutatott kóros eltéréseinek elkülönítő kórismézésében. Orv. Hetil. 1985, *126*, 2525. — 5. *Kabawat, S. E. és mtsai:* Tissue distribution of a coelomic epithelium related antigen recognized by the monoclonal antibody OC 125. Lab. Invest. 1983, *48*, 42A. — 6. *Kabawat, S. E. és mtsai:* Immunopathologic characterization of a monoclonal antibody that recognizes common surface antigens in human ovarian tumors of serous, endometroid and clear cells type. Am. J. Clin. Pathol. 1983, *79*, 98. — 7. *Koprowski, H. u. M.:* Colorectal carcinoma antigens detected by hybridoma antibodies. Somat. Cell. Genet. 1979, *5*, 957. — 8. *Koprowski, H. u. M.:* Specific antigen in serum of patients with colon carcinoma. Science, 1981, *212*, 53. — 9. *Köhler, G., Milstein, C.:* Continuous cultures of fused cells secreting antibody of proven defined specificity. Nature, 1975, *256*, 495. — 10. *Magnani, J. L. és mtsai:* A monoclonal antibody-defined antigen associated with gastrointestinal cancer is a ganglioside containing sialylated lacto-N-fucopentaose II. J. Biol. Chem. 1982, *257*, 14365. — 11. *Niloff, J. M. és mtsai:* CA 125 antigen levels in obstetric and gynecologic patients. Obstet. Gynecol. 1984, *64*, 703. — 12. *Niloff, J. M. és mtsai:* Elevation of serum CA 125 in carcinomas of the fallopian tube, endometrium, and endocervix. Am. J. Obstet. Gynecol. 1984, *148*, 1057. — 13. *Pulay T.:* Személyes közlés. 1985. — 14. *Staab, H. J. és mtsai:* Klinische Bedeutung des Zirkulierenden tumorassozicerten Antigens CA 19—9 bei Karzinomen des Verdauungstraktes. Dtsch. med. Wschr. 1984, *109*, 1141.

(Gőcze Péter dr., *Pécs*, Édesanyák útja 17., 7624)

HUSZKA JÁNOS DR.

Az auriculotemporalis (Frey) syndromáról

Pest megyei Tanács Flór Ferenc Kórháza, Kerepestarcsa,
Fül-Orr-Gégeosztály (osztályvezető főorvos: Székely Tamás dr.)

Az auriculotemporalis vagy Frey-syndroma a szakirodalmi adatok és a szerző megfigyelései szerint is a *parotisműtéteket követő leggyakoribb postoperatív szövődmény*. Lényege a műtött oldali arcfélen étkezés során jelentkező bőrpír és verejtékezés. E bármennyire is ártalmatlan tünetegyüttes gyakran okoz kellemetlenséget a betegek interpersonalis kapcsolataiban. Osztályukon 1965. június 1-től 1985. július 31-ig 1048 esetben végeztek a parotisregiót érintő műtétet daganat vagy egyéb betegség miatt. Katamnesticus vizsgálataik szerint eseteik 63%-ában jelentkezett Frey-syndroma. Közleményében a szerző összefoglalja a syndroma lényegét, ismerteti a fontosabb szakirodalmi adatokat és saját eredményeiket.

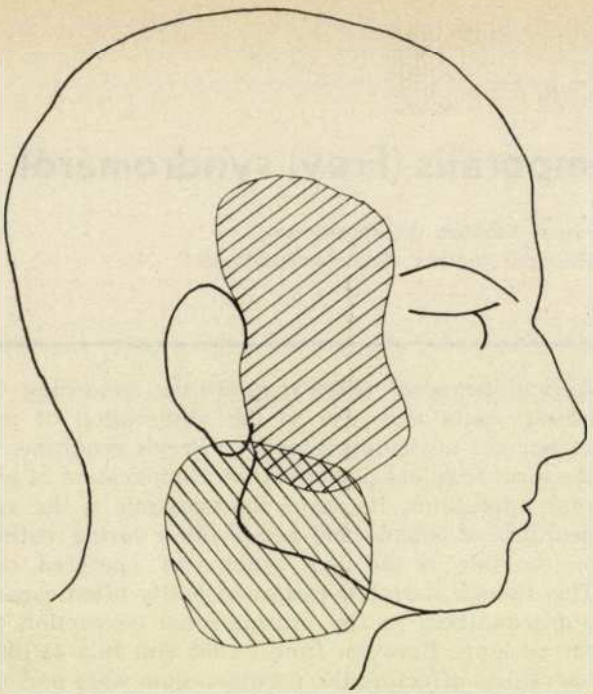
Auriculotemporal (Frey's) syndrome. According to literary data and also to the observation of the author the auriculotemporal or Frey's syndrome is the most frequent postoperative complication of parotis operations. Its main characteristic is the appearance of rubedo and perspiration during eating on the side of the face which was operated on. This though harmless symptom entity often causes unpleasantness in the interpersonal connection of the patients. Between June 1 1965 and July 31 1985 operations affecting the parotis region were performed in 1048 case because of tumors or other diseases in the department of the author. According to catamnestic examinations Frey's syndrme appeared in 63% of the cases. The authors summarizes the main characteristics of the syndrome, presents the significant literary data in this field as well as his own results.

A fültőmirigyen és területén végzett műtéteknek sok nemkívánatos szövődménye ismeretes. Ezek közül ma is a legrettegettebb, de megfelelő technikával végzett műtétek következtében egyre ritkább az arcideg bénulása. Kisebb jelentőségű a nyálsipoly, mely legtöbbször rövid idő alatt megszűnik. A parotisműtéten átesett betegek rendszeres ellenőrzése során azonban kiderült, hogy e műtéteket, sőt néha még a parotisrégiót érintő kisebb beavatkozásokat is, rövidebb-hosszabb idővel az ún. Frey-syndroma megjelenése követi. Lényege az étkezés közben föllépő, az azonos oldalon föltűnő prae- és subauricularis verejtékezés, bőrkipirulás. Ritkábban feszülésérzés, hyperesthesia, fájdalom egészíti ki a tüneteket, melyek az étkezés befejeztével megszűnnek.

A tünetegyüttes első leírója *Duphenix* (10), aki 1757-ben egy parotis-abscessus incisiója után észlelte. A következő leírás 1853-ból, *Baillargertől* (1), majd 1897-ből *Parkes—Webertől* (46) származik. 1923-ban *Lucie Frey* (10) francia neurológus klaszszikus esetleírásában közölte azt a fölismerést, hogy a tünetekért a n. auriculotemporalis a felelős. A sokféle elnevezés közül — auriculotemporalis syndroma, Frey-syndroma, Baillarger syndroma, Dupuy-syndroma, flushing syndrome, gustatory sweating, gustatory syndrome, paroxismalis féloldali verejtékezés, verejtékelválasztás parotidealis zavara, salivosudoricus syndroma — leginkább az első kettő használatos.

A modern fültőmirigysebészet szélesebb körű elterjedése óta megnőtt a syndroma jelentősége, hiszen ez a leggyakoribb postoperatív komplikáció. A Frey-syndroma, illetve ahhoz hasonló tünetegyüttes egyéb betegségekhez is társulhat. Központi idegrendszeri betegségekben (syringomyelia, encephalitis, epilepsia), anyagcsere-betegségekben, perifériás idegdenegerációval járó betegségben és néhány más esetben (sympathectomia, nyaki borda) idiosyncrasiás jelenségként is leírták az étkezésre jelentkező hyperhydrosist (9, 30). Előfordulhat hasonló jelenség a fej—nyak területén kívül is (29). Ismeretes az ún. normál, fiziológiás variációja is, amikor a fej bizonyos területein kipirulás, verejtékezés észlelhető erősen fűszeres étel fogyasztása során.

A parotist fedő bőrterület beidegzésében két ideg vesz részt *(1. ábra)*: a n. auriculotemporalis és a n. auricularis magnus. Az előbbi a n. trigeminus, r. mandibulárisából ered, és a temporalis régiónak, a fül előtti bőrterületnek érző beidegzését szolgáltatja. Ezen kívül parasympathicus secretoros rostokat visz még a parotishoz. Ezek a nucleus salivatorius inferiorból erednek és a n. glossopharyngeusban hagyják el a nyúltvelőt, majd abból leválva a dobüregbe lépve alkotják a plexus tympanicust. Innen a n. petrosus minorban haladnak a ganglion oticumba, ahonnan átkapcsolódás után csatlakoznak a n. auriculotemporalishoz. A plexus cervicalisból eredő n. auricularis magnus a n. auriculotemporalishoz hasonlóan látja el érző rostok-



1. ábra: A parotisregió bőrének beidegzésében részt vevő idegek hozzávetőleges ellátási területe (az alsó: n. auricularis magnus, a felső: n. auriculotemporalis)

kal az arc egy részét és a nyaknak a fülkagyló alatt lévő bőrét. Mindkét ideg a felső háti gerincvelőből származó postganglionáris sympathicus rostokat is visz a megfelelő bőrterület ereihez és verejtékmirigyeihez *(2. ábra)*.

Az arc izzadtságmirigyei sympathicus beidegzésűek, de az idegek a postganglionáris részen cholinerg reagálók. Megjegyezzük még, hogy föltételezett kapcsolat lehet a parotist beidegző parasympathicus secretoros rostok és a chorda tympani, valamint a n. petrosus major között is. Erre a föltételezésre az étkezés közben föllépő egyoldali orrfolyás vagy fokozott könnyelválasztás (krokodilkönnyezés) és a Frey-syndroma kezelésében szerzett tapasztalatok adnak alapot (3, 4).

Saját vizsgálatok

Osztályunkon 1965. június 1-től 1985. július 31-ig 1048 esetben végeztünk a parotisrégiót is érintő műtétet. Ez malignus tumor miatt 233, benignus tumor, ill. egyéb elváltozás miatt 815 alkalommal történt. Ezt a nemzetközi viszonylatban is jelentős műtéti anyagot retrospectiv vizsgálat tárgyává tettük, hogy a Frey-syndromával kapcsolatos kérdéseinkre fölvilágosítást nyerjünk. Részben kérdőíveink, részben a gondozás során ellenőrzött betegek vizsgálata alapján a következőkre kerestünk választ:

1. milyen gyakran fordul elő a syndroma,
2. befolyásolja-e a műtét terjedelme és a postoperatív irradiatio a tünetegyüttes kialakulását és hogyan,
3. melyek a leggyakoribb tünetek,
4. és a műtét után mennyi idővel jelentkeznek,
5. amennyiben a beteget zavarja, igényli-e a kezelést?

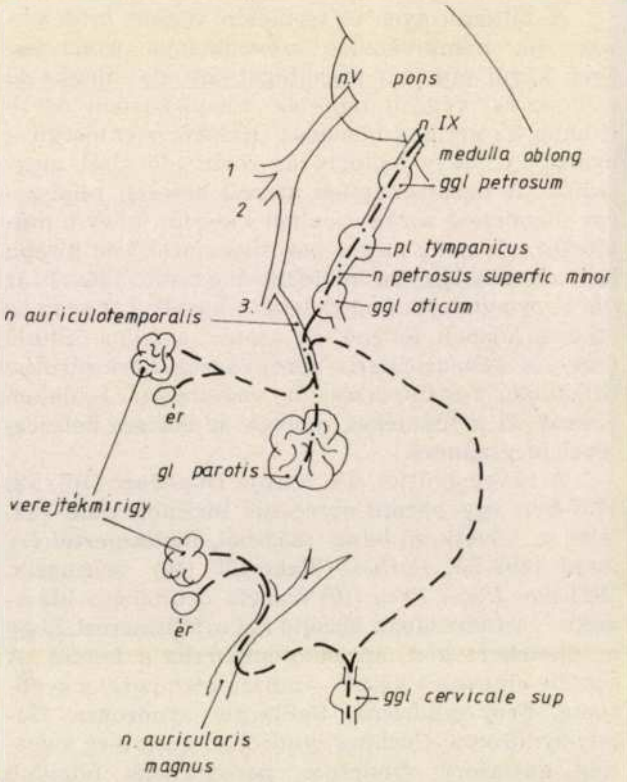
Vizsgálatainkat 1984. július 31-ével zártuk. 453 beteg közül 387-től nyertünk értékelhető választ.

1. táblázat **Frey syndroma előfordulási gyakorisága a vizsgált betegcsoportban**

Műtét típusa	Esetszám	Frey-pozitív
parotidectomia subtotalis	218	130 (59,6%)
parotidectomia totalis	169	114 (67,4%)
parotidectomia totalis (irradiáltak nélkül)	129	112 (86,8%)
irradiáltak csoportja	49	19 (38,7%)
(parotidectomia subtotalis)	(9)	
(parotidectomia totalis)	(40)	
esetszám összesen	387	244 (63%)

2. táblázat **Frey syndroma tüneteinek megoszlása a vizsgált betegcsoportban**

verejtékezés	93%
pír	31%
melegségérzet	23%
bizsergés	9%
feszülésérzet	4%
fájdalom	2%
csak verejtékezés	57%
verejtékezés és pír	17%
verejték, pír és melegség	11%
tünetek egyéb variációja	15%



2. ábra: A parotisregió bőrének beidegzésében részt vevő idegek
Jelmagyarázat: — — — — sympathicus idegrostok
—·—·—·—·— parasympathicus idegrostok

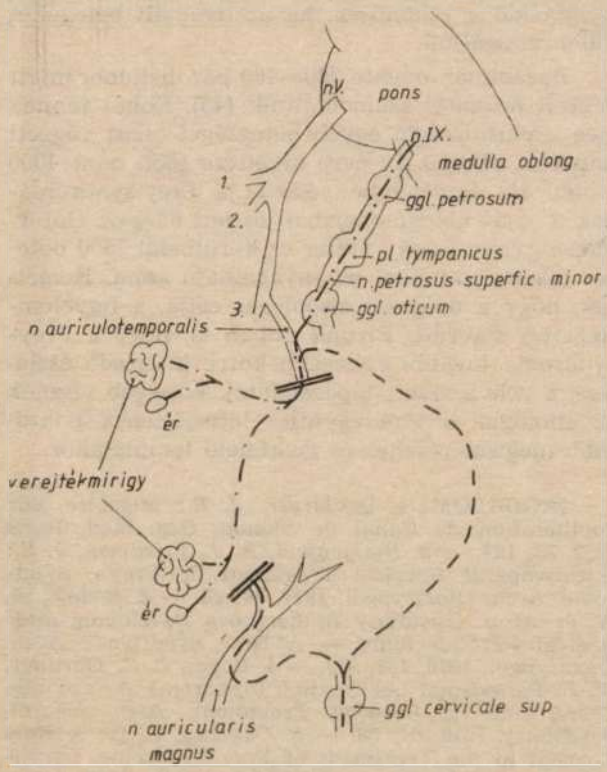
3. táblázat **Frey-syndroma előfordulási gyakorisága a szakirodalomban**

Blumenfeld és Friedman (1967)	52%
Flach és Benkert (1978)	5,3%
Cassady (1977)	40—60%
Hays (1984)	60%
Hunt és mtsai (1966)	25—97%
Kornblut és mtsai (1974)	96%
Laage—Hellman (1957)	62%
La Salle és Lefall (1966)	5%
Mason Morfit és Kramish (1961)	50%
Meyer (1970)	5%
Rauch (1959)	10—30%
Singleton és Cassisi (1980)	5—25%
saját észlelés (1985)	63%

Eredményeink

387 operált betegünk közül 244-nél a Frey-syndromát pozitívnek találtuk (63%). Ezen belül a 218 parotidectomia subtotalis után 130 esetben (59,6%), a 169 parotidectomia totalis után 114 esetben (67,4%) alakult ki a tünetegyüttes. Az utóbbi csoport magában foglalja a 33 radicalis nyaki blockdissectión átesett beteget is. Postoperatív sugárkezelésben részesült (9 parotidectomia subtotalis és 40 parotidectomia totalis) 49 beteg közül 19 (38,7%) észlelte a tüneteket.

Ezután vizsgáltuk, hogyan változik az előfordulási arány, ha a parotidectomia totalison átesett betegek adatait az irradiatióban részesültek nélkül értékeljük. Ugyanis föltételeztük, hogy a sugárkezelés megakadályozhatja a syndroma létrejöttét. Ebben az esetben 129 közül 112 volt pozitív (86,8%) *(1. táblázat)*. Parotidectomia subtotalis után nem találtunk significans különbséget, hiszen a sugárkezelt betegek zöme a másik csoportban található. A tünetek megjelenési idejét illetően igen eltérő és bizonytalan válaszokat kaptunk. Azok a műtét után átlagosan 10 hónappal jelentkeztek, de az értékek 1 és 84 hónap között oszlanak meg. Betegeink fele ítélte különböző fokban zavarónak tüneteit, és 42%-uk igényelné a kezelést. A Frey-syndroma tüneteinek megoszlását a *2. táblázat* mutatja.



3. ábra: A parotisregióban végzett műtét utáni idegregeneratio (neurogén elmélet)
Jelmagyarázat: mint a 2. ábránál

Megbeszélés

A syndroma pathomechanizmusát illetően sok teória ismert. Számtalan klinikai, fiziológiai és farmakológiai vizsgálatot végeztek, remélve, hogy mélyebb bepillantást nyerhetnek a vegetatív idegrendszer működésébe. Ennek ellenére a mai napig sincs olyan elképzelés, mely minden tekintetben megállná a helyét.

A legrégebbi pathogeneticai magyarázat szerint (10) a tüneteket a parotisban kialakult heg és daganatszövet idegekre gyakorolt irritáló hatása váltja ki. *Higier* (18) szerint normális viszonyok között gátolt reflex pathológiás körülmények közötti föllépéséről lehet szó. Számos teória közül két irányzatot emelünk ki: a humorálist és a neurogent.

A humorális elképzelés hívei egy, a denervált verejtékmirigyekre ható anyagot, transmittert és a bőr ereinek, idegeinek cholinerg anyagokkal szembeni túlérzékenységét tételezik föl (15, 30, 37). Pathophysiológiai tény, hogy az idegüktől megfosztott autonóm beidegzésű szervek és struktúrák a mediátor anyagra fokozottan érzékenyek. Megoszlanak azonban a vélemények, hogy honnan származik és hogyan kerül a kérdéses területre az acethylcholin.

A neurogén elmélet képviselői az okot a műtét során sérült parasympathicus secretoros rostok hibás, rossz irányba történő regenerátiójában látják (19, 21, 23, 24, 27, 28, 31, 36, 42, 43). E rostok belenőnek az operáció során átvágott sympathicus idegekbe, mint vezető utakba *(3. ábra)*. A központi idegrendszerből jövő parasympathicus ingerek már nem érik el a fültőmirigyet, a célszervet, hanem ehelyett az érintett bőrben fokozott verejtéktermeléshez és vasodilatatiohoz vezetnek. A neurogén elmélet mellett többek között a következő tények szólnak:

1. A Frey-syndroma lokalizációja az előbbiek során tárgyalt két ideg neurovegetatív ellátási területének felel meg.

2. A rágás legtöbbször önmagában nem elég, csak ízingerrel együtt váltható ki a tünetegyüttes a táplálkozás megkezdése után néhány perccel.

3. A tünetek intenzitása a hibásan beidegzett bőr-verejtékmirigyek számától, ez pedig a parasympathicus idegpályák műtét utáni regenerációjának mértékétől és bizonyos fokig a műtét radikalitásától, kiterjedésétől függ.

4. A n. auriculotemporalis átvágása után a verejtékezés megszűnik. Ez azt bizonyítja, hogy az ideg parasympaticus rostjai döntő jelentőségűek.

5. A n. glossopharyngeus átvágása után meg-

szűnő tünetek ennek az idegnek a fontosságát bizonyítják *Miehlke* (31) szerint.

6. Általában hosszú a latenciaidő a syndroma kifejlődéséig. Ez az idő megfelel az idegregenerációs időnek.

7. A plexus tympanicus érzéstelenítése a tünetek időleges megszűnéséhez vezet.

A humoralis elmélet mellett szól, illetve nem magyarázható a regenerációs elmélettel a műtét után rövid idővel észlelt verejtékezés, valamint az érintett bőrterületbe adott acethylcholin kiváltotta azonnali profúz izzadás. *Meyer* (30) szerint a vasodilatációt tekintve sem állja meg a helyét a neurogén elképzelés, mert csak az erek szűkülését irányítja idegi impulsus. A tágulásért metabolicus és szöveti hormonok helyi hatása felelős. Ezért föltételezi, hogy ízingerre a n. IX-ban futó parasympathicus secretoros rostokban képződött mediator egyfelől direkt hatást gyakorol a hypersensibilis verejtékmirigyekre, másfelől az érintett terület ereire. Járulékos szerepet játszhat a vasodilatatiós hatással bíró szöveti hormon, a bradykinin, mely a mirigyszövetben, elsősorban a nyál- és verejtékmirigyekben keletkezik. *Storrs* (43) közleményében a vasodilatatiót illetően ettől eltérő mechanizmusokra hívja föl a figyelmet. Az elmondottak, valamint a rendelkezésünkre álló szakirodalmi adatok és tapasztalataink alapján a Frey-syndroma etiológiájában a neurogén alapot tartjuk meghatározónak, azonban bizonyos humoralis effektusok sem elhanyagolhatók.

A syndroma gyakoriságának megítélésében sem nagyobb az egyetértés, mint azt az etiológiánál láttuk. A *3. táblázat* adatai jól mutatják ezt. Azok a szerzők, akik csak röviddel a műtét után ellenőrzik a tünetek megjelenését, alacsony rátáról, a több éves megfigyelés és objektív vizsgálatok alapján értékelők viszont magasabb százalékos gyakoriságról számolnak be. Objektív vizsgálat alatt értjük a *Minor*-féle jód-keményítő próbát (32) a *Laage—Hellman*-féle sweat-imprints tesztet (22) (a jód—keményítő próba változata) és a bőrellenállás mérésének *Flach* és *Benkert* (8) által kidolgozott módszerét.

Az etiológia tisztázásának hiányában a kezelés terén is sokféle próbálkozás ismert, melyek között igazán sikeres módszer még ma sincs. Amikor a beteg a jellemző tünetekkel jelentkezik, a legfontosabb teendőnk meggyőzni őt azok ártalmatlanságáról. A betegek jelentős része észre sem veszi a tüneteket, és a kezelést igénylők aránya is eltérő a szakirodalmi adatok szerint (10—15—42%) (22, 41, 42). A kezelést kérőknél rendszerint a verejtékezés olyan fokú, hogy zavaró mindennapos társas kapcsolataikban.

Az első kezelési kísérletről *Frey* (10) közleményében olvashatunk, nevezetesen: az érintett bőrterületbe tömény alcoholt injiciált, mely után a tünetek megszűntek. 1958-ban *Laage—Hellman* (22) 3%-os scopolamin kenőcs localis használatáról számolt be. A kezelés a beteg harmadánál mellékhatásokat okozott. Hasonló tapasztalatokról ír *MacMillan és mtsai* (25), *Turner és mtsai* (46).

Lényegesen jobb eredményekről tudósít *Hays* (16) 1978-ban egy új anticholinergicum, a glycopirrolate localis alkalmazásával. *Stoughton* (44) hexopirronium bromidot használt helyi kezelésben. Antiperspirans helyi alkalmazása csekély eredménnyel járt (16). Szisztémásan adott anticholinergicum csak olyan adagban volt hatásos, amely már súlyos mellékhatásokat okozott (39). A ganglion oticum alcoholos roncsolása (34), vagy a tünetek létrehozásáért felelős idegpályák gyógyszeres blokkolása (12) is csak rövid ideig szünetelteti a tünetek megjelenését. A kezelési lehetőségek között szerepel az irradiatio is (33), de megközelítőleg 5000 cGy szükséges a verejtékmirigyek roncsolásához, melynek egyéb károsító hatása nem áll arányban a várható eredménnyel.

A kezelés másik nagy csoportját a sebészi jellegű beavatkozások alkotják. Nevezetesen az érintett bőrterület excisiója és plastikai fedése, a műtéti területen a bőr alá helyezett fascia (38), esetleg silikon folia (5), a fölül nyelezett m. sternocleidomastoideus lebeny alkalmazása (20, 21), a n. IX. (11), a n. auriculotemporalis átvágása (6, 2, 17, 22), a ganglion oticum excisiója, tympanalis neurectomia (14, 13, 2, 17, 19, 36, 41) a chorda tympani átvágásával vagy anélkül. E beavatkozások késői eredményei nem meggyőzőek. A sebészi megoldások között a leghatásosabb és mégis a legkisebb kockázattal járó a tympanalis neurectomia.

Vizsgálataink eredményeit összegezve megállapíthatjuk, hogy az általunk ellenőrzött 387 beteg 63%-nál észleltünk Frey-syndromát. A nagyobb műtéti beavatkozást jelentő totalis parotidectomia után nagyobb százalékban alakult ki. Különösen szembeötlő a különbség, ha az irradiált betegeket külön vizsgáljuk.

Hazánkban évente 360—400 parotistumor miatt végzett műtéttel számolhatunk (45). Ehhez jönnek még a parotisrégió egyéb betegségei miatt végzett műtétek. Mindez 10 évre kivetítve több mint 4000 műtét. Ha figyelembe vesszük a Frey-syndromának a saját betegcsoportban észlelt 63%-os előfordulási gyakoriságát, akkor ez körülbelül 2500 beteget jelent, ami nem elhanyagolható szám. Reméljük, hogy e dolgozat elsődleges célja, a figyelemfölkeltés sikerült. Bízunk abban is, hogy a Frey-syndroma további szélesebb körre kiterjedő észlelése, a vele szerzett tapasztalatok közelebb visznek az etiológia, a tünetegyüttes létrejöttének pontosabb megismeréséhez és megfelelő terápiájához.

IRODALOM: 1. *Baillarger, J. E.:* Memoire Sur l'obliteration de Canal de Stenon. Gas. Med. Paris 1853, *23*, 194. — 2. *Blumenfeld, R. J., Friedman, J. E.:* Intratympanic Surgical Treatment of Frey's Syndrome. Arch. Otolaryngol. 1967, *86*, 28. — 3. *Boddie, A. W. és mtsai:* Gustatory Rhinorrhoea Developing after Radical Parotidectomy — A New Syndrome? Arch. Otolaryngol. 1976, *102*, 249. — 4. *Boyer, F. C., Gardner, W. J.:* Paroxismal Lacrimation (Syndrome of Crocodile Tears) and Its Surgical Treatment. Arch. Neurol. Psychiatry 1949, *61*, 56. — 5. *Cassady, C. L.:* A New Concept in the Treatment of Frey Syndrome. Laryngoscope 1977, *87*, 962. — 6. *Coldwater, K. B.:* Surgical Treatment of the Auriculotemporal Syndrome. Arch. Surg. 1954, *69*, 54. — 7. *Duphenix, M.:* Observations sur les Fistules du Canal Salivare de Stenon. I. Sur

une Playe compliquee a la Joue ou le Canal Salivaire fut dechire. Mem. Acad. R. Chir. 1757, *3*, 431. — 8. *Flach, M., Benkert, P.:* Zur Objektivierung des Auriculotemporalen Syndroms nach Parotisoperationen. Laryng. Rhinol. Otol. 1978, *57*, 621. — 9. *Forbes, J., Doy, R.:* Unilateral Gustatory Sweating. Centr. Afr. J. Med. 1963, *9*, 398. — 10. *Frey, L.:* La Syndrome du nerf auriculotemporal. Rev. Neurol. 1923, *2*, 97. — 11. *Gardner, W. J., McCubin, J. W.:* Auriculotemporal Syndrome: Gustatory Sweating Due to Misdirection of Regenerated Nerve Fibres. JAMA 1956, *160*, 272. — 12. *Glaister, D. és mtsai:* The Mechanism of Postparotidectomy. Gustatory Sweating. Brit. Med. J. 1958, *2*, 942. — 13. *Golding-Wood, P. H.:* Tympanic Neurectomy. J. Laryngol. Otol. 1958, *4*, 132. — 14. *Golding-Wood, P. H.:* Tympanic Neurectomy. J. Laryngol. Otol. 1962, *76*, 683. — 15. *Haxton, H. A.:* Gustatory Sweating. Brain Lond. 1948, *71*, 16. — 16. *Hays, C. L. L.:* The Frey Syndrome. A Review and Double Blind Evaluation of the Topical Use of a New Anticholinergic Agent. Laryngoscope 1984, *88*, 1796. — 17. *Hemenway, W. G.:* Gustatory Sweating and Flushing (The Auriculotemporal Syndrome, Frey's Syndrome). Laryngoscope 1960, *70*, 84. — 18. *Higier, S.:* Das Auriculotemporale Syndrom und seine Pathogenese. Zschr. Neurol. Berlin, 1926, *106*, 114. — 19. *Hunt, W. és mtsai:* Gustatory Sweating. Arch. Otolaryngol. 1966, *83*, 260. — 20. *Kornblut, A. D. és mtsai:* The Effectiveness of a Sternomastoid Muscle Flap in Preventing Postparotidectomy Occurence of the Frey Syndrome. Acta Otolaryngol. 1974, *77*, 386. — 21. *Kornblut, A. D. és mtsai:* Reevaluation of the Frey Syndrome Following Parotid Surgery. Arch. Otolaryngol. 1977, *103*, 258. — 22. *Laage-Hellman, J. E.:* Treatment of Gustatory Sweating and Flushing. Acta Otolaryngol. 1958, *49*, 132, 306. 363. — 23. *La Salle, D., Lefall, jr.:* Diagnose und Behandlung von Specheldrüsentumoren. Münch. Med. Wschr. 1966, *108*, 323. — 24. *Legler, U.:* Über abnorme Schweisbildung der Wange nach Parotisläsionen. Das Auriculotemporale Syndrom. Z. Laryng. Rhinol. 1951, *30*, 181. — 25. *MacMillan, F. S. és mtsai:* The Antiperspirant Action of Topically Applied Anticholinergics. J. Invest. Derm. 1964, *43*, 363. — 26. *Mason Morfit, H., Kramish, D.:* Auriculotemporal Syndrome (Frey's Syndrome) Following Surgery of Parotid Tumors. Amer. J. Surg. 1961, *102*, 777. — 27. *Maurer F., Niebauer, E.:* 2. Fälle von Geschmacksshwitzen (Kauschwitzen). Mschr. Ohr. hk. Wien 1957, *31*, 250. — 28. *McGibbon, B. M., Paletta, F. X.:* Further Concepts in Gustatory Sweating. Plast. Reconst. Surg. 1972, *49*, 639. — 29. *Mellinkoff, S. M., Mellinkoff, J.:* Gustatory Hyperhidrosis of the Left Knee. JAMA 1950, *142*, 901. — 30. *Meyer, H.:* Das Auriculotemporale Syndrom. Mschr. Ohr. hk. 1970, 413. — 31. *Miehlke, A.:* Die Chirurgie des N. facialis. Urban und Schwarzenberg, München 1960. — 32. *Minor, V.:* Ein neues Verfahren zu der klinischen Untersuchung der Schweissabsonderung. Dtsch. Zsch. Nervenhk. 1928, *101*, 302. — 32. *Needles, V.:* The Auriculotemporal Syndrome with Suggestions Regarding Therapy. Arch. Neurol. Psychiat. 1963, *35*, 357. — 34. *Pfeffer, W. Jr., Gillis, S. S.:* Auriculotemporal Syndrome — Report of a Case Developing in Early Childhood with Review of the Literature. Pediat. 1951, *7*, 670. — 35. *Rauch, S.:* Das salivo-sudoripare Syndrom (Auriculotemporales Syndrom) Z. Laryng. Rhinol. Stuttgart, 1959, *38*, 259. — 36. *Ross, J. A. T.:* The Function of the Tympanic Plexus as Related to Frey's Syndrome. Laryngoscope 1970, *80*, 1816. — 37. *Schulze, E.:* Das Auriculotemporale Syndrom. Dtsch. Med. Wschr. 1955, *1*, 900. — 38. *Session, R. B. és mtsai:* Frey's Syndrome — A Technical Remedy. Ann. Otol. 1976, *85*, 734. — 39. *Shelley, W. B., Horváth P. N.:* Comparative Study on the Effect of Anticholinergic Compounds on Sweating. J. Invest. Dermatol. 1951, *16*, 267. — 40. *Singleton, G. T., Cassisi, N. J.:* Frey Syndrome: Incidence Related to Skin Flap Thickness in Parotidectomy. Laryngoscope 1980, *90*, 1636. — 41. *Smith, R. O. és mtsai:* Jakobson's Neurectomy for Frey's Syndrome. Amer. J. Surg. 1970, *120*, 478. — 42. *Spiro, R. H., Martin, H.:* Gustatory Sweating Following Parotid Surgery and Radical Neck Dissection. Ann. Surg. 1907, *165*, 118. — 43. *Storrs, T. J.:* A Variation of the Auriculotemporal Syndrom. Brit. J. Oral Surg. 1974, *2*, 236. — 44. *Stoughton, R. B. és mtsai:* Topical Suppression of Eccrine Sweat Delivery with a New Anticholihnergic Agent. Invest. Dermatol. 1964, *42*, 151. — 45. *Székely T.:* Nyálmirigyek daganatainak sebészete in Besznyák, I.: Daganatok sebészete. Budapest, Medicina (megjelenés alatt). — 46. *Turner, J. jr. és mtsai:* The Auriculotemporal (Frey) Syndrome Occuring after Parotid Surgery. Surg. Gynec. Obstet. 1960, *111*, 564.

(Huszka János dr., Budapest, Templom u. 30. 1161)

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Magyar Posta. Hírlapelőfizetési és Lapellátási Iroda (HELIR)

Budapest V., József nádor tér 1. 1900 Tel.: 180-855

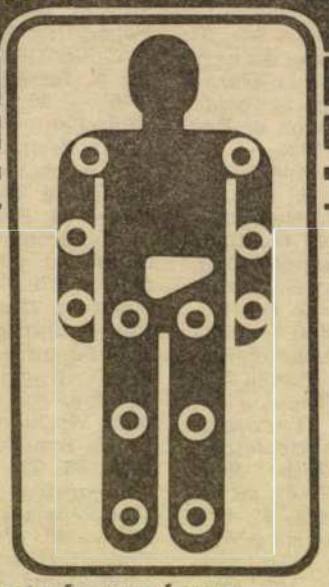
OH 2133

BYANODYNE®

Antirheumaticum

Antidotum

kapszula



HATÓANYAG

150 mg Penicillaminum kapszulánként

JAVALLATOK

Rheumatoid arthritis (azaz progresszív vagy primer krónikus polyarthritis, p. c. p.), juvenilis krónikus (rheumatoid) arthritis, progresszív szisztémás szklerózis (scleroderma), krónikus agresszív hepatitis, nehézfém-mérgezések (réz, ólom, cink, higany, kobalt), Wilson-kór, cystinuria, cystinkőképződés.

ELLENJAVALLATOK

A vérképzőrendszer súlyos károsodása, súlyos vesekárosodás, veseelégtelenség, penicillin-érzékenység, tisztázatlan autoimmun betegség, terhesség. Wilson-kórban és cystinuriában mérlegelendő, hogy az alapbetegség kezelésének elmulasztása, vagy a penicillamin adása jelenti-e a nagyobb kockázatot az anyára, ill. a magzatra.

ADAGOLÁS

A napi dózis és a kezelés időtartama függ az indikációtól.

Rheumatoid arthritisben kezdő adagként napi 150 mg-ot ajánlatos alkalmazni, ez az adag nagyobb időközönként (minimum két hetenként) 150 mg-mal emelhető. Az ajánlott maximális napi adag 600—750 mg, de a 900 mg-ot ne haladja meg. Klinikai javulás esetén a napi adag 300—450 mg-ra csökkenthető, melyet a mennyiségtől függően 2-3 részletben célszerű bevenni.

A gyógyszert a kedvező hatás elérése (mintegy 3 hónap) után is tartósan, 6–12 hónapig ajánlatos fenntartó kezelés formájában adagolni.

Juvenilis krónikus (rheumatoid) arthritisben átlagos napi adagja 6 éves kor alatt 150 mg, 6—12 éves korban 300 mg, 12 év felett a felnőtt kornak megfelelő napi adagokat alkalmazzunk.

Krónikus agresszív hepatitis, progresszív szisztémás szklerózis esetében a rheumatoid arthritisnél leírt módon adagolható. Átlagos napi adagja felnőtteknek *nehézfém-mérgezésben* 900 mg, *Wilson-kórban* 900 mg, maximálisan 1800 mg, *cystinuriában* 900 mg.

MELLÉKHATÁSOK

Hányinger, hányás, étvágytalanság, ritkán cholestasis, az ízérzés és szaglás zavara, esetleg teljes kiesése, exanthema, láz, ritkán súlyos erythema exsudativum multiforme, pemphigusra emlékeztető börtünetek, proteinuria, illetve nephrosis szindróma kialakulása, hajhullás, csontvelő-dyscrasia: anaemia, leukopenia, thrombocytopenia, valamint lymphadenopathia.

A kezelés alatt autoimmun jellegű tünetegyüttesek: lupus erythematosusra hasonlító szindróma (dermatitis, serositis), myastheniás reakció, myasthenia gravis alakulhat ki. A kezelés alatt antinukleáris ellenanyagok jelenhetnek meg.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK

A PENICILLAMIN NEM ADHATÓ EGYÜTT a rheumatoid arthritis kezelésére alkalmazott egyéb, ún. bázis-gyógyszerekkel: aranysókkal, citosztatikumokkal, levamizollal, antimaláriás szerekkel, valamint fenilbutazonnal (a mellékhatások halmozott fellépésének veszélye miatt) vastartalmú gyógyszerekkel (a kelátképző hatás miatt).

FIGYELMEZTETÉS

A kezelés első három hónapjában kéthetenként, majd havonként ajánlott a kvalitatív és kvantitatív vérkép (+ thrombocytaszám), vizeletfehérjeürítés és -üledék vizsgálata. Súlyos anaemia (hemoglobin gyors, progresszív esése 5 mmol/l alá), leukopenia (fehérvérsejtszám 4000, neutrofilszám 2000 alatt), thrombocytopenia (100 000 alatt) esetén a kezelést véglegesen meg kell szakítani, szükség szerint a beteget hospitalizálni kell. Enyhe proteinuria (2 g/24 h) esetén a kezelés csökkentett adaggal folytatandó, 2 g/24 h érték felett véglegesen megszakítandó. A kialakuló nephrosis szindróma reverzibilis. Enyhe allergiás tünetek esetén a kezelést meg kell szakítani, antiallergikumok adása javasolt. A penicillaminnal szembeni túlérzékenység többnyire a kezelés első 2-3 hetében lép fel. Átmeneti szünet utáni alkalmazáskor újra jelentkezhetnek a tünetek. A toxicitás jelentkezése néha dózisfüggő. Súlyos dermatitis jelentkezése esetén a kezelés végleg abbahagyandó.

Izérzészavarok esetén a kezelés B_6 vitaminnal való kiegészítése javasolt, amennyiben a panaszok nem enyhülnek, a kezelés végleg megszakítandó. A penicillaminnak közvetlen fájdalomcsillapító, illetve gyulladásgátló hatása nincs, ezért megfelelő indikációk esetén ilyen szerekkel a kezelést ki kell egészíteni.

Megjegyzés

✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételhető. A gyógyszert annak a szakrendelésnek (gondozó) szakorvosa rednelheti, amely a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes.

CSOMAGOLÁS

40 db kapszula 10,— Ft.

Előállítja:

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

FÖLDES GYULA DR.,
SZIRÁKI KATALIN DR.
ÉS FEHÉR JUDIT DR.

Az újszülöttkori átmeneti hyperglycaemiáról

MÁV Kórház és Központi Rendelő
Csecsemő- és Gyermekgyógyászati Osztály
(osztályvezető főorvos: Földes Gyula dr.)

A szerzők újszülöttkori átmeneti hyperglykaemia esetét ismertetik. Tárgyalják a kórképre jellemző klinikai tüneteket, a lehetséges kórtani tényezőket, melyek az elváltozás kialakulását okozzák.

Transient hyperglycaemia in the newborn. A temporary hyperglycaemia case occurred in a neonate is reported. The characteristic clinical symptoms and the possible pathological factors, causing the change, are discussed.

Hutchison és mtsai (6) 1962-ben megjelent közleményükben foglalkoztak először az újszülöttkori átmeneti hyperglycaemiával, ill. diabetes mellitussal 4 saját, valamint 8, korábban sporadikusan előfordult eset kapcsán. Már az első észlelések idején felismerték, hogy hypoinsulinismus áll a jelenség hátterében, de ennek nem tudták magyarázatát.

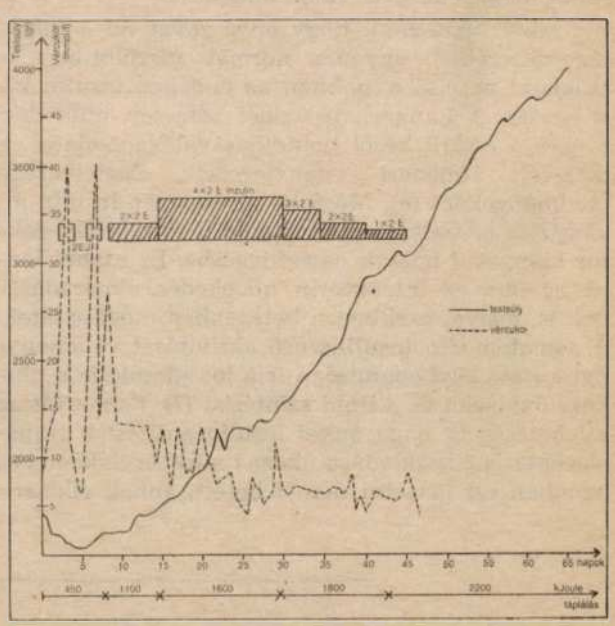
Cornblath és *Schwartz* (2) a csecsemőkori szénhidrát anyagcsere zavaraival foglalkozó monográphiájában — a 60-as évek közepén — további 19 olyan újszülött esetét ismerteti, kiknél átmeneti (transient) hyperglykaemiát talált. A gyűjtött esetek száma — természetesen az érdeklődés felkeltésével — azóta jócskán megemelkedett, de adataink gyarapodása sem vezetett a jelenség pontos magyarázatához. Bár hazai munkák (3, 7) foglalkoznak a kórképpel, részletes esetismertetésről nincs tudomásunk.

Esetismertetés

K. E. leány újszülött, anyja I terhességéből a 37—38. gestatiós héten sectio caesarea útján született. A terhesség 14—15. hetében placenta praevia miatt vérzés zajlott le. A sectio caesarea a fenyegető magzati asphyxia elhárítása miatt történt. Az újszülött súlya megszületéskor 1700 g, Apgar értéke 5/8 volt. Szülőszobai ellátásban az újszülöttet intubálni, ismételten leszívni, majd lélegeztetni kellett. A spontán légzés megindulásakor vettük fel osztályunkra. Ekkor légzése kielégítő, de hypotoniás, szürkés-sápadt színű, csökkent turgorú volt. A vizsgált laboratóriumi paraméterek ismeretében alkalmazott terápia hatására légzése, keringése kompenzált lett *(1. táblázat)*, bőrszíne rózsaszínűvé vált, testhőmérséklete normalizálódott. Már a második életnapon észleltük hyperglykaemia megjelenését a rutinszerűen végzett vizsgálat kapcsán. Ezt a későbbiekben is regisztráltuk. Az 5. napon glykosuria is jelentkezett, ezért eleinte 2×2 E Actrapid MC insulint adagoltunk, melyet 2×4 E-re változtattunk a korának megfelelő kalóriájú táplálás folytatása mellett. A második hét végén ún. napi vércukor profil vizsgálat során állandósult hyperglykaemiát találtunk, ezzel egyidőben a napi ürített cukor mennyisége 8—10 g közötti volt. Ketosist, comát nem észleltünk. Az ismertetett insulin kezelés hatására a szénhidrát-anyagcsere egyensúlyba került és a korábban testsúlyát megtartó csecsemő egyenletesen gyarapodni kezdett *(1. ábra)*. Miután a hyperglykaemia tartós fennállása — a dysmaturitas syndroma jeleként észlelni szokott mértéket — időben is, mennyiségben is meghaladta, felmerült az újszülöttkori transient hyperglykaemia lehetősége. Az endogen insulin szint meghatározás eredménye (10 μmol/l ezt a feltételezést megerősítette.

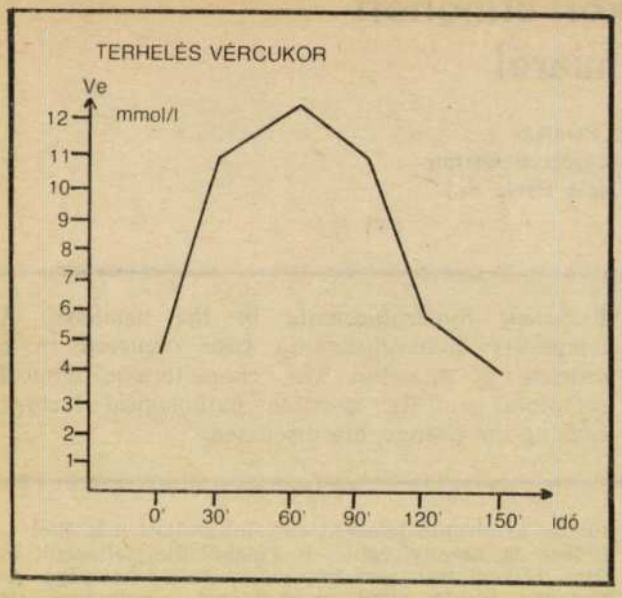
4 hetes korában, miután gyarapodása egyenletes volt, az insulin mennyiségét csökkenteni kezdtük, majd azt 5 hetes korában elhagytuk. Ekkor glykosuriája megszűnt, és a terheléses vércukor vizsgálat is normális értéket adott *(2. ábra)*. 7 hetes korában normális mennyiségű endogen insulint (50 μmol/l) mutattunk ki. Ápolása során soor oris, néhány napig dyspepsia zajlott le (kórokozó nem tenyészett ki), majd a parenterális vaskezelésre sem változó anaemia miatt transzfúzióban részesült. Részletes laboratóriumi vizsgálati adatai a következők: vérkép: fvs 7,4 G/l, Htc 0,43, Hb 9,5 mmol/l, se: 41, eo: 4, ly: 47, mo: 8; ionok: seCa: 2,5

	pH	pO_2 kPa	pCO_2 kPa	BE mmol/l	SAT	se-glucose mmol/l
1. nap	7,29	61,5	39,2	–7,2	87,2	2,5
	7,45	54,9	26,4	–3,0	88,9	7,2
2. nap	7,36	64,5	27,2	–3,2	90,5	14,8
3. nap	7,31	65,7	30,2	–9,7	89,4	35,6



1. ábra

Kulcsszavak: átmeneti hyperglykaemia, endogen insulin szint, Langerhans-sziget, béta-sejt.



2. ábra

mmol/l; seP: 1,3 mmol/l; seNa: 142 mmol/l; seK: 4,0 mmol/l; enzimek: SGOT: 12 U/l, SGPT: 8 U/l; LDH: 200 U/l; gamma GT: 10 U/l. Az anamnesztikus adatok ismételt felvételekor sem derült fény diabetes mellitus előfordulására sem az anya, sem az apa családjában. 1 éves korában kifejlődése korának megfelelő somatikusan is, mentalis vonatkozásban is. Diabetes anyagcserezavart nem igazoltunk.

Megbeszélés

Bemutatott esetünk — megítélésünk szerint — megfelel az újszülöttkori transitorikus diabetes mellitus vagy hyperglykaemia néven megjelölt tünetegyüttesnek. Irodalmi adatok ezt a kórképet átmeneti állapotnak, többé-kevésbé meghatározott ideig (1 héttől — 6—7 hétig) fennállónak tartják (7). Vezető tünete a coma, ketosisnélküli hyperglykaemia és glykosuria. Nyitott kérdés a 1. a pathomechanizmus, 2. valódi, állandósult diabetes mellitus későbbi megjelenésével való kapcsolata.

ad. 1. valószínű, hogy érési zavar áll a jelenség hátterében, ugyanis normál újszülöttben is csökkent az első napokban az endogen insulin kiválasztás. A Langerhans-sziget béta-sejt működési zavara a cAMP késői beindulásával kapcsolatos, a béta-sejt átmeneti adenylcyclase elégtelensége eredményeként (8). Másfelől az endogen insulin elválasztás késését a somatomedin C növekedési faktor hiányával hozzák összefüggésbe. Ez utóbbi lenne az oka az intrauterin növekedés elmaradásának is, melyet ezekben a betegekben megfigyeltek. A somatomedin insulinszerű aktivitását valamennyi kutató egybehangzóan írja le: stimulálja a glukose oxidációt és a lipid szintézist (7). Felmerült az a lehetőség is, hogy anyai insulin antitestek transplacentaris passzálódása okozná a hyperglykaemiát, azonban ezt igazolni nem lehetett, annak ellenére, hogy ilyen antitestek újszülöttben kimutathatók (9). Maradt még egy lehetőség, a rossz placenta funkció. Az ismertetett valamennyi esetben small for date, károsodott placentáris funkciójú újszülötteket észleltek. Valószínű a magyarázat: elégtelen steorid hormon termelés elhúzódó béta-sejt éréshez vezet (4). Mindenesetre az insulin substitutio minden alkalommal hatásos gyógymódnak bizonyult. *Widness és mtsa* (10) egy újszülött esetét ismerteti, kinél születése után jelentkezett a hyperglykaemia, egyéb tünetek nélkül. 13 hetes korában — intercurrens betegség kapcsán — ketonuriás lett és a diabetes tünetcsoport állandósult. Ennél a betegnél változó mennyiségben C peptidet mindig sikerült kimutatni aszerint, ahogy ingadozott a vércukorszint.

ad 2. *Gentz* és *Cornblath* 1969-ben összegyűjtött 50 transient diabeteses anyagcserezavarban szenvedő újszülött közül 11-nél a szénhidrát-anyagcsere zavara állandósult és a diabetes tünetei teljességükben jelentkeztek. Mások (4) szerint ilyenkor 40%-ban található később manifest diabetes.

A kétféle kórforma egyezéséről nincs bizonyító adat, sőt, a kórlefolyás különbözősége inkább azt a feltételezést látszik erősíteni, két, különálló megbetegedésről van szó, melyeknek azonban vannak pathogenetikailag egyező pontjai.

Saját esetünkben — mint már említettük — az endogen insulin szint, valamint a kiegészítő laboratóriumi vizsgálatok alaján ámeneti (transient) újszülöttkori hyperglykaemiát állapítottunk meg. Azóta eltelt időben több alkalommal is ellenőriztük a csecsemő állapotát, amit teljesen kielégítőnek találtunk, diabetes fennállásának lehetőségét mindeddig nem igazoltuk.

Köszönetnyilvánítás: Köszönettel tartozunk a János Kórház II. belgyógyászati osztály (vezető: Salamon Ferenc dr.)-nak az insulin meghatározások elvégzéséért.

IRODALOM: 1. *Blethen, S. L. és mtsai:* Plasma somatomedins, endogen insulin secretion and growth in transient neonatal diabetes mellitus. J. Clin. Endocrinol and Metabolism 1981, *52*, 144. — 2. *Cornblath, M., Schwartz, R.:* Disorders of carbonate metabolism in infancy 2nd Ed. 1976. Saunders Co. Philadelphia — London. — 3. Diabetes mellitus. szerk.: *Magyar Imre dr. és Tamás Gyula dr.* 1979. Medicina, Budapest. — 4. *Ferguson, A. W., Wilner, R. D. G.:* Transient neonatal diabetes mellitus in sibs. Arch. Dis. Child. 1970, *45*, 80. 5. *Gentz, J. C. H., Cornblath, M.:* Transient diabetes of the newborn. Adv. Pediatr. 1969, *16*, 345. — 6. *Hutchinson, J. H. és mtsai:* Congenital temporary diabetes mellitus. Brit. Med. Journ. 1962, *2*, 436. — 7. Klinikai endocrinologia. szerk.: *Gláz Edit dr.* 1981. Medicina, Budapest. — 8. *Pagliara, S. A. és mtsai:* Transient neonatal diabetes: delayed maturation of the pancreatic beta cell. Journ. of Ped, 1973, *82*, 97. — 9. *Spellacy, W. N., Goezt, F. C.:* Insulin antibodies in pregnancy. Lancet 1963, *2*, 222. — 10. *Widness, J. A. és mtsai:* Permanent neonatal diabetes in an infant of an insulin dependent mother. Journ. of Ped. 1982, *100*, 926.

(Földes Gyula dr., *Budapest*, Pf.: 370. 1394)

KISS HUBA DR.,
ILLYÉS TIBOR DR.
ÉS KÁDAS ISTVÁN DR.

A diatermiás biopszia jelentősége a submucosus mesenchymalis gyomordaganatok diagnosztikájában

Városi Kórház, Komló
Belgyógyászati Osztály
(osztályvezető főorvos: Illyés Tibor dr.)
Megyei Kórház, Pécs
Pathológiai Osztály (osztályvezető főorvos: Kádas István dr.)

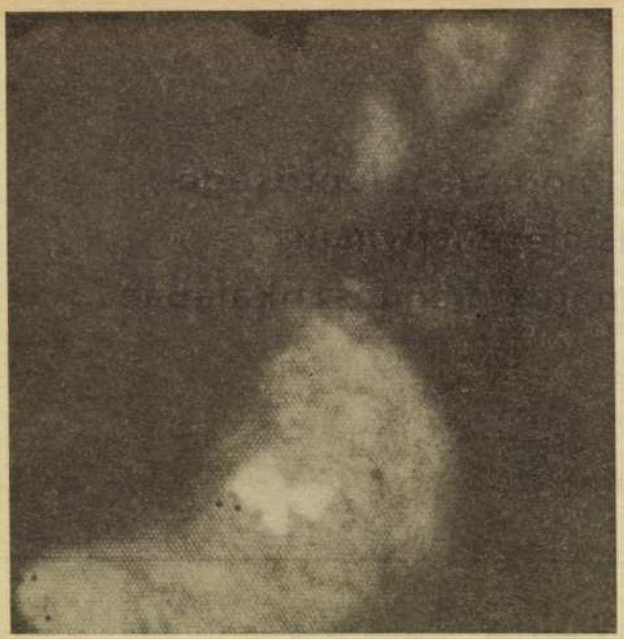
A szerzők 7 év alatt végzett mintegy 2500 felső panendoszkópia során két olyan nagy intramurális mesenchymalis gyomordaganatot találtak, melyeknek totális eltávolítása endoszkóp segítségével nem sikerülhetett, mert a daganatok jóval nagyobbak voltak, mint a polypectomiás hurok. Egyik esetük ismertetése során részletesen kitérnek az általuk több éve alkalmazott diatermiás hurok biopszia előnyeire, a módszerben rejlő lehetőségekre. Eljárásuk az irodalommal megegyező tapasztalataik alapján eredményesen alkalmazható a benignus gyomordaganatok hisztológiai diagnosztikájában.

The importance of diathermic biopsy in the diagnostics of submucosal mesenchymal gastric tumour. 2500 upper panendoscopies were performed by the authors during the past 7 years. Among the cases 2 intramural mesenchymal gastric tumours were found which were so large that their excision was impossible since these tumours were considerably larger than the snare of the polypectom. The present paper reports the advantages of the diathermy snare biopsy as used over several years and the opportunities offered by this method. The method as employed by the authors can be successfully used in histological diagnosis with benign gastric tumours. The authors' experience corresponds to the published findings of others working in the same field.

A mesenchymalis intramuralis daganatok a gyomor benignus daganatainak kb. 10%-át jelentik. *Ottenjann* saját beteganyagában 278 benignus gyomordaganat között 24 mesenchymalisat talált (1). Leggyakoribb a leiomyoma (a mesenchymalis tumorok 20—40%-a). Ezt követik sorrendben a neurogen daganatok és a lipomák (2). Jellemző rájuk (főleg a leiomyomákra és a neurogén daganatokra, ritkábban a lipomákra), hogy a legnagyobb domborulatuk felett a nyálkahártya gyakran elhal, ami ismétlődő vérzés oka lehet. A lipomák jellegzetessége, hogy a biopsziás fogóval enyhén megnyomva a puha konzisztenciájú képlet besüpped (ún. párna-jel, Kissen-Zeichen, cushion-sign (3). A submucosusan elhelyezkedő daganatok egyik sajátossága, hogy felettük a nyálkahártyát sátorszerűen felemelhetjük a biopsziás fogóval. Nagy daganatok (főleg az antrumban) stenosist okozhatnak. Előfordulhat, hogy a képlet a pyloruson át a bulbusba prolabál és intermittáló pylorus stenosist okozhat. Nagyon nagy daganatok a súlyuk miatt vongálhatják a gyomrot és így okoznak panaszokat. Sebészeti anyagon nyert tapasztalatok szerint panaszokat csak minden huszadik daganat okoz (2). *Marshak* és *Feldman* szerint az anamnézisben panaszok csak az esetek felében találhatók, de ezeket sem maga a daganat, hanem általában kísérőbetegségek okozzák (4, 5, 6, 7).

Tekintve, hogy a daganatok természete csak hisztológiai vizsgálattal dönthető el, alapvetően fontos az endoszkópos biopsziás anyagvétel kérdése. A hagyományos fogóbiopszia és a totális polypectomia között az eredményességet tekintve több mint 40%, sőt 70% különbség is lehet (8). További módszer a kissé körülményes „gomblyuk-biopszia" (button-hole biopsy) (9), melynek lényege, hogy a polypectomiás hurokkal a mucosát a daganat felett ráncoljuk és eltávolítjuk (skalpolás). Az így keletkezett lyukon keresztül a biopsziás fogóval elérhetjük a tumort, és használható anyagot nyerhetünk. Néha sikerül az egész tumort a gomblyukon át a gyomorba buktatni és eltávolítani. Nagy elváltozás esetén elegendő anyagot nyerhetünk akkor is, ha a polypectomiás hurokkal a daganatnak csak egy részét ragadjuk meg és távolítjuk el: diatermiás hurokbiopsziát végzünk (10, 11, 12). Myo-

Kulcsszavak: diatermiás biopszia, mesenchymalis gyomor tumorok.



1. a. ábra: Leiomyoma ventriculi endoszkópos képe

mák esetében ez az eljárás megfontolandó, mert ezek a tunica muscularis propriából erednek és kellő óvatosság hiányában megsérülhet a serosa is.

Esetismertetés

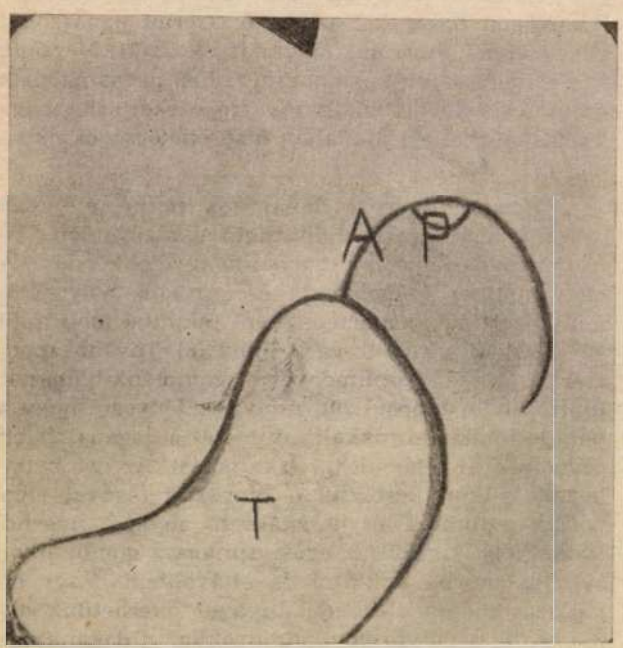
K. J. 77 éves ffi. 1985. 02. 18-án vettük fel osztályunkra. A beteg elmondása szerint fél éve étvágytalan, különösen a húsételektől undorodik. Gyomra gyakran ég, erősebb fájdalmai nincsenek. 10 kg-ot fogyott. Fizikális vizsgálat során ritmusos szívműködést, a tüdők felett durva érdes légzést észlelünk. A has vizsgálatánál kóros resistentiát, nyomásérzékenységet nem találunk.

Vizeletvizsgálat: negatív. We.: 4 mm/ó, hgb: 14 g%, hct: 0,40, fvs: 4600. Májfunctio: Se bi ind.: 13,7 μmol/l, Ty: 0,4, E. GOT: 3, GPT: 3, ALP: 22 U/l, Ptb: 91%, Se öszf. 57,3 g/l, Se diastase: 206 U/l, Széklet Weber: negatív.

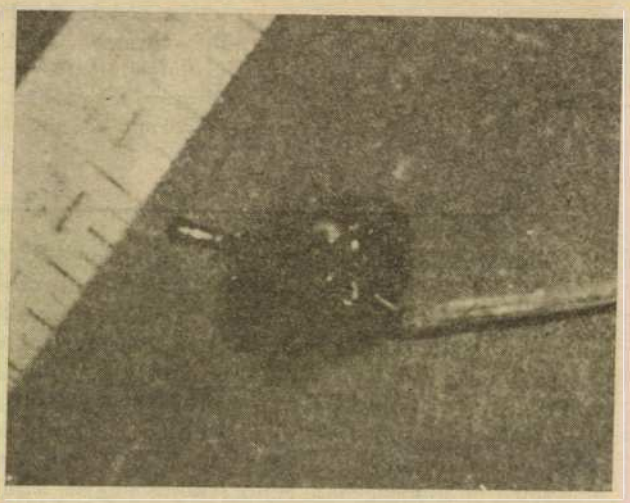
Gyomor rtg.: az angulus környékén éles szélű árnyékkiesés látszik, a kontúr ép, a peristaltica megtartott. *Vélemény:* Benignus gyomor tumor.

Oesophago-gastro-bulboscopia: A gyomor középső harmadában kisalmányi, ép nyálkahártyával fedett tumor látszik *(1. a., b. ábra)*. A tumorból diatermiás hurokbiopsziával mandulányi részt levágtunk hisztológiai célra *(2. ábra)*. *Vélemény:* polypus ventriculi. *Hist. dg.:* leiomyoma ventriculi.

A beteg az általunk ajánlott sebészi megoldást elutasította, az osztályról kielégítő általános állapotban távozott.



1. b. ábra: Az endoszkópos kép kontúrrajza (T: tumor, A angulus ventriculi, P: pylorus)



2. ábra: Endoszkópos hurok biopsziával levágott leiomyoma részlet a Dormia-kosárban

Megbeszélés

1973 óta *Ottenjann és munkatársai* (12, 13), majd *Lindner* és *Mitschke* (10) közleményeit követően a nagyobb anyag nyerésére alkalmas, diatermiás óriásfogóval végzett hot biopszia, majd az endoszkópos diatermiás hurok biopszia közismertté vált. Ahol erre a technikai lehetőségek adottak voltak az endoszkópos laboratóriumokban (polypectomiára alkalmas készlet, valamint diatermiás óriásfogó) a vizsgálati módszer alkalmazásra került. A „big particle biopsy" (12, 14), vagy „Makropartikelpbiopsie" (10, 13) lehetősége mind az endoszkópos, mind a hisztológus részére feltétlenül előnyös. Az eljárás gyakorlatilag szövődménymentes, mint azt *Ottenjan* 300 hot biopsziás anyagából leszűrte. Ritkán előforduló enyhe vérezgetésen kívül egyéb szövődményt nem észlelt (15). A vérzést legtöbbször maga a diatermiás beavatkozást követő coagulatio szünteti meg.

A diatermiás biopszia indicatiós területeit az előzőekben említett szerzők foglalták össze (10, 16). A módszer hátrányaként felrótt coagulatiós necrosis nem volt számottevő anyagunkban. Ez függhet a diatermiás beavatkozás igen rövid voltától, valamint az Olympus UES—2 tápegységgel dolgozva a coagulálás és a vágás optimális keverési lehetőségétől.

1979 óta osztályunkon mintegy 2500 felső pánendoszkópos vizsgálat történt. Három év óta végzünk diatermiás óriásfogóval és polypectomiás hurokkal diagnosztikus célból biopsziát a gyomor-

ból. Jelentősebb utóvérzést a már vázolt okok miatt nem észleltünk. Gyakran okoz gondot (polypectomiánál is) a levágott darab gyomorból történő kiemelése. Erre legalkalmasabbnak találtuk az Olympus eszközökhöz használható Dormia-kosarat, melynek huzalait megfeszítve az endoszkóp kivételekor az anyag nem veszhet el. A visszamaradó termicus ulcus 10—28 nap alatt gyógyul (10, 11).

A 2500 vizsgálat során két esetben találkoztunk olyan nagy intramurális mesenchymalis gyomordaganattal (lipomával, ill. leiomyomával), melynek ajánlott totalis eltávolítása (8), lévén a tumor jóval nagyobb, mint a polypectomiás hurok, nem sikerülhetett.

Ismertetett esetünkben a jól felhelyezett hurokkal levágott mandulányi részlet a szövettani diagnózishoz elegendő volt.

Közölt esetünk tanulságát összegezve a diatermiás hurok biopsziát alkalmasnak tartjuk arra, hogy a viszonylag ritkán előforduló, igen nagyra fejlődő mesenchymalis gyomordaganatok hisztológiai diagnosztikájában ezt a módszert eredményesen alkalmazzuk.

IRODALOM: 1. *Singer, M., R. Busse, H. J. Seib, K. Elster, R. Ottenjann:* Endoscopische Polypektomie im oberen Verdauungstrakt, Ergebnisse und Klinische Bedeutung. Dtsch. med. Wschr. 1975, *100*, 2313. — 2. *Lindner, F., K. H. Grözinger:* Benigne Geschwülste des Verdauungstraktes. Langenbecks Arch. Klin. Chir. 1968, *322*, 94. — 3. *R. Ottenjann, M. Classen:* Gastroenteroligsche Endoskopie Ferdinand Enke Verlag Stuttgart. 1979, 59. — 4. *Marschak, R. H., F. Feldman:* Gastric polyps. Amer. J. Dig. Dis. 1965, *10*, 909. — 5. *Ottenjann, R.:* Chronische Gastritis. In: Innere Medizin in Praxis und Klinik. Hrsg. H. Hornbostel, W. Kaufmann, W. Siegenhalter, Bd. IV. Thieme, Stuttgart 1977. — 6. *Weingart, J. és mtsai:* Histotopographie der chronischen Gastritis bei umschreiebenen Magenwandprozessen und im Stumpfmagen. München med. Wschr. 1978, *120*, 57. — 7. *Monaco, A. P. és mtsai:* Adenomatosus polyps of the stomach. Cancer 1962, *15*, 456. — 8. *Seifert, E.:* Results in gastroscopic polypectomy. In: Surgical Endoscopy, ed by E. Seifert. Witzstrock, Baden-Baden—Brüssel 1975. — 9. *Böttticher, R. M., Bünte, P. Hermanek, W. Rösch:* Magenpolypen Dtsch. med. Wschr. 1975, *100*, 167. — 10. *Lindner, H., Mitschke, H.:* Technik und Möglichkeiten der gastroskopischen Schlingenbiopsie. Dtsch. med. Wschr. 1974, *10*, 468. — 11. *Deyhle, P.:* Endoskopische Schlingenbiopsie in Magen. Dtsch. med. Wschr. 1974, *10*, 464. — 12. *Ottenjann, R. és mtsai:* Big particle biopsy Endoscopy. 1973, *5*, 139. — 13. *Ottenjann, R. és mtsai:* Gastrointestinale Makropartikelbiopsie. Dtsch. med. Wschr. 1974, *99*, 1389. — 14. *Ottenjann, R.:* Endoscopic snare biopsy with the diathermy snare-results and clinical importance. In: Surgical Endoscopy, ed. by: E. Seifert, Witzstrock, Baden-Baden—Brüssel 1975. — 15. *Ottenjann, R., Classen, M.:* Gastroenterologische Endoskopie Ferdinand Enke Verlag Stuttgart. 1979, 14. — 16. *Frimberger, R. R., Busse, R. Ottenjann:* Kritische analyse der Makropartikelbiopsie mit Elektroschlinge und Zange. In: Fortschritte der Endoscopie, Hrsg. W. Rösch. Straube, Erlangen 1976.

(Kiss Huba dr., *Komló*, Pf. 82. 7301)

A medicor új terméket kínál vásárlóinak

A MEDICOPY SC–10 Lapmásoló,

az adminisztrációs munkában nélkülözhetetlen Asztali FÉNYMÁSOLÓGÉP.

ELŐNYEI: kezelése egyszerű,
siráy 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.

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 granuloctiák 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

DOKA JUDIT DR.

Műtött gyermekkori haemorrhagiás pancreatitis és pancreas pseudocysta

Városi Kórház-Rendelőintézet, Karcag
Sebészeti Osztály (főorvos: Clemens Marcell dr.)

A szerző esetismertetésével fel kívánja hívni a figyelmet a gyermekkorban is előforduló kórképre. A korai kórismézés és a szükséges műtéti beavatkozás elősegíti a gyógyulást.

The case of a 9 year old boy operated for pancreatitis haemorrhagica and pseudocyst. A high index of suspicion is necessary to make the diagnosis. Awareness and aerly agressive intervention should increase the salvage rate.

A gyermekkori heveny pancreatitisre *Dobbs* (2) hívta fel 1935-ben a figyelmet. Az ismert leggyakoribb kórelőzmény: 60%-ban trauma, 30%-ban gyógyszerszedés. Hazánkban *Halmos* és *Pilaszanovich* (3), *Szekeres* és *Tarnóczy* (8), valamint *Metzl és mtsai* (4) ismertettek 1—1 haemorrhagiás pancreatitist, majd ezt követően a kialakult p. p. c. miatt sikerrel operált gyermek esetét. Osztályunk 26 éves beteganyagában egy hasonló eset fordult elő.

Esetismertetés

B. S. 9 éves fiúgyermeket 18 órás, hirtelen kezdődő, egyre fokozódó epigastriális, majd jobb alhasi fájdalmakkal, gyakori hányással mentő szállította 1985. XI. 12-én osztályunkra. Előző betegségről szülei nem tudnak. Felvételi státusából: Kp. fejlett, sovány, sápadt, toxicus küllemű gyermek. Tekintete riadt, szemei aláárkoltak. Hőmérséklet hónaljban 37,6, rectálisan 39,2 °C. Has: diffus defense. Nyomásérzékenység ileocoecalisan és az epigastriumban a legerősebb. Bélhangok nem hallhatók. Appendicitis acuta perforativa dg.-sal sürgős műtét. Ileocoecalis behatolás. A feszülő gázos ceocum a peritoneumon ejtett nyílásba nyomul. Az elölfekvő appendixet, bár csak kisfokban duzzadt és erezett, eltávolítjuk. A coecum visszahelyezésekor bő, kifejezetten véres hasűri serosus exsudatum ürül. Metszésmeghosszabbítás. A lig. gastrocolicumon nyílást készítünk és a duodenum lehágó szárának peritoneum áthajlást átvágjuk. Így előtérbe kerül az oedemás, egész felszínén bevérzett p. Környékén számtalan zsírnecrotikus folt. A bevérzés a p.-ról a mesocolonban a harántvastagbélre terjed rá. A vékonybelek mesenteriuma a coecumig duzzadt, nyirokcsomók megnagyobbodottak. A hasüreg exsudatum amiláz értéke: 9280 U/l. A hasüreget gondosan átöblítjük, leszívjuk és draint helyezünk a bursa omentalisba, a doudenum mellé és a Douglasba. Műtét után folyamatos gyomorleszívás, parenterális folyadék- és elektrolytpótlás, plazma és Gordox adása. 2×20 mg Gentamycin és 2×1 Klion kúp. 48 óra múlva a serum és vizelet amiláz értéke normalizálódik. Helyreáll a peristaltica és csökkenő láz mellett a gyermek állapota a következő napokban fokozatosan rendeződik. Panaszmentes szak után a 12. naptól újból felső hasi fájdalmak, hányinger és subfebrilitás lépett fel az amiláz értékek emelkedése mellett. Majd fokozatosan növekvő fájdalmas epigastriális resistentia alakult ki, mely p. p. c.-ra utalt. A kórismét alátámasztó ultrahangos vizsgálatra kórházunkban lehetőség nem volt. Az első műtét után hat héttel újabb műtétet végeztünk. A gyomor hátsó falával szívósan összekapaszkodott csecsemőfejnyi p. p. c.-t a gyomor első falának megnyitása után megpungáltuk, majd Jurasz szerint cystogastrostomiát készítettünk. Zavartalan postoperatív szak után a 11. napon a gyermeket panasz- és tünetmentesen hazabocsátottuk. A pancreatitis eredetét sem az anamnaesis, sem a műtéti lelet alapján nem sikerült tisztázni.

Ellenőrző vizsgálat: 3 és 5 hónap után a gyermek panasz- és tünetmentes volt, 3 ill. 5 kg-ot hízott.

Megbeszélés

A gyermekkori pancreatitisek 30%-os, vagy még ennél is magasabb letalitása (1) minden bizonnyal azzal is összefügg, hogy a kórképet eddig igen ritkának tartották és így kórismézése késett, vagy arra nem is került sor. Konzervatív kezelés lényege: az ágynyugalom, a teljes carentia, a folyamatos gyomorleszívás és a parenterális táplálás, gondoskodva a folyadék- és ionháztartás egyensúlyának biztosításáról. Saját esetünkben a hazai közleményekhez (3, 8, 4) hasonlóan az acut has képe indokolta a sürgős műtétet. A kifejezett ileocoecális nyomásérzékenységet, — mely műtét előtt appendicitisre utalt — a p. aktív extravasalt nedvének a vékonybelek mesenteriumában a coecum irányába való terjedése (6) magyarázhatja.

Közleményünkkel hozzá kívántunk járulni azon újabb felismeréshez (9, 7, 1, 5), hogy a pancreatitis gyermekkorban sem ritka. Így súlyosan beteg gyermek állandó jellegű felső hasi fájdalmai

Rövidítések: pancreas = p., pancreas pseudocyta = p. p. c.

esetén gondoljunk a kórképre, és gyanúnkat a serum vagy vizelet magas amiláz értéke támaszthatja alá. Súlyos haemorrhagiás pancreatitis esetén javasolt a műtét, mely a hasüreg átöblítése és drainageja útján meggátolja a toxicus p. eredetű hasűri exsudatum felszívódását. Úgy tűnik azonban, hogy a megfelelő drainage és a műtét utáni gondos konzervatív kezelés sem védi ki a p. p. c. gyakori kialakulását (5), mely természetesen újabb műtétet tesz szükségessé, de erre már az általános állapot rendezése után kerülhet sor.

IRODALOM: 1. *Buntain, W. L. és mtsai:* Pancreatitis in Childhood. J. Pediatr. Surg. 1978, *13*, 143. — 2. *Dobbs, R. H.:* Acute pancreatitis in Childhood. Lancet. 1935, *2*, 989. — 3. *Halmos, L., Pilaszanovich, I.:* Adalékok a gyermekkori heveny hasnyálmirigy-gyulladás kérdéséhez. Orv. Hetil. 1957, *36*, 993. — 4. *Metzl, J. és mtsai:* Pancreas pseudocysta operált esete 4 éves gyermeken. Magy. Seb. 1981, *34*, 265. — 5. *Meyers, M. A., Evans, I. A.:* Amer. J. Roentgenol 1973, *119*, 151., Cit. Clemens, M., Kranczler, E.: Colon stenonis, mint a pancreatitis szövődménye. Orv. Hetil. 1981, *122*, 1251. — 6. *Hendren, H. W.:* Pancreatitis in Childhood. Experience with 15 cases. Arch. Dis. Child., 1965, *40*, 132. 7. *Morvai M.:* A gyermekkori pancreatitisek és kezelésük. Orvosképzés 1984, *59*, 38. — 8. *Szekeres, L., Tarnóczy Z.:* Gyermekkori heveny pancreatitist követő pseudocyta operált esete. Magy. Seb. 1969, XXII. 39. — 9. *Véghelyi, V. P.:* Secondary Pancreatitis. Am. J. Dis. Childh. 1947, *74*, 45.

(Dóka Judit dr., *Karcag*, Lenin u. 48. 5301)

NORCOLUT® tabletta

ÖSSZETÉTEL: 5 mg norethisteronum tabl.-ként.

JAVALLATOK: Premenstruációs szindróma, mastodynia, a szekréciós szak megrövidülésével járó cikluszavarok, diszfunkcionális méhvérzés, hyperplasia glandularis cystica endometrii, endometriasis, adenomyosis.

Laktáció-prevenció, ablaktáció. Klimaxos panaszok, különösen a klimaxos vérzészavarok.

ELLENJAVALLAT: Emlő-, genitalis carcinoma. Külön elbírálást igényelnek, főleg tartós szedés eseté: thrombózis-készség, hepatitis, májműködés zavarok.

ADAGOLÁS: Praemenstruatiós szindróma, mastodynia, valamint **rendszertelen ciklusokban,** a ciklus 16. napjától a 25. napig 1—2 tabl., esetleg össztrogénnel együtt.

Diszfunkcionális méhvérzés, hyperplasia glandularis cystica endometriiben: (amennyiben a vérzés funkcionális jellegét 6 hónapon belül végzett hisztológiai vizsgálat igazolta): 6—12 napon át napi 1—2 tabl., a vérzés megszüntetésére. — Recidiva megelőzésére a ciklus 16. napjától a 25. napig napi 1—2 tabl., általában ösztrogénnel együtt.

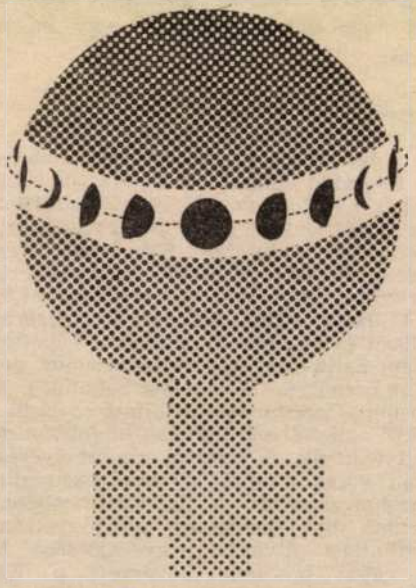
Endometriosis, adenomyosisban: a ciklus 5. napjától a 25. napig napi 1 tabl. 6 hónapon át, vagy folyamatosan szedve a ciklus 5. napján napi fél tabl.-val kezdve és az áttöréses vérzések elkerülésére 2—3 hetenként fél tabl.-val növelve, 4—6 hónapon át.

A laktáció megelőzése céljából:

	a 16—28. héten	28—36. héten megszakadt terhesség esetében
1 nap	15 mg	15 mg
2—3 nap	10 mg	10 mg
4—7 nap	5 mg	10 mg

ABLAKTÁLÁS: az 1—3. napon 20—20 mg, a 4—7. napon 15—15 mg, a 8—10. nap 10—10 mg.

Klimaxos panaszokban: napi 5 mg (egy tabl.) adagolása javasolt. Kúraszerűen, hosszabb időn át. A kezelést sikertelenség esetén napi 25—50 mcg etinilösztradiollal (Mikrofollin tabl.) szükséges kiegészíteni.



MELLÉKHATÁS: Ritkán előforduló és a későbbi ciklusokban megszűnő nausea, gastrointestinalis panaszok, áttöréses vérzés, esetleg ödéma, allergiás bőrreakció, paraesthesia, testsúlyváltozás, fáradékonyság.

FIGYELMEZTETÉS: Norcolut kezelés előtt a malignitás kizárandó. A kúra előtt onkológiai ellenőrzés szükséges.

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

CSOMAGOLÁS: 20 tabl.

QH
2142

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

Az osztrák haematológiai és onkológiai Társaság tudományos ülése. (Wien, 1986. 06. 12.)

Az évi kongresszusok közti időben tartott tudományos ülésen az alábbi kérdések szerepeltek:

— beszámolók a leukaemiákkal és lymphomákkal kapcsolatos osztrák tanulmányokról

— a szolíd tumorok kezelésével kapcsolatos tanulmányok helyzete

— a csontvelőtranszplantáció

— az Interferon kezelés

A poszter szekcióban ehhez csatlakozóan még 17 részletkérdés került megvitatásra.

A leukaemiákkal, ill. lymphomákkal kapcsolatos osztrák tanulmányokról szóló beszámolók előtt meghívott vendégként Hoelzer (Frankfurt) az *ALL-el foglalkozó multicentrikus tanulmányokról* adott kitűnő áttekintést. Hangsúlyozta a központi diagnosztika, a felmerülő kérdések definiciójának, az egységes protokollok és az azonos elvű supportáció jelentőségét.

Saját ALL-munkacsoportjukban 45-en dolgoznak, csoportképen láthattuk a résztvevőket — köztük ismert immunológusokat, cytológusokat, mikrobiológusokat és biostatisztikust. Tanulmányukban 33 klinikáról 368 beteg adatait ismertették. A cytológiai megoszlás: L_1 27,5, L_2 67,6, L_3 4,9%. A figyelembe vett immunológiai subtípusok ill. klaszszifikáció: T—ALL, B—ALL, C—ALL, O—ALL, M (kevertsejtes)—ALL. Nagy fontosságot tulajdonított a rizikófaktorok figyelembevételének köztük a kor (35 év alatt és felettiek), a karyotípia, az immunológiai subtípus és a complett remisszió (CR) tartalmának szerepével behatóan foglalkozott.

Érdekesnek tűnt, hogy csak a magas kockázatú esetekben végeztek csontvelőtranszplantációt. Protokolljuk a Rhiem-féle ALL-kezeléshez hasonlít, az idegrendszeri (CNS) leukaemia prophylaxisának módszerei a M. Gyermekleukaemia Munkacsoportéval azonosak.

Az „A 84-es" jelzésű osztrák *gyermekkori ALL-program* célkitűzései: a haemostasis zavarok gyakoriságának csökkentése (!), a középnagyadagú MTX (M—HD—MTX) kezelés tanulmányozása, a CNS-prophylaxis toxicitásának csökkentése és az ún. intervallumokban végzett kezelés intenzifikálása volt. A tanulmányban szereplő 108 beteget standard (63%), — közepes (30%) és magas (5,9%) rizikójú csoportokba osztották. 94%-ban értek el CR-t, 3,9% nem jutott CR-be, a 28. nap előtti veszteség 2%. A későbbi recidivák aránya 8,3%. A remisszióba jutottak közül 4 beteget veszítettek el (2-őt recidivában). Véleményük szerint az „A—84"-es tanulmány eredményei jobbak, mint a BFM 79 és 81-es eredményei.

A *gyermekkori AML* kezelésére osztrák—magyar munkacsoport alakult (Schuler, Révész és Kardos közreműködésével). Az „AML—IGCI—84" — jelzésű tanulmányban 38 beteg szerepelt, cytológiai megoszlásuk: M_1 10, M_2 8, M_3 1, M_4 10, M_5 8, M_6 —, megakaryocytás AML: 1 eset. Betegeik 76%-a került CR-be, 50%-a ma is ebben az állapotban van. 24 hó múlva a betegek 4,2—6%-a él. Az elvesztett betegek fele septikaemiás volt, ami a supportív therapia fontosságára utal.

A *recidiváló és a therapia refrakter* felnőttkori AML kezelésére az IGCI keretében nemzetközi munkacsoport alakult osztrák, NDK, lengyel és magyar (Gráf) résztvevőkkel. A Cytosinarabinosiddal és Thioguaninnal kombinált Aclacinomycin—A hatását vizsgálták. A 45 beteg cytológiai megoszlása: M_1 10, M_2 24, M_3 1, M_4 7, M_5 —, M_6 3%. 20 volt recidiváló AML, 25 megelőző kezeléssel szemben bizonyult refrakternek. A recidiváló AML-ek 32%-ban, az eredetileg refrakter esetek 55%-ban, tudtak CR-t elérni. Fenntartó kezelést nem végeztek. A késői eredmények kedvezőtlenek: 22 hét múlva a betegek 55%-a él, de 110 hét múlva csak 10%-a.

A *felnőttkori AML* chemotherapiájának tanulmányozására alakult osztrák munkacsoport 60 beteg adatait mutatta be (korátlag 59 év). Viszonylag kevésbé intenzív indukciós szak után (Daunorubicin+Arabinosid-Cytosin) a konszolidáló szakot Vincristinnel intenzifikálták, amit a fenntartó időszakban ritkábban, de tovább alkalmaztak. 68%-ban értek el CR-t, melynek azonban csak 33 nap volt az átlagos időtartama. A kilátások kordependensek voltak: 30 év alatt 77%-os CR, 4%-os korai veszteség, 50 év fölött 62%-os CR, és 24%-os korai veszteség, a remisszió tartama azonban nem függött a kortól.

Az *előrehaladott non-Hodgkin lymphomák* kezelésében egy új cytostatikus kombinációval próbálkoztak (Etopozid, Ifosfamid, Mitoxantron, Bleomycin, Prednisolon). 51 beteget, 18 hónapon át követtek, CR-ba mindössze 19 került, 38%-ban értek el partialis remissziót (PR). Bár a szubjektív tolerancia kedvező volt, sok szövődményt észleltek (29 septikus epizódot, gastrointestinalis vérzést, tudőoedémát, súlyos granulocytadepressziót). Úgy tűnt, hogy a kombináció nem hozott haladást a nálunk rutinszerűen végzett CHOP ill. a tartalék-protokollként használt PRO-MACE protokollhoz képest.

A *szolid tumorok* közül a gyermekkori *rhabdomyosarcoma* és az *ovarium carcinoma* kezelésére alakult osztrák kooperatív tanulmányokról hallottunk meggyőző beszámolókat, majd érdekes előadás hangzott el a ma már 90%-os gyógyulási kilátással kezelhető *testis tumorokról*, ill. metastasisaik Cisplatin — Vinblastin — Bleomycin chemotherapiájáról.

A legnagyobb figyelmet a *csontvelő-transplantációval* foglalkozó előadások váltották ki. Előbb az allogen és autolog csontvelőtranszplantáció helyzetét mutatták be a felnőttkori AML kezelésében. Hangsúlyozták, hogy 40 év alatt HLA identikus donor esetén nincs jobb gyógymód, mint a csontvelőtranszplantáció. Nagy irodalmi értékelést hallottunk az eddigi 9500-at is meghaladó AML eset tapasztalatairól. Saját vizsgálataik előterében a korai veszteség csökkentése és a lehetséges donorok körének bővítése áll.

A bécsi I-es Belklinikán AML-ben végzett 30-nál több csontvelőtranszplantáció ismertetése után a Grazban vegyes daganatos beteganyagon (21 gyermekbeteg) szerzett eredményekről számoltak be. Figyelemre méltónak látszott az átültetésre kerülő csontvelő ASTA—Z—7654 szűrővel végzett szeparálása. A grazi 21 gyermekbeteg közül 12 él. A transplantáció itt is azoknál volt sikeresebb, akik a hagyományos kezelésre jól reagáltak.

Egy külön előadás foglalkozott a kilökődési reakció V1T 4 monoklonalis antitesttel történő kezelésével. 6 betegük közül 3-nál sikerült a gyógyszerekkel (Cyclosporin -A, nagyadagú methyl-Prednisolon és Azathioprin) resistens reakciót leblokkolni.

Az *Interferon* (α-IFN) therapiás alkalmazásáról szóló beszámolók között a *CML*-nél és a myeloma *multiplexnél* szerzett osztrák eredményeket ismertették. Az innsbrucki munkacsoport 9 chronikus fázisban lévő betege közül 8, — akcelerált fázisban lévő 8 betege közül azonban csak 3 reagált kedvezően az α-IFN kezelésre. A csontvelőkultúrában vizsgált α-IFN hatást prognosztikus értékűnek találták.

Az indukciós szak hetekig, a fenntartó hónapokig tartott, a kezelés ambulansan is elvégezhető. Tapasztalataik szerint az α-IFN kezelés éppen a chr. fázisban hatásos, ahol rendszerint a gyógyszeres kezelésnek is jók a kilátásai, — az akcelerált fázisban (ahol a gyógyszeres kezelés hatása kétségessé válik) az IFN gyakorlatilag hatástalan. Myeloma multiplexnél összehasonlították az ismert Vinblastin Melplalan — Cyclophosphamid — Prednisolonnal végzett kezelés ill. az α-IFN-al kombinált eredményeit. VMCP-vel 33%-ban értek el CR-t és 25% PR-t (összesen: 50%-ban), VMCP+α-IFN kombináció

esetén viszont 86%-ban. Az M-gradiens kimutathatósága is gyorsabban csökkent kombinált kezelés esetén, mint egyedüli VMCP-re.

A *poszter szekciót* nagyon komolyan vették: 3 perces téma-exponálás után élénk vita, majd érdemi elnöki összefoglaló következett. Néhány fontosabb megállapítás:

— az *ARAC—AMSA* kezelés a 7+3-as protokoll resistens AML esetekben 52%-ban eredményezett CR-t.

— a nagyadagú (HD—MTX) és középnagyadagú (M—HD—MTX) methotrexat kezelés 10 *secundaer AML*-ből 4 esetben (!) eredményezett CR-t, a két adagolási mód között nem volt különbség.

— *myelosarcomában* (extramedullaris) a sebészi kiirtást és lokalis besugárzást követő AML-hez hasonló agresszív chemotherapia bizonyult hatásosnak.

— *felnőttkori ALL*-ben a Rhiem-protokollhoz hasonló indukció után végzett Mercaptopurin+ — Cyclophosphamid+ — MTX — Vincristin + Prednisolon „intenzifikált fenntartó kezeléssel", 17-ből 15 esetben sikerült CR-t elérni ill. fenntartani, 3 1/2 év után betegeik 65%-a él.

— *ultra nagyadagú Myleran kondicionáló előkezelés* AML, ALL és CML-ben végzett csontvelő-transfusió során hatásosnak bizonyult.

— *myelodysplasiás syndromában* (refrakteer anaemia; gyűrűs sideroblastos anaemia, chr. myelo-monacytás leukaemia) az α_2-IFN hatásosnak bizonyult.

— *CML*-ben végzett IFN kezelés során akceleráció v. blastos krízis esetén a kezelést félbe kell szakítani.

— az *antithymocyta globulin* és nagyadagú *methyl-Prednisolon* súlyos *aplastikus anaemiában* 80%-ban tartós remissziót eredményezett.

— az *M—BACOP* protokoll *magas malignitású NHL*-ben (magas korai veszteség miatt) nem váltotta be a hozzá fűzött reményeket.

— *tüskés sejtes leukaemia* (haery cell. leukaemia) esetén az IFN kezelés hatásosnak bizonyult. Ha a splenektomia kontraindikált, első számú kezeléssé lépett elő.

— a *II. B.* subtípusú *Willebrand*-syndromában ellenjavallt delta — desamino arginin — vasopresszint (DDAVP) adni, thrombopeniát okozhat.

— kezelt *haemophiliások* 50%-ában cellularis immundeficienciára utaló eltéréseket találtak, egynél Hodgkin -kór, egynél Kaposi-sarcoma alakult ki. Vírusinaktivált és nagyfokban tisztított (fibrinogen és globulin ún. ballasztmentes) antihaemophiliás készítményeket alkalmaznak.

A konferencia — egy csütörtöki napon 1/4 3-tól 3/4 10-ig tartott, hallgatósága alig csökkent, az érdeklődés és vitakészség végig élénk volt. Az onkológia időszerű kérdései iránt valóban interdisciplinaris érdeklődés mutatkozott (ismert belgyógyászok, haematológusok, transfuziológusok, immunológusok, nőgyógyászok, sebészek, pathológusok voltak a hallgatóság soraiban).

Az előadók rendkívül fegyelmezettek voltak, senki nem lépte túl a megadott időt! A vita egyaránt magán viselte a demokratizmus és a hagyományos bécsi kedélyesség bélyegét. A rendezvény és az előadások nélkülöztek minden hivatalos és látványos jellegét. Nagyon tetszett az előadások hangsúlyozottan „előzetes részbeszámoló" jellege, ami a szokásosnál őszintébb, elemzőbb és újszerű volt, még nem publikálható részadatok közlését tette lehetővé.

Általános következtetésként megállapították, hogy az elmúlt években a chemotherapia eredményei stagnálnak és az érdeklődés érthetően fordult a csontvelő-transplantáció és az Interferon kezelés felé.

István Lajos dr.

A „Serdülők Nemzetközi Összehasonlító Kutatási Programja". (E rendezvényen vettem részt ösztöndíjasként a Chicagói Egyetemhez tartozó Pszichiátriai Osztály Pszichoszomatikai Kutató Laboratóriumában 1985. július 1-től 1986. április 1-ig.)

Az iparilag fejlett országokban — így az Amerikai Egyesült Államokban is — a tizenévesek külön szubkultúrája alakult ki. Sajátos életformaváltozásaik, szocializációs és társadalmi beilleszkedési problémáik befolyást gyakoroltak egészségi állapotukra és megváltoztatták ennek a korosztálynak a morbiditási struktúráját. A hagyományos orvosi megközelítési módok elégtelenné váltak az „új típusú" serdülők és ifjak szakszerű ellátására. Az ötvenes években intenzív kutatások indultak e kritikus fejlődési szakaszban levő populáció megismerésére. A hatvanas évek végén hivatalosan elfogadott szubspecialitás lett a serdülők és ifjak egészségügyi ellátása. Külön szakcsoport is szerveződött ennek a diszciplinának a művelésére.

A tizenévesek körében végzett *epidemiológiai vizsgálatok eredményei a mentálhigiénés problémák, pszichés zavarok, magatartási* rendellenességek valamint a *pszicho-szociális-szomatikus* eredetű tünetegyüttesek dominanciájára hívták fel a figyelmet. A chicagói kutatócsoport éppen ezeknek a kérdéseknek a tanulmányozását tűzte ki célul. A munkacsoport vezetője D. Offer lett, aki a gyermekgyógyászatban jártas, de egyben a pszichiátriai tanszéket professzorként irányította. A kutatás kezdettől multidiszciplináris alapon folytatódott: pszichiáter és gyermekgyógyász orvosokon kívül pszichológus, pedagógus, szociológus, „social worker" és számítógépes technikában képzett szakemberek vettek részt a munkacsoportban.

Offer professzor és munkatársai több mint két évtizede speciális adatgyűjtő módszert fejlesztettek ki. A módszer alkalmasnak bizonyult a „normál" (mainstream) serdülők és ifjak standard értékeinek meghatározására, továbbá különböző devianciák szűrésére. Az Amerikai Egyesült Államokon kívül eddig mintegy harminc más országban működő munkacsoport végzett vizsgálatokat az Offer-teszt alkalmazásával. A nemzetközi összehasonlító tanulmányba („cross-cultural study") a szocialista országok közül a Szovjetunió, Bulgária, Lengyelország és Magyarország kapcsolódott be. Az Országos Közegészségügyi Intézetben Róna Borbála dr. és munkatársaival készített publikációk alapján kért fel engem a chicagói munkacsoport, hogy a magyar serdülők és ifjak adataival vegyek részt a nemzetközi programban.

Az elemzések azt mutatták, hogy az urbanizálódó környezetben élő különböző országok fiataljainak válaszaiban az Offer-tesztben sokkal több a hasonlóság, mint a különbözőség. Elsősorban a családi kapcsolatok dimenziójában találunk ilyen tendenciát. A tizenévesekkel kapcsolatos gondok is sok tekintetben azonosak; éppen ezért a tapasztalatcsere a jövőben is hasznosnak látszik.

A tanulmányút során *látogattam serdülőket ellátó fekvőbeteg-intézeteket* és *ambulanciákat*. Lehetőségem nyílt arra, hogy *középiskolákat is felkeressek*. Tapasztalatcserét folytattam iskolanővérekkel, iskolapszichológusokkal, pedagógusokkal és „social worker" munkakörben dolgozókkal. Tájékozódtam a tizenévesek életmódjáról, iskolai terhelésük mértékéről és az egészségnevelés különböző módszereiről. A kép rendkívül színes és vegyes volt attól függően, hogy az iskolát „művelt" vagy „alacsony intelligenciájú" szülők gyermekei látogatták. A „kimagasló tehetségeket gondozó" iskolák és a néger ill, spanyol „gettókba" települt iskolák tárgyi és személyi feltételei, a tanulókkal kapcsolatos problémák szembeszökő különbségeket mutattak. Utóbbiakban a „gang" széleskörűen elterjedt, a közbiztonság annyira romlott, hogy az iskolavezetés különleges biztonsági csoportokat kénytelen alkalmazni fegyveres őrökből, rejtett kamerákon folyamatosan monitorozzák a diákok viselkedését. Az iskolák házirendje tiltja ugyan a tanulóknak az iskola területén a fegyverviselést, mégis előfordul minden tanévben néhány tragikus kimenetelű fegyverhasználat.

A *kábítószerek* eljuttatását és becsempészését az iskolákba is semmiféle rendszabály nem képes megakadályozni. A pedagógusok és az iskolanővérek speciális képzést kapnak a „high" azaz a kábítószer-élvezetre gyanús esetek felismerésére. Az iskolákon belül külön „megfigyelő-helyiségeket" alakítanak ki részükre. A kábítószer-

abuzuson belül külön említést érdemel a kábítószert élvező serdülőkorú anyák csecsemőinek problémája. Az iskolanővéreknek ezzel a többszörösen „veszélyeztetett" populációval külön kell foglalkozni.

A serdülő- és ifjúkori morbiditás néhány jellemzőjét emelem ki:

— A balesetek — főleg a motoros járművekkel — vezető helyen szerepelnek. A balesetek másik nagy csoportja a versenysportokból adódik. Ádáz küzdelem folyik a győzelemért, amely rangot jelent az iskolában.

— A felismert rosszindulatú daganatos betegségek száma magasabb, mint nálunk.

— A nyilvántartásban szereplő mentálhigiénés elváltozások, a különböző devianciák, beleértve a psychosisokat (pl. schizophrenia) is — nagyobb gyakoriságot mutatnak, mint hazánkban.

— A pszichés eredetű táplálkozási zavarok (mint az anorexia nervosa és a bulimia) az utóbbi időben jelentősen megszaporodtak.

— A kriminálpszichiátria esetek, a fiatalkori bűnözések egyre nagyobb méreteket öltöttek. A fiatalkori emberölések száma meghaladja az öngyilkosságokat! A testi sértések és a nemi erőszak következményei az orvosi rendelők betegforgalmában is mutatkoznak.

— A hyperlipidemia és a diabetes esetek száma emelkedő tendenciát mutat.

— A nemi élet egyre korábbi életkorban való elkezdése súlyos következményekkel jár. A serdülőkorúak terhessége megfékezhetetlen epidemiává nőtt. Eltérően más fejlett ipari országokban élő kortársaiktól többségük a művi vetélés helyett a gyermekek megszülését választja. Az ingyenes családtervezési tanácsadókat rendszerint már előrehaladott terhességgel keresik fel. A nemi élettel kapcsolatos ismeretközlő módszerek és a korszerű fogamzásgátlás eszközei éppen azokhoz a fiatalokhoz nem jutnak el, akiknek a leginkább szüksége lenne ezekre. Ennek dilemmája az, hogy a szülőnek „joga" van megtagadni a beleegyezést abba, hogy gyermeke az iskolában ilyen ismereteket tanuljon.

— A nemi érintkezés útján terjedő betegségek előfordulása is meghaladja a hazánkban észleltek számát. A promiszkuitás miatt tömeges méreteket öltött a „klaszszikus" nemi betegségeken kívül a Chlamydia trachomatis, a herpes simplex, a NGU és az utóbbi években egyre több fiatalnál bizonyították az AIDS tüneteit. Az AIDS-től való félelem a felnőtteknél csökkentette a poligám magatartást, ugyanez a tendencia a fiataloknál nem érvényesült. — Külön problémát jelentenek a homoszexuális és az i. v. kábítószeres tizenévesek. Alkalmam volt résztvenni a Chicagói Általános Orvosok Kongresszusán 1986. márciusában, amelynek egyik fő témája az AIDS volt.

Az egészséges életmód kialakításához szükséges tárgyi feltételek közül a meglátogatott középiskolákban jól felszerelt sportpályákat, uszodákat és önkiszolgáló éttermeket találtam. Azt tapasztaltam, hogy a tizenévesek jelentős része mégis egészségtelen életmódot folytat. Hiába van az iskolai önkiszolgálókban fehérjedús, zsírszegény húskészítmény vagy tejtermék a serdülők jelentős része a colát, a csokoládés fagylaltot és egyéb táplálkozásélettani szempontból értéktelen ételeket („junk food") fogyasztja, mivel ezeket ugyanott árulják nagyobb reklámmal.

A serdülők és ifjak lelki egészségének gondozására különös gondot fordítanak mind a középiskolákban, mind a lakóhelyi közösségi intézményekben. Minden középiskolában mentálhigiénés problémákkal foglalkozó „team" működik, amelynek tagjai: iskolanővér, pszichológus, tanácsadó pedagógus, és „social worker". Az általuk gyanúsnak ítélt tanulók jelentős részét konzíliumra utalják klinikai pszichológushoz és pszichiáterhez. Tapasztalataim alapján célszerű és szükséges lenne nálunk is az iskolapszichológusi hálózat teljeskörűvé történő továbbfejlesztése.

Köszönetet mondok a tanulmányút lehetőségéért a chicagói Offer professzornak, magyar részről szakmai irányítómnak: Kamarás Ilona dr.-nak, a Fővárosi Ifjúsági Egészségvédelmi Központ szaktanácsadójának, Sinkovics Mátyás dr.-nak, a Fővárosi Tanács V. B. János Kórház és Rendelőintézet főigazgató főorvosának, Szénási József dr.-nak, a XII. ker. gyermekgyógyász főorvosának; valamint az Egészségügyi Minisztérium Nemzetközi Kapcsolatok Főosztálya munkatársainak. Köszönet illeti továbbá mindazokat, akik szakmai tanácsokkal segítettek.

Kertész Mária dr.

SZERZŐINK FIGYELMÉBE

1985. január 1-től a szerzői honoráriumok számfejtése, nyilvántartása és a rendeletileg előírt adatszolgáltatási kötelezettség feldolgozása számítógépen történik. Ennél fogva a Kiadó a szerzői **honoráriumokat** *és a* **különlenyomatokat** *csak akkor tudja kiutalni, ill. elkészíteni, ha a vezető szerző személyi száma, továbbá a személyi igazolványában feltüntetett neve, állandó lakhelyének címe a birtokában van.*

Ezért kérjük postafordultával a kért adatokat a szerkesztőségnek eljuttatni.

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

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Szív- és keringési betegségek

Koronária halálozás és a teljesítőképesség. Hétéves követéses vizsgálat. Lie, H. és mtsai (Rikshospitalet, Oslo): Eur. Heart J. 1985, *6*, 147.

A fizikailag aktív csoportot 122 sífutó képviselte, akik heti 5—6 órát edzettek 15—40 éven át, életkoruk 37—67 év volt. A nem-aktív csoport öt vállalat 50—59 éves, 2014 dolgozója volt. Őt életévenkénti csoportokra osztva a koronária rizikófaktorok (a dohányzás és annak mértéke, vérnyomás, szérum koleszterin és triglicerid-szint, EKG abnormalitások, vitálkapacitás és FEV_1) legritkábban a legnagyobb kerékpár-ergométeres teljesítményű csoportban voltak fellelhetők.

A szerzők a fizikai aktivitás kardioprotektív hatását vallják, illetve azt, hogy az alacsony teljesítőképesség a koronária halálozás nagyobb valószínűségét jósolja.

Apor Péter dr.

Fizikai aktivitás és koronária-betegség. Lean, A. S. (Univ. Minnesota Med. Sch.): Med. Clin. North Amer. 1985, *69*, 3.

A 96 idézetre támaszkodó áttekintés mottója a 12. században élt *Moses Maidonides* rabbi Mishneh Tórájából így hangzik: „Aki tétlenül üldögél és nem végez fizikai mozgást, fizikai közérzete és ereje hanyatlásának van kitéve".

Az USA-ban a látszólag egészséges, 60 évnél fiatalabb felnőttek esélye a koronária halálozásra kb. 1:5. Az atherosclerosis már a gyermekkorban elkezdődik, a közismert rizikófaktorok elősegítik a folyamatot.

A foglalkozás és a CHD (koronária-szívbetegség)) kapcsolatának vizsgálata is felveti a kiválasztódás és a megelőző védelem, a fizikai aktivitás mértéke megállapításának, a munka jellegének változása a korosodással, a CHD diagnózisának problémáit. A szabadidő életvitelét sem mindig analizálják. Mindezek mellett a fizikailag aktívabb munkakört betöltők — hacsak egyéb káros szokások nem ellensúlyozzák az aktivitás kedvező hatását — ritkábban betegszenek, ill. halnak meg szívinfarktusban.

A szabadidő egy részének pl. heti 2000 Kal-nak megfelelő aktivitással eltöltése (egy óra kocogás: 4—500 Kal) a CHD manifesztációját felére-harmadára csökkenti. Az átlagosnál alacsonyabb kerékpár-ergometriás teljesítőképesség 2,2-szer gyakrabban jár együtt CHD előfordulással.

A több éves követéses vizsgálatok szerint a nem aktívak esélye 1,5—2,4-szer nagyobb a CHD-re.

Kevés autopsziás tanulmány foglalkozik a fizikai aktivitás és az atherosclerosis kapcsolatával, mindenesetre a nehéz testi munkát végzőkön ritkábban talál CHD-t a kórboncnok, noha az atherosclerosis az aktívakon is fellelhető, ám ezek koronáriái tágabb lumenűek. Az aktívakon sokkal ritkábban látnak régi infarktusra utaló hegeket.

Az aktivitás preventív értékét bizonyító klinikai próba legalább 3000 infarctusos beteg aktív, ill. inaktív csoportba sorolása és 8 éves kísérése révén lenne kivitelezhető. A kisebb esetszámú megfigyelések az aktívakon a halálozási arány csökkenése mellett szólnak. A rizikófaktorok egy részére is kedvezően hat a fizikai aktivitás.

A heti 500 Kal-t meghaladó aktivitástól már várható kedvező hatás, ha a pulzusszám eközben eléri vagy meghaladja az egyén maximális pulzusszámának 70 százalékát.

A felnőttkorban aktivitást kezdőket fenyegeti inkább az edzéssel kapcsolatos elhalálozás, ezért a 35 évesnél idősebb „kezdők", illetve a több rizikófaktorral terhelt személyeken többlépcsős terhelési teszt javallt a terhelhetőség fokának megállapítására.

Apor Péter dr.

A natriuretikus pitvari faktor súlyos kongesztiv szívelégtelenségben. A. J. G. Riegger és mtsai (Medizinische Universitätsklinik, Würzburg): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1607.

Gerincesek pitvarából származó cardiocytákban olyan granulomokat mutattak ki, melyeknek száma a só és víz felvételétől függően változik. A pitvarszövet homogenizátumával patkányban gyorsan fellépő diurézis és natriurézis érhető el. Hörcsög szerzett cardiomyopathiájában a natriuretikus pitvari faktor (tov. N. P. F.) mennyisége a pitvari extraktumban csökkent. Patkányban volumenterhelés emeli a N. P. F. plasmaszintjét. Egészséges jelentkezőkön az egyszeri bolus (szintetikus!) nagyfokú natriurezist, diurézist, tenzió csökkenést vált ki. Paroxysmalis pitvari tachycardiában emelkedett plasmaszintet írtak le.

A szerzők hét dilatatív cardiomyopathiás betegben (NYHA III—IV. stádium) vizsgálták a N. P. F. egyszeri bolusbevitelének, ill. 30 perces infúziójának hatását a haemodynamikai paramétereire; a hormonális és renális effektus felderítésével megpróbálták a kedvező hatásokat értelmezni. A haemodynamikai mutatók közül kiemelendő, hogy szignifikáns módon csökkent az arteria pulmonalisokban az átlagos nyomás, a systolés és diastolés artériás nyomás, míg a szívfrekvencia nem változott. A percvolumen emelkedett, a centrális O_2-telítettség javult. A perifériás ellenállás, a prae- és afterlood csökkenése dózisdependensnek tűnt. (A vasodepresszor hatás egészségesekben is fellép — a hatás a maximumát a kiindulási érték 2,5—10-szeres értékénél éri el.)

A mechanizmus még nem tiszázott. Direkt értágító hatás, vagy a prostaglandinok, renin, noradrenalin által közvetített effektus nem volt igazolható.

Érdekes a szerzők megfigyelése, hogy a legalacsonyabb percvolumenű betegben nem volt a szintetikus N. P. F. kedvező hatású, ez azt támasztaná alá, hogy a veseperfúzió fontos szerepet játszik a renalis támadáspontú effektus jelentkezésében.

Gesztesi Tamás dr.

Intravénás szöveti plasminogen aktivátor kezelés kettős vak módszerrel akut myocardialis infarktusban. Verstraete, M. és mtsai (Centre for Thrombosis and Vascular Research, Leuven, Belgium, multicentrikus nemzetközi kooperáció): Lancet, 1985, *2*, 965.

A szöveti típusú plasminogen aktivátor (t-PA) olyan thrombolytikus agens, amelynek fibrin-specificitása sokkal nagyobb, mint amivel a streptokinase és urokinase rendelkezik, s ezáltal nem, vagy alig jön létre a fibrinolytikus rendszer szisztémás aktivációja. A rekombinációs DNS technológiával készült szöveti plasminogen aktivátor (rt-PA) klinikai vizsgálatára alakult Európai Cooperatív Munkacsoport 6 centruma ezúttal az iv. rt-PA placebóhoz viszonyított hatásáról számol be akut myocardialis infarktusban. A vizsgálatot 129 randomizált, 70 év alatti betegen végezték. A vizsgálatban csak első infarktusban szenvedők vettek részt, ha a kezelést a tünetek kezdetétől számított 6 órán belül el tudták indítani. 5000 ml iv. heparin után kezdték meg a rt-PA (0,75 mg/kg), ill. placebó infúziót, majd annak befejeztével, 75—90 perc múlva selectiv coronarográfiát végeztek.

A rt-PA csoport ($n = 64$ és placebó-csoport ($n = 65$) között nem volt számottevő különbség az életkor, a nemek szerinti megoszlás, az infarktus lokalizációja, a kezelés megkezdésének ideje, valamint a cardiovascularis és laboratóriumi paraméterek tekintetében. Az infarktushoz társuló coronaria-ág a thrombolytikus terápiát követő angiográfia alkalmával a rt-PA csoportban 61%-ban, a placebó-csoportban 21%-ban volt nyitott ($p < 0{,}0001$) A terápia előtti angiográfiá-

tól időnyerés céljából tekintettek el.

29 betegen, akiknél az infarktusért felelős coronaria-ág az angiográfia idején zárva volt, intracoronariás fibrinolysist végeztek, néhány esetben kombinálva azt percutan transluminalis coronaria-angioplasticával. A lokális fibrinolysis az esetek többségében eredményes volt, függetlenül attól, hogy a betegek a rt-PA-kategóriába, vagy a kontroll csoportba tartoztak.

A rt-PA vérszintje a 60. percben 1,2 μg/ml, a 90. percben 1,0 μg/ml, a 4. órában 0,05 μg/ml volt. A rt-PA csoportban a fibrinogen plasma szintje a kezdeti 2,9 g/l átlagértékről a 4. órában 1,5 g/l-re csökkent (52%), a fibrinogen degradatiós termékek szintje pedig ezzel párhuzamosan enyhén emelkedett. A keringő fibrinogen-szint csökkenését részben in vitro folyamattal (a kontroll csoportban is észleltek 11%-os csökkenést), részben azzal a megfigyeléssel magyarázzák, hogy magasabb vérszintek mellett kismértékben a keringő fibrinogent a rt-PA is hasítja.

A betegek a rt-PA infusiót jól tűrték. Nagyobb vérzést nem észleltek, csupán 3 betegen lépett fel kisebb szivárgó vérzés az arteriapunctiók helyén. Bradycardia háromszor volt gyakoribb a rt-PA-val kezelt, mint a kontroll csoportban. A kórházi tartózkodás alatt 3 betegen lépett fel reinfarktus, mindegyikük a rt-PA csoportba tartozott. A rt-PA csoportban mindössze 1 beteg halt meg (kamraseptum ruptura), a placebó-csoport 4 halottjával szemben.

Brenner Ferenc dr.

Szív-sarcoidosis mint a myocarditis potenciálisan kezelhető formája. Lemery, R., McGoon, M. D. Edwards, W. D. (Mayo Graduate School of Medicine, Rochester, Minnesota): Mayo Clin. Proc. 1985, *60*, 549.

A szív-sarcoidosis (sarc.) klinikai manifestatiói — hasonlóan az egyéb cardiomyopathiás folyamatokhoz — arrhythmiák, vezetési zavarok, mellkasi fájdalom, congestiv szívbántalmak, és hirtelen halál formájában nyilvánulnak meg. Ha megvannak a jellegzetes tüdő és nyirokcsomó-elváltozások rtg-jelei, a diagnózis rendszerint felállítható, ha azonban a betegség egyetlen tünete a cardialis rendellenesség, akkor a kórisme nagyon nehéz.

A szerzők egy 39 éves fehér asszony esetét ismertetik, aki congestiv cardiomyopathia tüneteivel került klinikájukra. Felvételét megelőzően két évvel atrioventricularis block és syncope miatt egy másik intézetben ventricularis pacemakert vezettek be. 6 hónappal korábban pitvari tachycardia és munka-dyspnoe fejlődött ki. A tünetek jól reagáltak digitális és furosemid kezelésre. Három hónappal felvétele előtt coronaria-angiographia a bal anterior leszálló coronaria-ág proximalis szakaszán 75%-os, a circumflexa arterián 30%-os stenosist mutatott. Felvételkor egyetlen tünete a dyspnoe volt. RR: 110/80 Hgmm. Pulsus regularis, 110/min. Szívcsúcs felett systolés zörej, galoppritmussal. A mellkas-rtg cardiomegaliát mutatott, hilaris adenopathia és a tüdő kóros eltérése nélkül. Echocardiogram enyhén dilatált bal kamrát, a ventricularis septum basalis kétharmadának akinesiáját, és a basalis elülső szabad fal hypokinesiáját mutatta. Felvétele után jobb kamra endomyocardialis biopsiát végeztek. 8 specimen vizsgálata lymphocytás myocarditis képét adta enyhe gócos interstitialis fibrosissal. Kezelés ellenére dyspnoe fokozódott és tüdő-oedema is kifejlődött. Ismételt endomyocardialis biopsia a jobb kamrából 4 specimen alapján óriássejtes myocarditist mutatott, gócos fibrosissal. Szérum angiotensin-converting enzim, gomba és mycobacterium negatív. Cardialis és diuretikus kezelés mellett napi 60 mg prednisolont is kapott, majd a beteg hirtelen meghalt. A boncolás a tüdőben és hilusi nyirokcsomókban sarc.-nak megfelelő óriássejtes granulomákat mutatott, ami a mellkas-rtg-nel nem volt értékelhető. A szívben kiterjedt óriássejtes myocarditis és sarc. jellegzetes képét adta. Mikroszkóposan a sarc. teljesen átszőtte a sinuscsomót, az atrio-ventricularis csomót és a His-köteget, ezért mutatkozott klinikailag szív-block. Emellett három coronaria-ágra kiterjedő atherosclerosisa is volt.

Sarc.-os betegnél lehetséges, hogy a szívben lép fel elsődlegesen a megbetegedés. Így szívtünet mellett extracardialis sarc.-os manifestatiónál épp úgy mérlegelni kell a szív-sarc. lehetőségét, mint ott, ahol fiatal egyénnél megmagyarázhatatlan cardialis dysfunctio lép fel. A kórisme felderítésében endomyocardialis biopsia hasznos lehet, azonban normális vagy aspecifikus lelet nem zárja ki szív-sarc. lehetőségét.

Prugberger Emil dr.

A szöveti plasminogen aktivátor gyors inhibitorának emelkedett plazmaszintje fiatal postinfarctusos betegekben. Hamsten, A. és mtsai (Dep. Med. Danderyd Hosp., Dep. Clin. Chem. and Blood Coagulation, Karolinska Inst., Stockholm, Sweden): New Engl. J. Med. 1985, *313*, 1557.

A korai thrombolytikus therapia eredményessége bizonyította, hogy a koszorúér artériák thrombosisának jelentős szerepe van a myocardialis infarctus pathogenesisében. Többek szerint a rzikófaktorok jelentős része (dohányzás, elhízottság, hyperlipoproteinaemia, diabetes mell.) csökkenti a fibrinolytikus aktivitást. A fibrinolytikus rendszerben a plasminogen proenzymnek centrális szerepe van. A szöveti plasminogen aktivátor (t-PA), ami specifikusan meghatározható, aktiválja a plasminogent. Ismertté vált a t-PA gyors és hatásos inhibitora is. E módszerekkel vizsgálták azokat a fiatal postinfarctusos betegeket, akik az akut történést 3 évvel túlélték. Kontroll csoportonként azonos korú, de ép coronariájú betegek szerepeltek. A fibrinolytikus aktivitást különösen a lipoproteid anyagcsere zavaraival való összefüggésben vizsgálták. Hypothesisük szerint a csökkent fibrinolytikus kapacitásnak szerepe van a myocardialis infarctus létrejöttében. A 71 infarctuson átesett beteg (életkor: 27—48 év, férfi: 62, nő: 9) többségének anginás panasza nem volt, vagy csak csekély, anticoagulans, vagy fogamzásgátló kezelésben nem részesültek, s a NYHA osztályozás I. és II. csoportjába tartoztak. A kontroll csoport 50 betegből állt. A t-PA felszabadítására vénás pangatást alkalmaztak. (10 percig 100 Hgmm-es tourniquet a felkaron.) A t-PA szintet spektrofotometriával határozták meg, a t-PA kapacitást a stasis előtti és utáni t-PA szint különbsége adta meg. A t-PA antigen meghatározás RIA-val történt. Mérték a többi coagulatiós faktort és a plasmalipideket is.

Eredményeik szerint a t-PA aktivitás a postinfarctusos betegeknél alacsonyabb volt, de sokkal alacsonyabb volt a pangatás után (a kontroll szint 36%-a). Ugyancsak szignifikánsan csökkent az infarctus-csoportban a t-PA kapacitás is, aminek fő oka a t-PA inhibitor magas szintje volt.

Kapcsolat van a serum triglicerid és a t-PA inhibitor szintje között, és ugyanígy a triglicerid és a fibrinolytikus aktivitás közt. Nevezetesen a triglycerinaemia csökkenti a fibrinolytikus aktivitást, azaz thrombosisra hajlamosít. Ezzel kapcsolatban a katecholaminok szerepe további tisztázásra vár. Bár eredményeik speciális csoportból származnak, azok arra utalnak, hogy az emelkedett t-PA gyorsinhibitor szint miatt csökken a fibrinolytikus kapacitás és ennek — különösen hypertriglycerinaemia esetén — a myocardialis infarctus pathogenesisében jelentős szerepe lehet.

Wessely János dr.

A fizikai aktivitás megítélése epidemiológiai tanulmányokban: problémák és kilátások. Laporte, R. E. és mtsai (Univ. Pittsbung, PA): Publ. Health Rep. 1985, *100*, 131.

A pontos módszerek (direkt kalorimetria kamrában vagy az oxigénfelvétel mérése) nem alkalmazhatók nagy mintákon vagy a napi tevékenység közben. A foglalkozás, a napos-hetes-éves időmérlegek, a szabadidőben végzett aktivitás intenzitásának megítélése, az elmúlt években végzett aktivitás fel-

idézése, a különböző kérdőívek igen jelentős pontatlansággal ítélik meg a ténylegesen végzett fizikai aktivitást. Az állóképességi teljesítmény a genetikus különbözőségek miatt ugyancsak közelítő értékű.

Mintegy 225 dollár értékű izotópba kerül egy személy 2-3 napos energiafelhasználás vizsgálata kettős izotóp jelölésű víz megivása segítségével. A szívverés Holter monitorozása nem veheti figyelembe azt a tényt, hogy a különböző izomcsoportokkal végzett fizikai aktivitás és a pulzusszám között más és más lefutású regressziós egyenes vagy görbe van. A lépések, a végtagmozdulatok száma, a végtagok gyorsulásának monitorozása (zsebóra nagyságú akcelerométerrel) inkább egy-egy ipari tevékenység jellemzését szolgálhatja. A szívfrekvenciával együtt monitorozva a gyorsulást, sok információt kaphatunk.

Ámbár nem nagyon vágnak egybe a különböző módszerekkel végzett méréseredmények, mindegyiknek van köze az „egészséghez", annak ellenére, hogy a fizikai aktivitást illető viselkedésmód más-más arculatát igyekeznek tükrözni.

Apor Péter dr.

Északnyugat-Londonban élő ázsiaiak szívkoszorúér-rizikófaktorai és táplálkozása. McKeigue, P. M. és mtsai: Lancet, 1985, *2*, 1086.

Az Ázsiából Angliába és Walesbe bevándorolt, indiai szubkontinensről származóknak nagyobb a szívkoszorúér- és kisebb a vastagbélrák-halálozásuk, mint az angol őslakosságnak. Az Indiából, Pakisztánból, Bangladeshből és Sri Lankából származó bevándoroltaknak standard coronaria mortalitási aránya (SMR-je) nagyobbnak, standard coloncarcinoma mortalitási aránya pedig kisebbnek bizonyult 1970—78 között. Az indiaiak — más etnikai csoportokkal összehasonlított — szívkoszorúér-betegség túlsúlyáról egyébként már számos helyről tudósítottak, a nemzetközi összehasonlítások általában mind a coronaria-betegségek, mind a coloncarcinomák nagyobb kockázatát a nagyobb zsírfogyasztásra vezették vissza. Az ázsiai bevándoroltak éppen ellentétes betegség megoszlása viszont jó alkalmat kínált a kóroki tényezők alaposabb kibontására és a szerzők ezzel a lehetőséggel élve London Brent és Harrow kerületében ennek néztek utána.

Kérdőíves felmérés alapján *a dohányzást és alkoholfogyasztást tekintve* az itt élő ázsiai férfiaknak 34%-a, míg a nőknek 1%-a dohányzott, a brit férfiak 38%-os és a brit nők 33%-os dohányzásával szemben. Teljesen absztinens vagy csak alkalmi alkoholfogyasztó volt az ázsiai férfiak 49%-a és a nők 91%-a, míg a brit férfiaknak csak 16%-a, a nőknek pedig csak 35%-a tartózkodott az alkoholfogyasztástól.

A táplálkozásban a ázsiaiak energia (kalória) fogyasztása 11%-kal volt nagyobb. Kevesebb telített zsiradékot és cholesterint, ugyanakkor több telítetlen zsiradékot és rostot ettek, mint az angolok és walesiek. Az ázsiaiak P/S (telítetlen/telített) zsírsav hányadosa 0,85 volt, a britek 0,28-as P/S hányadosával szemben, ami az ázsiaiak plazmalipidjeinek igen magas telítetlen zsírsav, linolsav tartalmában tükröződött vissza. Az ázsiai férfiak plazma összcholesterin és HDL-cholesterin koncentrációja a brit csoportéhoz volt hasonló, de az ázsiai nők ezen koncentrációi már sokkal alacsonyabbnak bizonyultak.

Az ázsiai bevándoroltak nagyobb coronaria-morbiditása tehát az eddig ismert és vizsgált rizikófaktorokkal nem volt megmagyarázható. Az alacsonyabb telített zsiradék és cholesteritn felvételre, valamint a nagyobb P/S hányadosra éppen a szívkoszorúér-betegségek megelőzésében törekszünk. Ugyanakkor a szeszesital fogyasztásuk és dohányzásuk is kisebb volt. Fel kell tehát deríteni az indiai eredetű népesség nagyobb mortalitásának és morbiditásának további tényezőit, a kórkép jobb megértése és megelőzésének fontossága miatt is.

Angeli István dr.

Rizikótényezők az infarktus utáni első évben 49 évesnél fiatalabb férfiaknál. J. D. Barth és mtsai: Ned. Tijdschr. Genesk. 1985, *129*, 1378.

A rotterdami thorax centrum egyéves beteganyagából a 252 férfi infarktussal ápolt közül 49 évesnél fiatalabb volt 52, de csak 30-nál sikerült elvégezniük infarktusuk után 1 évvel a veszélyeztető tényezők vizsgálatát. Nem kerültek vizsgálatra a diabetikusok, családi hyperlipoproteinémiások, ismételten infarceálodottak, bypass műtétesek. Két korosztály, a negyven évnél fiatalabbak (12 fő), a 41—49 évesek (18 fő) adatait hasonlították össze 20 ötven évnél idősebb beteg adataival.

Vizsgálatra került az össz-cholesterin szint, a HDL („anti-atherogen"), valamint a triglicerid szint, a tensio, dohányzás, cardiovasculáris családi morbiditás és mortalitás, valamint a személyiség típus („A" típus: heves felindulásra, dührohamra való hajlam, ingerlékenység, nyugtalanság és állandó időhiány-érzet).

A legfiatalabbaknál találták a legtöbb veszélyeztető tényezőt. Közülük mindegyik cigarettázott infarktus előtt, és utána is legkevesebben hagyták el a dohányzást, a magasabb cholesterin-szint náluk fordult elő a leggyakrabban, és náluk volt legalacsonyabb a HDL-szint (High—Density—Lipoprotein). A hypertonia és a triglicerid szint vonatkozásában nem volt lényeges különbség a 3 korcsoport között.

A fiatalabbaknál gyakrabban talált magas cholesterin szint aggasztó, mert a kor előrehaladtával ez emelkedni fog. A fiataloknál az infarktus után várt tensiocsökkenés nem volt kifejezett.

Dolder és mtsai 9 országban végzett vizsgálatai hasonló eredményekhez jutottak az iparilag fejlett országokban. *Roscamm* a negyven éven aluli betegeinek 73%-ánál, *Goldstein* 60%-ánál talált magas cholesterin szintet. A post-infarktusos betegek rizikóprofilja aktívabb másodlagos prevenció szükségességére hívja fel a figyelmet.

Ribiczey Sándor dr.

Radiológia

Konzultáns radiológus tevékenységének hatékonysága klinikai osztályon. Baker, S. R. és mtsai (Albert Einstein College of Medicine, Bronx): Radiology, 1984, *152*, 331.

A képalkotó diagnosztikai eljárások körének kiszélesedése nemcsak sok haszonnal járhat, hanem sok zavart is okozhat. Felesleges igénybevételük komoly gazdasági hátrányt jelent, ésszerűtlen alkalmazásuk még diagnosztikai zavarokat is okozhat. A klinikusok saját szakterületük mellett nem képesek minden esetben megfelelő kritikával használni ezeket az egyre szélesedő diagnosztikai lehetőségeket. Ezért már több helyen próbálkoztak azzal, hogy a klinikusokat ebben radiológus konzultánsok segítették.

A szerzők oktató kórházában négy heveny betegeket ellátó belosztály működik. Ezek egyikén letesítettek ilyen konzultáns radiológus szolgálatot, és annak hatékonyságát 10 hónap után a többi 3 osztály radiológiai diagnosztikai tevékenységével összehasonlítva értékelték. A konzultáns a klinikusokkal közvetlen, mindennapos kapcsolatban dolgozott, alapvető feladata a radiológiai vizsgálatok javallatának elbírálása, az alkalmazandó diagnosztikai stratégia megállapítása volt. A klinikusok a radiológus ilyen irányú tevékenységét szívesen fogadták. Az eredmény az volt, hogy a többi 3 belosztályhoz képest jelentős mértékben csökkent a radiológiai vizsgálatok száma. Az egyes vizsgálatok száma a kontroll osztályokhoz képest 7,8—70%-kal alacsonyabb volt, ezek között szerepel természetesen az ultrahangvizsgálat, az izotóp scintigraphia, az egész test CT is a hagyományos röntgenvizsgálatok mellett. Kismértékű emelkedést a kontroll osztályokkal szemben a natív hasfelvételek, kiválasztásos urographia és a koponya CT területén tapasztaltak. Az így elért nagyon jelentős radiológiai megtaka-

rítás a klinikusok véleménye szerint nem a betegellátás rovására történt. A konzultáns radiológus szolgálat bevezetését legalábbis a nagyobb kórházakban, különösen az oktatással is foglalkozó intézményekben ajánlják.

Laczay András dr.

Exo- és endomarginalis reakciók a kézen diffúz idiopathiás hyperostosisban, azok mennyiségi elemzése és életkorfüggése. Fischer, E. (Robert—Bosch—Krankenhaus, Stuttgart): Fortschr. Röntgenstr. 1985, *142*, 447.

A szembeszökő gerincelváltozások miatt a diffúz idiopathiás hyperostosis (DIH) korábbi elnevezései, mint spondylitis ossificans ligamentosa, hyperostosis ankylotisans, spondylosis hyperostotica ezeket tükrözték. Később nyilvánvalóvá vált, hogy a csontrendszer egyéb területeit is érintő folyamatról van szó, bár ezek kevésbé szembetűnőek. A szerző 39 DIH beteg kezének csontjain előforduló elváltozások gondos elemzését végezte el, és a kapott eredményeket 162 főből álló egészséges kontroll csoporttal hasonlította össze. A csontrendszer diffúz idiopathiás hyperostosisában exomarginális és endomarginális elváltozások fordulnak elő. Exomarginális hyperostosis lényegében valamennyi enthesiopathiás jellegű többlet csontképződés, ezért feltehetően a diffúz enthesiopathiás hyperostosis is ugyanúgy egy része az egész kórképnek, mint pl. a spondylosis hyperostotica. Endomarginális elváltozás a csontok széli és subchondralis sclerosisa. A DIH nőkben gyakoribb, 39 beteg közül csak 7 volt férfi. A 39 beteg kézcsontjain minden esetben 37 lokalizáció gondos elemzését és mérését végezték el. A kontroll csoport adataival összehasonlítva csak 2 érintetlen helyet találtak, a metacarpusok diaphysisén az izomtapadásoknak megfelelő részen és az első metacarpo-phalangealis ízület melletti szezámcsonton. Minden egyéb lokalizációban igazolni tudtak hyperostosisos részjelenséget. Az enthesiopathiás típusú elváltozások az életkor előrehaladásával fokozódó, az endomarginálisak csökkenő tendenciát mutattak. A gerinc és a kéz hyperostosisa nem mutat feltétlenül párhuzamot, egyik súlyos, másik enyhe fokú lehet. Az elkülönítő kórismében különösen fontos a subchondralis hyperostosis elkülönítése arthrosis vagy arthritis hasonló elváltozásától. A kézen látható elváltozások normális gerinc röntgenkép mellett is előfordulhatnak, ilyenkor a cukoranyagcsere zavarával való összefüggés fennállása és jelentősége még nem tisztázott.

Laczay András dr.

Részletes per os vékonybélvizsgálat összehasonlítása az enteroclysissel. Ott, D. J. és mtsai (Bowman Gray School of Medicine, Wake Forest University, Winston-Salem): Radiology, 1985, *155*, 29.

Az utóbbi években számosan hangsúlyozták a jejunumba vezetett szondán át beadott báriummal végzett enteroclysis diagnosztikai fölényét a hagyományos vékonybélvizsgálattal szemben, mely a bárium megivása után 30 percenként végzett röntgenfelvételekkel való követésből áll.

A szerzők kétrészes közleményükben a két eljárás idő- és sugárigényességét, valamint tényleges diagnosztikai teljesítőképességét elemezték. 25 betegben alkalmazták a hagyományos eljárást és 18-ban végeztek enteroclysist. A hagyományos eljárás során a betegek átlag 17 percig vették igénybe a röntgenhelyiséget, átvilágításuk összideje átlag 4 perc volt. Az enteroclysis csoport a helyiséget átlag 44 percig igényelte 22 perc átvilágítási idővel. Enyhe vagy mérsékelt fokú kellemetlen mellékhatást az enteroclysisek kétharmadában észleltek, ugyanakkor a hagyományos csoportban 20% minimális kellemetlenség fordult elő. A sugárterhelés az enteroclysis csoportban ötszörös volt. A két eljárás diagnosztikai hatékonyságát 134 igazoltan pozitív vagy negatív esetben tudták összehasonlítani. A hagyományos eljárás 92% érzékenységűnek bizonyult 94% specifitással, ugyanezen szám az enteroclysis vonatkozásában 94 illetve 89% volt. Nem volt különbség a két módszer eredményessége között a Crohn-betegség, az összenövések és a daganatmetastasisok kimutatásában, de jobbnak ítélték bélelzáródásos betegek peritonealis összenövéseinek megítélésében az enteroclysist.

A hagyományos per os vékonybélvizsgálat tehát gyakorlatilag egyenértékűnek bizonyult az enteroclysissel, ugyanakkor sugárterhelés, időigényesség és mellékhatások terén előnyösebb. Elsőként tehát ez végzendő, és az enteroclysis tulajdonképpen ritkán indokolt, leginkább focalis elváltozások pontosabb ábrázolására szükség esetén.

Laczay András dr.

Szimulátorral keltett vibráció okozta thermographiás elváltozások egészséges egyénekben. Ghudacek, Z., J. Benes (Medical School in Plzen): Rad. Diagn. 1985, *26*, 259.

Elektromos készülékekkel keltett vibráció hatását vizsgálták 45 egészséges diák kezének keringésére. A vizsgált egyén mindkét kezével szorosan megfogta a szerkezet fogantyúját, és annak közvetítésével 5 percen át 50 Watt teljesítménnyel 50 Hz frekvenciájú vibrációnak volt kitéve. Ezt követően közvetlenül 10, 20 és 30 perc múlva thermographiás felvételt készítettek kezeikről, és ezeket összehasonlították az előzőleg felvett alapthermogramokkal. 23 diák dohányzott, 16 nem volt dohányos. 13 esetben a vibráció hatására hőmérsékletcsökkenést észleltek a kézközépcsontok és ujjak területén. A vibráció előtti és utáni hőmérséklet-különbség nem haladta meg a 4 °C-ot. 3 esetben a hőmérséklet-csökkenés aszimmetrikus volt, de a két kéz közötti különbség nem volt több 2 °C-nál. 6 vizsgált egyén jelzett a hőmérséklet-csökkenéssel párhuzamosan fájdalmat a vibráció alatt és után. A hőmérséklet-csökkenést vasospasmus következményének értékelik. Vibrációs ártalmat okozó eszközökkel hosszabb ideje dolgozók reakciója hasonló stimulusra kevésbé kifejezett, ezek vizsgálatára célszerű magasabb frekvenciát alkalmazni. Feltételezhető, hogy azon egészségesek, akik a stimulált vibrációra hőmérséklet-csökkenéssel reagálnak, fokozottan veszélyeztetettek. Ilyeneket vibrációs ártalomal járó munkakörben alkalmazni nem ajánlatos.

Laczay András dr.

Dysphagia gyomorrákos betegekben normális oesophagographiás lelettel. Halpert, R. D. és mtsai (Henry Ford Hospital, Detroit): Radiology, 1985, *154*, 589.

Nyelési panaszok esetén a röntgenvizsgálat természetszerűleg kiterjed a garat, a nyelőcső és a nyelőcső-gyomor átmenet alaki és funkcionális viszonyainak tisztázására. Jól ismert, hogy a nyelési nehézségek hátterében nem ritkán a gyomor cardiatáji daganatos folyamata húzódik meg. Ilyenkor többnyire valamely rendelleneség már a nyelőcső vizsgálatakor feltűnik. A cardiától távoli tumorok is okozhatnak nyelőcső dysmotilitást, aminek oka nemcsak a fali idegelemek károsodása lehet, hanem jelentkezhet mint „paraneoplasiás" jelenség is. A szerzők tudomása szerint nincs azonban eddig adat arra vonatkozóan, hogy gyomorrákos betegnek lehet nyelési panasza röntgenvizsgálattal kimutatható mindennemű nyelőcső-rendellenesség nélkül is.

Öt olyan betegről számolnak be, kiknek nyelési panaszai voltak, és a nyelőcső gondos röntgenvizsgálata alaki vagy működési rendellenességet nem mutatott. Mindegyiknek a gyomrában rosszindulatú daganatot találtak, mely nem terjedt rá a gastrooesophagealis junctio területére. Közülük 2 betegben a gyomortumor kórismeje azért derült ki később, mert a nyelési panaszok tisztázására megelégedtek a szokásos nyelőcsővizsgálat negatív leletével. Eseteikben a nyelési zavarnak egyéb magyarázata, mint pl. a központi idegrendszer érintettsége nem volt. Tanulság, hogy ha a nyelési zavarnak nyilvánvaló magyarázata nincs, és a nyelőcső röntgenvizsgálata normális viszo-

nyokat mutat, nem szabad elmulasztani a gyomor gondos vizsgálatát sem.

Laczay András dr.

A pancreas intraoperatív ultrahangvizsgálata. Smith, S. J. és mtsai (Northwestern Memorial Hospital, Chicago): Amer. J. Roentgenol. 1985, *144*, 557.

12 esetben végeztek intraoperatív ultrahangvizsgálatot a pancreas kórfolyamat részleteinek tisztázására, 8 gyulladásos és 4 daganatos esetben. Nem speciális készülékkel dolgoztak, hanem a rutinmunkára használt 5 és 7,5 MHz transducerrel szektor-scanerrel. A steril átvezetést gumikesztyűbe töltött gél biztosította, esetenként a regio feltöltése steril konyhasóval. A vizsgálatokat sebész és radiológus közösen végezte. Gyulladásos esetekben jelentős segítséget nyújtott a vizsgálat a műtéti eljárás megtervezéséhez a pancreas körüli folyadékgyülem ábrázolásával, a ductus viszonyainak pontos feltérképezésével, focalis elváltozások kiterjedésének, helyének és környezeti viszonyainak tisztázásával. Intraoperatív ductographia elkerülhető. Cysták, tályogok, lokalizálhatók, punctiójuk célzottan végezhető, marsupialisatio előzetesen pontosítható. A daganatos betegségekben a sonographia segít a stádiumbeosztás intraoperatív pontosításában, kirajzolja a daganat határait, lehetővé teszi biopsia optimális helyről való vételét. Megítélhető a daganatnak a ductushoz és a környezethez való pontos viszonya. Saját eseteikben két daganatos betegben nem adott a vizsgálat különösebb többletfelvilágosítást az egyébként is nyilvánvaló irresecabilitás mellett, de egyben segített a gyanított tumor kizárásában, egyben pedig a célzott biopsiát tette lehetővé. Anyagukban elsősorban a gyulladásos pancreas-elváltozások terén észlelték a sonographia előnyeit. A vizsgálat átlag 5—10 percig tartott, tehát a műtét idejét előnytelenül nem hosszabbította meg.

Laczay András dr.

A choledochus cysták diagnosztikája. A képalkotó eljárások módszertani értékelése. Düring, A. és mtsai (Medizinische Universitätsklinik Erlangen): Fortschr. Röntgenstr. 1985, *142*, 380.

A choledochus cystaszerű tágulata ritka fejlődési rendellenesség, de a diagnosztikai lehetőségek javulása révén egyre gyakrabban ismerik fel. Az eddig közölt esetek száma meghaladja az ezret. A legutolsó beosztás 6 típust különít el. Leggyakoribb a choledochus egyszerű cystás tágulata, az 1. típus. Ritka a második típus, a choledochus veleszületett diverticuluma. A 3. típus a choledochocele, a tág choledochus beboltosulása a duodenumba. A 4/a típus az ismert Caroli-syndroma, 4/b a májon kívüli epeutak többszörös cystás tágulata, az 5. típusba a csak intrahepatikus epeút-cysták tartoznak.

A szerzők 10 saját esetüket hasonlították össze az infusiós cholegraphia, a scintigraphia, az ERC, a gyomor-bél röntgenvizsgálat, angiographia, ultrahangvizsgálat, computer tomographia, mágneses magrezonancia diagnosztikai teljesítőképességét. Jól áttekinthető táblázatokban foglalják össze a klinikai és laboradatokat, valamint az esetleges műtéti vonatkozásokat. A különböző radiológiai módszerekre vonatkozó adatokat is táblázatosan szemléltetik, jellegzetes képekkel illusztrálják.

Első vizsgálatként ultrahang jöhet szóba, ezzel 9 esetből 8-ban sikerült a kórismét felállítani. Az infusiós cholegraphia 7 esetből 2-ben nem tudta elkülöníteni az epehólyagot a tág epeutaktól. Ez a két eljárás tekinthető alapvizsgálatnak. Következő lépésként jöhet szóba a CT vagy a mágneses magrezonancia-vizsgálat, mindkettő jól tudja ábrázolni a májon belüli és kívüli epeúttágulatokat egyaránt. Magas találati biztonsága van a funkcionális izotóp scintigraphiának. A choledochus cysták legmegbízhatóbb kimutatása ERCP-vel lehetséges, de ez technikailag nem mindig sikerül. A gyomor-bél hagyományos vizsgálatának jelentősége csekély, legfeljebb indirekt jeleket mutathat. Angiographiának szerepe gyakorlatilag nincs. A pontos műtét előtti kórisme a műtéti eredmények javulását eredményezi.

Laczay András dr.

Paraoesophagealis varicositas kimutatása natív mellkas röntgenképen. Ishikawa, T. és mtsai (St. Marianna University School of Medicine, Kawasaki): Amer. J. Roentgenol. 1985, *144*, 701.

352 portalis hypertensiv beteg mellkas röntgenfelvételeit nézték át. Mindegyik esetben CT-vizsgálattal vagy artériás portographiával igazolt megkerülő varicositas állott fenn. Előnyei miatt erre a célra az utóbbi időben elsőként és többnyire egyedüli módszerként a CT-vizsgálatot végzik, mely kontrasztfokozással megbízhatóan ábrázolja a tágult vénákat. A tágult paraoesophagealis vénák a mellkas natív röntgenfelvételén háromféleképpen mutatkozhatnak. Daganatszerű képletet utánozhatnak a hátsó mediastinumban, hosszabb-rövidebb szakaszon elfedhetik az aorta leszálló szárának kontúrját, vagy intraparenchymás elváltozást utánozhatnak a ligmentum pulmonale alsó szakaszában. Mindezek az elváltozások jobban észlelhetők az átexponált Bucky-felvételeken, mint a rutinszerű mellkasképeken. Előbbieken 30 esetben, utóbbiakon 17 esetben találták valamelyik fajtát. Leggyakoribb volt az aorta leszálló szárának fedettsége, ezt követte a mediastinalis tumort utánzó kép, és legritkább volt a ligamentum pulmonale elváltozása. Ugyanazon betegben előfordulhat több megnyilvánulási forma is. A mellkasfelvétel ez irányú gondos elemzése tehát már felvetheti a cirrhosisos betegben a paraoesophagealis varicasitas gyanúját, amit aztán megnyugtatóan kontrasztfokozásos CT-vizsgálat igazolhat.

Laczay András dr.

A juvenilis laryngotrachealis papilomatosis tüdőbeli megjelenési formái. Kramer, S. S. és mtsai (Johns Hopkins Medical Institutions, Baltimore): Amer. J. Roentgenol. 1985, *144*, 687.

A juvenilis papilloma jóindulatú daganat, mely leggyakrabban a gégében fordul elő. Az esetek 5%-ában terjed a légcsőre, és kevesebb mint 1%-ban a tüdő-parenchymára is. A szerzők 10 ilyen esetközlést találtak gyermekgyógyászati anyagban. Saját maguk további 7 esetet észleltek, ezek klinikai, radiológiai és pathológiai vonatkozásait ismertetik. A trachea és a nagy hörgők elváltozásai észlelhetők röntgenfelvételeken is, különösen rétegfelvételeken. Előnyös ábrázolást ad a CT, melynek alkalmazásáról e vonatkozásban elsőként számolnak be. Az endoscopia birtokában kontrasztos röntgenvizsgálatok ma már nem jönnek szóba. A tüdőben az alapelváltozás a kerek góc, mely lehet egyneműen tömött, cystás jellegű, esetleg folyadéknívóval. Ezek a tüdőelváltozások lassan növekednek, egybefolyhatnak. Visszafejlődésüket egy esetben sem tapasztalták. Szaporodásuk és növekedésük következménye légzési elégtelenség lehet, ritkán atelectasia, visszatérő pneumónia, tályogképződés. A gócok eloszlásának elemzésére jó segítség a CT. A kórkép okozója a papillomavírus, melyet 2 esetükben sikerült kitenyészteni. A tüdőre terjedésnek három elképzelhető útja lehet, a papillomák intraluminaris terjedése, vírusfertőzés alapján multicentrikus eredete, végül levegővel való terjedés a légutakon belül. Mindegyik mellett és ellen vannak érvek. A jóindulatú szöveti kép ellenére a kórfolyamat súlyos véghez is vezethet. Két betegük légzési elégtelenség és sepsis következtében meghalt, másik kettőnek légzési nehézségei vannak kiújuló felső légúti elzáródások mellett.

Laczay András dr.

Mágneses rezonancia és ultrahangvizsgálat összehasonlítása a hasi aorta aneurysma diagnosztikájában. Amparo, E. G. és mtsai (University of California School of Medicine, San Francisco): Radiology, 1985, *154*, 451.

A szerzők 27 esetben végezték el hasi aorta aneurysma mágneses re-

zonanciavizsgálatát, és a kapott eredményeket összehasonlították a computer tomographia leletével 10, angiographiával 8, ultrahangvizsgálattal 12 és a műtéti lelettel 6 esetben. A mágneses rezonanciaképen jól meg tudták határozni az aneurysma maximális átmérőjét, a residualis érlumen tágasságát, az elváltozás hosszúságát, a veseartériákhoz való viszonyát, esetleges ráterjedését az a. iliacára. Ábrázolni tudták az aneurysma területén levő atheromás felrakódásokat és rögösödéseket, meghatározták a rezonancia intenzitásváltozásaiból a keringés rendellenességeit. A keresztmetszeti viszonyokat hasonló pontossággal tudták megítélni a CT és az ultrahangvizsgálat segítségével is, de a veseartériákhoz való viszonyt és a bifurcatio alá való terjedését a MR megbízhatóbban ábrázolta. Az angiographiával szemben is előnye a módszernek, hogy mutatja az aortafal vastagságát is, pontos mérésre biztosít lehetőséget, felvilágosítást ad a megvastagodott fal szerkezetére vonatkozóan is. Hátránya a többivel szemben költséges volta, a fémkapcsokkal és pacemakerrel bíró betegekben nem alkalmazható, ezenkívül az egyelőre korlátozott tapasztalatok. Ezzel szemben teljesen nem invazív eljárás a MR, és megad minden olyan felvilágosítást a hasi aorta anerysmával kapcsolatban, ami szükséges esetleges műtét tervének felállításához. Első szűrővizsgálat továbbra is az ultrahang marad, és ezt akkor kövesse mágneses rezonanciavizsgálat, ha a sonographia adatai elsősorban a vese- és iliacalis arteriák vonatkozásában nem kielégítőek.

Laczay András dr.

Koponyaűri daganatok felismerése és értékelése magspin- és computer tomographiával. Kelly, W. M. és mtsai (University of Californit, San Francisco): Electromedica, 1985, *53*, 68.

100 agydaganatos beteg vizsgálatát végezték el computer tomographiával és magspintomographiával (MR rétegvizsgálat, „Kernspintomographie"). Az anyagban szerepelnek agyi metastasisok, különböző elhelyezkedésű astrocytomák, hypophysis-adenomák, neurinomák, medulloblastomák, meningeomák, craniopharyngeomák és egyéb tumorok. 84 esetben a kórismét szövettan is igazolta, a többi 16-ban a klinikai kép, a kórlefolyás és a képalkotó eljárások eredménye támasztotta alá. A CT-vizsgálatokat GE—8800 készülékkel, a MR vizsgálatokat 0,35 Tesla szinten működő Diasonics—MT/S készülékkel végezték spin-echo módszerrel, viszonylag hosszú ismétlési időkkel. 21 esetben sikerült a kóros elváltozást magspintomographiával pontosan körülhatárolni akkor, mikor a CT azt közvetlenül nem ábrázolta, hanem csak közvetett utalást nyújtott, mint hydrocephalus vagy dislocatiós jelenségek. További 73 esetben a magspintomographia lehetővé tette a kóros szövet teljes kiterjedésének pontos meghatározását. A T_2 meghatározáson alapuló vizsgálatot esetenként kiegészítették rövidebb ismétlési idővel T_1 irányú spin-echomódszerrel is. Ily módon biztosabban lehetséges volt a különböző szövetféleségek elkülönítése, így például a daganat és a környező vizenyő, vérzés, cystás vagy lipomás szerkezet elhatárolása. A MR-vizsgálat hátránya viszont a CT-val szemben, hogy nem képes ábrázolni a kóros meszesedéseket. Előnytelen ezenkívül még a viszonylag vastag rétegábrázolás, ami különösen a kis sella körüli vagy intracanalicularis elváltozások értékelését nehezíti. Ez vezetett néhány esetükben téves negatív lelethez. A kezdeti tapasztalatok azonban már amellett szólnak, hogy a magspintomographia jelentősége a CT rovására növekedni fog, és koponyaűri daganatok vizsgálatában elősdleges szerepe lesz.

Laczay András dr.

Mediastinalis tumorok percutan finomtű aspiratiós biopsiája. Weisbrod, G. L. és mtsai (Torontó General Hospital, Torontó): Amer. J. Roentgenol. 1984, *143*, 525.

A finomtű biopsia előnyei alkalmassá tették ezt a technikát a mediastinum kóros képleteinek tisztázására is. A szerzők 2500 finomtű biopsiát végeztek az elmúlt évtizedben, ezek között 116 mediastinalis tűbiopsia szerepel. Különösen olyan betegek kerültek erre a vizsgálatra, kiknél mediastinoscopia nem jöhetett szóba a folyamat elhelyezkedése miatt. A beszúrást röntgen képerősítő ellenőrzése mellett végezték, mindig a legcélszerűbbnek tűnő irányból, tehát nem sematikusan. 48 bizonyított malignus elváltozás tűbiopsiája 38 esetben adott pozitív eredményt, 16 pozitív tűbiopsia eredménye egyéb módon nem nyert megerősítést. 27 igazolt benignus elváltozás közül 14 tisztázódott a tűbiopsia segítségével. 25 egyéb módon nem igazolt jóindulatú képletből pedig 15 volt tűbiopsiával benignusnak azonosítható. A rosszindulatúak között leggyakoribb volt a lymphoma, a tüdőrák, a malignus thymoma, és a metastasis, ezek mellett előfordult teratoma, sarcoma, seminoma, ganglioneuroma és óriássejtes malignoma, mesothelioma, plasmocytoma, haemangiopericytoma. A jóindulatúak között dominált ritkábbak mellett a mediastinalis cysta, neurogen tumor és thymoma. Az egyes daganatféleségekre vonatkoztatva a tűbiopsia hatékonysága 66—90% között volt. Egyetlen jelentős szövődmény fordult elő: egy 82 éves beteg elülső mediastinalis daganatának megszúrása során véres pericardialis tamponád alakult ki, amit eredményesen kezeltek. 105 követett beteg 115 punctiója nyomán 21 pneumothorax alakult ki, de mellkasi drainage emiatt csak egy esetben volt szükséges. Vérköpést nem észleltek.

Laczay András dr.

Tályog és sipoly társulása. Radiológiai felismerés és percutan kezelés. Papanicolaou, N. és mtsai (Massachusetts General Hospital and Harvard Medical School, Boston): Amer. J. Roentgenol. 1984, *143*, 811.

300 percutan katéterezéssel kezelt tályog között 35 esetben észleltek a tályog hátterében fennálló sipolyt, 15 esetben biliaris, 20 esetben enteralis fistulát. Az enteralis sipolyok valamennyien gastrointestinalis műtéti beavatkozás következményei voltak, a biliarisak közöl 13 epeúti vagy májműtét után alakult ki, egy traumás eredetű volt, egy PTC szövődménye. Postoperatív hasi tályog gyanúja miatt végeztek percutan katéteres drainaget, amelyet a tályog tartalmának kiürülése után sinographiával egészítettek ki. Ez összesen 6 esetben mutatta ki a tályoggal összefüggő sipolyt a beavatkozás idején, a többi beteg sipolya csak napokkal később derült ki a kontroll sinographia vagy a klinikai megfigyelés során. A drainage eredményes volt 28 esetben olyan értelemben, hogy további sebészi beavatkozás nélkül gyógyuláshoz vezetett. Ez a jó eredmény szemléletformáló jelentőségű, hiszen hagyományos ismereteink alapján a belső sipoly mellett kialakult hasi tályogok gyógyulását sebészi beavatkozás nélkül nehezen tudtuk elképzelni. Következésképp ilyen eredetű tályogok kezelésében is érdemes a műtét alternatívájaként végezni a percutan katéteres szádlást. 7 esetben a sikertelenség oka vagy a katéter nem megfelelő elhelyezése volt, vagy a sipolyt fenntartó alapbetegség befolyásolhatatlansága, mint rákos átfúródás, radiogen enteritis. Multiplex sipoly nem szól a katéteres kezelés ellen, 6 betegüknek volt multiplex sipolya, a percutan drainage mindegyikükben eredménnyel járt.

Laczay András dr.

Synovitis villonodularis pigmentosa a nagy ízületekben. Dorwart, R. H. és mtsai (Universiy of California School of Medicine, San Francisco): Amer. J. Roentgenol. 1984, *143*, 877.

Irodalmi áttekintés, mely foglalkozik a synovitis villonodularis pigmentosa (SVNP) klinikumával, pathológiájával, röntgendiagnosztikájával és elkülönítő kórismejével, valamint kezelésének lehetőségeivel. Az ízületben kezdődő synoviaburjánzás először lágyrészduzzanatként jelentkezik és ábrázolódik a röntgenképen, majd a különböző ízületekben különböző gyakoriság-

gal és súlyossággal csontelváltozásokhoz vezet. Leggyakoribb localisatio a térd, de itt a legritkább a csontelváltozás, 81 esetből 21-ben észleltek csonterósiót. Következő leggyakoribb a csípőízület, ez a térdízülettel ellentétben a csontelváltozások terén vezet. 40 közölt csípőízületi SVNP eset közül 37-ben találtak csontkimaródást. A váll, könyök és bokaízület ritkábban érintett, ezekben a csontelváltozások az esetek felében-harmadában észlelhetők. A csontkimaródások különösen a csípízület körül kiterjedtek lehetnek és számos nehézséget vetnek fel az elkülönítő kórismét illetően. Hasonló képet mutathat rheumatoid arthritis, egyéb eredetű synovitis hyperplastica, idült lefolyású ízületi infectió, lipoma arborescens, synovialis haemangioma stb. Ezek némelyike arthrographiás képen is utánozza a SVNP képét. A legnagyobb jelentőségű a synovialis sarcoma elkülönítése, mely teljes bizonyossággal a röntgenkép alapján nem mindig lehetséges. Szövettanilag fibrosus alapállományban synovialis sejtek, macrophagok, óriássejtek, haemosiderin lerakódások jellemzőek. A kezelés első lépése a synovectomia, mely után sajnos az esetek csaknem felében kiújulás fenyeget. Következő lépés az ízületi prothesis vagy az arthrodesis. A sugárkezelés jelentősége vitatott, fiatalokban elsőként nem ajánlják a rosszindulatú elfajulás veszélye miatt sem.

Laczay András dr.

Hyperechogen gócok az epehólyag falában: microabscessus vagy diverticulum jele. Graif, M. és mtsai (Chaim Sheba Medical Center, Tel Hashomer): Radiology, 1984, *152*, 781.

Az epehólyag falában ultrahangvizsgálattal kimutatható echodus képleteket korábban cholecystitis emphysematosa és adenomyomatosis jeleként ismertették, majd leírták, hogy ilyen jelenség oka lehet az Aschoff—Rokitansky sinusokban besűrűsödött epe vagy epekő. A szerző 7 heveny epeútimegbetegedésben szenvedő egyén ultrahangvizsgálata során láttak hyperechogen gócot az epehólyag falában, emellett minden esetben kimutatható volt epekő és az epehólyagfal megvastagodása. Az epehólyag műtéti eltávolítása után in vitro sonographiát végeztek és a szövettani képet egyeztették az ultrahanglelettel. Mindegyik esetben az epehólyagfal megvastagodását találták Ascoff—Rokitansky sinusokkal. 4 esetben az intramuralis diverticulumokban besűrűsödött epe, epekő vagy cholesterinkristályok tömege volt, 3 epehólyagban azonban a szövettani vizsgálat microabscessusokat mutatott ki.

Az epehólyag falában kimutatható hyperechogen gócnak elsősorban akkor van diagnosztikai jelentősége, ha heveny gyulladás esetén epekő nem észlelhető. Hasonló képet mutathat kis polypus vagy a falhoz tapadó, hangárnyékolást nem adó kő is, ezek elkülönítendők. Az ilyen értelemben pozitív ultrahanglelet önmagában természetesen nem jelenthet műtéti javallatot.

Laczay András dr.

A nagy combartériák ritka változatai. Anger, P. és mtsai (Klinikum der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg—Br.): Fortschr. Röntgenstr. 1984, *141*, 318.

Az 5 hetes embrióban az alsó végtagbimbót egyedül az a. ischiadica látja el. Ezután alakul ki az a. cruralis, melyből majd az a. femoralis superficialis lesz. Összeköttetés alakul ki az a. ischadica és az a. femoralis között. A két ér közösen látja el az a. popliteát. A 7. héten alakul ki az a. profunda femoris, majd visszafejlődik az a. ischiadica. A 8. héten rendes körülmények között az alsó végtag érellátása már a postnatalis viszonyoknak felel meg. Ezen normális fejlődéstől eltérő ritka változatok ismerete az angiographia értékelése szempontjából gyakorlati jelentőségű.

A szerzők 3 saját esetük alapján háromféle ilyen változatot ismertetnek. Az a. ischiadica persistens az embrionális viszonyok fennmaradásának felel meg. Ilyenkor az a. femoralis superficialis hypoplasiás, a végtag vérellátásának zömét a dorsalisan elhelyezkedő a. ischiadica biztosítja, mely közvetlenül folytatódik az a. popliteába. Ennek a változatnak pontos anatómiája csak két síkban végzett angiographia alapján tisztázható. Az a. ischiadica persistens aneurysmája, embóliás vagy thrombotikus elzáródása gyakori szövődmény. A másik ritka változat az a. femoralis superficialis kettőzöttsége. Ez leggyakrabban a profunda leágazása utáni szakaszon fordul elő. A kettőzött ágak lentebb újra egyesülnek, mintegy szigetet fognak közre. A harmadik változat az a. profunda femoris törzsének hiánya. A profundatörzs leágazása nagyon változékony, hiányáról akkor beszélhetünk, ha az ágak egységes törzs helyett külön-külön erednek az a. femoralis superficialisból. A fejlődési változatok mellett előforduló érelzáródások és a kialakuló megkerülő keringés szokatlan képeket mutathat, melyek elemzése csak az alaphelyzet ismeretében kielégítő.

Laczay András dr.

Iopromid, új angiographiás kontraszanyag. Steidle, B. és mtsai (Med. Strahleninst. der Univ. Tübingen): Dtsch. med. Wschr. 1984, *109*, 1275.

A szerzők multicentrikus randomizált kettősvak tanulmányukban hasonlították össze az ionos dimer *Ioxaglat* kontrasztkészítményt a nem ionos monomer *Iopromiddal*. Az összehasonlító tanulmányaikat kizárólag végtag angiographiás vizsgálatokon végezték. A második randomizált kettősvak tanulmányukban az *Iopamidol* szolgált összehasonlítási anyagnak. Kiderült, hogy az alacsony osmomolaris alkalmazásakor a fájdalom és a forróságérzés csupán csekély mértékben jelentkezik, függetlenül attól, hogy ionos vagy nem ionos kontrasztanyagról van-e szó. A nem ionos kontrasztanyagok előnye, hogy a mellékhatások jelentősen kisebb számban lépnek fel, nevezetesen az urticariás bőrjelenségek, a szédülés, rosszullét, hányás.

ifj. Pastinszky István dr.

Subpleuralis zsírréteg elkülönítése mésztelen mellhártya-megvastagodástól asbestosis-veszélyeztetett egyénekben. Sargent, E. N. és mtsai (LAC/USC Medical Center, Los Angeles): Radiology, 1984, *152*, 273.

A pleura alatt lerakódott zsírréteg mint röntgendiagnosztikai probléma elhanyagolt kérdés, a szerzők csak 1948-ból említenek egy irodalmi utalást. 30 asbestosis-veszélyeztetett egyént vizsgáltak, kiknek hagyományos mellkas röntgenfelvételén valamely területen preuralis megvastagodás látszott. Kártérítési vagy medicolegalis szempontok miatt el kellett dönteni, valóban asbestosisról van-e szó. Kórbonctani készítményeken szemléltetik, hogy zsírréteg nemcsak a fali pleura alatt rakódhat le a mellkasfal mentén, hanem előfordul a zsigeri mellhártyalemez alatt és beterjedhet az interlobiumba is. Hagyományos röntgenfelvételeken ennek elkülönítése biztonsággal nem lehetséges az egyéb pleura-megvastagodástól. CT-felvételeken a densitásértékek elemzése alapján a zsírszövet, nagy bizonyossággal azonosítható. 30 betegük közül 14-ben a CT-kép alapján egyértelműen subpleuralis zsírrétegről volt szó. 10-nek valódi pleuralis megvastagodása volt, amihez kettőben még zsírréteg és 5-ben röntgenfelvételen nem észlelhető meszesedés járult. 4 esetben sem zsírréteget, sem pleura-megvastagodást nem találtak, 2 esetben pedig nem sikerült egyértelműen eldönteni, melyikről van szó. A subpleuralis zsírréteg lelehetőségének ismerete természetesen fontos az egyéb plera-megvastagodással járó kórképek elkülönítő kórismézében is.

Laczay András dr.

Psychiátria

Alexitímia. I. M. Lesser (Department of Psychiatry, Harbor-UCLA Medical Center, Bldg. D—5, 1000 W. Carson St. Torrance, CA 90509): N. Engl. J. Med. 1985, *312*, 690.

Az „alexithymia" fogalmat *Sifneos* alkotta 1972-ben, olyan bete-

gek leírására, akik érzelmi, indulati életüket nem képesek megfelelő szavakban kifejezni és közölni. További jellemzőjük a fantázia szegényessége vagy hiánya és multiplex testi tünetek jelenléte. Alexitímia esetén a beteg emocionalis feszültséggel járó eseményekről nem az azokhoz fűződő indulatait, érzéseit mondja el, hanem legfeljebb testi panaszairól beszél. Esetleg meg sem érti az ilyen kérdést.

Az érzelmeiket megfogalmazni képtelen, határozatlan szomatikus panaszokkal orvoshoz kerülő betegek általában nem javulnak a szokásos medicinális kezelésmódok hatására, ami frusztrációt jelent a kezelőorvos számára. A megfelelő terápiás eszköz keresése közben a betegek sokszor pszichiátriai kórismét kapnak. Leggyakrabban a „szomatoform zavar", „depresszió", „szorongásos állapotok" vagy a „szimulálás" diagnosztikai osztályába sorolják őket. Szemben a hipochonderrel az alexitímiás beteg csendes, passzív, mindennel egyetértő, sokszor gépiesen alkalmazkodó. Ezért „pszeudonormális"-nak nevezik.

Az alexitímia felismerésében a következő szempontok segíthetnek: 1. A páciens udvarias, monoton hangon beszél testi tüneteiről, anélkül, hogy megelőző stresszhatásokról vagy élményekről szót ejtene. 2. Testi érzéseit nem tudja szabatosan, világosan jellemezni. 3. Nincs vagy alig van tudomása kórállapotával kapcsolatos emocionálisan megterhelő eseményekről. 4. Nem képes sem a betegséghez fűződő érzelmek, sem más affektív töltésű események leírására. 5. Gyakran szerepel súlyos gyermek- vagy felnőttkori trauma (szexuális merénylet, hadifogság, koncentrációs tábor), illetve életveszélyes betegség a kórelőzményben. 6. A javasolt és betartott terápia, életrend ellenére nincs kedvező változás, javulás.

A verbális érzéskifejezés nehézsége miatt néhány szakember ellene van az exploratív pszichoterápiának. Pedig az, hogy a páciens nem tudja artikulálni érzéseit, még nem jelenti, hogy azok nem fájdalmasak a számára. Az alexitímiás beteget meg kell tanítani felismerni, modulálni és differenciálni belső érzéseit, azaz arra, hogy „meghallja" saját testének szignáljait. Szupportív orvos—beteg kapcsolat mellett hatásos lehet a fizikai tünetek emocionális terminusokba való átfordítása és visszacsatolása. (Pl. „Amikor a főnöke kiabált magával és a fejfájása fokozódott, akkor bizonyára dühös lett. Ez a természetes reagálás ilyen helyzetben.") Szóba jön biofeedback kezelés és csoportpszichoterápia alkalmazása is.

(Ref.: A pszichoszomatikus betegségekkel foglalkozó írásokban gyakran szerepel a „pszeudonormalitás" megjelölés. A szövegkörnyezetekben e kifejezés arra utal, hogy a társadalmi normativákhoz való túlzott alkalmazkodás megbetegítő hatású lehet. A szóösszetétel nem szerencsés, mert nem azt jelenti, amit jelenteni akar, ezért gyakorlati értelme kétséges. A társadalmi élet normatívái ugyanis mások lehetnek, mint az egészséges életmód „normái'. Ha valaki alkalmazkodik a társadalom bizonyos aktuális normáihoz és emiatt megbetegszik, attól alkalmazkodása még nem lesz látszólagos, illetve hamis. És megfordítva: lehetnek valakinek amiatt társadalmi alkalmazkodási nehézségei, mert például nem hajlandó egészségkárosító tevékenységre, ám ettől még egészsége nem minősíthető álegészségnek. Legfeljebb annyi állítható, hogy az aki valamilyen értelemben és kritériumrendszer szerint „normális", az egy másik kritériumrendszerben esetleg „nem normális". Nincs tehát sem pszeudonormális társadalmi alkalmazkodás, sem pszeudonormális egészség. S nem alkalmazható a pszeudonormális megjelölés betegségekre sem, hiszen ennek az lenne az előfeltétele, hogy a „normális betegség" kifejezésnek jelentése legyen.)

Kelemen Gábor dr.

Az elektronkonvulzív terápia hatása az EKG-ra és az enzimértékekre. Dec, G. W., Stern, Th. A., Welch, Ch. (Massachusetts General Hospital and Harvard Medical School, Boston): JAMA, 1985, *253*, 2525.

Psychiaterek vizsgálata szerint az elektrokonvulzív terápia (EKT) a legbiztonságosabb, leghatásosabb és legelterjedtebb módszer a súlyos depressióban szenvedő betegek kezelésére. Az USA-ban és Svédországban a psychiatriai betegek 3—5%-át EKT-val kezelik. Ugyanakkor az irodalomban több száz halálesetet írtak le, amit az EKT-val hoztak összefüggésbe. A legújabb közlések szerint 10 000 kezelt betegre 1 haláleset esik, a legtöbb haláleset cardialis szövődménnyel kapcsolatos.

Gerring és *Shields* EKT-val kezelt betegeik 28%-ában észleltek cardiovascularis szövődményt, betegeik 70%-ának ismert szívbetegsége volt. Többen vizsgálták már az EKT EKG-ra gyakorolt hatását, ennek során a konvulzív fázisban sinus tachycardiát, ischaemiás típusú ST-depressiót, pitvari és kamrai extrasystolékat (ES) észleltek. A konvulzív fázist követően sinus bradycardiát, különböző fokú A-V blockot észleltek, az ST-depressio megszűnt, az ES-ek nem változtak.

A szerzők egy betegük EKT-ja után észleltek hypotoniát és T-hullám inversiót, ez indította őket arra, hogy prospektív vizsgálatot végezzenek annak felmérésére, milyen gyakori a myocardium károsodása EKT után?

Vizsgálatukba 1982. márc. 1—1983. márc 1. között a kórház psychiatriai osztályára felvett és EKT-ban részesült betegek kerültek. Kizárták a 18 év alattiakat, az instabil cardiovascularis állapotban lévőket (nyugalmi angina, 2 héten belül AMI, keringési elégtelenség), hypothyreoidismusban vagy izomsorvadásos betegségben szenvedőket. A vizsgált időszakban 45 beteg esett keresztül EKT-n, közülük 26 felelt meg a feltételeknek. 3 beteget másodszor is felvettek és kezeltek a megfigyelt periódusban. A betegek átlagos életkora 65 év volt. Mindegyik súlyos depressióban szenvedett. 7 betegnek (24%) volt ismert szívbetegsége. Az EKT megkezdése előtt részletes anamnesist vettek fel, fizikális és laborvizsgálatokat végeztek (ht, fvs, elektrolitok, CN, kreatinin, glucose, pajzsmirigy funkciós teszt, CPK, SGOT, mellkas-rtg, 12 elv. EKG), szükség esetén belgyógyászt, kardiológust vagy neurológust is igénybe vettek. A psychotrop kezelést 1 nappal az EKT előtt abbahagyták. A betegeket az EKT módozat szerint randomizálták. Az elektromos stimulusokat a minimálisan szükséges időtartamtól legfeljebb 20 másodpercig alkalmazták. Monitorozták a betegek vérnyomását és szívműködését közvetlen a beavatkozás előtt, alatt és utána 5—15 percig. 12 elvezetéses EKG-t és ritmusszalagot rögzítettek 4—6 óráig mindegyik betegről az első 3 EKT-t követően. (1 teljes „kúra" 4—12 kezelésből állt, 3 kezelést végeztek hetente.) Ugyancsak az első 3 EKT után 6—8 órával vért vettek CPK, SGOT, szükség esetén CPK—MB meghatározásra.

Eredményeik: 26 betegnél végzett 85 EKT hatását elemezték. Nem észleltek változást a PR-intervallumban, QRS-tengelyben, amplitudóban, időtartamban, vagy az ST-szakasz alakjában a kezelés előttihez képest. Nem alakult ki új T-hullám inversio, vagy pathológiás Q-hullám a vizsgált periódusban. Átmenetileg pitvari, vagy kamrai ES-kat észleltek 4 betegnél, ami antiarrhythmiás kezelést nem igényelt — ezeknek a betegeknek a felvételi EKG-jukon is voltak ES-k, frequentiájuk nem fokozódott.

3 betegnek emelkedett a CPK-szintje az EKT-t követően. Serum CPK—MB meghatározás alapján ez nem bizonyult cardialis eredetűnek. Nem észleltek SGOT emelkedést.

7 ismert szívbeteg volt a csoportban. Ezek átlagos életkora 73 ± 4 év volt. Krónikus ingerületvezetési zavara volt 2 betegnek. (Bal szár block, jobb szár block, bal anterior hemiblock, I. A—V block.) 3 betegnek szerepelt az anamnesisében pitvari arrythmia: 1 krónikus pitvarfibrillatio, 1 mitralis betegséghez társuló paroxysmalis pitvarfibrillatio, 1 mitralis billentyű prolapsushoz társuló paroxysmalis supraventricularis tachycardia. Egy nőbetegnek congestiv cardiomyopathiája, 0,25 ejectiós fractiója volt.

Egy másik betegnek 1 hónappal korábban extensiv anterior myocardialis infarctusa zajlott le, keringési elégtelenséggel.

Az ismertetett cardiovascularis betegségek ellenére 7 beteg közül 6-nál probléma nélkül befejezték az EKT-t. A 7. beteg 2 nappal az EKT után aspirálta gyomor-bennéket és progressiv pneumonitisben meghalt. Még egy beteg halt meg a megfigyelési időszakban: egy 86 éves nő, akinél az EKT-sorozat befejezése után 1 héttel inferior lokalizációjú, AMI, asystolia lépett fel. A szerzők véleménye szerint egyik haláleset sem volt kapcsolatban az EKT-val.

A korábbi vizsgálóktól eltérően a szerzők hosszabb ideig, 4—6 órán keresztül figyelték az EKG-t. Megállapítják, hogy az EKT okozhat EKG-rendellenességet: persistáló T-hullám inversiót, új, pathológiás Q-hullámot, ST-szakasz depressiót, vagy arrythmiát, ennek ellenére az egyéves megfigyelési idő alatt kevés ilyen esetet észleltek. Az enzimvizsgálatok során nem találtak egyértelmű myocardium károsodást sem.

Az elmúlt két évtizedben eltávolodás észlelhető az EKG-tól az új antidepressans gyógyszerek hatására. Összehasonlító vizsgálatok szerint az EKT szignifikánsan hatásosabb depressiós állapotok kezelésében, mint az antidepressans psychofarmakonok. A szerzők véleménye szerint a rutinszerű orvosi vizsgálat (belgyógyász, kardiológus) kezelés előtt, monitorozás a beavatkozás előtt és után, elektrolit ellenőrzés, a minimumra csökkenti a cardiovascularis megbetegedés és halálozás veszélyét, ezáltal az EKT fontos therapiás módszer lehet a súlyos depressió kezelésében.

Tóth Levente dr.

Az „irányított képesség" és az expozíciós kezelés hatékonyságának összehasonlítása befolyásolhatatlan fóbiák esetében. S. L. Williams, G. Dooseman, E. Kleifield (Dept. of Psychology, Lehigh University, Chandler—Ullmann Hall 17, Betlehem, Pennsylvania, 18015 USA): J. Consulting and Clinical Psychology, 1984, *52*, 505.

A fóbiák kezelésében áttörés volt a viselkedésterápiák eljárása, amely fokozatosan kitette a betegeket a félelemkeltő ingereknek, és ezzel fokozatosan kioltotta a feltételes reflexként kialakult szorongásos reakciókat. Később azonban kételyek merültek fel e kezelés hatásmechanizmusát illetően. Nem találtak összefüggést a szorongásélmény és a fóbia között, továbbá sok beteget hiába exponáltak a félelemkeltő ingereknek, nem sikerült áttörni fóbiás viselkedésüket. Éppen ezért nagy érdeklődés fogadta *Bandura* új elméletét, amelynek „self-efficacy theory" (a saját hatékonyság elmélete) a neve. Eszerint a fóbiák kezelése során nem az ingerexpozíció hat, hanem az önértékelés fokozódik a fóbiákkal szemben elért eredmények hatására. Ha bármely más módon sikerül fokozni az önértékelést és kialakítani azt a hiedelmet, hogy a fóbiás egyén képes a fóbia által gátolt viselkedésre (pl. képes a félelmet keltő helyzetben tartózkodni, mozogni stb.), akkor ez a valódi hatékony gyógytényező. A saját hatékonyság elmélete nagy hangsúlyt helyez a terápiás kapcsolatra, míg az expozíciós felfogás szerint a kapcsolatnak nincs lényeges szerepe. A saját hatékonyság módszerében a lényeg az, hogy fokozatosan olyan élményeket kell kialakítani a betegben, amelyek a fóbiát illetően sikerélménynek tekinthetők. Az élmények irányítása során a betegnek lehet különféle segítségeket adni.

A vizsgálat az expozíciós és a saját hatékonysági kezelésformát hasonlította össze olyan betegeken, akiknek fóbiája krónikus volt, és más kezelési módszerekkel már sikertelenül próbálták megoldani. 13 beteg került az expozíciós csoportba, 10 a saját hatékonyság csoportjába, 9 kontroll volt. A betegek részben magas helyeken való tartózkodástól féltek, részben nem mertek autót vezetni. A saját hatékonysági csoportban a terapeuta kísérte el a betegeket a fóbiás viselkedési helyzetekbe, ezeket a helyzeteket részfeladatokra bontotta, majd fokozatosan csiszolta a beteggel együtt a teljesítmény minőségét.

Az eredményeket egy sor teszt segítségével mérték, a kezelő terapeutáktól függetlenül. A saját hatékonyság fokozására irányuló kezelés hatékonyabbnak bizonyult, mint az expozíciós kezelés (amely messze eredményesebb volt, mint a kontroll csoportban való várakozás, ill. az addigi kezelés folytatása). A szerzők a vizsgálatot a Bandura-féle elmélet igazolásának tekintik.

Buda Béla dr.

A pszichiáter a nyolcvanas években. Társadalmi feszültségek és ezek leküzdésének stratégiái. Edelman, S. E. (Eliot Community Mental Health Center, Community Agency Building, Concord, MA 01742, USA): Social Psychiatry, 1985, *20*, 17.

Az utóbbi években növekvő figyelem fordul egyes foglalkozások krónikus stresszforrásaira és ezek leküzdésének módjaira. A pszichiáter is azok közé a szakemberek közé tartozik, akik munkájuk során nagy, az egészséget veszélyeztető mértékű stresszt élnek meg. Az erről szóló közlemények eddig főleg a betegekkel való kapcsolat stresszforrásait (pl. a bonyolult indulatáttételes és viszont-indulatáttételes viszonylatokat, a krónikus betegekkel foglalkozók „kiégési" (burnout) szindrómáját stb.) tárgyalták. Kevés méltatást kapott az a tény, hogy a pszichiátriára irányuló társadalmi attitűdök is komoly stresszeket okoznak. Ez különösen a pszichodinamikus szemléletű pszichiáterekre nehezedik. A pszichiáterekről a köztudatban és a tömegkommunikációs eszközök hírtartalmaiban negatív kép él. A pszichoterápiát ezek az attitűdök feleslegesnek és eredménytelennek mutatják be. Ezek szerint a pszichiáterek nem végeznek igazi gyógyító munkát, inkább a gazdagokat támogatják, akik túl gyengék arra, hogy megoldják életproblémáikat. Ezek a nézetek gyakran a pszichiáterek közvetlen — pl. családi — környezetében is élnek, és ezek nyomán gyakran magában a pszichiáterben is megrendül saját pályájának értéktudata.

A társadalom a pszichiáterekkel szemben gyakran irreális igényekkel lép fel. Elvárja pl. tőlük, hogy előre tudják jelezni betegeik közvagy önveszélyességét. Az eddigi eredmények, vizsgálatok azt mutatják, hogy a mai pszichiátria a beteg veszélyességének előzetes megállapítására nem képes. Bizonyos professzionális helyzetekben a pszichiáter mégis kénytelen intézkedni, ilyenkor döntenie kell a beteg személyes érdekei, jogai és a társadalmi elvárások közötti ellentmondásban. Egyre többször ékelődik a pszichiáter és a beteg közé valamilyen „harmadik fél" (betegbiztosító, állami hivatal, szervezet stb.), ilyenkor ennek igényei és erői konfliktusos helyzetbe hozhatják a pszichiátert.

A pszichiáter mind gyakrabban kerül vetélkedő helyzetbe más segítő foglalkozások tagjaival. A piaci viszonyok és a munkaszervezési formák miatt a pszichológusok és a szociális gondozók mindinkább riválisnak látják a pszichiátereket, és azok jogait a maguk számára is követelik. Az idősebb pszichiáternemzedék csakis egyéni pszichoterápiás képzést kapott, az újabb elmeegészségügyi ellátási formák azonban csoportos, rendszerintervenciós, ill. időben és célkitűzésben limitált gyógymódokat igényelnek, amelyekben a pszichiáter nem járatos, nem is mindig hisz. Gyakran gazdasági korlátozások miatt kell a pszichiátriai segítséget csak tüneti enyhítésre vagy krízismegoldásra szűkíteni.

A pszichiátria stresszeinek felismerését mutatja, hogy a mai orvostanhallgatóknak olyan kis hányada választja a pszichiátriát, amilyen alacsony hányad az utóbbi nemzedékek amerikai orvostanhallgatói között még sohasem fordult elő.

A pszichiátereknek ezekkel a stresszekkel foglalkozniuk kell. Az egyéni kikapcsolódási, pihenési módokon kívül ennek vannak más stratégiái is. A pszichiátriai társaságok és szervezetek mindinkább párbeszédre lépnek a nyilvánosság-

gal, és megpróbálják tisztázni azokat a kérdéseket, amelyekben a közvélemény téves nézeteket alakított ki. Számos új kutatás ismeretes, amely cáfolja a legelterjedtebb negatív hiedelmeket, ezeket a kutatásokat érdemes közismertebbekké tenni (pl. az emocionális zavarok kihatását az immunológiai folyamatokra, ami a pszichoszomatika érdekes új támogató adata, a pszichoterápia eredményességét bizonyító újabb felméréseket stb.). Az egyes pszichiátereknek maguknak is vállalniuk kell a kommunikációt közvetlen közösségi környezetükkel, mégpedig érthető nyelven.

További védekező, segítő stratégia a pszichiáterek számára, hogy kollegiális kiscsoportokba tömörülnek, és a nehéz szakmai döntéseket ezek keretében hozzák meg. Munkahelyi teamek, szuper viziós és kutatási közösségek, különféle más, voluntáris csoportosulások szociális támaszrendszert nyújthatnak a pszichiátereknek. A betegek „fogyasztói" jogait jobban kell respektálni. Több felvilágosítást kell adni nekik a kezelésekről, pszichoterápiás kezeléseket illetően meg kell adni nekik a jogot, hogy a rendelkezésre álló lehetőségek közül maguk válasszák ki a legmegfelelőbbet stb. Meg kell érteni a közvéleményt, miből származnak a pszichiátriáról kialakult negatív képzetek (pl. tudattalan félelmek, fantáziák, ill. irigység a pszichiáterek kedvező anyagi helyzete miatt stb.), és ezekre tekintettel kell lenni a közvéleménnyel folytatott párbeszéd során. Ilyen párbeszédre különösen szükség van akkor, amikor a társadalom a pszichiátertől lehetetlent kíván, pl. gyors intézkedéseket, veszélyesség előrejelzését stb.

Segít a pszichiáternek, ha nem egyféle munkát végez, ha több területen szerez jártasságot, és ezeket alkalmazza is. Nem csupán magánpraxist folytat, hanem intézményekben is dolgozik, különböző típusú betegekkel dolgozik. Ilyenkor nagyobb jártasságra tesz szert, többféle szakmai kielégülésre nyílik lehetősége, több szakmai kis közösség nyújt számára érzelmi támaszt.

A szerző szerint a pszichiátria napjainkban olyan fejlődés előtt áll, amely elősegíti majd, hogy a pszichiáterek visszanyerjék önbizalmukat a közeljövőben.

Buda Béla dr.

A kis pszichiátriai morbiditás és a nők. Jenkins, Rachel (Institute of Psychiatry, London): J. Roy. Soc. Med. 1985, 78, 95.

A „kis pszichiátria" laza fogalom, mely magában foglalja a pszichoneurotikus és pszichoszociális megbetegedések széles spektrumát, gyakorta feltűnik az alapellátásban is. A kis pszichiátria fontossága éppen a széles tömegek neurocitásában rejlik: a reprezentatív vizsgálatok a népesség 10—30%-át tartják érintettnek. Leggyakoribb kórképek a szorongásos állapotok, enyhe depressziók, s általában rövid időtartamúak. Követéses vizsgálatok szerint fele részben 12 hónap alatt javulnak, bár nagy hányaduk két évig, vagy tovább is fennállhat.

E betegségek gyakran társulnak kifáradással, hátrányos szociális helyzettel, mely elővételezi a házassági diszharmóniát, betegség miatti hiányzást, a balesetek számának növekedését is. A kis pszichiátriai esetek közül a nagyobbik hányad nem kerül felismerésre, mint ilyen.

A vizsgálatok következetesen mutatják, hogy a nők nagyobb arányban tartoznak a fenti betegségcsoporthoz, mint a férfiak. Ennek több oka is lehet: a nők nagyobb valószínűséggel ismernek fel egészségügyi problémákat magukban, mint a férfiak, és inkább megvan bennük a hajlandóság, hogy orvossal konzultáljanak. A másik oldalról pedig az orvosok nagyobb valószínűséggel állapítanak meg pszichiátriai betegséget nőkben, mint férfiakban.

A nagyobb sérülékenység a kis pszichiátriai morbiditás szempontjából eredhet kromoszomális, hormonális, vagy neuronális különbségekből is. Azonban az újabb kutatások bebizonyították: a genetikai faktorok elhanyagolhatóak a neurotikus betegségek óriási többségében. Elméletileg lehetséges, hogy a hormonoknak befolyása van depresszió keletkezésére azáltal, hogy hatással van az agy biogén aminjaira; azonban sem a szülés utáni, sem a menopausa körüli, sem pedig a premenstruális időszakok depresszív állapotai kapcsán nem volt bizonyítható a hormonok specifikus kapcsolata a pszichés betegségekkel. Féltekekülönbségekhez kapcsolható férfiakban a pszichopátia és a korai schizophrenia jelentkezésének többlete, és a depresszióé nőkben. Azonban mindeddig nincs a depresszív neurózisnak az oldaltúlsúly eredete bizonyítva.

Van viszont kutatási adat és bizonyított összefüggés arra, hogy az életesemények — úgymint a hitves halála, munka elvesztése, krónikus szociális stresszek (gazdasági nélkülözés, szociális izoláció) — belekeveredenek a kis pszichiátriai betegségek etiológiájába. Igazolt az is, hogy a szociális támaszok — barátság, megértő házastárs — kivédhetik, vagy csökkenthetik a mindennapi élet stresszeinek az egészségre gyakorolt káros hatását, és mérsékelhetik a depresszió jelentkezését.

A felmérések kimutatták, hogy a nők hagyományos szociális szerepeik és társadalmi státusuk által krónikusan nagyobb szociális stresszhatásnak vannak kitéve, és kevesebb szociális támogatást, védelmet kapnak, mint a férfiak. A nők alacsonyabb szocioökonomikus helyzetük által több nem kívánatos eseményt élnek át, s több krónikus stressznek vannak kitéve, mint a férfiak; pl. alacsonyabb jövedelemért végzik ugyanazt a munkát, összességükben alacsonyabb a foglalkoztatási státusuk, kevesebb a szabadidejük stb.

Ha férfiak és nők szociológiailag homogén csoportjait vizsgálják, akkor nincs a nemek között eltérés a kis pszichiátriai morbiditásban. Ez arra utal tehát, hogy az utóbb felsorolt okoknak tulajdonítható a nők mérhetően nagyobb sérülékenysége a depressziók előfordulási gyakoriságában.

Néhány pszichoanalitikus szerző szerint a depresszió akkor lép fel, mikor a frusztráció, ellenségesség, agresszió befelé fordul, az externalizáció helyett. Férfiaktól sokkal elfogadhatóbb agresszivitásuknak nyílt vállalása, míg a nők agresszív érzéseiket kognitív kontrolljuk alá helyezve azokat inkább internalizálják. Hasonló tendenciához vezet az is, hogy a két nem felnevelésének tradíciói közül a nőké nem kedvez a függetlenségnek, önmegvalósításnak. Az asszertivitás* (a társadalmilag még elfogadhatóan agresszív, „rámenős" viselkedés) lányok számára nem nőies tulajdonság, erre kevésbé szocializálódnak, s ezért nehezebb feladat a nők számára a stresszek megoldása is.

Összességében még nem teljesen világos a kis pszichiátriai kórképek genezise, s az okok sem, melyek általában jobban sújtják a nőket, mint a férfiakat. Az viszont egyértelmű, hogy a tényezők kombinációja olyan, mely hozzájárul a nők nagyobb sérülékenységéhez e téren. A hagyományos nyugati családmodell — mely szerint a férfi kenyérkereső családfő, a nő háziasszony és gyereknevelő — oda vezet, hogy különbözik a férfiak és nők környezeti rizikófaktor expozíciója a pszichiátriai zavarok tekintetében. Ez nem zárja ki az alkati különbségek lehetséges szerepét, azonban a homogén csoportokban megfigyelhető nemi különbségek hiánya arra utal, hogy ez nem játszik nagyobb szerepet a kis pszichiátriai betegségek eredetében.

(Ref.: A cikket a szerző a szerkesztőség felkérésére írta, nemcsak saját kutatásai alapján, hanem az erre a témára vonatkozó irodalom gondos elemzésének összefoglalásaként.)

Haraszti László dr.

A betegek tapasztalata az egyidejűleg folyó egyéni és csoportos pszichoterápiáról. Bernard, H. S. (1385 York Avenue, Apt. 14A, New York, N. Y. 10021, USA): International Journal of Group Psychotherapy, 1985, *35*, 129.

A pszichoterápiában gyakori, hogy egy-egy beteg többféle kezelési módban is részt vesz. A leggyakoribb az egyéni és a csoportos pszichoterápia együttes alkalmazása. Ez kétféle módon történhet, vagy ugyanaz a terapeuta végzi mindkettőt, vagy mindegyiket más szakember vezeti. A szakirodalomban a két módozatot általában nem különítik el, azok a szerzők, akik a kérdésről írnak, nem tekintik alapvetőnek a különbségeket. A legtöbb megfigyelés a különböző terapeutákkal párhuzamosan végzett egyéni és csoportos pszichoterápiáról szól. Általában a szerzők ajánlják a kombinációt, többen az azonos terapeuta vezetésével, kevesebben a különböző terapeutával. A szerzők a kombinációt hasznosnak érzik, mert így az ellenállás megoldásának több módja kínálkozik, többféle — különböző irányú és jellegű — indulatáttételes reakció nyilvánul meg, és ez különösen a negatív indulatáttétel nehezen feldolgozható eseteiben előnyös. A beteget többféle érlelő hatás éri, több visszajelentést kap magatartásáról, többféle interpretáció befolyása alá kerül. A különböző terapeutákkal történő párhuzamos egyéni és csoportos pszichoterápiás kezelésről eddig egy felmérés készült, amely empirikus vizsgálatra támaszkodott, ebben a szerzők megállapítják, hogy általában a terapeuták felé az indulatáttétel szétvált („splitting") és ez hasznosnak bizonyult, különösen a narcisztikus esetekben. Nem volt lényeges tényező, hogy a különböző terapeuták kommunikáltak-e egymással a betegekről. Ugyanakkor az irodalom a terapeuták közötti információcserét, megbeszélést fontosnak és szükségesnek tartja.

A szerzők a párhuzamos terápia hatásait úgy igyekeztek vizsgálni, hogy kikérdeztek olyan betegeket, akik részt vettek ilyen helyzetben. Egyéni terapeutákat és csoportterapeutákat kértek meg, hogy küldjenek interjúra ilyen eseteket. Maguk is és a küldő kollégák is meglepődtek, hogy a szóba jövő betegek 80%-a örömmel vállalkozott az interjúra. Mint később kiderült, a betegek maguk is szükségét érezték, hogy a párhuzamos terápia élményeiről és problémáiról beszéljenek, és ezért örültek az alkalomnak. Ebből — és az interjú ezt erősítő adataiból — következik, hogy a betegek számára is problematikus ez a helyzet, és ezt terápiás szempontból célszerű feldolgozni. Végül 12 olyan beteget találtak, aki legalább hat hónapig folyamatosan részt vett párhuzamos terápiában és aki képes volt élményeit verbalizálni. E betegek kikérdezése során a szerzők érintettek minden problémát, ami a párhuzamos terápiában a szakirodalom szerint előfordul. A megkérdezett betegek egyöntetűen jónak tartották a kettős kezelést. Néhány beteg tapasztalt különbséget az egyéni és a csoportos terápia irányai, befolyása között, de ezt előnyösnek találta, mert többféle perspektívát gondolhatott így át. Volt azonban beteg, aki zavarónak tartotta a csoportterapeuta és az egyéni terapeuta véleménye közötti eltérést. A betegek többsége a párhuzamos kezelés révén alkalmat nyert arra, hogy terapeutáit összehasonlítsa. Ennek előnyös és hátrányosnak megélt következményei, hatásai is voltak. Általában előnyös volt, hogy a terapeutákkal kapcsolatos álláspontjaikat és érzéseiket a kettős terápiában a betegek szabadabban fejezték ki. Jobban megnyilvánultak az indulatáttételes reakciók is. A 12 beteg közül 11 fogalmazott meg negatív emóciókat a terapeutákkal szemben. Esetenként a kettős indulatáttétel veszélyes, kellemetlen módon jelentkezett a betegek élményvilágában. A terapeuták is viszont-indulatáttételes reakciókba bonyolódtak a kettős kezeléssel kapcsolatosan. Különösen a vetélkedés érzése és problémái voltak jelentősek. Érdekes módon a terapeuták keveset kommunikáltak egymással, még akkor is, amikor ugyanabban az intézményben dolgoztak. Úgy tűnik, hogy kényelmetlen volt számukra, hogy a kezelési folyamatba bepillanthat más is. A szerzők is azt találták, hogy a terapeuták közötti kommunikáció hiánya nem rontotta igazán a kettős kezelés effektusát.

Általánosságban a kettős, párhuzamos kezelést a szerzők jónak, hasznosnak találták.

[Ref.: A közlemény részletesen bemutatja a 12 eset különféle tapasztalatait, benyomásait, így a gyakorlat számára nagyon hasznos olvasmány. Egészében azonban a tanulmány tudományos értéke csekély, hiszen a 12 eset nagyon kevés. A cikk azért érdemel figyelmet, mert szinte minden olyan hazai pszichiátriai osztályon, amelyen folyik valamilyen pszichoterápiás kezelés, egyéni és csoportos terápia párhuzamosan folyik (igaz, legtöbbször az egyéni terapeuta részt vesz a csoportban, legalább, mint ko-terapeuta), fontos tehát a kétféle kezelési mód szinergizmusainak, „interakcióinak" ismerete. A problémát hazai feltételek között lehetne kutatni, e cikk megközelítési módjánál sokkal magasabb szinten is.]

Buda Béla dr.

A Dexamethason Szupressziós Teszt — 1984 egyik fő témája a pszichiátriában. J. Dalery: Lyon Medical, 1985, *253*, 28.

Caroll és mások a nyolcvanas évek elején azt állították, hogy a DST (a dexamethason szuppressziós teszt) specifikus laboratóriumi próba a melankólia diagnózisában. Carollék a teszt specificitását 96%-osnak, szenzibilitását 67%-osnak írták le. A teszt nagy várakozást keltett, a pszichiátriai diagnózis laboratóriumi próbája nagy gyakorlati jelentőségű lenne. Az újabb vizsgálatok azonban sajnos azt mutatják, hogy a gyakorlati haszon kevés a tesztben, inkább elméletileg és kísérletileg fontos, hogy a depresszióban a corticotrop-tengely érintett. Az utánvizsgálatok során ugyanis az derült ki, hogy a próba pozitív eredményt ad a legtöbb más pszichiátriai betegségben is (pl. szorongásos állapotokban). Nagyon sok a tesztet hátrányosan befolyásoló és álpozitív eredményeket adó tényező is. A korábban felismertek (altatók hatása stb.) mellett újabban az derült ki, hogy az alkohol nagymértékű fogyasztása vagy a krónikus alkoholizmus is pozitív eredményre vezet (pl. P. Kroll és mtsai: Biol. Psychiatry, 1983, *18*, 441.), sőt, a testsúlycsökkenés is pozitív eredményt ad (C. K. Edelstein és mtsai: Am. J. Psychiatry, 1983, *140*, 338.). Ez a teszt értékelését megnehezíti. Általában a kutatók óvatosságra intenek, ha biológiai paramétereket állítanak párhuzamba klinikai tünetekkel a pszichiátriában. Így a DST is elsősorban kutatási szempontból marad fontos a biológiai pszichiátria számára.

Buda Béla dr.

Sexualpathologia

A meztelenség tabuja. Hoevels, F. E.: System ubw, 1984, *2*, 86.

A nyilvános meztelenséget a mai európai kultúrában széles körben elterjedt tabu övezi. A ruha nélküli állapot különleges érzelmi és szociális jelentőséggel bír, szinte egyetlen más tabunak sincs olyan mély érzelmi gyökere, és egyikhez sem kötődik annyi energia.

A meztelenségi tabunak sajátos lokalizációja és szemantikája van. Mint tabu mindig a nemi szervekre vonatkozik. Szoros értelemben senki nem „meztelen", amíg a nemi szerveit ruha borítja. A szemantikai jellemző abban áll, hogy minden olyan nép nyelvében, amely ismeri a ruhát, van egy primer szó a „meztelenre" (tehát minden indo-európai nyelvben), de a „felöltözött" állapotot csak származtatott szó jelöli. Ez azt bizonyítja, hogy a már elfogadott felöltözött állapotot azonnal eredeti állapotként kezeljük, míg a ruházat nélküli állapot magyarázatra szorul.

A vizsgált tabu egy további sajátsága, hogy a szubjektív és objektív aspektusa nem kongruens. Szubjektíve a meztelenségi tabu

szégyenérzésben nyilvánul meg. Ez a kellemetlen érzés rendkívüli mértéket is ölthet (fasiszta rendszerek kínzóeszközként is alkalmazták).

A szégyenérzés akkor jelentkezik, ha

— valakit valamilyen elítélendő cselekedeten kapnak rajta (feltéve, hogy azt az egyén maga is elítélendőnek tartja);

— valaki alárendeltséget, kisebbséget érez az erősebbel, okosabbal stb. szemben;

— valaki beszennyezi magát (elsősorban excrementummal) vagy bűzlik valamitől.

A fentiek a szégyenérzést csak akkor váltják ki, ha a valóságban vagy a fantáziában jelen van egy külső személy. Az említett tényezők kapcsolatban vannak egymással, de a szégyenérzést nem magyarázzák kellően, hiszen pl. az alárendeltség sem vált ki minden esetben szégyenérzést.

A meztelenségi tabu eredetével, természetével keveset foglalkozott a pszichoanalízis is. *Freud* a meztelenségi álmok vágyteljesítő elemét hangsúlyozta. A tabu megszegéséből származó kellemes érzés előkészítheti vagy fokozhatja a szexuális aktivitást. Azonban ez nem törvényszerű és nem lehet azt állítani, hogy a ruházat mindig kellemetlen lenne. Sőt, ellenséges és azonos nemű környezetben kifejezetten erős szükséglet mutatkozik a ruházat iránt.

A meztelenségi tabu etiológiájának, a szexuális szégyenérzés keletkezésének megértésében segíthet a Biblia tanulmányozása. A paradicsomi mítosz (1. Mózes 2, 4—3. 2, 4) éppen ezzel a témával foglalkozik. A bibliai történet szerint Ádám és Éva Jahve tiltása ellenére eszik a tiltott fa gyümölcséből. A korábbi fenyegetéssel ellentétben azonban ennek nem halál a következménye, hanem megismerik azt, hogy mi a jó és mi a rossz, azaz mindentudóvá válnak. Ha a halhatatlanság fájának gyümölcséből is ennének, akkor halhatatlanná is válnának, azaz Istennel egyenlővé. Hogy Isten ezt megakadályozza, kiűzi őket a Paradicsomból. A bűnbeesés (a megismerés, a tudás) következménye — sajátos módon — szexuális szégyenérzés.

A bibliai mítosz az Ödipusz-komplexus segítségével könnyen áttekinthető, értelmezhető. Isten az általános apa, így Ádám és Éva az ő gyermekei. És a szülők éppen a szexuális tudást (a felnőttek titkait) próbálják elrejteni a gyerekek elől. Ennek tudat alatti oka az Ödipusz-komplexusra való tudattalan emlékezés. A szexuális rivalizálás miatt a fiú az apa halálát kívánja (vagy legalábbis annak szexuális kikapcsolását). Éppen ezért az apának az az érdeke, hogy a fiút tudatlanságban hagyja, hiszen a tudás, a megismerés jogot teremt az ödipális támadáshoz. Az apa (vagy az anya) halálának kívánása kasztrációs vággyal kapcsolódik. Azonban a gyerekek fizikai gyengesége miatt az ödipális kasztrációs vággyal egyidejűleg megjelenik a kasztrációs félelem is. Ez a kasztrációs félelem képezi a szexuális szégyenérzés alapját, ezért takarja el Ádám és Éva a nemi szerveit. Új szexuális tudásuk konkurenssé tette őket és félniük kell a megtorlástól. A konkurenciától azonban az apa (a szülők) is fél (félnek). A szexuális tudás, siker, élmény nárcisztikus növekedés révén csökkenti az antiödipális (= cronid) fenyegetés hatékonyságát. Ádám és Éva kiűzése a Paradicsomból preventív antiödipális beavatkozás.

Az első ember a veszélyt úgy próbálja elhárítani, hogy egyszerűen eltakarja nemi szerveit. A „mágikus gondolkodás" elmélete szerint, ami nem látható, az nem is létezik. Ha a nemi szerv nem létezik, nincs ödipális konkurencia, és nincs szükség a preventív antiödipális beavatkozásra. Ez tehát a ruházat reménye, értelme, motívuma. A mágikus gondolkodásra az is jellemző, hogy egyenlővé válik a tett és a vágy. Ennek megfelelően a saját vágy súlyos bűntudatot válthat ki, ill. más személy (feltételezett) agresszív vágya a beteljesedéssel identifikálódhat, azaz a nemi szervre vetett tekintet a kasztrációval. Olyan személyek, akik tudat alatt képviselhetik a szülőket ebben a cronid aspektusban (vagy ők maguk!) megfelelő alkalommal mindig és szükségszerűen reaktiválják a tudattalanná vált kasztrációs fenyegetést.

Az első gondolatmenet összeegyeztethető az álom freudi vágyteljesítő funkciójával. Az Ödipusz-komplexusból eredő szégyenérzéssel, kasztrációs félelemmel szemben ellentétes erők is dolgoznak. Mindig életben marad az énerőnek egy olyan része, ami számol az ellenség gyengeségével és vereségével, valamint az eredeti libidinózus cél elérésével. A Freud által bizonyított meztelenségi vágy tartalma a kasztrációs fenyegetés csökkenése, megszűnése iránti vágy. Ha ezt sikerül realizálni, újra helyreáll az antiödipális kasztrációs fenyegetés miatt sérült primer nárcizmus. Ez a magyarázata annak a specifikus ingernek, kellemes érzésnek, amelyet a zavartalan meztelen állapot vált ki. A meztelenségi tabu sikeres megtörése, a ruhakényszer fölötti autonóm győzelem tehát alkalmas a tudattalan kasztrációs félelem hatékonyságának csökkentésére.

A projekció segítségével magyarázható a meztelenségi tabu „társadalmi" érdeke, az a hihetetlen agresszió, ami a tabu megszegésekor személyekben vagy intézményekben felszabadulhat. Ez az agresszió lehet manifeszt és közvetlen, de rejtett formákat is ölthet.

A meztelenségi tabu megszegése tehát a Felettes-en reakcióját váltja ki. Működik azonban egy ellentétes folyamat is, amely képes a fenyegetés erejét csökkenteni. A leírt mechanizmus csak rövid ideig hat, ezért minden, ami tovább tart, gyengíti a fenyegetést. Aki kiállja az első perceket, anélkül, hogy a keletkező külső fenyegetés megakadályozná a primer nárcisztikus növekedést, illetve anélkül, hogy reaktiválódna a tudattalan kasztrációs fenyegetés, a fenyegetés ellenbizonyítékát éli át. Az öntudatos meztelenek példája mobilizálja környezetük Felettes-én-antagonista erőit és lelkes követőkre talál.

(Ref.: A klasszikus pszichoanalízis 1983 óta megjelenő német nyelvű periodikája olyan témát tárgyal, amely szakembereket és laikusokat egyaránt sokat foglalkoztat. Ezért referáltam a tanulmányt a szokottnál nagyobb terjedelemben.) *Szeverényi Péter dr.*

Szempontok a korai magömlés pszichoanalíziséhez. Margret Fischer: System ubw — Zeitschrift für klassische Psychoanalyse. 1986, 4, 52.

A pszichoanalitikus szakirodalomban elsősorban *Karl Abraham*, kisebb részben *Wilhelm Reich* nyomán terjedt el az a felfogás, hogy a korai magömlés narcisztikus személyiségfejlődés következménye. Ebben gyermekkori fixáció nyilvánul meg, a hímvesszőre irányuló gondoskodó és szoktató figyelem igénye rögzül, ennek jegyében a felnőttkori szexualitást nem a tulajdonképpeni szexuális kielégülés, hanem a hímvesszővel való kényeztető foglalkozás igénye vezérli. A korai magömlés kialakulásában szerepet játszik a libidó fejlődésének urethralis szakaszához történő rögzülés, ennek jegyében a vizelés is narcisztikus jelentőséget kap, narcisztikusan felértékelődik, miközben agresszió kifejezésének is eszköze. A szerzőnő szerint a narcisztikus tényezők szerepe kétségtelenül megtalálható a korai magömlésben, és a pszichoanalitikus kezelésnek is erre kell irányulnia, azonban van a képben még egy tényező, amit a klasszikus elmélet elhanyagolt. Ez pedig az anya korai hatása, ami általában a kisfiú szexuális stimulációjában nyilvánult meg, rendszerint az apától elkülönült helyzetekben, az apával szemben közös titkot képezve. A kisgyermeket ez a helyzet szexuálisan izgatja, azonban védekezik is ellene. Ez az ambivalencia rögzül és kerül felszínre a korai magömlésben, amikor a gyors ejakuláció révén a személyiség mintegy kiszabadul a

szexuális ingerek alól. Mint klasszikus pszichoanalitikus szerzők korábban is hangsúlyozták, a szerzőnő is megtalálta a korai magömlésben az eredetileg az anyának szóló, de a felnőttkori partnernőre átvitt tudattalan agresszió érvényesülését. A szerzőnő tételeit esetismertetésekkel igazolja.

(Ref.: A korai magömlésről a cikkben kapott kép kissé egyoldalú és leegyszerűsített, kétségtelen azonban, hogy a korai magömlésben szenvedő férfiak pszichoanalitikus kezelésében ez a pszichoszexuális fejlődéstörténeti tematika általában előtérbe kerül.)

Buda Béla dr.

A perverzitás. M. Hauch (Abt. f. Sexualforschung, Psych. Klinik, D—2000 Hamburg 20., Martinistr. 52.): Sexualmedizin, 1985, *14*, 544.

A szexuális perverzióval való konfrontáció a legtöbb emberben — a legtöbb ilyenekkel hivatásosan foglalkozóban is — ellentmondásos érzéseket (csodálat—undor, félelem—kíváncsiság stb.) kelt. Ez a velük való foglalkozást is megnehezíti. Nem csoda ezért, ha sok orvos ilyenkor úgy segít a saját gondjain, hogy a beteg tüneteit kívánja csak megszüntetni, netán valamilyen gyógyszerrel, vagy „specialistához" való utalással, ha ilyen egyáltalán van. Bár olykor az ilyen manipulációk is nyújtanak némi segítséget, helyesebbnek tűnik, ha a beteggel elmélyültebben foglalkozunk. Abból kell azonban kiindulni, hogy nem létezik „a" perverzitás, a véghez vitt cselekményekből nem lehet diagnózist felállítani, és mintegy automatikusan valamilyen „kezelést" bevezetni. A perverz tünetképződések kreativitást is jelentenek, félelmektől megszabadító és stabilizáló funkciót is betöltenek. Csak akkor szükséges a kezelés, ha az illető ezáltal a szubjektív, vagy a társadalmi normákkal konfliktusba kerül.

A perverzitás nem tekinthető egyszerűen „örömszerzési" útnak, a gyökerek ennél mélyebbek, mint ahogy erőszakos szexuális cselekmény esetén sem valószínű a „hiperszexualitás", vagy a „túl erős ösztönös késztetés" magyarázat, hisz a tettesnek nincs mindig orgazmusa, sőt gyakran erekciója sincs, mégis és sokszor ismételten is kockára teszi az egzisztenciáját. Sokkal valószínűbb, hogy valamiyen — esetleg gyermekkori — konfliktus, élmény stb. miatt válik az életvezetés a szokásostól elérővé.

Szexuális bűncselekmények elkövetői esetén a motivációt az adja, hogy férfiasságát akarja demonstrálni, dühét, gyűlöletét akarja kiadni, mindenhatóság élményére vágyott, belső ürességét akarta feltölteni.

Természetesen csak az életrajz és az aktuális élethelyzet megismerése alapján lehet arra következtetni, hogy milyen alapvető probléma, vagy deficit áll a háttérben, amit az aktussal olykor szimbolizálva, nem hosszú távra meg óhajt oldani. Figyelembe kell venni, hogy a szexualitásban nemcsak a szerelem, hanem agresszivitás és perverz fantáziák is bennfoglaltatnak. Gyakran felfedezhetők a perverzeknél identitási, agressziós, életélmény-feldolgozási és kapcsolatteremtési problémák.

Ha a perverznek nincsenek szociális nehézségei, és meg tudja találni a megfelelő szubkultúrában a helyét, egyáltalán nem szükséges kezelni.

Aszódi Imre dr.

Elméletek a férfi homoszexualitás eredetéről. Transzkulturális megközelítés. R. J. Stoller, G. H. Herdt (Department of Psychiatry, UCLA School of Medicine): Arch. Gen. Psychiatry, 1985, *42*, 399.

A cikket egy egzotikus szemléltető példán túl izgalmassá, dinamikussá teszi az, hogy a pszichoanalitikus alapokon álló szerzők polémiát folytatnak benne a tanuláselmélet vonatkozó nézeteivel. Mint írják, a behaviorista tanok összességét nem tudják citálni, de úgy vélik, az iskolára különösen jellemző állításokkal, „fémjelzett" szerzőkkel vitatkoznak. Érvelésüket a feldolgozott szexuális témán túlmenően az emberi viselkedés egyéb területeire is kiterjeszthetőnek, általánosabb érvényűnek tartják.

Meglátásuk szerint a tanuláselméletek képviselőit leginkább az különbözteti meg az analítikusoktól, hogy az élettörténet során kialakult tudati-lelki tartalmaknak vagy nem tulajdonítanak jelentőséget, vagy csak a „tudatos" részt veszik figyelembe, amikor magyarázatot adnak az emberi viselkedésre. Vagyis a szebjektív oldalt, azaz annak jelentőségét, hogy saját lelki tartalmaink által is irányított lények vagyunk, nem tartják lényegesnek. A fetisizmus pl. a tanuláselméletek szerint úgy jön létre, hogy egy neutrális, intenzív szexuális arousal — véletlen módon — valamely női ruhadarab segítségével redukálódik, s aztán ez az esemény többször megismétlődik. Ám az analítikus azt is megkérdezi: miért vált „érdekessé" már az első alkalommal az a bizonyos ruhadarab? Ugyanígy a homoszexualitás magyarázatában is az első, pubertáskori, accidentálisan adódó, majd ismétlődés révén megerősített homoerotikus élmények szerepét emelik ki a behaviorista indíttatású elméletek.

A szerzők ennek cáfolatára egy új-guineai pápua törzs, az ún. Sambia-törzs szexuálantropológiai elemzését hozzák. Az ellenséges környezetben, nehéz megélhetési viszonyok között a törzsi szerkezet alapját a harcedzett, vadászattal foglalkozó férfiak uralma, és a nők alárendelt, bizonyos mértékig megvetett helyzete képezi. A fiúk 7—10 éves korukig anyjukkal szoros kapcsolatban, szüleik házas életének közvetlen közelében nevelkednek, majd egy több évig tartó, több szakaszos, kemény, férfivá avatási folyamaton mennek keresztül. Ez idő alatt nőkkel (anyjukat is beleértve), lányokkal, mint rájuk veszedelmet, betegséget hozókkal még találkozniuk is tilos. A legelső avatási szertartások során közlik velük a férfivá válás titkát: minél több spermát kell lenyelniük pár évvel idősebb fiúk fellációjával. Néhány év múlva a szerepek felcserélődnek, és most már ők adják az értékes anyagot a fiatalabbaknak. Mindez a 20 éves kor körüli házasságkötésig tart, amikor, mondhatni egyik pillanatról a másikra, át kell állniuk a heteroszexuális gyakorlatra, és ettől kezdve a homoszexuális jellegű kielégülési módok, ill. a gyermektelenség negatíve szankcionált. Erre az átállásra szinte minden férfi képes — a törzsben talált egyetlen kivételt a szerzők részletesen elemzik.

Ennek a férfinak a gyermekkora abban tért el a többiekétől, hogy apa nélkül nevelkedett, s anyjával a törzs többi tagjától eléggé elkülönülten élt. A későbbiek során az avatási folyamatban a többiekkel együtt vett részt. Külseje nem különbözött a törzs egyéb férfitagjaitól, ám a harcban, vadászatban csak ímmel-ámmal vett részt, és sikertelen házasságaival párhuzamosan egyre nőtt a félelme a nőktől, ugyanakkor vágyott arra, hogy fiúkkal lépjen szexuális kapcsolatba. Mindezek miatt közösségi megvetésben részesült.

A cikk szerzői szerint, ha igaza lenne a többek között *McGuire, Hull, Marquis* által képviselt tanuláselméleti megközelítéseknek, a Sambia-férfiak szexuális fejlődése homoerotikus irányt kellene vegyen. Hiszen a kritikus életkorban kezdődő, évek hosszú során át rendszeresen ismétlődő, a környezet által is pozitíve megerősített ilyen jellegű élményekben van részük. Hogy mégsem így történik, annak okát abban látják, hogy a klasszikus, pozitív Ödipusz-szituáció megléte biztosítja a heteroszexuális fejlődés alapjait. Ennek, a pszichoszexuális fejlődésben alapvető szituációnak a hiánya adna magyarázatot az ismertetett „deviáns" esetre.

Végezetül kifejtik, hogy a tanulmánnyal nem elsöprő győzelmet akartak aratni a tanuláselméletek felett. A „professzionális xenophobia", azaz a különböző iskolák éles elkülönülése, kizárólagosságra törekvése nem vezet iga-

zán értékes eredményre az emberi viselkedés magyarázatában. Vitatkozva is, tanulni lehet és kell egymástól.

Grünczeisz Attila dr.

A masztopátiás nő. I. Grützmacher-Sawicka (D—4800 Bielefeld, Hochenzollernstr. 6.): Sexualmedizin, 1985, *14*, 126.

Minden bizonnyal oka van annak, hogy a képes újságokban és a reklám-képeken oly gyakran látni meztelen női kebleket. Lehet, hogy azért, mert a női mell erotikus, illetve erotizáló. Kérdés azonban, hogy mindig és minden kultúrában volt-e erotikus jelentősége a mellnek és miért?

A szerzőnek, mint gyakorló általános orvosnak feltűnt a sok masztopátiás panasz, ami nem mindig magyarázható hormondependenciával és ugyanakkor gyakran felmerül a malignitás lehetősége. Minden bizonnyal szomatikus megközelítéssel is sokszor meg lehet magyarázni a masztopátiás panaszokat, de nem egyértelműen határozható meg, hogy „mi teszi a nőt nővé"? Különösen ma nehéz erre egyértelmű választ adni, amikor a transzszexuálisok átoperáltathatják magukat. Talán helyesebbnek tűnik a kérdés átfogalmazása (mi a nőies), de erre sem könnyebb feleletet találni.

A pszichoszomatika elvei alapján a „beteg" mell utalhat arra, hogy a nőiesség érzése zavart szenvedett, pl. mennyire fogadja el a női szerepet, e szerepnek, feladatnak eleget tud-e tenni.

A nők évezredeken keresztül „csak" feleségek és anyák voltak, míg napjainkban ezen felül alkalmazkodniuk kell az ipari társadalomban a munkához; az ipari társadalom szociális körülményeihez; egyéni érzelmi igényeihez és e vonatkozásban pedig a mások igényeihez is.

Ez utóbbi szerepet szokták leginkább elhanyagolni éspedig talán azért is, mert még nem fogalmazódtak meg példák az előbbi ellentétek feloldására. A szerző szerint a nők ma általában négy típusba sorolhatók;

1. anyatípus, aki elsődlegesen feleség és anya;

2. amazontípus, az a feminista, aki mindent „jobban tud", mint a férfiak;

3. hetéra (társ, kolléga, cimbora) az az egyenjogú nő, aki ugyanazt akarja teljesíteni, amit a férfi és ezáltal elvész a nőiesség és férfiasság közötti eltérés;

4. közbülső típusba sorolja azokat, akik az intuició képviselői, de ma már alig találhatók meg. Ilyennek minősíti az operai Carment és azon nőmazgalmak tagjait, akik az egyenjogúsítást bizonyos szektákon keresztül kívánják megvalósítani.

Nem lehet tehát csodálkozn azon, ha az identitást illetőe nehézségek adódnak és ennek kö vetkeztében sokszor „éppen" mell panaszok lépnek fel. Ebben szere pet játszik az is, hogy nem egyér telmű, hogy mennyire nőies szerv a mell és kinek a szempontjából Egyes nők szerint a mell a legnőie sebb szerv a férfiak számára, d nem érzi ezt annak a saját mag vonatkozásában a nő és ebből a ellentmondásból azt a következte tést vonja le, hogy tehát „beteg a melle.

A klasszikus orvostudomány sok féle kezelést ajánl — beleértve a szubkután masztektómiát is —, a masztopátia kezelésére, de ezek nem mindig eredményesek. Ezért a beteg „kénytelen" orvostól orvosho futni. A betegnek pedig nemcsak tünetei és betegsége van, hanem „beteg" is és ezt sokszor csak pszi choszomatikus úton lehet megkö zelíteni, netán úgy, hogy a: mellen megbetegedése mit jelent, mit aka „mondani" a nőiességemnek, annak hogy nő vagyok. Kiútnak látszik a reszocializáció abban a vonatkozás ban is, hogy nem azonos a gyógyí tás és a kezelés. Fontos, hogy a orvosnak legyen ideje ahhoz, hog a kiváltó okot explorálja és elfo gadtassa a beteggel (az organiku okok kizárása után) a pszichoszo matikus kezelést.

Aszódi Imre dr

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(310)

A **Borsod-A.-Z. Megyei Kórház-Rendelőintézet** főigazgató főorvosa (Miskolc, Szentpéteri kapu 76. 3501) pályázatot hirdet **psychológus állás** betöltésére.

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

Molnár György dr.
főigazgató főorvos

(311)

A **Fővárosi László Kórház** főigazgatója (Gyáli u. 5—7 1097) pályázatot hirdet a kórházban nyugdíjazás folytán megüresedett **gégészeti osztályvezető** főorvosi állásra.

Bérezés a fennálló rendelkezések értelmében.

prof. Várnai Ferenc
tanszékvezető egyetemi tanár
főigazgató

(312)

A **Szőnyi Tibor Kórház és Intézményei** (Vác, Szőnyi tér 3. 2600) igazgató főorvosa pályázatot hirdet **1 fül-orr-gége főorvosi állás** betöltésére.

Illetmény kulcsszám szerint.

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

Nagy Béla
személyzeti vezető

(313)

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

Illetmény kulcsszám szerint.

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

Ngy Béláné
szem. vezető

(314)

A **Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat** főnöke pályázatot hirdet a Magyar Néphadsereg Központi Katonai Kórház Általános sebészeti osztály, osztályvezetői beosztás betöltésére. A beosztás honvédorvosi tiszti hivatásos állománybavételt jelent.

Pályázati feltételek:

— általános sebészeti osztályon szakorvosként eltöltött tíz év,
— büntetlen és feddhetetlen előélet,
— egészségügyi alkalmasság.

A pályázat elbírálásánál előnyben részesülnek a tudományos fokozattal, idegen nyelvismerettel, hazai vagy külföldi szakmai közéleti tevékenységgel, irodalmi és oktatási gyakorlattal rendelkezők.

Bérezés a Magyar Néphadseregben érvényes beosztási illetmény alapján.

A pályázatokat a megjelenéstől számított 15 napon belül az MN Egészségügyi szolgálat főnökéhez kérem címezni, az MN Központi Katonai Kórház parancsnokán keresztül (Budapest, 134. Pf. 1. 1553).

Részletes információt az MN Központi Katonai Kórház parancsnokától kaphatnak a pályázók.

Hideg János d
vezérőrnag
a Magyar Néphadsere
Egészségügyi Szolgálat főnöl

(284/

Nagykőrösi Városi Tanács V. Egyesített Egészségügyi Intézmény igazgató főorvosa (Nagykőrös, Kaloc Balázs utca 3. 2750) pályázatot hird az alábbi állásokra.

— **csoportvezető belgyógyász főorvo**
— **csoportvezető gyermekgyógyász f orvos,**
— **üzemorvos.**

A Nagykőrösi Konzervgyár, illetve tanács vb a fenti állásokhoz lakást bi tosít. A Nagykőrösi Konzervgyár h romszobás családi házban, orvosháza bár előnyben részesül.

A házastárs részére **ifjúsági orvosi** á lás létesítése lehetséges.

Az üzemorvosi és az Ifjúsági orvo állás pályakezdőkkel is betölthető.

Kardos György
igazgató főorv

(292/

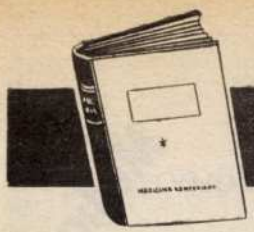
A **Budapesti Fegyház és Börtön** (B dast X., Kozma u. 13. Pf. 22. 1475) p rancsnoka pályázatot hirdet fogá asszisztensi állás betöltésére.

Az állás betöltéséhez fogászasszisztesi képesítés szükséges.

Fizetés megegyezés szerint.

Jelentkezni lehet az intézetben személyesen vagy írásban rövid önél rajzzal.

Ecsk Gé
mb. intézetparancs



KÖNYVISMERTETÉS

Anette Engfer: Kindesmisshandlung. Ursachen — Auswirkungen — Hilfen. Mit einem Beitrag von Iris Kintzer. 1986, Ferdinand Enke, Stuttgart. 187 old. Ára: 44,— DM.

Az Enke kiadó „Klinische Psychologie und Psychopathologie" című sorozata, melynek Helmut Remschmidt szerkesztésében e könyvvel már a 38. kötete jelenik meg, különlegesen értékes információs forrás a pszichiáterek és a klinikumban dolgozó pszichológusok számára. A kötetek általában egy-egy témakört dolgoznak fel, ebben teljes szakirodalmi áttekintést nyújtanak. Néha ehhez egy-egy nagyobb önálló vizsgálat bemutatása is csatlakozik. A kötetek áttekinthető szerkezetűek, viszonylag tömören fogalmazottak, de nagyon sok ismeretet adnak, és minden szakmai igény kielégítésére alkalmasak, hiszen aki csak egy-egy kérdés mai állásáról akar tájékozódni, az elolvassa az összefoglalásokat vagy a megfelelő fejezeteket, aki viszont kutatni akarja a témát, az megtalálja a szükséges irodalmi hivatkozásokat, de ezenkívül még a szövegen belül, különösen a petit szedésű részekben a főbb eredmények leírását, általában kritikai észrevételekkel.

Ilyen könyv a gyermekek károsításáról szóló 38. kötet, amelynek 10. fejezetét más írta (egy másik müncheni pszichológusnő), mint az első 9 fejezetet. A szerzőnő ismerteti a problémát, amely napjainkban mind nagyobb publicitást kap, meghatározza a gyermekek károsításának fogalmát és formáit, mielőtt az okok elemzésébe fog. A német kifejezés, a Kindesmisshandlung az angol child abuse fogalmából alakult ki, a magyar nyelv csak összetet módon tudja visszaadni ennek értelmét: a gyermekekkel történő visszaélésről van szó. Mivel a visszaélés valamennyi formája a gyermek károsodásával jár, talán nem helytelen a károsítást kiemelni, amikor a jelenségről magyarul szólunk. A legszembetűnőbb ugyanis a többnyire szülők által elkövetett, durva, orvosi ellátást igénylő testi károsítás, sértés („battered child syndrome" stb.), ennek következtében a gyermek gyakran el is pusztul. Ennél kevésbé gyakori a gyerek súlyos elhanyagolása, amely végül szintén testi, egészségi károsodáshoz vezet, a gyermekek sérelmére elkövetett szexuális visszaélés vagy a súlyos lelki terror, amit gyermekekkel szemben gyakorolnak (ugyancsak legtöbbször a szülők). A szerzőnő leírja, hogy rendszerint a legsúlyosabb eseteket vizsgálják, mert az enyhe esetek nem kerülnek orvoshoz vagy rendőrség elé. A különböző felmérések viszont azt mutatják, hogy a verés és az erőszak nagyon gyakori a szülő—gyermek kapcsolatban, gyakori az elhanyagolás is, és nem ritka a szexuális visszaélés sem.

A kérdésről meglepően nagy irodalom jelent meg, sok vizsgálat született. Nagyon sokféle tényezőt emeltek ki oki magyarázatként, a legismertebb az, hogy a gyermeküket károsító szülők gyermekkorukban maguk is hasonló bánásmódban részesültek, és ezt a kapcsolati mintát valósítják meg újra. Egy másik magyarázat a szülők személyiségének zavarát (pl. határeset szindrómának megfelelő állapotát) tartják oknak, továbbá a házasság patológiáját. De vannak szociológiai magyarázó elméletek is. A szerzőnő többtényezős, ún. szociális-szituációs modellt javasol, amely a különféle oki tényezőket magába tudja foglalni. Jelentőséget tulajdonít a szerzőnő a gyermek tulajdonságainak, a fejlődési rendellenességekben vagy fogyatékosságban szenvedő gyermekeket a szülők gyakrabban károsítják.

Mint a megfelelő fejezet kimutatja, a szülők károsító, ill. visszaélő viselkedése a közvetlen testi következményeken kívül általában ártalmas a gyermek személyiségfejlődésére és lelki egészségére is.

A 10. fejezet, melyet Anette Engfer írt, áttekinti mindazokat a lehetőségeket, amelyek szakemberek számára kínálkoznak, hogy a gyerekek további károsítását megakadályozzák, hogy beavatkozzanak a család életébe. Rendőrségi, gyámhatósági, más hivatali és adminisztratív beavatkozási lehetőségeken kívül pszichológiai módszerek is vannak, és igen nagy az orvosok szerepe a beavatkozásban, mert az orvosi gyakorlat során lehet először észlelni a gyerekek károsításának jeleit, és az orvos kedvező helyzetben van a segítő beavatkozások indikálása és megindítása tekintetében. A fejezet támpontokat ad az orvosoknak ehhez. De arról is képet kapunk, mik az egyes beavatkozási módok nehézségei és eredményei.

A kis kötet az orvosok széles körében felhasználható, pszichiáterek és pszichológusok mellett gyermekorvosok, törvényszéki orvosok és pedagógusok is hasznosíthatják a könyvben feldolgozott igen sok információt.

Buda Béla dr.

Dr. med. Hans Ulrich Debrunner: Biomechanik des Fusses (A láb biomechanikája). Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1985. 135 old., 96 ábra, 19 tábl. Ára: 60 DM.

A láb biomechanikájával foglalkozó könyv az ortopéd könyvsorozat 49. kötete. A szerző a Zürichi Egyetem biomechanikai laboratóriumában dolgozik. A könyv 130 oldalon 96 ábrát és 19 táblázatot tartalmaz.

A két főfejezetre oszló munka az első részben egészében tárgyalja a lábat. Ez a rész két jól elhatárolt fejezetben álláskor és mozgás közben foglalkozik a láb mechanikájával.

Az álló láb mechanikája c. fejezet a test súlyának a lábra való hatásával, a terhelésnek a talpra történő nyomásával, az izmok funkcionális szerepével állásnál stb. foglalkozik.

A bővebb második rész ismerteti a láb mechanikáját mozgás közben. Leír vizsgálati metódusokat, járáskor a lábra ható erőket, a talaj részéről történő reakcióerőket, az izmok elektromyogrammját, az izomerő változásait.

A második fejezetben a láb ízületeinek mechanikájával ismerkedünk meg. A felső ugróízület, az alsó ugróízület, a Chopart és Lisfranc ízület mozgásainak funkcionális mechanikája részletesen tárul elénk a könyvből.

Igen kiterjedt és aprólékos az irodalmi rész, ahol közel 300 szerző ide vonatkozó munkájának ismertetése lehetőséget ad a kérdés minden részének tanulmányozására.

Az ábrák világosak, jól érthetők. A könyv szerkesztése kiváló, szemlélete modern.

A könyv tanulmányozása nemcsak az ortopédek számára hasznos, de anatómusok, biológusok, reumatológusok, ortopéd műszerészek és általános orvosok is feleletet kaphatnak munkájuk során felmerült bizonyos problémák megoldására.

Bender György dr.

Medicina KÖNYVKÜLDŐ SZOLGÁLAT

KÖNYVKÜLDŐ SZOLGÁLAT

KÖNYVKÜLDŐ Medicina

SZÁMÍTÓGÉPES KÖNYVKÜLDŐ SZOLGÁLATUNK AZ 1987-ES ÉVBEN IS A RENDELKEZÉSÉRE ÁLL!

1987. évi könyvújdonságaink jegyzékét

szeptember végéig minden — a számítógépes címlistánkon szereplő — orvos kézhez kapja.
Kérjük, tanulmányozza át figyelmesen és ha érdeklődésének megfelelőt talál, rendelje meg kiadónknál.

ÉRDEMES,

mert az 1986. október 31-ig beérkező megrendelés alapján

postaköltség felszámítása nélkül,

bolti áron küldjük meg Önnek könyveinket, azok megjelenésével egyidejűleg.

AZ 1986. OKTÓBER 31. UTÁN

beérkező megrendelések esetében a művek többségénél a nyomdai példányszámot már nem tudjuk módosítani, így ezeket az igényeket továbbítjuk a könyvterjesztő vállalatoknak, melyek

postaköltséggel terhelve,

utánvéttel teljesítik azokat.

Ha Ön szeptember 30-ig nem kapja meg katalógusunkat – esetleg azért, mert még nem szerepel címlistánkon –

mi örömmel felvesszük számítógépes nyilvántartásunkba, ha

NEVÉT, CÍMÉT, SZEMÉLYI SZÁMÁT

közli velünk írásban vagy telefonon.
Saját érdekében vegye igénybe Ön is szolgáltatásunkat!

Címünk:

1054 Budapest, Beloiannisz u. 8. Telefon: 114-209

PANORÁMA

Medicina 'KÜLDŐ SZ(* KÖNYVKÜLDŐ SZOL(sport KÖNYVK' Medicina

KÖNYVKÜLDŐ SZOLGÁLAT * KÖNYVKÜLDŐ SZOLGÁLAT * KÖNYVKÜLDŐ SZOLGÁLAT * KÖNYVKÜLDŐ SZOLGÁLAT

HÍREK

A **Magyar Infektológiai Társaság** 1986. szeptember 4-én, 9 órai kezdettel *Székesfehérváron* (Technika házában) tartja ez évi *vándorgyűlését.*

Téma: Toxoplasmosis.
Részvételi díj: 200,— Ft.

A **Budapest Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet Kállai Éva Kórházának Tudományos Köre** 1986. szeptember 15-én, hétfőn, 13.30 órai kezdettel a könyvtárban (Bp. VIII., Kállai Éva utca 6—8.) rendezi *tudományos ülését.*

Üléselnökök: *Ménesi László dr., Timmer Margit dr.*

Előadások:

Somogyi Tamás dr.: Mária Terézia felgyógyulásának emlékérmei.
Vértes László dr.: Geroeuthanasia.
Lászlófi Marianna dr., Vértes László dr.: „Megvert idős syndroma".

Budapest Főváros Jahn Ferenc Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága 1986. szeptember 16-án, 14 órakor, a kórház ülésztermében (Bp. XX., Köves u. 2—4.) *tudományos ülést* rendez.

Program:

Prof. István Lajos (meghívott előadó): A transzfuziológia mai eredményei és problémái.

Hozzászólások.

A **Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** 1986. szeptember 17-én, 14 órakor, a Kórház IV. emeleti Nagytanácstermében *tudományos ülést* tart.

Üléselnök: *Korányi György dr.*

1. *Pósz István dr., Herskó Anikó dr., Unoka József dr.:* Idős korúak rehabilitációja.
2. *Boross Gábor dr., Korányi György dr.:* További tapasztalatok Zixorynnal a hiperbilirubinaemia gyógyításában új- és koraszülöttekben.
3. *Pajor Rezső dr.:* A radiális keratotomia.

A **Kalocsa Városi Tanács Kórház-Rendelőintézetének Tudományos Tanácsa,** a **Bács-Kiskun Megyei Tanács V. B. Egészségügyi Osztálya,** az **Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének Megyei Bizottsága,** és a **Megyei Orvostudományi Bizottság** 1986. szeptember 18—19-én, a Városi Tanács Dísztermében (Kalocsa, István u. 35.) és a Művelődési Központban (István u. 2—4.) rendezi a *XXVI. Bács-Kiskus Megyei Orvos-Gyógyszerész Továbbképző Napokat.*

1986. szeptember 18., csütörtök
8.30 óra

Bevezetőt mond és az ünnepi megnyitó elnöke: *Ligeti Zsuzsanna dr.*
Ünnepi megnyitó, köszöntő.

9.30—10.50 óráig *Plenáris ülés*

Üléselnökök: *Gubacsi L., Tóth J.*

1. *Prof. Szilárd János* (Szegedi OTE): Mentálhygiénés feladatok Dél-Magyarországon.
2. *Prof. Dési Illés* (Szegedi OTE): Magyarország környezetegészségügyi helyzetének elemzése.
3. *Tempfli Ágnes* (Kecskemét): Bács-Kiskun megye lakosságának egészségügyi állapotát befolyásoló környezeti hatások.

SZÜNET

11.00—13.00 óráig

Üléselnökök: *Lusztig G., Palásti J.*

1. *Gubacsi L.* (Kecskemét): Az állami vezetés szerepe és lehetőségei a morbiditási és mortalitási tényezők alakításában.
2. *Losoncz M., Lusztig G.* (Kecskemét): Orvosi polipragmázia, mint morbiditási tényező.
3. *Mestyán R.* (Baja): A morbiditás és mortalitás onkológiai vonatkozásai Bács-Kiskun megyében.
4. *Timár S.* (Kecskemét): Riasztó tények a cardiovascularis morbiditásban és mortalitásban. Tennivalók a megelőzésben.
5. *Váradi Zs., Tóth J.* (Kalocsa): A definitív ellátás alakulása Kalocsa város és vonzáskörzet alapellátásában.
6. *Tóth J., Városi Zs.* (Kalocsa): A minőségi mutatók bevezetésének lehetősége az alapellátásban, a morbiditási adatok tükrében.
7. *Szenes M.* (Kecskemét): A Megyei Kórház 1985. évi beteganyagának számítógépes morbiditási feldolgozása.

EBÉDSZÜNET

14.30—18.30 óráig

I. Szekció

Üléselnökök: *Bruncsák A., Szücs A.*

1. *Müzes Gy., Deák Gy., Nékám K., Fehér J.* (Semmelweis OTE II. sz. Belgyógyászati Klinika): A superoxid-dizmutáz (SOD) aktivitás összehasonlító vizsgálata idült májbetegekben és egészségesekben.
2. *Tóth Á., Papp Z., Dósa A., Timár S.* (Kecskemét): Lítium intoxikáció (esetismertetés).
3. *Letoha M., Kindl I.* (Kiskunhalas): Osler-féle megbetegedés előfordulása „sürgősségi" gastroscopos anyagunkban.
4. *Borda F.* (Kecskemét): Osztályunk májbetegeinek epidemiológiai vizsgálata.
5. *Schmidt I., Bruncsák A.* (Kecskemét): Adatok a „kritikus korosztály" morbiditásához.
6. *Juhász M.* (Kecskemét): A felnőttkor sajátságos kockázata: a MODI.
7. *Kindl I., Tóth M., Bilekov E.* (Kiskunhalas): Sürgősségi betegfelvétel alakulása a belosztályon.
8. *Kanyó J.* (Kalocsa): A szívinfarctus morbiditásának és mortalitásának alakulása területünkön az utóbbi negyedszázadban. A megelőzés jelenlegi hatásfoka.
9. *Abonyi J., Vajtai I.* (Baja): Gümőkóros megbetegedés esélye napjainkban.
10. *Szigeti I., Lusztig G.* (Kecskemét): Tbc előfordulása a megyei kórház boncolási anyagában.
11. *Takács K., Bátory G.* (Kiskunhalas): Polyarthritis chronica progresszíva coincidenciája Kiskunhalas városában.
12. *Morva L.* (Tataháza), *Jósa Z.* (Balotaszállás): Mozgásszervi megbetegedések morbiditási mutatóinak elemzése 10 éves beteganyag tükrében (1975—1985).
13. *Somos É., Nagy E., Ádám A., Varga J.* (Baja): Baja és vonzáskörzetének mozgásszervi — reumatikus morbiditási viszonyai.
14. *Balogh Á., Kártyik Zs., Erdei Z.* (Kiskunhalas): Fertőző betegségek szemészeti szövődményeiről az 1895. évi parotitis epidemica járvány kapcsán.
15. *Szloszjár, Abroncsos, Radnai, Tapasztó, Sajósi* (MN. 2. sz. Katonai Kórház): Oculoglanduláris syndromás betegek halmozott előfordulása beteganyagunkban 1985-ben.

14.30—18.30 óráig

II. Szekció

Üléselnökök: *Matejka Zs., Szücs M.*

1. *Körmendy L., Visznyovszky L., Bartalis É.* (Kiskunhalas): Gégerák, mint morbiditási tényező osztályunk felvevő területén.
2. *Zsámboki J., Boross G.* (Kecskemét): Emlőtumoros betegeink elemzése (1981—1985).
3. *Egyedi K.* (Kecskemét): A bőrdaganatok keletkezésével összefüggésbe hozható környezeti tényezők megyénkben.
4. *Bense K., Sütő M.* (Kiskunfélegyháza): Malignus daganatos megbetegedések mortalitása osztályunkon.
5. *Farmasi S., Kincses S.* (Kiskunfélegyháza): Méhnyakrák szűréseink az újabb eredményeink tükrében.
6. *Elek Cs., Kőhalmi J., Francia L.* (Kiskunfélegyháza): Törekvéseink a terhességi méhnyak-elégtelenség kórismézésének javítására.

7. *Csanyik A.* (Baja): Gestatioval kapcsolatos magzati és anyai halálozás osztályunk 20 éves anyagában.
8. *Szelei B., Schmidt I.* (Kecskemét): Hasi ultrahangos vizsgálatok hatékonyságáról.
9. *Morva L.* (Tataháza): Mortalitási okok hátterének vizsgálata körzetemben az elmúlt 20 évben.
10. *Kövecs Gy.* (Kiskunhalas): A halálozás alakulása a Kiskunhalasi Semmelweis Kórház ellátási területén.
11. *Sahin Tóth I., Angyal F.* (Kalocsa): Mortalitás alakulása osztályunkon az elmúlt másfél évtizedben.
12. *Garai I., Tóth S.* (Kiskunfélegyháza): Gyógyszerfogyasztási szokások városunkban.
13. *Vass-Eysen K.* (Kecskemét): Sulcidium az intenzív betegellátás tükrében.
14. *Kovács K.* (Baja): Öngyilkosság, mint halálok, Bács-Kiskun megye déli részén.
15. *Dombai S.* (Kecskemét): Öngyilkossági kísérletek előfordulása a kecskeméti alkohológiai gondozó beteganyagában.

1986. szeptember 19., péntek

8.30—11.00 óráig *Plenáris ülés*

Üléselnökök: *Biliczki F., Kövecs Gy.*

1. *Prof. Jákó János* (OTKI I. sz. Belgyógyászati Klinika): Autoimmun betegségek aethiológiájának modern szemlélete.
2. *Doc. Sonkodi S.* (Szegedi OTE I. sz. Belgyógyászati Klinika): Immunpathogenesisű vesebetegségek.

11.10—12.30 óráig

Üléselnökök: *Biliczki F., Kövecs Gy.*

1. *Schaff Zs., Lapis K.* (Semmelweis OTE I. sz. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet): Szerzett immunhiányos syndromával (AIDS) kapcsolatos morphologiai elváltozások.
2. *Bruncsák A.* (Kecskemét): A cukorbetegségek immunológiai vonatkozásai.
3. *Török L.* (Kecskemét): A bőrtünetek jelentősége a szisztémás autoagresszív betegségek korai felismerésében.
4. *Galuska L.* (Kecskemét): Új diagnosztikai lehetőség az onokológiában: tumorellenes monoklonális antitestek.
5. *Meskóné Makay Zs.* (Baja): Immunfarmakológiáról.

VITA — EBÉDSZÜNET

13.30—17.00 óráig

I. Szekció

Üléselnökök: *Tóth S., Pauli P.*

1. *Tóth Gy., Romsics K.* (Kalocsa): Adatok néhány immunrendszert befolyásoló farmakonról.
2. *Deák Gy., Müzes Gy., Kádár J., Láng I., Nékám K., Fehér J.* (Semelweis OTE II. sz. Belgyógyászati Klinika): A Catergen immunológiai és antioxidans hatásai.
3. *Nékám K., Nagy L., Schaff Zs., Hamos B., Varga G., Láng I., Fehér J.* (Semmelweis OTE II. sz. Belgyógyászati Klinika): Kaposi-sarcoma immunmodulans kezelése.
4. *Hajdu L.* (Kiskunhalas): Ca antagonista SENSIT alkalmazása asthma bronchiales betegeinken.
5. *Sajósi, Abroncsos, Radnai, Tapasztó, Szloszjár* (MN. 2. sz. Katonai Kórház): Opticrom szemcsepp előnyei Sjögren-syndromás betegeinknél.
6. *Tamasi J., Garai I.* (Kiskunfélegyháza): Immunrendszerre ható növényi therapiás szerek.

VITA

Üléselnökök: *Török L., Kellner R.*

7. *Mohay A.* (Baja): Az immunrendszer betegségei — érdekesebb esetek az osztály 20 éves beteganyagából.
8. *Nyúzó B., Tóth S.* (Kiskunfélegyháza): Kezelt SLE beteg akut pericardialis tamponádja.
9. *Visznyovszky L., Körmendy L., Herczeg K.* (Kiskunhalas): Osztályunkon operált chronicus rhino — sinusitisek allergiás vonatkozásai.
10. *Raffai S.* (Kecskemét): Autoagresszív bőrgyógyászati kórképek.
11. *Seres K.* (Kecskemét): A discoid erythematodes, mint a leggyakoribb cután autoagresszív megbetegedés.
12. *Kellner E., Kálmán A., Hauser M.* (Baja): Anti I. specificitású IgA kappa típusú hideg agglutinin.
13. *Kálmán A., Kellner E., Hauser M.* (Baja): Immunológiai vizsgálataink tapasztalatai.

13.30—16.30 óráig

II. (gyermek) Szekció

Üléselnökök: *Tóth Gy., Pólya I.*

1. *László A., Illyés M.* (Szegedi OTE Gyermekklinika): Immunhiányos állapotok autoimmun folyamatok genetikája.
2. *Virág I.* (Szegedi OTE Gyermekklinika): Humorális állapotok és therapiás lehetőségeink csecsemő- és gyermekkorban.
3. *Katona Z.* (Kiskunfélegyháza): A celluláris immunitás alakulása különböző gyermekkori betegségekben, autoimmun kórképekben. Terápiás lehetőségek.
4. *Gyurkovics K.* (Szegedi OTE Gyermekklinika): A csecsemő és gyermekkori pulmonológiai kórképek autoimmun betegségekben.
5. *Márton H.* (Kecskemét): A gyermekpulmonológiai gondozás három évének eredményei Bács-Kiskun megyében.

VITA

6. *Turi S., Orvos H.* (Szegedi OTE Gyermekklinika): A cellularis immunitás változása glomerulopathias betegekben.
7. *Várkonyi Á., Boda M.* (Szegedi OTE Gyermekklinika): Immunhiányos állapotok, autoimmun kórképek a gyermekkori emésztőtraktus betegségeiben.
8. *Tóth Gy.* (Kecskemét): A különböző fertőzésekről a csecsemő- és gyermekkori immunhiányos állapotokban — autoimmun megbetegedésekben.

VITA

A **Magyar Nőorvos Társaság Északkelet-magyarországi Szakcsoportja** a **Sátoraljaújhelyi Városi Kórház Szülészet Osztályával** közös rendezésben 1986. szeptember 19-én, 9.00 órai kezdettel, a Városi Művelődési Házban *tudományos ülést* rendez.

Program:

I. rész

1. *Komáromy B.* (Debrecen, Női Klinika): A császármetszés javallatai.
2. *Deményi M.* (Debrecen, Női Klinika): A császármetszés anesztéziája.
3. *Endrődi I., Bordács M., Surányi S.* (Debrecen, Megyei Kórház, Megyei KÖJÁL): Császármetszések során rutinszerűen végzett bakteriológiai vizsgálatok értéke.
4. *Megadja S., Lovas Gy., Szigeti L.* (Sátoraljaújhely Városi Kórház): A császármetszés helye osztályunk anyagában.
5. *Szigeti L., Lovas Gy., Megadja S.* (Sátoraljaújhely, Városi Kórház): Császármetszés medencevégű szülésnél osztályunk gyakorlatában.
6. *Herpay G., Bráth E.* (Vásárosnamény, Városi Kórház): A császármetszés javallatainak alakulása osztályunkon az utolsó öt év alatt.
7. *Vörös Z., Wernigg R., Farkas M.* (Eger, Megyei Kórház): A császármetszés javallatai, szülés császármetszés után.
8. *Szüle D., Topscher A., Pócsi Gy.* (Miskolc, Városi Kórház): Intrauterin diagnosztikus program és az akutan végzett császármetszések kapcsolata.
9. *Kocsis I., Gaál J., Szombati Zs., Nagy G.* (Miskolc, Megyei Kórház): Medencevégű fekvés — császármetszés.
10. *Bánhegyi A., Csikó S., Pásztor G., Szabó S., Institorisz I.* (Kazincbarcika, Városi Kórház): Császármetszéssel befejezett és spontán vezetett medencevégű szülések perinatalis mortalitása osztályunk anyagában.
11. *Pál S., Pap Z., Fehér A.* (Gyöngyös, Városi Kórház): A császármetszés műtéti technikája ki nem fejlődött cervix esetén.

VITA

II. rész

12. *Csoma B., Barkai L., Peleszi L., Zelena J.* (Diósgyőr, Városi Kórház, Vasgyár): 1350 Pfannenstiel metszésből végzett császármetszés értékelése.

13. *Sándor Cs., Hardonyi A., Zombó L.* (Diósgyőr Városi Kórház, Vasgyár): Császármetszés utáni lázas szövődmények alakulása osztályunkon.

14. *Szemcsák M., Tóth I., Szilágyi L.* (Szikszó, Megyei Kórház): 10 év császármetszéseinek szövődményei.

15. *Pócsi Gy., Mezei T.* (Miskolc, Városi Kórház): Osztályunk császármetszéseinek anyai és magzati morbiditása és mortalitása az utóbbi 15 évben.

16. *Nagy B., Bedő T.* (Berettyóújfalu, Városi Kórház): A császármetszés és perinatalis mortalitás.

17. *Oppé E., Barczy J., Birtha A., Csaba Cs.* (Balassagyarmat, Városi Kórház): Osztályunk 20 éves sectio caesáreás anyagának elemzése.

18. *Demeter Gy.* (Szikszó, Megyei Kórház): Császármetszés és anyai mortalitás Addis Abebában (Etiópia).

19. *Pelecsényi S., Papp K., Orosz-Tóth M.* (Nyíregyháza, Megyei Kórház): Császármetszést követő szülések tapasztalatai.

20. *Uri-Szabó K., Gálicz G., Szalay M., Pohánka Ö.* (Szolnok, Megyei Kórház): Császármetszés-Klion prophylaxis.

21. *Vörös Z., Kollár L., Farkas M.* (Eger, Megyei Kórház): Császármetszés során kialakult szövődmények műtéti megoldása.

22. *Nagy Gy.* (Debrecen, Női Klinika): Méheltávolítások császármetszés után.

VITA

III. rész

23. *Csiszár P.* (Debrecen, Női Klinika): Intrauterin cytomegalovírus infekció.

24. *Kovács T.* (Debrecen, Női Klinika): Megacystis-microcolon-hyperistalsis szindróma.

25. *Tóth-Pál E.* (Debrecen, Női Klinika): Myasthenia gravis és terhesség.

26. *Papp Cs.* (Debrecen, Női Klinika): Urethra-obstructio sequentia.

27. *Nagy P., Somogyi G.* (Vásárosnamény, Városi Kórház): Subileus terhesség alatt.

28. *Kollár Z., Horváth I., Szabó S.* (Salgótarján, Megyei Kórház): Súlyos zsíranyagcsere-zavar és diabetes mellitus terhesség alatt.

29. *Szilágyi S., Ráday J., Fülesdi K.* (Fehérgyarmat, Városi Kórház): Sikeresen felnevelt 750 g-os koraszülött.

30. *Pap Z., Fehér A., Pál S.* (Gyöngyös, Városi Kórház): Szülészeti ultrahangvizsgálatok számítógépes leletezése és dokumentálása osztályunkon.

31. *Esztergály Sz.* (Mátészalka, Városi Kórház): Felületes actinomycosis episiotomiás hegben.

32. *Kiss L., Barkai L., Papp T.* (Diósgyőr, Városi Kórház, Vasgyár): Harmadik császármetszést követő súlyos szövődmények.

33. *Nyerges L., Keller E., Tóth Gy., Svéd A., Juhászné Bogdándy J.* (Szolnok, Megyei Kórház): Diszkordáns ikerterhesség.

VITA

IV. rész

34. *Krivácsy G., Tornyi J., Erdődi Z.* (Szolnok, Megyei Kórház): Idős primipara uterus bicornisának egyik szarvában viselt ikerterhessége.

35. *Körösi T.* (Debrecen, Női Klinika): Homológ inszeminació különleges esete.

36. *Jenei K.* (Debrecen, Női Klinika): Ritka genitális fejlődési rendellenességek.

37. *Tarczali D., Szomolya M., Kovács L., Surányi S.* (Debrecen, Megyei Kórház): Laparoszkópia nőgyógyászati gyakorlatunkban.

38. *Jeney Gy., Ulveczky E., Szabó S.* (Salgótarján, Megyei Kórház): Prune belly szindrómás eseteink.

39. *Koltai M., Barkai L., Sándor Cs., Hollósy J.* (Diósgyőr, Városi Kórház): Actinomycosis előfordulása fiatal lánynál.

40. *Szepesi L.* (Diósgyőr, Városi Kórház, Vasgyár): Szemelvény a pszichoszomatika és biszexualitás témakörből.

41. *Takács B., Degreel P., Adorján I.* (Szikszó, Megyei Kórház): Cervikális mikroabscessusokból kiinduló letalis kimenetelű generalizált sepsis.

42. *Novák M., Orosz-Tóth M., Pethő Gy.* (Nyíregyháza, Megyei Kórház): Hüvelyi méheltávolításról egy eset tanulságai alapján.

43. *Molnár F., Cseh L.* (Szolnok, Megyei Kórház): Hydradenoma vulvae.

44. *Kovács S.* (Debrecen, Női Klinika): Késői ártalom sugárterápia után.

VITA

A **Magyar Orvostudományi Társaságok** és **Egyesületek Szövetsége (MOTESZ)** 1986. szeptember 27-én (szombaton), 10.00 órai kezdettel tartja *XX. jubileumi küldöttközgyűlését*, a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Elméleti Tömbjének Dísztermében (Budapest VIII., Nagyvárad tér 4.).

Tárgysorozat:

1. Elnöki megnyitó.
2. Főtitkári beszámoló az 1985. évben végzett tevékenységről.
3. Ellenőrző Bizottság jelentése.
4. Vita a beszámolók és az előterjesztett határozati javaslatok felett.
5. MOTESZ-díj átadása.
6. 1986. évi MOTESZ pályadíjak kiosztása.
7. Elnöki zárszó.

Határozatképtelenség esetén a küldöttközgyűlést 1986. október 11-én szombaton, 10.00 órai kezdettel rendezzük meg, azonos tárgysorozattal, azonos helyen.

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.

MEGJELENT

BALNEOLÓGIA — REHABILITÁCIÓ — GYÓGYFÜRDŐÜGY

1986. 2. szám

Fluck István dr., Fröhlich Loránd dr.: Új betegellátási rendszer megszervezése a fővárosi gyógyfürdőkben.

Tóth Emil dr.: A nőgyógyászati betegek gyógyfürdő-kórházi rehabilitációjának kérdése.

W. Krösl dr.: Testi fogyatékosságban szenvedők rehabilitációjának új útjai.

Bánhidi Mária: A figyelemkoncentráció és rövididejű emlékezet javítása neuropszichológiai módszerrel.

Kelemen A., Kubányi J. dr.: A dietetikus szerepe és lehetőségei a kardiológiai rehabilitációban.

Fejes András dr.: A rehabilitáció és a szex. III.

Szepesi Zsuzsanna dr.: A mezőkövesdi gyógyvíz hatásai — az 1985. év első félévében kezelt betegek megfigyelése tükrében.

FOGORVOSI SZEMLE

1986. 6. szám

Füzi M. dr.: A Rothia dentocariosa fertőzésekről.

Pataky L. dr. és Nitsche H. dr.: Nyálbetegség feltöltéses vizsgálata.

Orsós M. dr., Bánóczy J. dr., Tamás Gy. dr. és Bruszt V.: Diabetes mellitus fog- és szájtüneteinek vizsgálata.

Simon Gy. dr. és Gerle J. dr.: A fogorvosi szempontok szerepe a sportorvoslásban.

Komáromi J. dr., Galamb S. dr., Kivovics J. dr., Kovács M. dr.: Meglazult frontfogak szemipermanens sínezése esetében.

Hollmann, K. dr., Millesi, W. dr., Timmel, R. dr.: Carotis-lekötés az arcállcsont tájék elsődleges, inoperábilis malignomái esetében.

Sallay Kornélia dr.: Diszfunkció okozta nagyfokú szájzár oldása fogas szájban.

NÉPEGÉSZSÉGÜGY

1986. 3. szám

Zsolnai Béla dr.: Érett magzati halálozás.

Borsányi Gábor dr., Pauka Tibor dr., Neszner János dr., Kádár Tibor dr.: Az általános lakosságszűrés és gondozási modellkísérlet eredményei II.

Simon Pál dr.: Memóriakártyák alkalmazási lehetőségei az egészségügyi alapellátásban.

Szenti Tibor: Fiatalkorú terhesek egészségügyi és szociális helyzete Hódmezővásárhelyen II. rész.

Hozzászólás.

Lipcsey Attila dr., Sinkovics Mátyás dr., Komáromy László dr., Révész Tamás dr.: Az agyi érbetegek ellátásának helyzete a Fővárosi János Kórházban.

Kerekes János dr.: A fertőző és a parazitás betegek járó- és fekvőbeteg-ellátása Bulgáriában.

Bondár Éva dr., Vilusz Lászlóné dr.-né: Egészségügy Olaszországban.

Orosz Éva: Az olasz Állami Egészségügyi Szolgálat a reform után.

MAGYAR ONKOLOGIA

1986. 2. szám

Nemes János dr., Dömötör László dr., Avar Zoltán dr., Várnai Ferenc dr., Bálint Tibor dr., Juhász György dr., Bikkál Attila dr.: A méhnyakrákok keletkezése és növekedésének kérdése.

Szambati Zsigmond dr., Kocsis István dr. és Gaál József dr.: A konizáció szerepe a cervixrák korai felismerésében (6 éves anyagunk alapján).

Tóth Irén dr., Osváth Márta dr., Eckhardt Sándor dr.: Cöruloplazmin, haptoglobin és C-reaktív protein vizsgálatok összehasonlító értékelése non-Hodgkin lymphomás betegeken.

Faragó Katalin dr. és Végh Zsuzsa: A fordított immunfixációs elektrophoresis a monoklonális gammopathiák szűrővizsgálatában.

Ember István dr., Szállási Árpád dr., Arany István dr., Farkas Tünde dr., Rády Péter dr., Mátyus László dr., Thomázy Vilmos dr.: Transzplantációs kísérletek Gross-vírus leukaemiával, különös tekintettel a CBA/Ca egértörzsre.

Horváth Ákos dr., József Gábor dr., Kocsis Béla dr.: A telekobalt és a 29 MeV-es fékezési röntgenbesugárzás terápiás értékének összehasonlítása a tüdőrák sugárkezelésében.

Sinkovics István dr., Tarján György dr., Füzy Márton dr., Karika Zsigmond dr.: Adatok a pajzsmirigyrák kemoterápiájához.

Szücs Béla dr.: Emlőpanaszok az onkológiai gyakorlatban.

Pap Sándor dr.: Colostomaviselők rehabilitációja irrigálással.

Ormos Jenő dr., Karácsonyi Sándor dr., Konyár Éva dr., Gerő Gábor dr.: Differenciálatlan (embryonalis) májsarcoma operált esete.

Nagy Péter dr., Csaba Imre dr., Kádas István dr.: Endometriumba metasztatizáló melanoma.

MAGYAR NŐORVOSOK LAPJA

1986. 3. szám

Tiba János dr.: A szülésre felkészítés történetéről és a hazai megvalósítás lehetőségeiről.

Tóth András dr., Bősze Péter dr., Gonda Gábor dr., Intődy Zsolt dr. és László János dr.: Meckel-szindróma: prenatális diagnosztikai meggondolások.

Vajda Róbert dr.: Az elsődleges nemi arány alakulása az intrauterin életben.

Boros Miklós dr. és Bátonyi Éva dr.: Az EPH gesztózis és a XIII. alvadási faktor kapcsolata.

Siklós Pál dr., Németh -Csóka Ágnes, Bartalits Liliana dr., és Ungár László dr., Hercz Péter dr., Garam Tamás dr.: Perifériás limfociták killer-sejt aktivitásának csökkenése terhességi toxaemiában.

Bernard Artúr dr., Gimes Gábor
Császármetszés utáni lázas szövmények okainak vizsgálata.

Prievara Ferenc dr., Doszpod József d
Csapó János dr., Domány Sándor d
Gáti István dr.: A feto-maternál
aminosavanyagcser[illegible]vizsgálata
rauterin retardá[illegible]

Drozgyik István dr. [illegible]lis József
Szabó István dr. és Novák Péter
Terhesség alatti glukokortikoid
zelés hatása az újszülöttek súlyár
a lepényi vérátáramlásra.

Birtalan István dr., Gáti István
Doszpod József dr., Molnár Attila
Simon Pál dr.: Szociálepidemiol
adatok a kissúlyú újszülöttet
nők vizsgálatához.

Vásárhelyi Béla dr., B. Nagy Z
dr., Veszelocszky Iván dr.: Szülé
Ultrahang-laboratórium munkáján
videodokumentációja.

Arnold László dr., Nemessányi Zolt
dr., Zámbó Katalin dr.: A kürtök o
ganikus és funkcionális elváltozás
nak új, számítógépes radioizotóp vi
gáló módszere.

Than Nándor dr., Horváth Mihály d
Gáspár Márta dr., Jani Lajos dr.,
Moharos Imréné: A menarche és
azt követő: menstruációk mai alak
lása Baranya megyében.

Krasznai Péter dr., Károvits János d
Gáti István dr.: Koraszülés vezet
lumbalis epiduralis analgeziában.

Juhász Lajos dr.: A női emlő nem
lignus elváltozásai.

Kintraia, P. J., Bagdány, S., Zirak
A. N., Gáti I., Gersamia, T. V.
vinton hatásának vizsgálata t
ségben.

Sten Jaeding dr., Ernst Simor
György Horváth dr.: A colon
deumra terjedő belső nemis
dometriosis.

MAGYAR RADIOLOGI

1986. 3. szám

Steiner György dr., Fiegler
dr., Vargha Gyula dr., Dé
dr.: Mágneses rezonancia
(MRT) fizikai és tec[illegible]nikai
sai.

Balogh István dr., Demeter
Kristóf Mária dr., Ságí S
Kétfázisú gyomor-röntgenvi

Baranyai Tibor dr., Vargha
Gyarmati János dr.: Szerz
tumorozus veseelváltozáso
tikája.

Gönczi Judit dr.: Ultrahang
ultrahanggal vezérelt
mellékpajzsmirigy megbe
diagnosztikájában.

Rózsa László dr., E. H.
késői traumás agyvérzés.

Arany László dr., Kollár
Nagy Géza dr.: Proces
vertebrale lumbalis.

Réti G. Péter dr., Luzsa G.
total csípőízületi endoprotét
tását nem veszélyeztető elv
radiológiai vizsgálata.

Göbölyös Péter dr.:„Nézőszek
jobb III. metartasus fejecsén
asepticus osteochondronekr
nőtteken.

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, na nem felel: 327-530/135

Athenaeum Nyomda. 86.1819 Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató

ISSN 0030—6002 ● INDEX: 25 674