

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI
DOLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:

MARKUSOVSKY LAJOS
1857-ben

*

Szerkesztőbizottság:

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:

TRENCSENI TIBOR DR.

*

Munkatársak:

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

*

128. ÉVFOLYAM

*

45. SZÁM

*

1987. NOVEMBER 8.

TARTALOMJEGYZÉK

Szilárd János dr.:

A magyar egészségügyről a nagy októberi
szocialista forradalom 70. évfordulója kapcsán .. 2347

KLINIKAI TANULMÁNYOK

*Telegdy László dr., Bodor György dr.,
Bíró László dr. és Spilák Katalin dr.:*

Idiopathiás gyulladásos bélbetegségek
előfordulása fertőző osztályon 2351

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*Révész Tamás dr., Robin O. Barnard dr. és
Lipcsey Attila dr.:*

A „locked in” syndroma és az „ocular bobbing”
együttes előfordulásáról két eset kapcsán 2355

*Reusz György dr., Tulassay Tivadar dr.,
Szabó Antal dr. és Miltényi Miklós dr.:*

Hypothiazid hatásai haematuriás, hypercalciuriás
gyermekekben 2359

Berkessy Sándor dr.:

A neutrophil granulocyták magjának
segmentációs rendellenességei myelodysplasiás
syndromában 2365

KAZUISZTIKA

*Barta Miklós dr., Horváth Sándor dr. és
Szépe Ida dr.:*

Átmeneti magzati ascites 2367

KLINIKAI EPIDEMIOLÓGIA

Kamarás Ilona dr. és Osváth Pál dr.:

Az asthma bronchiale előfordulása 14—18 évesek
közében Budapesten 2371

MÓDSZERTANI LEVÉL

Gyermekgyógyászati klinikai farmakológia 2375

Beszámolók 2377

Folyóiratreferátumok 2381

Levelek a szerkesztőhöz 2392

Könyvismertetések 2393

Hírek 2395

Pályázati hírdetmények 2396

LIPANTHYL

M 300

kapszula

Összetétel:

100 mg fenofibratum kapszulánként.

Hatás:

A koleszterinszintézis kulcsenzimjét a HMG-CoA reduktáz enzimet gátolja a májban, ezáltal csökkenti a koleszterinszintet.

A zsírsavészterezést gátolja, ezáltal csökkenti a trigliceridképződést.

Csökkenti a VLDL-szintézist is.

Javallatok:

Súlyos primer hyperlipidaemiák (hypertriglyceridaemia, hypercholesterinaemia és ezek kombinált formái), amelyek a diéta és az életmód megváltoztatásával (pl. fizikai aktivitás növelése, testsúlycsökkentés, a dohányzás megszüntetése) nem befolyásolhatók. Súlyos szekunder hypertriglyceridaemiák, amelyek az alapbetegség (diabetes mellitus, köszvény) megfelelő kezelése ellenére is fennállnak. Xanthomatosis hyperlipoproteinaemiával együttjáró akut pancreatitis, az arteriosclerosis agyi szív- és perifériás érrendszeri szövődményeinek megelőzése. A Lipanthyl-kezelés akkor indokolt, ha minimálisan 3 hónapig tartó, zsíryanycsere-zavarokban ajánlott diéta nem csökkenti jelentősen a kóros szérumlipidszinteket. A diéta tartása azonban gyógyszeresedés alatt is szükséges.

Ellenjavallatok:

Súlyos májfunkciózavarok. Fennálló vagy az anamnézisből ismert cholelithiasis. Súlyos vesefunkció-zavarok, vesekövesség. Terhesség, szoptatás. Primer biliaris cirrhosis.

Adagolás:

Napi adag 3 kapszula (reggel 2 kapszula, este 1 kapszula) étkezés közben, amelyet tartósan, kúraszerűen kell alkalmazni. A veseműködés károsodása esetén a napi adagot a funkció beszűkülésével arányosan kell csökkenteni.

Mellékhatások:

Átmeneti gyomor- és bélpanaszok előfordulhatnak, melyek a dózis csökkentése után megszűnnek. Nem gyakori a szédülés, émelygés, hányás, urticaria, viszketés és fejfájás előfordulása. Ritkán fordul elő a szérum transzamináz átmeneti emelkedése, amely általában 8 napon belül normalizálódhat a kezelés megszüntetése nélkül.

Nagyon ritkán hajhullás és potenciazavar, izomgyengeség és izomfájdalom is előfordulhat.

Gyógyszerkölcsonhatások: Óvatosan adható:

- orális antikoagulánsokkal (azok hatásának fokozódása, vérzésveszély)
- szulfanilkarbamid típusú orális antidiabetikumokkal (azok hatásának fokozódása, hipoglikémia veszélye)
- köszvényellenes szerekkel (húgysavürítő hatást fokozza)

Figyelmeztetés:

A kezelés első 3 hónapjában a lipidszintek havonkénti ellenőrzése ajánlott, és amennyiben ezen idő alatt nem csökkenti a szérum lipidszintjét, más terápiára kell áttérni!

Gyermekek öröklött hyperlipidaemiája esetén csak akkor adagolható, ha a hyperlipidaemia nem I. típusú, és 6 hónapos diéta nem hoz megfelelő eredményt.

Orális antikoaguláns adagját ismét be kell állítani!

Megjegyzés: ⚠

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint egy vagy két alkalommal ismételtethető. Az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

Csomagolás: 50 db kapszula

Tértési díja: 20,— Ft

Gyártja a Fournier-Dijon cég licence alapján a Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

A magyar egészségügyről a nagy októberi szocialista forradalom 70. évfordulója kapcsán

Minden nagyobb társadalmi változás, minden szélesebb körben és mélyebben ható világnézeti, szemléleti, filozófiai gondolat, de még inkább a gazdasági, anyagi feltételek, lehetőségek és elvárások érdemleges változásai messzemenően és hosszú távon befolyásolják, módosítják minden olyan foglalkozás feladatait, szerepét, lehetőségét, melynek tevékenysége a társadalom felépítményéhez tartozik. Természetesen az orvosi tevékenység, a gyógyítás, az egészségügy sem volt sohasem kivétel ez alól és nem térhet ki e hatások elől napjainkban sem. Ezeket a bonyolult kölcsönhatásokat, melyekben az eredőt eredményező oki tényezők szerepe matematikai pontossággal aligha határozható meg, hajlamosak vagyunk lebecsülni. Különösen olyankor fordul ez elő, amikor egy-egy korábban elképzelhetőnek tartott „forradalmi” természettudományos felismerés hatására elkap bennünket a „végtelenség” érzete és úgy hisszük, szakmai lehetőségeink bővülése, változása csak ettől függ. Ma már inkább csupán kuriózumértéke van annak, hogy akár a reneszánsz, akár a felvilágosodás vagy a nagy francia forradalom időszakában és hatására kinek milyen időtállónak nem bizonyult, de az adott kor atmoszférájából jól megértető tévedései, esetenként naiv elképzelések születtek, kaptak hangot, vagy akár nyertek kérészetlenül szélesebb elfogadtatást. Az azonban időtállóan bizonyult is a meggyőző tények erejével hat, hogy e korszakváltások miként segítettek vagy gátolták, tették lehetővé vagy akadályozták a történelem során a tudomány fejlődését, hogyan okoztak maradandóan és mélyrehatóan szemléleti változásokat, miként változtatták meg a feladatokat.

A nagy októberi szocialista forradalom hatása 7 évized távlatából nyilvánvalóan csupán akkor értékelhető és érzékelhető megközelítően reális módon, ha a társadalmi alap- és felépítmény, a gazdasági struktúra és a tudomány, az ideológia és a tapasztalat sokrétű kölcsönhatását egyaránt figyelembe vesszük. Ezért vulgáris és következképpen biztosan hamis úgy vélekedni, ha ezt a hatást leszűkítjük arra, hogy a megváltozott gazdasági alap és társadalmi-gazdasági szerkezet milyen új feladatokat adott, ill. kíván meg az egészségügy tevékenységétől. Biztos, hogy a nagy októberi szocialista forradalom hatása és szerepe sokkal összetettebb ennél. Elméletben és gyakorlatban nagyon sok évszázados-évezredes elvnek, gyakorlatnak, elvnek a kritikáját adta és adja, még hozzá maradandó érvénnyel, a tudomány és a tapasztalat adta következtetésekkel is megegyezően. Annak a legjobb előképünk által felismert szegényletes állapotnak például, ami a magyar falu akár századeleji egészségügyi, higiénikus viszonyait jellemezte, tárgyias és „elvi kritikáját” a szocialista ideológia adta meg. Említhetünk példaként egészen mást is. A szocialista eszmék hatása igen lényeges szerepet játszik

abban, hogy ma számos szocialista és kapitalista berendezkedésű ország szociálpolitikai rendszere, gyakorlata, gondozási elvei vagy akár pl. a rehabilitáció területén ott és itt érvényesülő próbálkozások és nehézségek között feltűnően sok a hasonlóság. Nem csupán a Bismarck által megfogalmazott felismerés (a gépezetet olajozni kell, hogy forogjon, de fel ne robbanjon), hanem a szociális és emberi jogok követelményének támadhatatlan indokoltsága eredményezte azt, hogy a betegbiztosítás, a szociális biztonság, a rokkantokról való törődés, a női munka védelmének érvényesítése, a jobb munkakörülmények biztosítása, és sok más téren, világszerte összehasonlíthatatlanul jobb ma a helyzet az egy-másfél évszázad előttivel.

Ha tehát a nagy októberi szocialista forradalom hatását és az abból levezethető feladatokat kíséreljük meg a magyar körülmények között, a hazai egészségügyi tevékenység számára megfogalmazni, ezt nem szakíthatjuk ki ebből a nagyon sokrétű és tartalmilag földrajzilag egyaránt igen széles összefüggés-láncolatból.

Az orvoslás, az egészségügyi tevékenység feladatát nem kevesen valamilyen merev, örök, elvont követelményrendszer keretében vélik meghatározhatónak. (Orvosi hivatástudat, szaktudás, a beteg mindenkori segítése, titkainak megőrzése stb.) Nem vitás, ha egy társadalomban minden orvos és minden egészségügyi dolgozó betartja ezeket a „klasszikus” követelményeket, már nagyon sok megtörtént. Ez önmagában azonban csupán annyi, mint egy ház szakszerű felépítése, ami bizonyos fokú biztonságot és lehetőséget nyújt, de önmagában messze nem határozza meg, milyen is lesz abban lakni.

Olyan korszakban élünk, amikor szinte minden, az egészségügy, az orvostudomány, az orvosi gyakorlat iránti követelmény átértékelésre kerül vagy vár. Jó 100 évvel ezelőtt lehetett (?) annyira optimista egy-egy orvostudós, hogy vallhatta: éveken belül sikerül minden betegségnek megtalálnia a konkrét okozóját. A nagy francia forradalom utáni lelkesedés időszakában érthető lehetett az az optimizmus, amely úgy vélte, hogy az igazságos társadalom megteremtése egyértelműen már önmagában is kiküszöböli a legkülönbözőbb betegségeket. Néhány évtizede egyértelműen meg lehetett azt határozni és indokolni, miért helyes, ha minden szülés gyógyintézetben történik, és azt is ki lehetett nyilatkozni, hogy az orvos-beteg viszonyban újszerű, partner jellegű kapcsolat a korszerű és kívánatos. Ma viszont arra nézve, hogy mi lesz a korszerű, melyek lesznek a kívánatos fejlődési tendenciák, mit lehet és mit kellene elérni az egészségügyi ellátásban néhány évtized múlva, nem tudunk egyértelmű és pontos választ adni.

Közeledünk az ókori görög bölcs felismeréséhez,

mely szerint minél többet tudunk (részleteket), annál több új és újszerű kérdés vetődik fel, és a tudomány minden eredményét arra válaszul jelentkező újabb és újabb kihívások követik. (Mikrobiológia, antibiotikumok, gyógyszerinterakciók, genetika, agyműködés, agy-modellek stb.) Ahogyan az elmúlt évszázadokban, de még e század elején is, biztonságot jelenthetett az értelmiséginek saját foglalkozásának gyakorlása keretén belül és „állampolgárként” egyaránt, hogy az értékrendek, normák, elvárások lényegében generációkon keresztül hasonlóak maradnak, és ha fiatalon becsülettel megszerezte a foglalkozás műveléséhez szükséges szakismereteket, ebből „meg is tudott élni” évtizedeken keresztül. Ilyen világba ma legfeljebb nosztalgia-vasúton juthatunk vissza, vagyis nyilvánvaló, hogy nem ez a jövő. Átértékelésre került a kórházak, gyógyintézetek feladata (és nehéz megmondani, a csillagászati költségek, a szemléletváltozás vagy a megváltozott terápiás lehetőségek jóvoltából elsősorban); átalakulóban van a fekvő- és járóbetegellátás egész eddigi gyakorlata és feladatköre, teljesen megváltozott és továbbra is változóban van a szemlélet arra vonatkozóan, hogy mi az, ami miatt valakinek gyógyintézetben célszerű lennie (szülés, műtétek, műtétek utáni állapot, haldoklás stb.), egzakt módon ma szinte meg sem fogalmazható — legfeljebb általánosságban — az inoperabilitás és az inkurabilitás fogalma; nem oly régen még a polihisztor orvostudós volt a példakép, ma magának a „med. univ.” képesítésnek is labilis az értéke; a szakmai ismeretek kérlelhetetlenül a differenciálódás és specializálódás irányában hatnak, ezzel szemben szinte sziszifuszi küzdelemnek látszik az integrációra való törekvés, és szinte anakronisztikusan hangzik az a nagyon is égetően kívánatos követelmény, mely szerint az egyes orvosnak nem csupán a saját szűkebb szakterületéhez tartozó elváltozást kell felismernie, hanem az „egész” beteget, sőt azt sokrétű bio-pszicho-szociális kontextusában kell szemlélnie és kezelnie.

Mindez töménytelen kihívást jelent az orvosképzés és orvostovábbképzés számára is, és ha igaz is, hogy az elmúlt évek és évtizedek egymás után és sokszor egymás mellett futó különböző reformjai önmagukban is jelzik, mennyire messze vagyunk a tökéletestől, nem vitás, hogy ezekben a kor és a fejlődés által megkövetelt változásokban kulcsszerepe és feladata van az orvos és egészségügyi szakdolgozó képzésnek-továbbképzésnek, melyet ugyanakkor a nemes és nem kevésbé nemes hagyományok, valamint a „biztosan másként kellene, de nem tudjuk, hogy hogyan” Scyllája és Charybdise közötti feszültség hat át és nem ritkán terhel.

Nem megnyugtatóan elrendezett az orvosi és az egészségügyi dolgozói rétegek helye a társadalmunkban. Sajnálatos módon az anyagi és erkölcsi elismerést illetően már nem sokkal a felszabadulás utáni években kezdődött el a mai napig ható torzulás; ma pedig kevés vigasz, hogy az értelmiség és ezen belül orvosi munka fontosságát, szerepét, kellő megbecsülésének szükségességét a társadalom, a kormányzat átérzi és vallja, de most nincsenek meg a korrekció lehetőségei.

A magyar társadalom Európa azon kevés országtársadalma közé tartozik, melynek a legutóbbi évekig alig voltak demokratikus hagyományai, illetve módja azokat a gyakorlatban alkalmaznia. Ma viszont a demokratikusabb és szabadabb légkörben kóstolhatjuk,

kísérletezzük ki az interperszonális kapcsolatok rendezését, ezek normáit, a kívánatos gyakorlatot. Ez érvényes az orvos-beteg kapcsolatra is azzal súlyosbítva, hogy sem fogalmilag, sem gyakorlati értelemben nem nyújtottunk egyértelmű és jól használható fogódzót. (Elég utalni egyebek közt a hála, a beteg beleegyezése, a kompetencia, a jogok és kötelességek értelmezésének bizonytalanságára, vagy akár pl. a pszichoszomatikára, az önpusztító mechanizmusokra, az egyén felelősségére vagy az álszeméremre.) Helyes volt rádöbbeneni az orvosokat és a társadalmat arra, hogy a hiten, bizalmon, függőségen alapuló orvos-beteg kapcsolat — legalábbis a korszerűség szempontjából nézve — biztosan túlhaladott, helyette intellektuálisabb és tárgyyszerűbb, az egyenlő rangú emberi szerepeket elfogadni igyekvő kapcsolat közelítése a cél. Elfeledkeztünk azonban arról is szólni, hogy ez a követelmény ugyan a humanitás, a demokrácia, a szocializmus elveiből következően logikus és időszzerű, megvalósításának azonban ésszerű határok között kell történnie. Kb. arról van szó, hogy ha a beteget (a páciens) aktuálisan nem nyugtalanítja valamilyen betegségtől való félelem vagy rossz közérzet, akkor még csak-csak elképzelhető ezeknek az egyenjogú szerepeknek az alkalmazása. Az ilyen beteg azonban nem nagyon érzi magát betegnek. (Nem ritkán talán nem is igazán beteg.) Az orvos-beteg kapcsolat igazi ellentmondása e szempontból napjainkban éppen abban van, hogy minél inkább szenved az egyén a betegségtől, az észlelt tünetek feltételezett okaitól való félelemtől, annál inkább képtelen erre a partnerszerepre. Képtelen, már azért is, mert az ő „bőréről” var szó, érzelmileg involvált, mert sem a szakorvosi képzettséggel, sem a tárgyilagos lelet- és konzíliumértékeléshez szükséges felkészültséggel nem rendelkezik. Az egész orvosi tevékenység tele van ilyen kétirányú torzulási hibalehetőségekkel, az orvosok nem kis részének viszont — nem kis mértékben az orvosképzés szemléleti hiányosságai következtében is — nincs kellő jártassága, hogy közöttük hogyan igazodják el.

A ma működő orvosok jelentős része olyan szemléletben nőtt fel, tanult, alakította ki beállítottságát melyben egyrészt a természettudományos ismeretel iránti abszolút hit és bizalom, másrészt az egyes beteg alapos, tökéletes, hiba- és hiányosságmentes kórismézése és kezelése volt a jól végzett orvosi tevékenység ideálja. Az elmúlt évtizedek nemcsak betegségek egészségkárosodási formák korábban nem ismert fajtáinak leküzdését adták feladatuk, de megváltoztatták a szemlélet súlypontját is. Az egyes beteg esetében is kibővült ez: ma nem elég és nem az az ideális, ha a egyes beteg kórismézése és kezelése önmagában tökéletesen megtörténik, hanem ha az egyes páciens esetében is megtörténik minden, ami a megelőzéstől a utógondozásig, rehabilitációig szükséges. Napjainkban vált tudományosan és tapasztalatilag igazolttá, hogy az egészségügy tevékenységétől jelentős mértékben függ az állam, a társadalom, a mikro- vagy makroszociális szférák helyzete, jóléte, komfortérzése.

Ezen a ponton jutottunk el ahhoz, hogy hogyan is lehet értelmezni „a legfőbb érték, a legértékesebb tők az ember” elvet. Természetesen a válasz nem független attól, hogy milyen nézőpontból keressük. Az egyes család vagy az egyetlen gyermekét féltő szülő szemléletéből az adott egyetlen személy betegsége, gyógyulása vagy halála jelenti a „100%-ot”. (Legalábbis ak

tuálisan és rövid távon.) Társadalmi oldalról ugyanakkor olyan megfogalmazáshoz közeledünk, amelyben a magyar (és a nemzetközi) egészségügy és orvostudomány álláspontja messzemenően egybeesik társadalmi, kormányzati elvárásokkal: az egészségügy, a tudományos ismeretek, és az egészségügyi hálózat ma alkalmas arra, hogy évtizedekkel megnyújtsa az átlagos emberi életkort, érdemlegesen javítsa a lakosság egészségi állapotát kifejező mortalitási mutatókat, ezek tendenciáit, életben tartson olyan, a legkülönbözőbb egészségügyi károsodásokban szenvedő újszülötteket és felnőtteket, akiknél ez korábban elképzelhetetlen volt. Az egészségügy, az orvostudomány, az orvosi gyakorlat képes így hatni. A probléma ott van, hogy a lakosság egészségi állapotát túlnyomórészt nem maga az egészségügyi tevékenység, még kevésbé az orvosi ténykedés önmagában határozza meg. E lehetőségek valóra váltásához a kormányzat megfogalmazódott egészségpolitikai elveinek minden szinten történő megkövetelésétől kezdve a társadalmi és az állami élet minden területén vannak teendők.

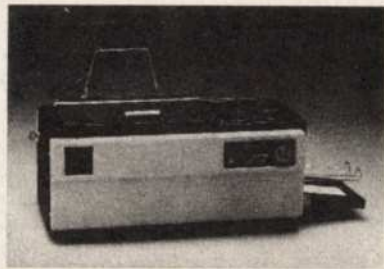
Ne tévesszen meg bennünket, egészségügyi dolgozókat: ez nincs ellentmondásban azzal, hogy bőven vannak teendőink. Az orvosok, egészségügyi intézmények tevékenységére vonatkozó panaszok túlnyomó része mögött kifogásolható hangnem, helytelen magatartási megnyilvánulások állnak. Az egészségügyi intézményekben sorozatosan fordulnak elő olyan esetek, amikor jogi vagy igazságügyi orvosi értelemben ugyan

nem vagy alig lehet szólni tételes mulasztásról, de a tevékenység, egy-egy beteg ellátása nem éri el az adott helyen szakmailag optimálisan elvégezhető és ott elvárható, vagy nemkívánatos szervezési, emberi, kapcsolattartási, hiúsági tényezők játszanak közre.

A kör itt zárul be. Olyan társadalomban élünk, amely egész mást, sokkal többet, magasabb szintűen kíván tőlünk, oly korszakban élünk, amikor lehetőségeink révén közel „isteni hatalmat” kaptunk kezünkbe, kár lenne, ha gyarló emberi hibák akadályoznák meg ennek kellő hatásfokú érvényesülését.

Költők, tudósok, hadvezérek, politikusok sokszor és sokféle formában fogalmazták meg, hogy optimális eredmények eléréséhez optimális feltételek szükségesek. Ez a korszerű egészségügyre is legmesszebbmenően érvényes. Optimális terápiás eredmény csak optimális feltételek között érhető el. Ez jelenti az anyagi, tudományos, technikai feltételek biztosítását, a szervezeti feltételeket, a társadalmi háttérrel és mindenekelőtt szakszerű emberi tevékenység és a munkatársi kapcsolatok tökéletességére való fáradhatatlan törekvést. Az ember egészsége, betegsége gyógyulása ebben az összefüggésben nem eszköz, ti. nem egyszerűen a munkaképesség megőrzésének, az anyagi, szociálpolitikai kiadások csökkentésének eszköze, hanem a legmagasztosabb cél, melyet valaha egy társadalom elérendő és biztosítandó célként zászlajára írt.

Szilárd János dr.



A felhasználók igényeinek megfelelően átalakítva, változatlan áron (180 000,— Ft) újra kapható a **MEDICOPY SC-10** lapmásoló a *Medicor Mintaboltjaiban*.

Budapest: XIII., Váci út 62.

Telefon: 296-235

Debrecen: Dózsa György út 1—3.

52-17-733

Győr: Felszabadulás útja 78/a.

96-13-641

Kecskemét: Batthyány u. 18.

76-29-585

Megrendelhető:

MEDICOR

Belkereskedelmi Főosztály

1389 Budapest, Váci út 48.

Tel.: 495-546 · Telex: 22-5051

medicor



NOVORIN orrcsepp 0,1%

Hatóanyag: 10 mg xylometazolinum hydrochloricum (10 ml) oldatban.

Javallatok: Allergiás eredetű akut coryza, rhinitis, szénanátha, nasopharyngitis, sinusitis, ödémás arcüreggyulladás.

Ellenjavallt: Krónikus rhinitis.

Alkalmazás: Felnőtteknek naponta 1—3-szor 2-3 cseppet az orrba becseppenteni. Felnőtteknek a készítmény megfelelő porlasztókészülékkel permetként is alkalmazható.

Gyermekeknek 7 éves kortól naponta 1 cseppet mindkét orrüregbe csöppenteni. — A gyógyszert nem szabad túladagolni!

Figyelmeztetés: Csecsemőknek és gyermekeknek 6 éves korig ne adjuk!

Megjegyzés: ✕ Csak vényre adható ki és az orvos rendelkezése szerint (egy vagy kétszeri alkalommal) ismételtető.

Csomagolás: 1 üveg (10 ml) 4 Ft

A Novorin orrcsepp 0,1 %-os készítményt a gyógyszerész csak akkor expediálhatja, ha az orvos a hatásérősséget a vényen külön feltünteti. Mivel 1987-ben a Novorin 0,05 %-os orrcsepp is — gyermekek részére — forgalomba került, a hatásérősség feltüntetése hiányában a gyógyszerész minden esetben a 0,05 %-os készítményt adhatja ki.

NOVORIN orrcsepp 0,05%

Hatóanyag: 5 mg xylometazolinium chloratum (10 ml) oldatban.

Javallatok: Allergiás eredetű coryza, akut rhinitis, szénanátha, nasopharyngitis, sinusitis, ödémás arcüreggyulladás.

Ellenjavallt: Krónikus rhinitis.

Adagolás: Gyermekeknek naponta 2-3-szor 1 csepp mindkét orrlyukba.

Figyelmeztetés: Túladagolás, hosszas alkalmazás — a gyulladt orrnyálkahártyán át felszívódva — mérgezést okozhat!

Megjegyzés: ✕ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (egy vagy két alkalommal) ismételtető.

Csomagolás: 1 üveg (10 ml) 3 Ft

A Novorin orrcsepp 0,1 %-os készítményt a gyógyszerész csak akkor expediálhatja, ha az orvos a hatásérősséget a vényen külön feltünteti. Mivel 1987-ben a Novorin 0,05 %-os orrcsepp is — gyermekek részére — forgalomba került, a hatásérősség feltüntetése hiányában a gyógyszerész minden esetben a 0,05 %-os készítményt adhatja ki.

Ciech

Gyártja: POLFA — Gyógyszergyár — Lengyelország

Exportálja: CIECH — Varsó

Felvilágosítást ad: CIECH-POLFA

Tudományos Információs Iroda

1075 — Budapest, Tanács körút 25. I. 3.

Telefon: 427-723, 422-548

Telex: 22-63-88

TELEGDY LÁSZLÓ DR.,
BODOR GYÖRGY DR.,
BIRÓ LÁSZLÓ DR.
és SPITKÓ KATALIN DR.*

Idiopathiás gyulladásoz bélbetegségek előfordulása fertőző osztályon

Fővárosi László Kórház
(főigazgató: Várnai Ferenc dr.),
II. Felöltt Fertőző Belosztály
(főorvos: Bodor György dr.)

Heveny enterális infekció tüneteivel 5 év alatt fertőző osztályra felvett 2524 felnőtt beteg etiológiai vizsgálatáról számolnak be. 65 esetben tartották a heveny tüneteket nem specifikus gyulladásoz bélbetegség első manifesztációjának (63 colitis ulcerosa, 2 Crohn-betegség). Az 1—6 évig terjedő gondozás során 25 beteg nem recidivált, a colitis ulcerosára jellemző tünetegyüttes ellenére felvetik ezek infekciós eredetét. A krónikus lefolyású esetek között további 2 Crohn-betegség derült ki. Bakteriológiailag pozitív heveny colitist 9 esetben követett krónikus-recidiváló colitis ulcerosa. Hangsúlyozzák a gyulladásoz bélbetegség első jelentkezése esetén az etiológiai vizsgálatok fontosságát és a gondozás jelentőségét.

Occurrence of idiopathic inflammatory enteropathies in infectious ward. The authors report on the etiological examinations performed with 2524 adult patients admitted with symptoms of acute enteral infections to the infectious ward during 5 years. In 65 cases the acute symptoms were considered to be the first manifestation of non-specific inflammatory enteropathy (63 cases of ulcerative colitis 2 of Crohn's disease). During the 1—6 years long care no recurrences were observed with 25 patients. Despite of the symptoms characteristic of ulcerative colitis the possibility of infectious origin is raised. Further two cases of Crohn's disease were detected among the cases of chronic course. Bacteriologically positive acute colitis was followed in 9 cases by chronic recurring ulcerative colitis. The significance of etiological examination and care at the first appearance of inflammatory enteropathy is stressed.

A krónikus nem specifikus gyulladásoz bélbetegségek (I. B. D.), a colitis ulcerosa (C. U.) és a Crohn-betegség (C. D.) gyakran heveny enterális infekció formájában jelentkeznek először, így fertőző osztályra kerülnek. Elkülönítésük az infekciós és egyéb eredetű gyulladásoz bélbetegségektől ebben a korai stádiumban esetenként nehéz lehet a bakteriológiai, endoszkópos, szövettani és radiológiai vizsgálatok birtokában is. Az induló krónikus betegség korai felismerése, az adekvát kezelés mielőbbi elkezdése és a betegek gondozása a prognózist jelentősen javítja. Másrészt a tévesen C. U.-nak vagy C. D.-nek tartott, jó prognózisú infekciós enterocolitis tartós kezelése és gondozása a betegnek és az egészségügynek is felesleges terhelést jelent.

Heveny enterális infekció tünete miatt osztályunkra öt év alatt beutalt betegek között megvizsgáltuk az idiopathiás I. B. D. első manifesztációjának előfordu-

lását. A betegek 1—6 évig terjedő nyomonkövetése során ellenőriztük a kezdeti diagnózis helyességét és figyelemmel kísértük betegségük további alakulását.

Beteganyag

1980. VII. 1. és 1985. VI. 30. között 2524 beteget vettünk fel heveny enterális infekcióra utaló tünetekkel. Az enterocolitis infectiosa diagnózissal kiirt 2120 beteg között a széklet bakteriológiai vizsgálata csak 612 esetben tisztázta az etiológiát (29%). Az 1. táblázat mutatja a kórokozók megoszlását. A heveny enterális tünetek oka 404 esetben nem infekció volt: a gastroenterológiai körképeken (diverticulitis, colorectális carcinoma, mesenterialis thrombosis, appendicitis, post-irradiációs proctitis, colon irritabile, ischaemiás colitis, ismert I. B. D. exacerbációja, pancreas-betegségek) kívül egyéb belgyógyászati (hyperthyreosis, uraemia), sőt nőgyógyászati betegségek (pelveoperitonitis, extrauterin graviditás, incomplet abortus) fordultak elő. Kiemelendőnek tartjuk a talált colorectális carcinomák nagy számát (36 beteg, az összes beutalt 1,42%-a, ezek közül 20 beteg a tumor a rectumban, ujjal elérhető (!) magasságban volt.

65 beteg állítottuk fel nem specifikus I. B. D. első manifesztációjának diagnózisát az alábbi kritériumok alapján: az anamnézisben hasmenéses periódusok hiánya, a heveny kezdet után elhúzódó vagy recidiváló tünetek (elsősorban véres-nyákos székürítés), az ismételt bakteriológiai, protozoonvizsgálatok negatívítása, I. B. D.-nek megfelelő rectoscopiás kép (20) és irrigoscopiás lelet, valamint valamennyi esetben az

* Jelenlegi munkahely: Országos Munka- és Üzemegészségügyi Intézet, Csepel Művek Rendelőintézet.

Kulcsszavak: enterális infekciók, colitis ulcerosa, Crohn-betegség.

Rövidítések: C. U.: colitis ulcerosa, C. D.: Crohn-betegség, I. B. D.: inflammatory bowel disease.

I. B. D. heveny szakába beilleszthető rectum-biopsiás szövettani lelet (16, 30). E betegeket egy évtől hat évig terjedő ideig rendszeresen ellenőriztük.

65 beteg közül 63-ban az első diagnózisunk proctocolitis ulcerosa volt, kettőben a C. U.-ra jellemző szövettani lelet ellenére a radiológiai kép alapján C. D. gyanúja merült fel. Életkoruk 16—74 év között volt, nemi megoszlásuk — az osztály dominálónan női profilja miatt — nem jellemző.

1. táblázat. Heveny enterális infekció miatt 1980—1985 között beutalt betegek kiírási diagnózis szerinti megoszlása

I. Infekciók	2120
Enterocolitis ac. inf. (bact. neg.)	1516
Salmonellosis	450
Shigellosis	120
Enteropath. E. coli infekció	10
Pseudomonas aerug. colitis	9
Campylobacter jejuni infekció*	5
Amoebiasis ac.	5
Clostridium difficile colitis**	4
Trichuriasis	1
<hr/>	
II. Nem infekciók	404
Nem-spec. I. B. D. első jelentkezése	65
Diverticulitis	63
Epe — pancreas betegségek	51
Colorectalis carcinoma	36
Colorectalis polyp	28
Pelveoperitonitis	23
Egyéb	138
<hr/>	
Összesen	2524

* tenyésztés csak 1983-tól

** tenyésztés és toxinvizsgálat csak 1984-től

Megfigyelések

E 65 betegünket az idiopathiás I. B. D.-ben elfogadott terápiás elvek (2, 19, 20, 21, 26) szerint kezeltük. 25 beteg 1—3 hónapos kórlefolyás után tartósan remisszióba került, a tünetmentes állapotban végzett rectoscopiás kontroll ép viszonyokat vagy csak enyhe reziduális elváltozásokat (atrophiás nyálkahártya, a vascularisatio megváltozása) talált. Az 1—6 éves nyomkövetés során recidíva nem lépett fel. E betegeken revideáltuk a nem specifikus I. B. D. diagnózisát és feltételezzük, hogy betegségük a negatív etiológiai vizsgálatok ellenére is infekciós eredetű volt, vagy egyéb, az anamnézisben felderíthetetlen noxa okozta. 2 beteg anticoncipiens (Ovidon) 1—3 hónapos szedése után kezdődtek a heveny proctocolitis tünetek. Egyikük 3 év tünetmentesség után újra Ovidont kezdett szedni, a tünetek újbóli jelentkezése alátámasztja az anticoncipiens kiváltó szerepét(24).

E 25 beteg rectum-biopsiás lelete a C. U. aktív stádiumában látottakhoz hasonló eltéréseket mutatott (ulcusok, a lamina propriaig terjedő mononucleáris, a krypták körül polymorph sejt infiltratio, 7 esetben krypta-abscessusok stb., 16, 30). Az irrigoscopia egy esetben csak a rectumra, két esetben az egész colonra terjedő elváltozásokat mutatott, egy beteg toxicus megacolon miatt nem történt vizsgálat, a többi beteg distalist ípusú colitist írt le a radiológus.

36 beteg a C. U.-ra jellemző krónikus, recidiváló

kórlefolyást mutatott az első heveny periódus után. E betegek rectoscopus képe, szövettani lelete, irrigoscopia eltérései az első észlelés során nem különböztek a kedvező kimenetelű, nem recidiváló betegektől.

9 beteg észleltünk a C. U. első manifesztációja során bakteriális, ill. protozoon infekciót: 4 amoebás dysenteria, 2 salmonellosis, 1 Yersinia enterocolitica infekció, 1 Shigella flexner dysenteria, 1 Pseudomonas aeruginosa enterocolitis ment át a szemünk előtt krónikus, recidiváló C. U.-ba. E betegeket tehát először az infekciós colitisek csoportjába soroltuk. A krónikus betegség következő relapsusát a heveny infekció után 1—6 hónappal észleltük.

8 beteg jelentkezett a C. U. első attackja fulmináns formában, általában a 20. életév körül, súlyos szeptikus tünetekkel, transzfúziót igénylő vézses anaemiával, 5 beteg a colon toxicus dilatatioja is fel lépett. A korán bevezetett intenzív terápia (26) mellett a vizsgált időszakban egy beteg sem került sor colectomiára. A 8 beteg közül 5 a továbbiakban krónikus-recidiváló kórformában szenvedett, 2 beteg tartós Salazopyrin szedés mellett hosszú ideje remisszióban van, a rectoscopus kontrollok a betegség fennállását mutatják. Egy beteg a fulmináns kezdet ellenére gyógyultnak tűnik, a rectoscopus kép is negatívvá vált.

A gondozás során a C. U. ismert szövődményeit a 2. táblázatban jelzett gyakorisággal észleltük. Figyelmet érdemelt az az adenocarcinoma, melyet 41 éves nőbetegünkön a C. U. kezdete után egy évvel, a rectum-biopsia során észlelt dysplasia miatt végzett colonoscopia derített fel a sigma-descendens határon. Az irrigoscopia csupán pseudopolyposist jelzett. E beteg totális colectomia történt.

2. táblázat. 36 colitis ulcerosás beteg gondozása során észlelt szövődmények

Arthropathia	6
Vashiányos anaemia	6
Hepatopathia	5
Cholangitis subac.	3
Erythema nodosum	5
Iridocyclitis	3
Pyoderma gangrenosum	1
Thyreoiditis ac.	1
Masszív rectalis vérzés	9
Toxicus colon-dilatatio	5
Adenocarcinoma	1

Néhány esetben feltételeztük a relapsus kiváltó okát. Ez leggyakrabban a fenntartó Salazopyrin kezelés abbahagyása volt, a panaszmentes beteg saját intuícioja, de nemegyszer orvosi tanács alapján (10 esetben). 8 alkalommal hormonális anticoncipiens szedését követően, 5 ízben széles spektrumú antibiotikus kezelés, 3 esetben enterális szuperinfekció után lépett fel recidíva.

A kezdetben C. D. első manifesztációjának tartott két beteg további kórlefolyása igazolta a diagnózist. További két, másfél, ill. két éven át C. U.-nak tartott fiatal nőbetegünk bizonyult Crohn-betegnek: egyikükben a kialakult stenosisok, malabsorptio, a másikonál rectum-perforatio, akut peritonitis miatt végzett műtét tisztázta a diagnózist. Mindkét beteg a műtéti resectumok szövettani vizsgálata igazolta a C. D.-t.

Betegeink első és gondozásuk során kialakult definitív diagnózisainak összevetését a 3. táblázatban tüntettük fel.

3. táblázat. Nem-specifikus I. B. D. első jelentkezésének tartott 65 beteg sorsa nyomonkövetésük során

Első diagnózis:	
Proctocolitis ulcerosa	63
Morbus Crohn	2
Végző diagnózis:	
Transitoricus colitis syndroma ebből infekciós anticoncipiens	25
	2
	23
Morbus Crohn-nak bizonyult	4
Krónikus-recidiváló C. U.	36
Műtétre került:	
Colitis ulcerosa + cc.	1
Morbus Crohn	3

Röviden a gondozás során szerzett tapasztalatainkról:

1. A 40 gondozott I. B. D.-ben szenvedő beteg közül 16 a fenntartó Salazopyrin kezelés mellett időnként szisztémás corticosteroid kezelésre szorul, melyet esetenként Imuran-nal kombinálunk.

2. Sulfonamid intolerancia miatt 5 betegen 5-aminosalicylsav (5-ASA) készítményre tértünk át, mellyel kielégítő remissziót értünk el.

3. 5 betegen próbáltuk ki irodalmi adatok alapján (14) a nátrium-kromoglikát kezelést. Mások (23) megfigyeléseivel egyezően ezt 4 esetben teljesen hatástalannak találtuk, sőt két betegen súlyos relapsus lépett fel az addigi gyógyszerek elhagyása miatt. Egy enyhe proctitis esetében remissziót észleltünk.

4. A megfigyelt időszakban egyetlen C. U.-ban szenvedő beteg került műtétre, míg a 4 C. D. beteg közül 3-nál az első jelentkezés után két éven belül műtétre volt szükség (1 stenosis, 2 perforatio).

Megbeszélés

Betegeink kórlefolásának áttekintése és gondozásuk során azt vizsgáltuk, hogy a gyulladásos bélbetegség első jelentkezése során kiszűrhető-e az induló krónikus idiopathiás I. B. D. A klinikai kép, a rectoscopos vizsgálat, a rectum-biopsia szövettani vizsgálata és az irrigoscopiás elváltozások alapján ennek tartott 65 betegünk közül 25-ben a betegség egyszeri attackkal járt, nem recidivált és a rectoscopos kép alapján is „gyógyultnak” minősült. E „gyógyult” csoport és a krónikus-recidiváló kórformába átmenő esetek között sem a kezdeti tünetek súlyossága és tartama, sem a rectoscopos kép, sem a szövettani vizsgálat eredménye, sem a radiológiai eltérések tekintetében a betegség kezdetén nem volt különbség. Ismeretes, hogy a bakteriális infekciók, elsősorban a Salmonellák (2, 7), a Yersinia enterocolitica (4), a Campylobacter jejuni (10), a Clostridium difficile (6) esetenként elhúzódó, súlyos szövettani és radiológiai elváltozásokkal járó colitist okoznak (5, 9). E kórképek C. U.-nak megfelelő kezelése (corticosteroid) a kórkép romlását, septicaemia,

perforatio veszélyét rejti magában. Ezért a C. U.-ra vagy C. D.-re jellemző klinikai kép, endoszkópos és szövettani, sőt radiológiai tünetegyüttes első jelentkezése esetén fokozottan kell törekedni az etiológia tisztázására. A bakteriológiai vizsgálatok kiszélesítésével, virológiai vizsgálatok bevezetésével Jewkes (8) felnőttkori heveny hasmenésekben a kórokozó kimutathatóságát a szokásos 27–36%-ról 58%-ra emelte. A nyálkahártya-biopsziás anyag mikrobiológiai vizsgálatával (1) a kórokozó kimutathatósága tovább növelhető (direkt festés, tenyésztés). Az I. B. D. egyéb etiológiai tényezőit (drog-indukált: antibiotikumok, antikoncepciensek, cytotatikumok, aranykészítmények, fenilbutazon stb. (29), irradiációs, ischaemiás, tumort, diverticulosis kísérelő gyulladás stb. is kutatnunk kell. 25 betegünk közül, akik C. U. első jelentkezése után tartósan tünetmentesek maradtak, kettőn merült fel hormonális anticoncipiens esetleges kiváltó szerepe. A többin semilyen egyéb etiológiát nem tudunk igazolni, ezért feltesszük, hogy betegségük a negatív bakteriológiai vizsgálatok ellenére is infekciós eredetű volt. Úgy gondoljuk, hogy a hasonló eseteket nem lenne helyes hosszú ideig tartó recidívellenes kezelésben részesíteni. Saját és mások (15, 21) tapasztalatai is azt mutatják, hogy a bázisterápiaként széles körben használt sulfasalazin készítmények jól beváltak ugyan, de mellékhatásaik sem elhanyagolhatók. Mandal (13) szintén fertőző osztályon észlelt hasonló eseteit „transient colitis syndrome”-nak nevezi és megkérdőjelezi ezek idiopathiás voltát. Dickinson (3) szerint az idiopathiás I. B. D. első jelentkezése és az akut infekciós diarrhoea biztos elkülönítése csak a kórlefolás és az ismételt rectum-biopsziák révén lehetséges.

A nem specifikus I. B. D. első manifesztációjának prognosztizálhatóságát tovább bonyolítja az a 9 betegünk, akiken bakteriális, ill. parazitás infekciót igazoltunk a betegség kezdetén, a későbbiekben évekig tartó, krónikus-recidiváló C. U. kialakulását észleltük. Az, hogy az infekció „beindító szerepét” vagy az induló C. U.-hoz társuló másodlagos infekciót figyeltük-e meg, kérdéses (25).

Az elsőként fellépő C. U. korai felismerése, mint eseteink is tanúsítják, a fulmináns kezdetű, septicaemiával, vérzéssel kísért eseteknél életmentő. A korán lekezdett intenzív terápia, beleértve a teljes parenterális táplálást, szerepet játszhatott abban, hogy e betegek közül egyet sem veszítettünk el.

A gondozás jelentősége a recidivák és szövődmények megelőzésében, elhárításában, az interkurrens infekciók gondos kezelésében, a dysplasia-ellenőrzésben és a carcinoma-prophylaxisban, valamint a betegek psychés vezetésében és rehabilitációjában közismert (9, 17, 18, 22, 27, 28).

IRODALOM: 1. Bayerdörfer, E., Höchter, W. et al.: Biopische Mikrobiologie und Enterocolitis. Dtsch. med. Wschr. 1986, 111, 796. — 2. Dickinson, R. J., Gilmour, H. M., McLelland, D. B. L.: Treatment of ulcerative colitis. Brit. med. J. 1978, 2, 705. — 3. Dickinson, R. J., Gilmour, H. M., McLelland, D. B. L.: Rectal biopsy in patients presenting to an infectious disease unit with diarrheal disease. Gut, 1979, 20, 141. — 4. Döbrönte Z., Náfrádi J.: Colitis ulcerosát utánzó yersiniosis. Orv. Hetil. 1978, 119, 1161. — 5. Gorbach, S. L.: Infectious Diarrhea, in: Sleisenger, M. H., Fordtran, J. S.: Gastrointestinal Disease, 3rd. Ed., Saunders, 1983, 938. — 6. Howard, J. M., Sullivan, S. N., Troster, M.: Spontaneous pseudomembranous colitis. Brit. med. J. 1980, 2, 356. —

7. *Ironside, A. G., Mandal, B. K.*: Treatment of ulcerative colitis. *Brit. med. J.*, 1978., 2, 202. — 8. *Jewkes, J., Larson, H. E. et al.*: Actiology of acute diarrhea in adults. *Gut* 1981, 22, 388. — 9. *Kovács Ágota*: A vastagbél gyulladási betegségei. *Medicina*, 1986, 126. — 10. *Lampert, J. R., Tischler, M. E. et al.*: *Campylobacter* ileocolitis: an inflammatory bowel disease. *Can. med. Assoc. J.* 1979, 121, 1377. — 11. *Maier, K. et al.*: 5-Aminosalicylsäure bei Colitis ulcerosa und Morbus Crohn. *Dtsch. med. Wschr.* 1982, 107, 1131. — 12. *Maier, K. et al.*: Erfolgreiche Akutbehandlung chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen mit oraler 5-Aminosalicylsäure. *Dtsch. med. Wschr.* 1985, 110, 363. — 13. *Mandal, B. K., Schofield, P. F., Morson, B. C.*: A clinicopathological study of acute colitis: the dilemma of transient colitis syndrome. *Scand. J. Gastroenterol.* 1982, 17, 865. — 14. *Mani, V. et al.*: Treatment of ulcerative colitis with oral disodium cromoglycate. *Lancet* 1976, 1, 439. — 15. *Miller, B.*: Nebenwirkungen der Therapie mit Salazosulfapyridin. *Dtsch. med. Wschr.* 1980, 105, 1596. — 16. *Mottet, K. N.*: Histopathologic spectrum of regional enteritis and ulcerative colitis. *Saunders Ed., Phil.* 1971, 126. — 17. *Myrvold, H. E., Kock, N. G., Ahren, C. H. R.*: Rectal biopsy and praecancer in ulcerative colitis. *Gut*, 1974, 15, 301. — 18. *Nagy Gy., Prónay G., Újszászy L., Minik K.*: Colitis carcinoma in ulcerative colitis. *Dtsch. Z. Verdau-Stoffwechsellkr.* 1982, 42, 289. — 19. *Nagy Gy., Prónay G., Újszászy L.*: Terápiás tapasztalataink colitis

ulcerosában és Crohn-betegségben. *Orv. Hetil.* 1985, 126, 17. — 20. *Nagy F., Varró V.*: A vastagbél gyulladási megbetegedései. *Orvosképzés* 1985, 60, 241. — 21. *Prónay G.*: A colitis ulcerosa és a Crohn-betegség kezeléséről. *Gyógyszereink* 1985, 35, 33. — 22. *Riddel, R. H. et al.*: International cooperative study of epithelial dysplasia in ulcerative colitis. *Abstract. Gastroenterology* 1981, 80, 1181. — 23. *Riis, P.*: Therapy of ulcerative colitis: a clinical evaluation. *Scand. J. Gastroenterol.* 1982, 18, Suppl. 88, 24. — 24. *Simon L., Figus I. A.*: Akut colitis ulcerosa spontán remisszióval. A hormonális antikonceptív újabb mellékhatása? *Orv. Hetil.* 1976, 117, 2987. — 25. *Szénási Zs. és mtsai*: Mikrobiológiai vizsgálatok colitis ulcerosában. *Orv. Hetil.* 1983, 124, 2233. — 26. *Truelove, S. C.*: The treatment of ulcerative colitis. *Schweiz. med. Wschr.* 1981, 111, 1342. — 27. *Újszászy L. és mtsai*: Vastagbélrák azürővizsgálataink. *Orv. Hetil.* 1983, 124, 3115. — 28. *Wittmann I.*: A gyakorló orvos szerepe a colitis ulcerosás beteg gondozásában. *Orv. Hetil.* 1969, 110, 2888. — 29. *Wörmann, B., Höchter, W., Otterjan, R.*: Medikamentös induzierte Kolitiden. *Dtsch. med. Wschr.* 1985, 110, 1504. — 30. *Yardley, J. H., Donowitz, M.*: Classification of inflammatory bowel disease. In: *The Gastrointestinal Tract, Intern. Acad. of Pathology Monograph No. 18.* Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1986, 68.

(Telegdy László dr. Budapest, Pf. 29. 1450)

MOTILIUM

filmbevonatú tableta

J 800
J 310

HATÓANYAG

10 mg domperidonum tablettánként.

HATÁS

A dopamin-antagonista hatása alapján a gastroduodenalis motilitást szinkronizálja és növeli, a különböző eredetű hányingert csökkenti. Helyreállítja a normális gyomor-motilitást és a felső gasztrointesztinalis traktus tónusát, növeli a csökkent nyomást az alsó oesophagus-sphincteren, növeli az oesophagus perisztaltikát, elősegíti a gyomor-ürülést, javítja az antrum és duodenum perisztaltikáját, regulálja a pylorus kontrakcióit.

A domperidon a neuroleptikumokkal rokon szerkezetű vegyület. Kémiai sajátosságai miatt nem jut át a vér-agy-gáton, így központi idegrendszeri (pszichotrop, ill. neurológiai) tüneteket nem okoz.

JAVALLATOK

A gastroduodenalis regio funkcionális zavara, hipotoniás és hipomotilitásos állapot, reflux oesophagitis, diabeteses enteropathia, ulcusban adjuvánsként a tünetek mérséklése, irritabilis colon syndroma. Dyspepsiás tünetekkel, csökkent gyomorürüléssel gastro-oesophagalis refluxszal, oesophagitis járó kórképekben a kísérő tünetek (epigastriális teltségérzés, abdominális feszülés, fájdalom, felbőgés, flatulencia, hányinger, gyomorégés, esetleg a gyomortartalom regurgitációja) enyhítése. Különböző eredetű náusea és hányás.

ELLENJAVALLATOK

Hyperprolactinaemia. Bár az állatokon végzett vizsgálatokban nem volt teratogén hatású, és a magzatba nem penetrált, terhes nőknek való adagolásra elegendő tapasztalat nincs, ezért terhesség és szoptatás idején az adása nem javallt. Újszülötteknek, csecsemőknek 1 éves életkorig

nem adható. (Mivel ebben a korban a vér-agy-gát működése és a gyógyszerek metabolizmusa nem teljes).

ADAGOLÁS

Felnőtteknek általában naponta 3–4×1 tabl., étkezés előtt kb. 15-30 perccel. Szükség esetén — kivételesen — napi 3×2-re emelhető az adag.

Gyermekeknek általában 20–30 ttkg között: naponta 2×1/2 tabl. 30 kg felett: naponta 2×1 tabl.

MELLÉKHATÁSOK

Növeli a szérum-prolactin szintet; ritkán említfájdalom v. nedvezés jelentkezhet. Az adagolás megszüntetésére általában a prolactin-szint normalizálódik. Egyéb mellékhatások: fejfájás, szédülés, szájszárazság, székrekedés. A jelentkező mellékhatások miatt nem feltétlenül szükséges az adagolás megszakítása.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Együttadása tilos!

— antikolinerg, atropinszerű vegyületekkel (antagonizálják a domperidon motilitásfokozó hatását),
— TRH-vizsgálat előtt 3 nappal abba kell hagyni a kezelést.

FIGYELMEZTETÉS

20 ttkg alatti gyermekek gyógyszerkezelésére nem alkalmas, mivel az 1–6 éveseknek pontos adagolást nem biztosít a 10 mg hatóanyag-tartalmú tableta. Galactorrhoea-amenorrhoea szindrómában alkalmazása fokozott körültekintést igényel (Se. prolactin szint növelő hatása miatt).

MEGJEGYZÉS ✕

Csak vényre adható ki! Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételtethető.

CSOMAGOLÁS

50 db filmbevonatú tableta

Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest

RÉVÉSZ TAMÁS DR.,
ROBIN O. BARNARD DR.
és LIPCSEY ATTILA DR.

A „locked” in syndroma és az „ocular bobbing” szemetűnet együttes előfordulásáról két eset kapcsán

A National Hospitals for Nervous Diseases, Maida Vale (London),
Fővárosi János Kórház, Neuro-Psichiatriai Osztály

A szerzők két olyan „locked in” syndromában szenvedő betegükről számolnak be, akiknél a típusos deafferentált állapot mellett az ocular bobbing szemetűnetét is észlelték. A neuropathologiai vizsgálat során megállapították a híd caudalis szintjeiben a ventralis és tegmentalis, az oralisabb szintekben pedig a ventralis struktúrák sérülését. Áttekintik a „locked in” syndroma és az ocular bobbing együttes jelentkezéséről beszámoló irodalmi adatokat, és kifejezik azt a véleményüket, hogy a „locked in” syndroma kialakulása során nem ritkán számolhatunk az ocular bobbing tünetének a megjelenésével is. Kiemelik e syndroma és jellegzetes szemmozgászavar jelentőségét a precíz lokáldiagnózis megállapításában.

Two cases of the „locked in” syndrome associated with ocular bobbing. The authors describe two patients presenting the typical clinical picture of the „locked in” syndrome, in both cases associated with ocular bobbing. On neuropathological examination a pontine infarct in the first case, and a pontine haemorrhage in the second were found. An extensive bilateral damage to the tegmental and ventral structures at the caudal levels of the pons, and a widespread ventral lesion in the rest of the pons were established in both cases. The pontine haemorrhage spread into the left cerebral peduncle. The authors review the literature of the „locked in” syndrome associated with ocular bobbing and conclude that in this special syndrome there may be involvement of caudal pontine tegmental structures, beside involvement of the ventral areas, producing the typical picture of ocular bobbing. They think that the association of these two phenomena should not be regarded as very rare or exceptional thus giving important help in the diagnosis of pontine vascular processes.

A LIS (to lock in=bezárni) elnevezést elsőként Plum és Posner (1) alkalmazta olyan, egyébként éber udatállapotú, tetraplegias, pseudobulbaris bénulásban és rendszerint részleges vagy teljes horizontális tekintésbénulásban is szenvedő betegek leírására, akik mindezen tünetek következtében a külvilággal csak islogás és verticalis szemmozgások révén képesek kommunikálni. E syndroma ismeretes még VPS(2), deafferentált állapot (3), cerebromedullospinalis disconnectionis syndroma (4) és Monte Christo syndroma (5) néven is. Az elhalt betegek leggyakrabban észlelt neuropathologiai lelete az arteria basilaris thrombotikus elzáródása következtében kialakuló, döntően a *ventralis pontin struktúrák*, így a corticospinalis és orticobulbaris pályák sérülését okozó pontin lágyulás (6).

Az OB (7) vagy „verticalis csapkodás” szemetűnet (8) olyan, a verticalis síkban fellépő kóros szemmoz-

gást jelent, ami a bulbusok váratlanul fellépő gyors, lefelé való kitéréséből, majd a középhezgethez való visszatéréséből áll. E mozgások ritmus nélkül, percenként átlagosan 8-10 alkalommal jelentkeznek (7-9). Míg e szemmozgászavar úgynevezett típusos formáját kétoldali, teljes horizontális tekintésbénulás kíséri, az úgynevezett atípusos formában a horizontális szemmozgások, legalább részben, megtartottak (9). A tünet hátterében leggyakrabban a *caudalis pontin tegmentalis struktúrákat* kiterjedten károsító kórfolyamatok, rendszerint vérzés vagy lágyulás állnak (7-9).

Jelen közleményünkben két olyan esetről kívánunk beszámolni, amelyben a LIS és a típusos OB együttesen lépett fel. Eseteinket azért tartottuk közlésre érdemesnek, mivel mindkét tünetcsoportnak, illetve tünetnek külön-külön is jelentősége lehet a pons kórfolyamatainak felismerésében, a pontos lokáldiagnózis megállapításában.

Rövidítések:

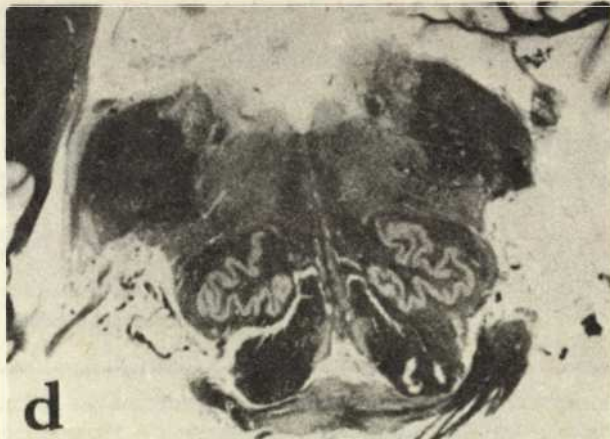
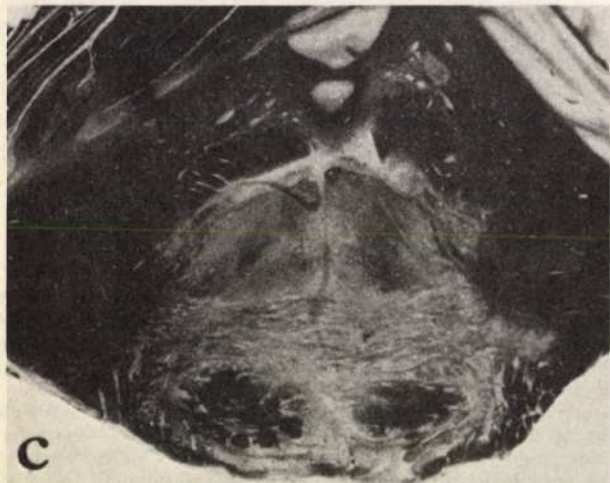
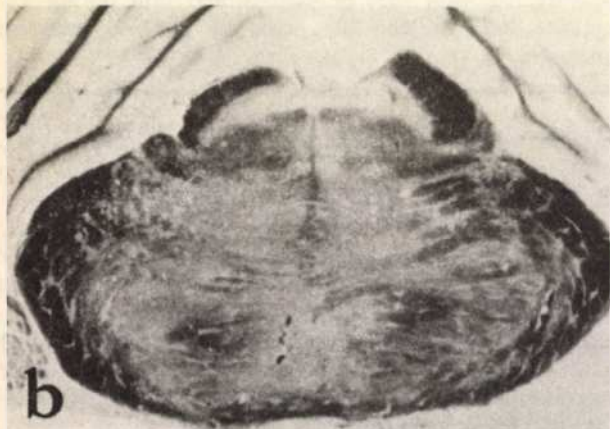
- LIS — „locked in” syndroma
VPS — ventralis pontin syndroma
OB — „ocular bobbing”
PPRF — pontin paramedian formatio reticularis
FLM — fasciculus longitudinalis medialis
N. VI. — nucleus nervi abducentis
n. VI. — fibrae nervi abducentis

Kulcsszavak: deafferentatio, szemetűnetek, híd, lágyulás, vérzés.

Esetismertetés

1. eset: az 56 éves férfibeteg az utóbbi egy évben gyakran panaszolt olyan néhány percig tartó rosszulleteket, melyek során látása elhomályosult és mind a négy végtagjában paraesthesiák jelentkeztek. Hat hónappal kórházba kerülése előtt enyhe bal oldali hemiparesis lépett fel, az utolsó három hónapban gyakran jelentkező fejfájásai voltak. Kórházi felvétele napján hirtelen lett rosszul, ezúttal is homályos látást panaszolt, majd hányni kezdett és „eszmeletlenné” vált. Felvételekor tetraplegia, túhegynyi, de fényre reagáló pupillák, kétoldali

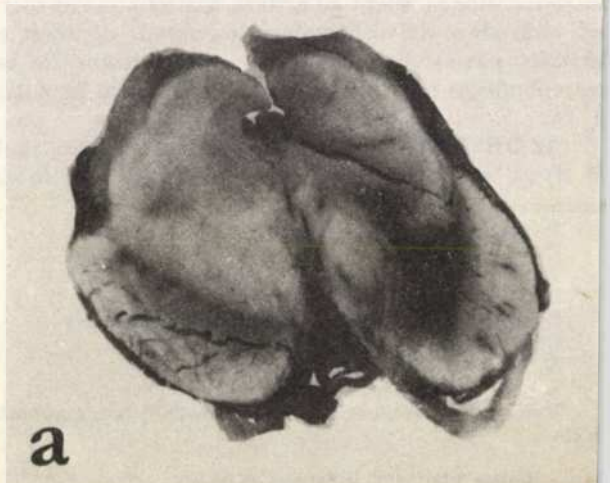
teljes horizontális, akaratlagos és reflexes tekintésbénulás voltak észlelhetőek. Jellegzetes volt a verticalis síkban percnként mintegy 10 alkalommal fellépő, típusos OB-nak megfelelő szemmozgás. Spontán pillacsapások láthatóak voltak, és a beteggel, aki pislogással igen-nem válaszok adására volt képes, kommunikálni lehetett. A jobb felső végtagjában fájdalmi ingerekre, de ritkán spontán is, decerebrációs típusú, extenziós tonusbelövellések jelentek. A beteg állapotában 24^h elteltével gyors rosszabbodás mutatkozott, comatosussá vált, és felvétele után 48^h-val meghalt. A neuropathologiai vizsgálat során az arteria basilaris mintegy 2 cm hosszúságú proximális szakaszára korlátozódó friss thrombus volt megállapítható, ami a pons teljes hosszában ventralis localisatiójú, de a caudalis pontin síkokban tegmentalis is kiterjedt lágyulást eredményezett (1. ábra), ami a szövettani vizsgálat során a

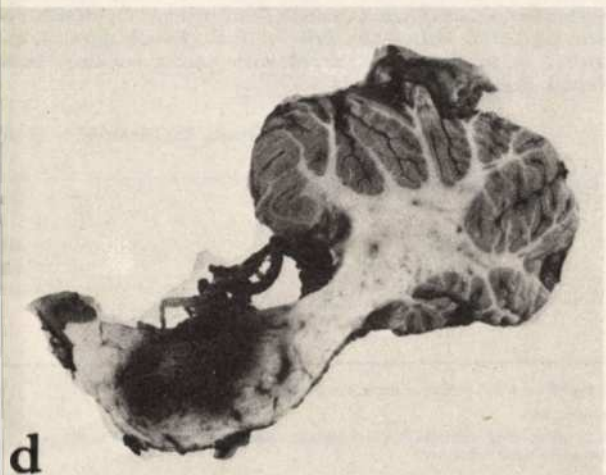
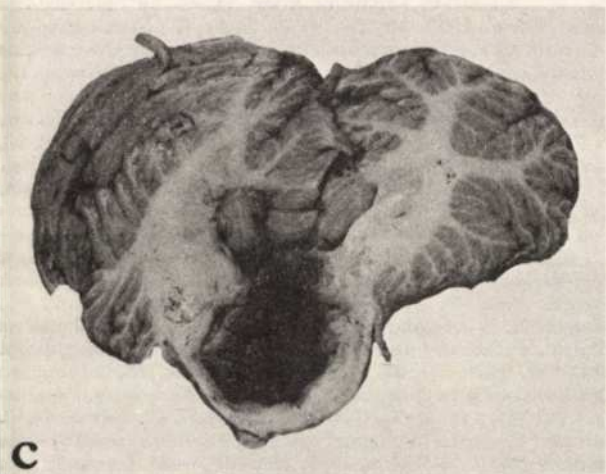
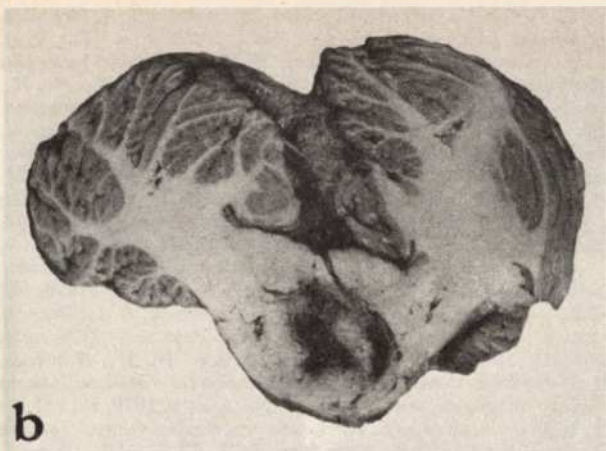


1. ábra. A pontin lágyulás kiterjedése a különböző szinteken. Az oralis síkokban (a és b) a laesio ventralis localisatiójú, míg caudalisan a tegmentalis sérülés mértéke is jelentős (c). A medulla teljes egészében ép (d). Woelcke-féle myelin festés, $\times 1,6$

horizontalis szemmozgások szervezésében fontos szerepet betöltő struktúrák, mint a n. VI., FLM és PPRF kétoldali károsodását mutatta.

2. eset: a 30 éves férfibeteg a kórházi felvételét megelőző hat hónapban gyakori fejfájásokról panaszkodott, azonban anamnesisében más, hypertoniára utaló adat nem szerepelt. Kórházba kerülése napján hirtelen lett rosszul, eszméletlenül tűnt. Felvételekor magasabb vérnyomást észleltek nála. Felvételtől egészen hat héttel később bekövetkezett haláláig LIS-nek megfelelő típusos állapotkép volt jelen, megtartott tudattal, tetraplegiával, az „alsó agyidegek” teljes bénulásával. A beteg pislogás révén válaszolni tudott a feltett kérdésekre, egyéb motoros megnyilvánulása azonban nem volt. Kezdetétől mindkét oldalon szűk, fényre renyhén reagáló pupillák, teljes horizontális tekintésbénulás volt észlelhető. Felvételtől láthatóak voltak a verticalis síkra korlátozódó, típusos OB-nak megfelelő rendellenes szemmozgások. A CT scan pontin vérzést erősített meg. A beteg légzése felvételekor eltérést nem mutatott, a későbbi kórlefeljárás során azonban előbb megnyúlt inspirációs szünetekkel jellemzett úgynevezett apneusiás, majd bulbaris jellegű, desintegrált, kóros légzésminta lépett fel. Tüdőgyulladást követően kialakult keringési elégtelenség tünetei között halt meg. A neuropathologiai vizsgálata caudalisabb, a trigeminus mag szintje alatti síkokban ventralis és tegmentalis struktúrákat egyaránt, az oralisabb szinteken csak ventralis struktúrákat érintő, a jobb oldalon a mesencephalon pes pedunculijába is betérjedő pontin vérzés állapított meg (2. ábra). Az idegszöveti vizsgálat a caudal pontin szemmozgató struktúrák (N. VI., FLM, PPRF) kiterjedt kétoldali károsodását megerősítette, az oralis pontin síkokban a tegmentum már ép volt.





Ábra. A ponto-mesencephalis vérzés oralisan a mesencephalonban ventralisan, a bal oldali pes pedunculiban végződik (a). A tegmentum még a trigeminus mag síkjában (b) is megkímélt, a caudalisabb síkokban (c és d) azonban a vérzés már a IV. kamra alját is eléri

Megbeszélés

A LIS-t vagy VPS-t általánosan elfogadottan a feldolgozó helyet foglaló corticospinalis és corticobulbaris pályák kétoldali sérülése következményének tartják (1, 6, 10, 11). Ennek alapján jól megérthető az ilyenkor éber tudat mellett észlelt deafferentált, mindenféle expressióra, kommunikációra képtelen állapot, ami a tetraplegia és a pseudobulbaris bénulás

következtében fennálló beszédképtelenség (anarthria) következménye. A háttérben rendszerint olyan, az arteria basilaris elzáródásához csatlakozó kiterjedt, a ventralis pontin struktúrákat kétoldalon érintő lágyulás áll, ami esetenként betérjedhet a paramedian tegmentalis régióba is (1, 4, 6, 10—12), és ritkán a trigeminus mag szintje alatti nívőben a pons teljes vagy közel teljes transectiójához vezethet (4). Az oralis pons és a mesencephalon tegmentumában elhelyezkedő, és a tudat energetikai feltételét biztosító struktúrák épsége nélkül a LIS létrejötte nem képzelhető el. Ismertek olyan esetek, melyekben a laesio dominánsan mesencephalis struktúrákra korlátozódott, de ezekben az esetekben is a laesio ventralis localisatiójú volt (12—16). A LIS, illetve a VPS háttérben a pontin lágyulásnál lényegesen ritkábban pontin vérzés áll (4, 11, 15), és e szindróma a pons traumás sérüléseivel (12, 17), az arteria basilaris traumás elzáródásához (2), tumorhoz (18, 19), sclerosis multiplexhez (20), pontin abscessushoz (21), centralis pontin myelinolysishez (16, 22, 23), heroin addictióhoz társuló, feltételezhetően allergiás mechanizmuson alapuló parenchyma sérüléshez (24), postvaccinációs encephalitishez (25) és szív-megállást követő agytörzsi laesiókhoz (26) csatlakozhat. Bár a LIS-ben gyakran észlelt kétoldali horizontális tekintéscsökkenést a nervus abducens intrapontin rostjainak és az FLM-nek együttes, kétoldali sérülése is létrehozhatja (6), valószínűbb, hogy az gyakrabban alakul ki a pontin tekintőközpont funkcióját betöltő PPRF bilaterális sérülése következményeként (1, 4, 6, 27).

Az OB, caudalis tegmentalis pontin károsodás tüneteiként (7—9), leggyakrabban pontin vascularis laesiók nyomán jön létre, de számos egyéb ok mellett kialakulhat, kompressziós mechanizmus révén, pontin dysfunctióhoz vezető cerebellaris lágyulás, vagy vérzés következtében is (7—9, 28—33).

A VPS (LIS) mindkét esetünkben a corticospinalis és corticobulbaris pályákat kiterjedten, kétoldalon károsító *ventralis pontin laesio*, az első esetben lágyulás, a másodikban vérzés következménye volt. Mind a két esetben kiterjedt *caudalis pontin tegmentalis sérülést* is észleltünk. A mesencephalis nuclearis oculomotorius, és az oralisabb supranuclearis szemmozgató struktúrák, hasonlóan a medullaris formatio reticularishez, mindkét esetben épek voltak. Úgy tűnik, hogy az OB létrejöttéhez a caudalis tegmentalis pontin sérülés mellett, ami a horizontális szemmozgások szervezésében fontos szerepet betöltő pontin struktúrák (PPRF, FLM, N. VI.) károsodását eredményezheti, az előbb említett struktúrák épsége is szükséges (7, 9, 29). Első esetünk érdekessége még, hogy éber tudatállapotú betegnél észleltünk decerebrációs tónusbelövelléseket, hasonló észlelésről más LIS-s betegekben is beszámoltak (4, 6). Második betegünknel a kórlefolyás egy bizonyos időszakában észlelt légzési típus megfelelt a viszonylag ritkán észlelhető úgynevezett apneusiás légzésnek, ami a belégzés csúcspontján jelentkező megnyúlt időtartamú inspirációs szünettel jellemezhető (1). Ilyen esetekben általában kiterjedt agytörzsi sérülés áll a háttérben, de valószínű, hogy a dorsolaterális tegmentalis struktúrák érintettsége a lényeges (1).

Bár a LIS és az OB tüneteinek együttes jelentkezéséről néhány korábbi közlemény már beszámolt (4, 6, 15, 34, 35), *Tijssen és Ter Bruggen* (36) a közelmúltban közölt saját esetüket, tévesen, az első ilyen észlelés-

ként értékelik. Véleményünk szerint, az egyre gyakorabban felismert és leírt LIS során, amit — esetenként a *caudalis tegmentalis struktúrákat* is kiterjedten érintő — *ventralis pontin laesiók* hoznak létre, valószínűleg nem ritkán számolhatunk az OB tüneteinek a megjelenésével is. A precíz tünetelemzés révén a LIS és az OB felismerése nagyban segítheti a pontos lokáldiagnoszt, ami egyben a betegek állapotának precízebb megítélését, jobb követését is lehetővé teheti.

Köszönetnyilvánítás: A szerzők ezúton mondanak köszönetet dr. R. W. Ross Russelnek a második beteg adatainak a rendelkezésre bocsátásáért, az esetek segítőkész átnézéséért. Ugyancsak köszönetüket fejezik ki Volner Lászlónak, Mrs. Margaret Triggsnek és Mr. Trevor Scottnak a technikai és fényképezési munkáért.

IRODALOM: 1. Plum, F., Posner, J. B.: The diagnosis of stupor and coma. F. A. Davis Comp. 1st, 2nd, 3rd ed. 1966, 1972, 1982. — 2. Feldman, M. H.: Physiological observations in a chronic case of „locked in” syndrome. Neurology. 1971, 21, 459. — 3. Jennet, W. B., Plum, F.: Persistent vegetative state after brain damage. Lancet. 1972, 1, 734. — 4. Nordgren, R. E., Markesbery, W. R., Fukuda, K. és mtsai: Seven cases of cerebromedullospinal disconnection: The „locked-in” syndrome. Neurology. 1971, 21, 1140. — 5. Kahn, E. A., Crosby E. C., DeJong, B. R.: Tumors of the posterior fossa. In: Kahn, E., Crosby, E. C., Schneider, R. C. és mtsai (eds.): Correlative, Neurosurgery. Springfield Il. C. C. Thomas. 1969, pp. 171—222. — 6. Dehaene, K., Martin, J.: „Locked-in” syndrome. A clinicopathological study of two cases. Eur. Neurol. 1976, 14, 81. — 7. Fisher, C. M.: Ocular bobbing. Arch. Neurol. 1965, 11, 543. — 8. Révész T., Leel-Ossy L.: Ocular bobbing. Ideggyógy. Szemle. 1981, 34, 177. — 9. Susac, J. O., Hoyt, W. F., Daroff, R. B. és mtsai: Clinical spectrum of ocular bobbing. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1970, 33, 771. — 10. Hawkes, C. H.: „Locked-in” syndrome: report of seven cases. Br. Med. J. 1974, 4, 379. — 11. Markand, O. N., Dyken, M. L.: Sleep abnormalities in patients with brain stem lesion. Neurology. 1976, 26, 769. — 12. Bauer, G., Gerstenbrand, F., Rimpl, E.: Varieties of the „locked-in” syndrome. J. Neurol. 1979, 221, 77. — 13. Karp, J. S., Hurtig, H. I.: „Locked-in” state with bilateral midbrain infarct. Arch. Neurol. 1974, 30, 176. — 14. Dehaene, J., Dom, R.: A mesencephalic locked-in syndrome. J. Neurol. 1982, 227, 255. — 15. Reznik, M.: Neuropathology in seven cases of locked-in syndrome. J. Neurol. Sci. 1983,

60, 67. — 16. Németh Gy., Hegedüs K., Molnár L.: A locked in syndrome. Ideggyógy. Szemle. 1986, 39, 279. — 17. Britt, R. H., Herrick, M. K., Hamilton, R. D.: Traumatic locked-in syndrome. Ann. Neurol. 1977, 1, 590. — 18. Hawkes, C. H., Bryan-Smyth, L.: Locked-in syndrome caused by a tumour. Neurology. 1976, 26, 1185. — 19. Cherington, M., Stears, J., Hodges, J.: Locked-in syndrome caused by a tumour. Neurology. 1976, 26, 180. — 20. Forti, A., Ambrosetto, G., Amore, M. és mtsai: „Locked-in” syndrome in multiple sclerosis with sparing of the ventral portion of the pons. Ann. Neurol. 1982, 12, 393. — 21. Murphy, M. J., Brenton, D. W., Aschenbrenner, C. A. és mtsai: „Locked-in” syndrome caused by a solitary pontine abscess. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1979, 42, 1062. — 22. Adams, R. D., Victor, M., Mancall, E. L.: Central pontine myelinolysis. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago). 1959, 81, 154. — 23. Messert, B., Orrison, W. W., Hawkins, M. J. és mtsai: Central pontine myelinolysis: considerations on etiology, diagnosis, and treatment. Neurology. 1979, 29, 147. — 24. Hall, J. H., Karp, H. R.: Acute progressive ventral pontine disease in heroin abuse. Neurology. 1973, 23, 6. — 25. Cherington, M.: Locked-in syndrome after „swine flu” inoculation. Arch. Neurol. 1977, 34, 258. — 26. Boise, E., Stenkowski, E.: Six cases of cerebromedullospinal disconnection after cardiac arrest. Lancet. 1976, 1, 1381. — 27. Larmande, P., Henin, D., Jan, M. és mtsai: Abnormal vertical eye movements in the locked-in syndrome. Ann. Neurol. 1982, 11, 100. — 28. Nelson, J. R., Johnston, C. H.: Ocular bobbing. Arch. Neurol. 1970, 22, 348. — 29. Daroff, R. B., Waldman, A. L.: Ocular bobbing. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1965, 28, 375. — 30. Bosch, E., Kennedy, S. S., Aschenbrenner, C. A.: Ocular bobbing: The myth of its localizing value. Neurology. 1975, 25, 949. — 31. Révész T., Peres A., Lípcey A. és mtsai: Kétoldali kisagyi vérzéses lágyulást okozó dissekáló aneurysma esete. Ideggyógy. Szemle. 1981, 34, 319. — 32. Drake, M. E., Erwin, C. W., Massey, E. W.: Ocular bobbing in metabolic encephalopathy: clinical, pathologic and electrophysiologic study. Neurology. 1982, 32, 1029. — 33. Rudick, R., Satran, R., Eskin, A.: Ocular bobbing in encephalitis. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1981, 44, 441. — 34. Cambier, J., Henin, D., Escourrolle, R. és mtsai: Signe du „bobbing” oculaire. Etude anatomoclinique de deux cas. Rev. Neurol. 1974, 130, 433. — 35. Larmande, P., Limodin, J., Henin, D. és mtsai: Ocular bobbing: Abnormal eye movement or eye movement's abnormality? Ophthalmologica. 1983, 187, 161. — 36. Tijssen, C. C., Ter Bruggen, J. P.: Locked in syndrome associated with ocular bobbing. Acta Neurol. Scand. 1986, 73, 444.

(Révész Tamás dr. Budapest, Diósárok u. 1. 1125)

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 használatá előtt. Gyengébb hatású narkotikumok (pl. dinitrogén-oxid) erősítése.

ELLENJAVALLATOK: Eclampsia, hipertóniabetegség.

ADAGOLÁS: Egyénenként változó. Az intravénás kezdeti adag felnőtteknek 1,0—4,5 mg/ttkg, gyermekeknek 0,5—4,5 mg/ttkg. Az 5—10 perces narkózist eredményező átlagos adag 2,0 mg/ttkg.

Az intramuscularis kezdeti adag felnőtteknek 6,5—13,0 mg/ttkg, gyermekeknek 2,0—5,0 mg/ttkg.

Felnőtteknek 10 mg/ttkg adagja rendszerint 12—25 perces anesztéziát biztosít.

Az alacsony fenntartásához az említett dózisok fele használatos.

MELLÉKHATÁSOK: Tenziónövekedés, pulzusszám-emelkedés, nyálfolyás, hányinger, hányás, légzési és látási zavarok. Az ébredési szakban hallucináció, pszichomotoros nyugtalanság, zavartság.

A poszt-narkotikus nyugtalanság Droperidollal (0,1 mg/ttkg im.) rendszerint megelőzhető.

GYÓGYSZERKÖLCSONNHATÁSOK: Kompatibilis más narkotikumokkal és izomrelaxansokkal.

Fokozza a tubokurárin neuromuskuláris 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 anesztéziológus jelenlétéhez és megfelelő intenzív körülményekhez kötött. Lassan iv. fecskendezendő be, több mint 60 másodperc alatt. A barbiturátok kémiaiailag összeférhetetlenek a ketammal, így közös fecskendőbe nem szívatók fel.

MEGJEGYZÉS: ✘ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra.

CSOMAGOLÁS: 5×10 ml-es üveg.

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

Hypothiazid hatásai haematuriás, hyperkalciuriás gyermekekben

Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. sz. Gyermekklinika
(igazgató: Miltényi Miklós dr.)

Szerzők 30, húgyúti haematuriás beteget vizsgáltak: 9 normokalciuriás, 11 abszorptív-, 10 renalis hyperkalciuriás volt. 1 mg/kg/nap hypothiazid kezelés hatására létrejövő kalciumürítés csökkenést hasonlították össze a kalciumszegény, ill. kalcium- és sószegény diétát követő változásokkal. Vizsgálták azt is, miképp változik a haematúria hypothiazid kezelés során. Azt találták, hogy míg a kalciumszegény diétánál a hypothiazid szignifikánsan jobban csökkenti a kalciumürítést, a kalcium- és sószegény diéta a hyperkalciuriás csoportokban azonos értékű volt a gyógyszeres kezeléssel. Hypothiazid hatására a kezelés első 3 napján a haematúria fokozódott, az ezt követő 1 hét során a hyperkalciuriás csoportokban szignifikánsan csökkent mind a haematúria előfordulása, mind a haematúria foka. Adataik egyben újabb bizonyítékok a hyperkalciuria és izolált haematúria összefüggésére.

Effects of thiazide on calcium excretion and hematuria in children with postglomerular hematuria. The effect of hydrochlorothiazide therapy on urinary calcium excretion was compared to that of low calcium and a combined low calcium and low sodium diet in 30 children with postglomerular hematuria. On basal conditions 9 children were normocalciuric, 11 had absorptive 10 renal hypercalciuria. The effect of thiazide treatment on the haematuria was also evaluated. Thiazide revealed to be more effective in reducing calcium excretion than low calcium diet alone in all groups. Combined low calcium—low sodium diet and thiazide treatment were equally effective in reducing calcium excretion in the hypercalciuric groups. On the first 3 days of thiazide treatment a slight increase of hematuria was observed; in the following period a significant decrease in the occurrence and degree of hematuria was noted. These data furnish further evidence on the relation of hypercalciuria and postglomerular hematuria.

Korábbi munkánkban 30 postglomeruláris haematúriában szenvedő gyermekben vizsgáltuk a hyperkalciuria előfordulását, valamint azt, hogy miképp változik a vizelettel ürülő kalcium mennyisége különböző diéták hatására (1, 2). Megállapítottuk, az idiopathiás hyperkalciuria irodalmi adatokkal egyezően fontos aetiológiai tényező az izolált haematúria létrejöttében (3, 4, 5, 6, 1, 2), valamint azt is, hogy a kalcium és só-megvonás alkalmas a kalciumürítés lényeges csökkenésére.

A thiazidok kalciumürítést csökkentő hatása 1959 óta ismert (7, 8), felnőtt betegeken rutinszerűen alkalmazták a gyógyszeres csoportot a kalciumkövesség megelőzésére (8, 9, 10).

Ebben a munkában a thiazidkezelés hatását vizsgáltuk ugyanezen gyermek-betegcsoporton; összehasonlítottuk a thiazid hatására bekövetkező kalciumürítés változást a korábbi vizsgálatok során nyert adatokkal

(1, 2), nevezetesen az alapétrend, kalciumszegény-, valamint kalcium- és sószegény diéta során mért kalciumürítéssel.

Vizsgáltuk továbbá, hogy miként befolyásolja a haematúria alakulását a thiaziddal létrehozott kalciumürítés változás.

Beteganyag, módszer

Harminc, postglomeruláris haematúria miatt gondozott gyermek vett részt a vizsgálatban. Életkoruk 4—15 év között volt (8,3+/-3 átlag, szórás). A haematúria postglomeruláris jellegét a vizelet fehérje frakciók elemzésével, valamint a vörösvérsejt morfológia vizsgálatával bizonyítottuk (1, 2). Kilenc gyermek normokalciuriás, 11 abszorptív-, 10 renalis hyperkalciuriás volt (1, 2). 8 gyermeknek volt korábban vesekő, a jelenlegi vizsgálat idején vesekő radiológiailag nem volt kimutatható. A gyermekek a vizsgálat idején legalább 1 éve álltak ellenőrzés alatt (13—26 hó).

A szülőket elláttuk „Medi-Test Combi 9” (Macherey-Nagel) tesztpapírral, melyen színskála segítségével értékelhető a haematúria, proteinúria, glycosúria, ketonúria, valamint nitifikáló baktériumok jelenléte, a vizelet bilirubin és ubg tartalma, ascorbinsav tartalma, valamint a vizelet pH. A vér kimutatása a haemoglobin pseudoperoxidatív aktivitásán alapszik, mely egy indikátor oxidációját katalizálja. A teszt érzékenysége vérré vonatkozóan 5—10 vörösvérsejt/mikroliter. A színskála beosztása a következő: 0,5—10, cca. 50, cca. 250 vörösvérsejt/mikroliter (0, +, ++, +++).

Kulcsszavak: haematúria, hyperkalciuria, thiazid-diuretikumok.

Rövidítések: HVSz — haematúriás viszonzyszám;

SHVSz — súlyozott haematúriás viszonzyszám

E funkcióból a szülőkkkel a haematúria, aszkorbinsav, vizelet pH-eredmények tesztpapírral történő értékelését megbízhatóan begyakoroltuk.

A vizsgálat kezdete előtt 1 héttel felfüggesztettük a korábban esetleg elrendelt diétát. A vizsgálat teljes ideje alatt a gyermekek a thiazidon kívül egyéb gyógyszert, C vitamint nem kaptak. Ezután naponta vizeletvizsgálat történt, lehetőség szerint gyűjtött vizeletről: ez tartalmazta a reggeli első, valamint az iskola után ürített vizeleteket. Az iskolában ürített 1–2 vizeletporció technikai okokból nem kerülhetett vizsgálatra. A szülők a haematúria jelenlétét és annak fokát naponta napárba jegyezték. Egy hetes kontroll periódus után a gyermekek 1 mg/kg/nap adagban Hypothiazidot kaptak, a vizeletet pedig továbbra is naponta ellenőrizték. A 10–14. napon 24 órás vizeletről kreatinin és kalcium meghatározást végeztünk, valamint minden gyermekben ellenőriztük a serum kreatinin, kalcium, foszfát, nátrium, kálium értéket.

A beérkezett eredményekből a gyógyszer szedését megelőző 5 nap (kontroll, C), és 11 napos hypothiazid kezelési periódus (H) eredményét értékeltük minden gyermekben. Ez utóbbit további 2 részre osztottuk, a kezelés első 3 napját (H1) és az azt követő 8 napot (H2) külön értékeltük.

Kiszámítottuk, hogy az egyes periódusokban egy-egy gyermek hány napon keresztül volt haematúriás, ezt osztva, a periódus napjainak számával egy haematúriás viszonyzámot kaptunk (HVSz), ezt az egyes csoportokban átlagoltuk.

(Dimenzió: haematúria/gyermek/nap).

A haematúria fokát 0, 1, 2 ill. 3-mal jelöltük, a tesztpapír jelölésének megfelelően. Ezen értékeket felhasználva, az előző számítással analóg módon kiszámítottuk egy súlyozott haematúriás viszonyzámot (SHVSz). Az egyes napokra kiszámított értékeket átlagoltuk az egyes csoportokban (dimenzió: haematúria foka/gyermek/nap).

Az eredmények statisztikai értékeléséhez Student-féle egymintás t-próbat használtunk.

A vizsgálatokat (diéta, thiazid-kezelés) a szülők előzetes felvilágosítása után, írásos beleegyezésükkel végeztük.

Eredmények

A korábbiakkal egyezően (1, 2) a jelenlegi vizsgálat során is minden gyermekben normális szérumszintű kreatinin, kalcium, foszfát, nátrium és kálium értékeket kaptunk. A hypothiazid-kezelés során egy gyermekben sem észleltünk hyperkalcaemiát ill. hypokalaemiát, ill. a gyógyszer egyéb mellékhatását.

A thiazid kezelés során mért vizelet kalcium/kreatinin hányadosok átlagát, valamint az alapértrend, a kalciumszegény, ill. kalcium és sószegény étrend során mért értékeket az 1. táblázat mutatja.

1. táblázat A vizelet kalcium/kreatinin hányados alakulása normál étrend, kalciumszegény diéta, kalcium és sószegény diéta, valamint hypothiazid kezelés hatására (S)[†]

	normál	Ca-szegény	Ca+só-	hypothiazid
	$\bar{x} \pm \text{SD}$	$\bar{x} \pm \text{SD}$	$\bar{x} \pm \text{SD}$	$\bar{x} \pm \text{SD}$
normokalcia	0,39*	0,30*	0,22**	0,10
n = 9	+/-0,14	+/-0,10	+/-0,09	+/-0,05
Abszorptív hyperkalcia	0,79*	0,40**	0,33	0,27
n = 11	+/-0,16	+/-0,11	+/-0,11	+/-0,10
Renalis hyperkalcia	0,93*	0,71*	0,55	0,52
n = 10	+/-0,17	+/-0,09	+/-0,24	+/-0,13

* p < 0,001; ** p < 0,01 (a hypothiazid oszlopra vonatkoztatva +: átszámítás SI-ből hagyományosba: X (mmol/mmol) × 0,35 = Y (mg/mg))

#: Ca-szegény diéta: max. 6 mg/kg/nap kalcium-bevitel

\$: Ca+sószegény diéta: fenti kalcium megszorítás + max. 1 mmol/kg/nap Na-bevitel

£: 1 mg/kg/nap hypothiazid

Hypothiazid hatására nemcsak a hyperkalcaemiás csoportokban, hanem a normokalcia csoportban is szignifikánsan csökkent a kalcium/kreatinin hányados.

A gyógyszeres kezelés az egyszerű diétánál számottevően hatásosabban csökkentette a kalcium-kreatinin hányadost.

Megállapítható továbbá, hogy a hyperkalcaemiás csoportokban nincs szignifikáns különbség a gyógyszeres ill. a kombinált —, kalcium és sószegény diétás periódus között.

A 2. és 3. táblázat a HVSz és a SHVSz alakulását mutatja az alaperiódusban, a thiazid kezelés első 3, valamint az utolsó 8 napján.

2. táblázat Haematúria alakulása a kontroll periódusban, ill. hypothiazid kezelés során

	C#	H1#	H2#
	$\bar{x} \pm \text{SD}$	$\bar{x} \pm \text{SD}$	$\bar{x} \pm \text{SD}$
Normokalcia (n = 9)	0,44 +/-0,31	0,55 +/-0,37	0,22 +/-0,12
Abszorptív Hyperkalcia (n = 11)	0,62 +/-0,31	0,78* +/-0,34	0,29** +/-0,18
Renalis Hyperkalcia (n = 10)	0,70 +/-0,48	0,79 +/-0,35	0,26** +/-0,14

C = kontroll periódus; H1 = a kezelés első 3 napja; H2 = a kezelés utolsó 3 napja

* p < 0,05; ** p < 0,01; a C periódushoz viszonyítva

„haematúria (gyermek) nap”, részletek a szövegben.

3. táblázat Haematúria intenzitásának alakulása a kontroll periódusban, ill. hypothiazid kezelés során

	C#	H1#	H2#
	$\bar{x} \pm \text{SD}$	$\bar{x} \pm \text{SD}$	$\bar{x} \pm \text{SD}$
Normokalcia (n = 9)	0,53 +/-0,42	0,85 +/-0,64	0,25 +/-0,14
Abszorptív Hyperkalcia (n = 11)	0,74 +/-0,45	0,96* +/-0,51	0,33** +/-0,19
Renalis Hyperkalcia (n = 10)	1,02 +/-0,75	1,26* +/-0,73	0,31*** +/-0,16

C = kontroll periódus; H1 = a kezelés első 3 napja; H2 = a kezelés utolsó 3 napja

* p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,02 a C periódushoz viszonyítva

„haematúria foka /gyermek/nap”, részletek a szövegben.

A thiazid kezelés első 3 napján a haematúria mindkét viszonyszám alapján mindhárom csoportban kissé fokozódott, tehát több gyermek volt haematúriás (HVSz), és a haematúria is kifejezettebbé vált (SHVSz). Az eltérés a HVSz alapján az abszorptív hyperkalcaemiás/csoportban szignifikáns (p < 0,05), a SHVSz növekedése pedig mindkét hyperkalcaemiás csoportban szignifikáns volt (p < 0,05). A H2 periódusban a haematúria mindkét viszonyszám alapján mindhárom csoportban mérséklődött a kiinduláshoz viszonyítva; bár a tendencia a normokalcia csoportban is megfigyelhető, statisztikailag értékelhető különbség a hyperkalcaemiás csoportokban volt.

A thiazid diuretikumok kalciumhiányt csökkentő hatásának mechanizmusa összetett: részben térfogatcsökkenés (volumen depletio) játszik benne szerepet, ennek ellensúlyozására ugyanis fokozódik a nátrium és vele együtt a kalcium visszashívódása, másrészt a thiazidok fokozhatják a parathormon distalis tubulusra kifejtett hatását (11, 12, 13). Feltételezhető emellett a distalis tubulusra kifejtett direkt hatás is (14). Felnőtt veseköves betegeken a thiazidokat kiterjedten alkalmazzák a vesekövesség megelőzésére (12, 8, 9, 10). Elméleti megfontolásból elsősorban renalis hyperkalciuria kezelésében javasolható, mivel itt a diétás megszorítás eredménytelen, adható azonban abszorptív hyperkalciuriában is, sőt egyes adatok szerint normokalciuriás veseköveket is mérsékli a kőtermelődést (15, 8).

Korábbi, postglomerularis haematúriában szenvedő gyermekeken végzett vizsgálatunkban igazoltuk, hogy a kalciumszegény diéta csökkenti a kalciumürítést abszorptív hyperkalciuriában, valamint hogy a kalcium és sószegény diéta mérsékli a kalciumhiányt mind abszorptív-, mind renalis hyperkalciuriában (1, 2). A jelenlegi vizsgálat során 1 mg/kg/nap hypothiazid szignifikánsan csökkentette a kalciumürítést mindhárom vizsgálati csoportban, mind az alapértékhez, mind a kalciumszegény diétához viszonyítva; a kalcium- és sószegény diétához képest azonban nem volt szignifikáns eltérés a hyperkalciuriás csoportokban. Ez alátámasztja azt a korábbi megállapítást, hogy a diéta hatásos lehet a thiazidkezelés alternatívájaként a kalciumürítés csökkentésére (1, 2).

A vizsgálatban alkalmazott tesztanyagot irodalmi adatok alapján (17, 18, 19) alkalmasnak tartjuk a haematúria kimutatására, és mértékének szemikvantitatív értékelésére. Hamis negatív eredményt okozhat ascorbinsav jelenléte a vizeletben, valamint az alacsony vizelet pH. Ennek kizárására a vér, ascorbinsav és pH reagensek eredményét együtt értékeltük. 13–26 hónapja gondozott, postglomerularis haematúriás betegeink vérvizelését rutinellenőrzések során ismételtelen bizonyítottuk, a haematúria mértéke azonban ingadozó volt, sőt, esetenként normális vizeletlelet is előfordult. A jelenlegi szisztematikus vizsgálat is ezt bizonyította, a vizsgálat első, kontroll periódusában a gyermekek felének, kétharmadának volt naponta vérvizelése. A thiazid kezelés idejét két szakaszra bontottuk, mivel várható volt, hogy a gyógyszer hatása nem érvényesül már az első hónapokban. Meglepetésre a hypothiazid az első 3 nap átlagát tekintve kissé fokozta mind a haematúria előfordulásának gyakoriságát, mind a haematúria fokát az egyes csoportokban. A kezelési periódus végére a haematúria a hyperkalciuriás cso-

portokban szignifikánsan csökkent, és a tendencia, bár nem szignifikáns szinten a normokalciuriás csoportban is jelentkezett. Ez a megfigyelésünk a hyperkalciuria és az izolált haematúria összefüggésének újabb bizonyítéka.

A diétás és gyógyszeres kezelés gyakorlati értékét összehasonlítva a gyógyszer bevétele a szülők véleménye alapján lényegesen egyszerűbben kivihető, mint a megszokott ételreceptekről, szózási szokásokról való lemondás. A renalis hyperkalciuriás csoportból (n = 10) két gyermek tartotta tartósan az előírt kalcium- és sószegény diétát. Arra a kérdésre, hogy bármelyik kezelés hosszú távon alkalmas-e a kőképződés megelőzésére, rendszeres, követéses vizsgálatok adhatnak választ.

IRODALOM: 1. Reusz Gy., Tulassay T., Tausz I. és mtsai: A vizelettel ürített kalcium mennyiségének alakulása húgyúti haematúriás betegeknél. A diéta kalcium és nátrium tartalmának hatása. Orv. Hetil. 1986, 127, 2549. — 2. Reusz Gy., Tulassay T., Szabó A. és mtsai: Studies on the urinary calcium excretion in children with hematuria of postglomerular origin: effects of the variation of dietary calcium and sodium intake. Int. J. Pediatr. Nephrol. 1986, 7, 221. — 3. Roy, S., Stapleton, F. B., Noe, N. H. és mtsai: Haematuria preceding renal calculus formation in children with hypercalciuria. J. Pediatr. 1981, 99, 712. — 4. Kalia, A., Travis, L. B., Brouhard, B. H.: The association of idiopathic hypercalciuria and asymptomatic gross hematuria in children. J. Pediatr. 1981, 99, 716. — 5. Stapleton, F. B., Roy, S., Noe, N. és mtsai: Hypercalciuria in children with hematuria. N. Engl. J. Med. 1984, 310, 1345. — 6. Pannier, L.: Hypercalciurie et hématurie idiopathique chez l'enfant. Helv. Pediatr. Acta. 1984, 39, 389. — 7. Lambert, B. A., Kuhlback, B.: Effect of chlorothiazide and hydrochlorothiazide on the excretion of calcium in urine. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1959, 2, 351. — 8. Horváth Cs., Holló I.: Az idiopathiás hypercalciuria. Orvosképzés, 1983, 58, 147. — 9. Yendt, E. R., Cohan, M.: Prevention of calcium stones with thiazides. Kidney Int. 1978, 13, 397. — 10. Berényi M.: Urolithiasis. Vesekőbetegség. Medicina 1981, pp: 195–201. — 11. Suki, W. N., Hull, A. R., Rector, F. C. és mtsai: Mechanism of the effect of thiazide diuretics on calcium and uric acid (abstr.). J. Clin. Invest. 1967, 46, 1121. — 12. Pak, C. Y. C.: Pathophysiology of calcium nephrolithiasis. in: Seldin, D. W., Giebisch, G. ed.: The kidney. Raven Press/New York. 1985, pp. 1365–1379. — 13. Agus, Z. S., Goldfarb, S.: Renal regulation of calcium balance. in: Seldin, D. W., Giebisch, G. ed.: The Kidney. Raven Press/New York, 1985, pp. 1323–1335. — 14. Masary, S. G., Kaptein, E. M.: Hypercalcaemia and hypocalcaemia. in: Masary S. G., Glasscock, R. J. ed.: Textbook of nephrology. Williams Wilkins (Baltimore) London, 1983, 3, 50–3, 71. — 15. Constanzo, L. S., Windhough, E. E.: Calcium and sodium transport by the distal convoluted tubule of the rat. Am. J. Physiol. 1978, 235, F492. — 16. Coe, F. L.: Hyperuricosuric calcium oxalate nephrolithiasis. Kidney Int. 1978, 13, 418. — 17. Rütchke, C. D., Bevan, E. A., Collier, St. J.: Importance of occult hematuria found at screening. Brit. Med. J. 1986, 292, 681. — 18. Bullock, N.: Asymptomatic microscopic hematuria. Brit. Med. J. 1986, 292, 645. — 19. Loo, S., Scottolini, A., Hodges, C. V.: Dipstick chemical urinalysis: an accurate cost-effective screening test. J. Urol. 1984, 132, 64.

(Reusz György dr. Budapest, Bókay J. u. 53. 1083)

Lapzárta: a kívánt aktuális szám megjelenése előtt 25 nap.

Terjedelmesebb programok esetén 35 nap!

Tensiomin®

25, 50 és 100 mg-os tableta

antihypertensivum

A Tensiomin tableta 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 vénulákon érvényesül. Alkalmazása — mellékhatásai miatt — az egyéb kezelésre rezisztens hipertóniás, a nem operálható renovaszkuláris hipertóniás betegeknek, valamint egyéb kezelésre refrakter szívelégtelenségben szenvedőknek javallt. Hatásmechanizmusából adódóan renovaszkuláris hipertóniában a szokásosnál lényegesen kisebb adagokban hatékony, ezért diagnosztikus tesztként is felhasználható.

Hatóanyag

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

Javallatok

Hipertónia: renovaszkuláris hipertónia inoperábilis eseteiben, illetve operábilis esetekben a műtéti egyéb vérnyomáscsökkentőkre rezisztens hipertóniákban monoterápiában vagy kombinációban (diuretikumok és/vagy béta-blokkolók).
Kardiális dekompenzáció: az egyéb kezelésre refrakter esetekben diuretikummal és/vagy digitálisokkal 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 vérnyomáscsökkentés 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 béta-blokkoló 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/m ²	ml/sec./m ²	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 gyógyintézet elhelyezése 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, arckipírulás.

Kardiovaszkuláris: átmeneti súlyosabb hipotenzió, főleg diuretikumokkal

kezelt szívelégtelenségben szenvedő betegekben. Igen ritkán tachycardia, mellkasi fájdalom, palpitatio (főleg folyadék-depletált betegekben).

Izérzészavar: (fémess, sós íz érzése) általában a kezelés 2—3 hónapjában magától megszűnik.

Gasztrointesztinális: étvágytalanság, szájszárazság, aphthozus 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 acetonnal vizsgált albuminuria reakció.

Gyógyszerköölcsönhatások

Együttadása kerülendő: a szérum K⁺-szintjét emelő (pl. kálium megtakarító) szerekkel (hyperkalaemia lehetősége).

Óvatosan adható: értágító hatású szerekkel (hipotónia lehetősége).

Túlادagolás kezelése: a hipotónia fiziológiás sóoldat infúziójával általában megszüntethető. A captopril hemodialízissel a keringésből eltávolítható.

Figyelmeztetés

Súlyosabb veseelégtelenség 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 kvantitatív 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-fel szabadulás következtében a captopril vérnyomáscsökkentő hatása nagyobb mértékű.

Szívelégtelenségben szenvedő betegek beállításakor 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.

4×10⁹/l (4000/mm³) alatti fehérvérsejtszám esetén a kvalitatív vérkép ellenőrzése is szükséges. Ha neutrofil granulociták száma 1×10⁹/l (1000/mm³) alá csökken, a kezelést be kell szüntetni.

Infekció első tüneteire azonnal vérkép-ellenőrzés szükséges. Műtétek alatt esetleg jelentkező hipotóniát volumenexpanzióval kell megszüntetni.

A beállítást végző orvos tájékoztassa a beteget, hogy:

- fokozott izzadáستól, folyadékvesztéstől óvakodjon, súlyos hányás hasmenés esetén forduljon orvoshoz (ezeknek az állapotoknak a következménye súlyos hipotenzió lehet);
- infúzió első tüneteire 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 — ismételtető. Az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg illetőleg szakmailag illetékes fekvőbetegellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.



GYÓGYSZERGYÁR, BUDAPEST

A neutrophil granulocyták magjának segmentatiós rendellenességei myelodysplasiás syndromában

Városi Tanács Semmelweis Kórház, II. Belgyógyászati Osztály
(főorvos: Berkessy Sándor dr.)

Myelodysplasiás syndromában diagnostikus jelentősége van a neutrophil granulocyták magsegmentatiós rendellenességeinek: kerek, segmentálatlan magvú, vagy két maglebenszerű ún. pseudo—Pelger—Huët sejtek megjelenésének. Hasonló diagnostikus jelentőséget tulajdoníthatunk annak a magsegmentatiós anomáliának is, amelyre a mag hypolobuláltsága mellett a maglebensyeken megjelenő tüskéképződés jellemző.

Segmentation anomalies of the nucleus of neutrophilic granulocytes in myelodysplastic syndrome. The nuclear segmentation anomaly of neutrophilic granulocytes is of diagnostic significance in myelodysplastic syndrome: the appearance of so called pseudo—Pelger—Huët cells with either round non-segmented nucleus or 2 nuclear lobes. Similar diagnostic significance may be attributed to the nuclear segmentation anomaly characterized by the formation of spines on the nuclear lobes, besides the hypolobulation of the nucleus.

A haemopoiesis azon rendellenességeit, amelyek némelyike praeleukaemiás állapotként non-lymphoid leukaemiába mehet át, ma összefoglaló néven myelodysplasiás syndromának (MDS) nevezzük (2, 5, 8, 13, 14). Ebbe a betegségcsoportba a French—American—British (FAB) Co-operative Group (1) a refracter anaemiát (RA), a gyűrűs (ringed) sideroblastokkal járó anaemiát (RARS), a csontvelői blasttúlsúllyal járó anaemiát (RAEB), ez utóbbit a leukaemiás transformatio fázisában (RAEB in transformation) és a chronikus myelomonocytás leukaemiát (CMML) sorolta be.

anaemia (haemoglobin concentratio 70 g/l alatt), 22 esetben pedig a thrombocytopenia is (thrombocytaszám 100 G/l alatt). Öt eset kivételével tehát a perifériás vérkép adatok pancytopeniát igazoltak.

A MDS egyes entitásainak felismerésére a táblázatban feltüntetett cyto-morphologiai kritériumok vannak segítségünkre. Ezek legtöbbje egyszerű May—Grünwald—Giemsa szerint festett, valamint berlini-kék reakcióval preparált vér és csontvelő kenetekben, fénymikroszkóppal jól megfigyelhető.

Cyto-morphologiai rendellenességek myelodysplasiás syndromában

Perifériás vérképben	Csontvelőkenetben
Vörösvértestek	Dyserythropoesis
— hypochromasia	— normo-macroblastosis
— aniso-poikilocytosis	— többmagvú erythroblastok
— erythroblastok	— Howell—Jolly-testek
— basophil punctatio	— magtöredézés
	— ringed sideroblastok
Thrombocyták	Dysthrombopoesis
— anisocytosis	— megakaryocita hyperplasia
— megathrombocyták	— kicsi, ovális megakaryocyták
— megakaryocita fragmentek	— maglobulatiós zavar (kis, kerek mag)
— micromegakaryocyták	
— csupasz megakaryocita magok	
Granulocyták	Dysgranulopoesis
— myeloblastok jelenléte (RA, RARS < 1%, RAEB: 5—10%, RAEB/trf: 20—30% vagy > 30%)	— M ₁ —M ₂ myeloblastok (RA, RARS < 5%, RAEB: 10—20%, RAEB/trf > 30%)
— magsegmentatiós zavarok (pseudo-Pelger—Huët-sejtek)	— kiéricsi elégtelenség (PM, MC túlsúly)
— hypo- vagy agranularitás	— persistáló primitív granulomok a MC-ákban
— alacsony GAPA-score és POX-aktivitás	— neutrophil granulomok hiánya
— fagocytosis elégtelensége	— plasma vacuolizatio
	— normo-, hypo- vagy hypercellularitás

Saját megfigyelések

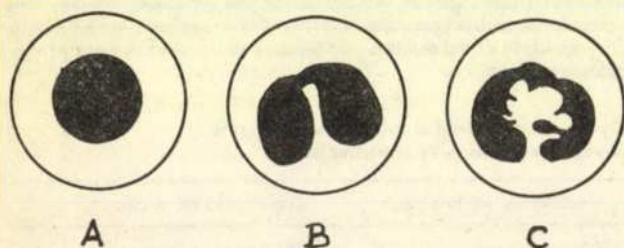
Osztályunkon az elmúlt 10 év alatt (1977—1986 között) 27 esetben diagnosztizáltunk MDS-t: 10 esetben refracter anaemiát (RA), 8 esetben refracter anaemiát ringed sideroblastokkal (RARS), 5 esetben refracter anaemiát csontvelői blasttúlsúllyal (RAEB), 3 esetben RAEB-et a transformatio fázisában és 1 esetben chronikus myelomonocytás leukaemiát (CMML).

A perifériás vérkép értékelésekor különös figyelmet szenteltünk a granulocyták magsegmentatiós rendellenességeinek, ugyanis az ún. pseudo-pelgerisatio meglétét az egyik legfeltűnőbb és legjelentősebb perifériás morphologiai jelnek tekinthetjük (10).

Az egyes esetek diagnosisjának felállítása során a táblázatban feltüntetett cyto-morphologiai kritériumokat vettük figyelembe. A MDS gyanúját elsősorban és leggyakrabban a perifériás vérkép rendellenességei keltették fel. Mind a 27 esetben jellemző volt a leukopenia (fvs-szám: 3,0 G/l alatt) és az

A Pelger (1928), majd Huët (1931) által leírt herediter magsegmentációs rendellenesség homozygota formájára a kerek, segmentálatlan neutrophil granulocytá-mag, heterozygota formájára a bilobált (pápaszem-szerű) mag jellemző (3, 4, 11). Nem herediter formáját myeloproliferatív betegségekben (polycythemia rubra vera, essentialis thrombocytaemia, valamint MDS) láthatjuk. Ezt a nem herediter formát pseudo-Pelger—Huët anomáliaként említik. Annak eldöntésére, hogy herediter, ártatlan vagy kóros pseudo-pelgerisatióról van-e szó, a mindenkori betegség hiány vagy ismét (gyanítható) alapsbetegség, olykor pedig a családvizsgálat (hereditás megállapításának) alapján lehetséges.

A pseudo-pelgerisatio megfigyelésére és értékelésére összpontosítva figyelmünket, a magsegmentáció rendellenességének egy olyan sajátos formájára figyelünk fel, amelyet retrospectív vizsgálatok során is csak MDS-ban szenvedő betegekben sikerült megtalálni, acut leukaemiákban, chronicus granulocytás leukaemiában és egyéb myeloproliferatív betegségekben (polycythemia rubra vera, essentialis thrombocytaemia) ezideig egy esetben sem. Ennek a rendellenességnek a fő jellegzetessége az, hogy a „szabályos” Pelger—Huët sejtektől eltérően a két, vagy háromlebenyű magoknak a sejt középpontja felé tekintő contourján hegyes végű tüskéképződmények láthatók. E tüskék a magokat a szarvasbogár csápjához teszik hasonlónak (1. ábra).



1. ábra. A neutrophil granulocyták magjának segmentációs rendellenességei (vázlatos rajz). A — Segmentálatlan, kerek magvú (homozygota forma). B — Kétlebenyű — bilobált magvú — Pelger—Huët-sejt (heterozygota forma). C — „Tüskés magvú” neutrophil granulocytá

Míg a klasszikus pseudo—Pelger—Huët sejtek — változó arányban — a MDS egyes entitásában, és azok különböző időszakaiban fellelhetők, a „tüskés magvú” neutrophilek előfordulása ritkábbnak tűnik, de ha jelen vannak, az érett neutrophilek döntő többsége tüskés magvú a perifériás vérben és a csontvelőben is (2. ábra). A myelodysplasiás folyamat során történő megjelenési idejüket nem sikerült megállapítani, csak sejtjük, hogy a korai eltérések közé tartozhat.



2. ábra. „Tüskés magvú” neutrophil granulocyták blasttúl-súlyos refractor anaemiás (RAEB) betegek perifériás vérében. (May—Grünwald—Giemsa-festés. Nagyítás immersió optikával, 1600-szoros, + kb. másfélszeres fotográfiai kinagyítás)

Akár csak a rég ismert pseudo-pelgerisatio okát, a „tüskés magvú” granulocyták kialakulásának okát sem ismerjük. Eseteink kis száma miatt az sem biztos, hogy van-e diagnosztikai jelentősége ennek az anomáliának. A figyelmet azért hívjuk fel rá, mert mások hasonló észlelése alapján lehetne eldönteni azt a feltételezésünket, hogy a MDS — és talán elsősorban a RAEB — diagnosztikájában a cytomorphologiai diagnosis megerősítését elősegítheti a vérképben való megjelenésük.

IRODALOM: 1. Bennet, J. M. és mtsai: Proposal for the Classification of the Myelodysplastic Syndromes. Brit. J. Haematol. 1982, 51, 189. — 2. Bessis, M., Brecler, G.: (Edit.). Haemopoetic Dysplasias. (Preleukemic States). Springer. Berlin—Heidelberg—New York. 1977. — 3. Csokonai L., Sárady K.: A Pelger—Huët familiáris fehérvérsejt-anomália klinikai jelentőségéről. Orv. Hetil. 1968, 109, 933. — 4. Csokonay L., Marton Gy.: Peger—Huët anomália. Orv. Hetil. 1980, 121, 219. — 5. Dreyfus, B.: Preleukemic States. In: 2. (33—45. o.) — 6. Heimpel, H.: Conventional Morphological Examination of Blood and Bone Marrow Cells in the Diagnosis of Preleukemic Syndromes. In: 13. (4—11. o.) — 7. Hellriegel, K. P.: Chromosome Findings in Preleukemia. In: 13 (68—74. o.) — 8. Kamada, H., Uchino, H.: Preleukemic States in Atomic Bomb Survivors in Japan. In: 2. (58—65. o.) — 9. Küllmann, S. A.: Preleukemia. Does it Exist? In: 2. (81—95. o.) — 10. Kuriyama, K. és mtsai: Diagnostic Significance of Detecting Pseudo-Pelger—Huët Anomalies and Micro-Megakaryocytes in Myelodysplastic Syndrome. Brit. J. Haematol. 1986, 63, 665. — 11. Miale, J. B.: Laboratory medicine. Hematology. C. V. Mosby Co. Saint Louis. 1977. (151—153. o.) — 12. Schmabel, F.: Cytochemical Investigations on the Blood and Bone Marrow Cells in Preleukemia. Demonstration of Maturational Anomalies. In: 13. (48—55. o.) — 13. Schmabel, F., Hellriegel, K. P.: (Edit.) Preleukemia. Springer. Berlin—Heidelberg—New York. 1979. — 14. Tricot, G. és mtsai: Evolution of the Myelodysplastic Syndromes. Brit. J. Haematol. 1986, 63, 609.

(Berkessy Sándor dr. Miskolc, Szemere u. 5. 3530)

„Ha . . . tudósok azzal töltik kedvüket, hogy tudást csupán a tudásért halmoznak — megnyomortítják a tudományt, és kinpad lesz minden új gép. Idővel mindent felfedezhettek, amit felfedezni egyáltalán lehetséges, de ez a haladás egyszersmind eltávolíthat az embertől.”

Bertolt Brecht
„Galilei élete” c. drámájából

**BARTA MIKLÓS DR.,
HORVÁTH
SÁNDOR DR.
és SZÉPE IDA DR.**

Átmeneti magzati ascites

Vas Megyei Tanács Markusovszky Kórház-Rendelőintézet
(főigazgató főorvos: Gelencsér József dr.),
Röntgenosztály
(főorvos: Molnár Zoltán dr.),
Szülészeti-Nőgyógyászati Osztály
(főorvos: Illei György dr.)

A szerzők a magzati ascites olyan esetét ismertetik, amely sorozat ultrahang vizsgálattal igazolva a szülésig spontán megszűnt. Összefoglalást adnak a magzati ascites okairól, valamint felhívják a figyelmet a korai diagnózis jelentőségére a szülésvezetés módjában és a sebészeti beavatkozás időpontjának meghatározásában.

Transitory fetal ascites. By use of sonography in detection of nonimmunologic fetal ascites was discussed. Follow up of the fetal ascites during pregnancy was performed. The presentation of the ascites disappeared at term. Sonography can be useful in early detection and evaluation of fetal ascites in utero. The sonographer should make a systemic search for the cause of ascites in a given case on the basis of well-known etiologic possibilities, since this may have a significant effect on the obstetrical and surgical management.

Az ultrahang diagnosztika terjedésével egyre több közlemény számol be az intrauterin észlelt magzati rendellenességekről. A magzati ascites is gyakran fordul elő, átmeneti formáját azonban tudomásunk szerint csak két esetben (6, 9) közölték az irodalomban. Szülészeti illetve gyermeksebészeti szempontból nem közömbös, hogy az esetek egy részében az ascites felszívódásával számolhatunk.

Esetismertetés

L. K.-né 28 éves, egyszer szült asszony második terhessége a 26. hétig eseménytelen volt. A 26. gesztációs héten fizikális vizsgálattal polyhydramnion gyanúja merült fel, mely miatt ultrahangvizsgálat történt.

A vizsgálat eredménye (Vidoson 735 SM real-time készülék): Grav. s. d. 28. BPD 73 mm. I. fekvégű fekvés. Polyhydramnion. A magzat hasúri szervei a nagy mennyiségű szabad — hasi — folyadékgyülem miatt hátra- és összenyomottak (1. ábra). Durva fejlődési rendellenesség nincs.

A fenti lelet miatt a beteget a Terhespatológiai Osztályra vettük fel. Külső vizsgálattal a vártnál nagyobb uterust találtunk. A sok magzatvíz miatt magzatrészek csak nehezen tapinthatók. Halk magzati szívhangok hallhatók. Haskörfogat 110 cm, fundusmagasság 34 cm. Az elvégzett kardiotokografos vizsgálat kórosat nem mutatott.

A 16. héten a szérum AFP értéke normális volt. A laboratóriumi vizsgálatokban mérsékelt hipoproteinémián (5,9 g/l) kívül kóros eltérés nem volt. A hüvelyváladékból baktérium nem tenyésztett ki. Az anya vércsoportja: A Rh pozitív. A haskörfogat rendszeres ellenőrzése mellett amniocentézist szerveztünk. A körfogat növekedése megszűnt, ezért ettől elálltunk.

Kulcsszavak: magzati ascites, ultrahang.



1. ábra. Az uterus longitudinális metszeti képén jól látható a polyhydramnion és a nagy mennyiségű magzati ascites

Egy hónap múlva végeztünk kontroll ultrahangvizsgálatot, akkor a magzatvíz már csak kismértékben volt több az átlagosnál. A magzati hasüregeben csupán a máj előtt látható

sarló alakú, keskeny, szabad hasúri folyadék (2. ábra). A 36. terhességi héten végzett ultrahangvizsgálat során: a magzatban kóros folyadékgyülem már nincs, a polyhydramnion is megszűnt.

A leletek birtokában a terhességet a 40. hétig megtartottuk. Ekkor Oxytocinos infúzióval — kardiokográfus észlelés mellett — a szülést megindítottuk. Spontán szülés zajlott le, melynek során az anya 3900 g-os fiúgyermeket szült Apgar 7—9 értékkel.



2. ábra. A magzati has harántmetszeti képén a máj előtt már csak kis mennyiségű ascites van sarló alakban

Az előzmények miatt az újszülöttet kórházunk koraszülött osztályára helyeztük megfigyelés céljából. Nyolcnapos megfigyelés után kibocsátották, kórosat nem észleltek. A csecsemő ismételt felvételére 11 hónapos korban került sor „prune belly” szindróma gyanúja miatt. I. v. urographia és a cystographia kórosat nem mutatott, így e szindróma kizárható. [Don K. Nakayama és mtsai egy alkalommal észleltek „prune belly”-tünetet, de intrauterin fokozódó ascitissal (8).] Oldalirányú gerincfelvételen a háti és az ágyéki szakasz görbületei kiegyenesedtek. Egyéb — laboratóriumi — vizsgálatok normális eredménnyel zárultak. A csecsemőt 5 napos megfigyelés és kivizsgálás után elbocsátották azzal, hogy a hasi szervek fokozott tapinthatósága a hipotóniás izomzat következménye. Fél év múlva újabb ellenőrző vizsgálat történt. Az ágyéki gerincszakason ekkor fokozott lordózist észleltek. A kisded értelmi és testi fejlődése kismértékben visszamaradt.

Megbeszélés

A magzati ascites felismerése ultrahangvizsgálattal viszonylag könnyű. A hasfal és a hasi szervek között homogén, echomentes területként ábrázolódik. Problémát jelenthet a kis mennyiségű ascites elkülönítése a pseudoascitestől — normál terhességben gyakran észlelhető echomentes köteg a hasfal mögött, melynek a mérete a magzat korától, fekvésétől és a méhlepény helyzetétől független, a magzat hasfali izomzatának fe-

lél meg (7, 10) — valamint a nagy mennyiségű ascites elkülönítése a magzati zsigerek ectopiájával szövődött polyhydramniontól. A klinikai adatokon kívül a sorozatban végzett ultrahangvizsgálat lehet segítségünkre. A magzati ascites számos oka ismert és különböző módon csoportosítható (2, 6). Didaktikai okokból a következő felosztást javasoljuk — a teljesség igénye nélkül — irodalmi gyűjtésünk alapján. Néhány esetben az oki összefüggés kérdéses, de egyéb okot az ascites képződéséhez az egyes kazuisztikákban a szerzők nem találtak.

1. Általános okok

- Rh-inkompatibilitás
- fertőzés (cytomegalia [4], toxoplasma, herpesvírus, syphilis, rubeola)
- csontosodási zavar mellett esetenként; chondrodysplasia [11]
- enzimopátiák (GM₁, gangliosidosis [1], alfa—1 antitripsin hiány [5])

2. Konkrét szervi megbetegedések

A) mellkas

- szív (pl. a foramen ovale korai záródása következtében)
- tüdő (ciszta [2], daganat)
- pleura (folyadék)
- rekesz (hiány [2])

B) has

- belek (perforáció, obstrukció)
- máj (nagybodás, ciszta, daganat, portocavalis) obstrukció [6])
- lép (nagybodás)

C) urogenitális rendszer

- vese (hydronephrosis, polycisztás vese)
- ureter (hydroureter)
- húgyhólyag
- húgycső (hátsó urethra billentyű [3, 8])
- petefészek (ciszta)
- méhlepény [2]

D) paravertebralis régió (neuroblastoma, teratoma, anterior meningocela [6])

E) chylosus ascites

3. Idiopátiás ascites

A felsorolt betegségek-összefüggések ultrahangos és egyéb kórismezésének tárgyalása e kazuisztika keretén messzemenően meghaladná. Hangsúlyoznunk kell azonban, hogy amennyiben az ultrahangos vizsgáló ascitist észlel, valamennyi szervet érdemben meg kell vizsgálnia (itt kívánjuk megjegyezni, hogy az anya és a magzat átvizsgálása egyaránt fontos), mert így egyúttal kiderülhet az ascites oka. Amennyiben ultrahangvizsgálattal vagy egyéb képalkotó módszerrel, illetve klinikai-, laboratóriumi vizsgálattal kiegészítve az ascites oka felderíthető, a nőgyógyász és a neonatológus

speciális terápiás tervet készíthet. Abban az esetben, amikor az ascites okát az ultrahangvizsgálat nem tárja fel, a sorozatban végzett ultrahangos észlelés a magzat fejlődésének és az ascites mennyiségi változásának nyomonkövetésével is lényeges adatokat szolgáltat. Egyebek mellett az ascites felszívódása is előfordulhat (6, 9). Ilyen esetekben átmeneti kongesztív szívbetegezés, fertőzés vagy nyirokér obstrukció lehetőségét vetik fel az ascites valószínű okaként (6).

Bemutatott esetünkben polyhydramniont észleltünk az ascites jelentkezésekor. Átmeneti keringési zavart feltételeztünk, biztos kóroktani tényezőt azonban nem tudunk kimutatni. Az ascites változatlan mértéke vagy fokozódása esetén sebészi beavatkozás szükséges. Az amniocentézis végzésénél, valamint a magzati ascites leszívása során is rendkívül értékes az ultrahang alkalmazása.

Ha a terhesség során magzati ascitest észlelünk, a szülésnél neonatológus jelenléte ajánlatos, mert respiratorikus distress és disseminált intravasculáris coagulopathia gyakran kíséri a jelentős mennyiségű magzati ascitest (6).

Bemutatott esetünkben az észlelés időpontjában az anya betöltött 28 hetes terhes volt, vagyis mind a terhességi kor, mind a magzati fejlettség az életképesség határát meghaladta. A magzati ascites okának tisztázása esetén sem jöhetett volna szóba ezért a terhesség megszakítása. Természetesen messzemenően valljuk, hogy a terhesség korai időszakában minden rendelkezésre álló eszközt és lehetőséget fel kell használnunk a fejlődési rendellenesség kimutatására. Esetünkben az ascitessel társuló polyhydramnion a terhesség 28. hetében került felismerésre, amely 4 hét múlva jelentősen visszafejlődött, majd újabb 4 hét múlva el is tűnt. Észlelésünket éppen azért tartjuk közlésre érdemesnek, mert bizonyítja az átmeneti idiopatiás magzati ascites és anyai polyhydramnion létezését. Ez által óvatosságra int az anya vagy magzat számára nagy kockázatot jelentő beavatkozások elhárítását elvégzését illetően, ugyanakkor alátámasztja a rövid időn belül elvégzett ismételt vizsgálat nagy értékét; a konzervatív várakozó álláspontra irányában.

IRODALOM: 1. *Abu-Dalu, K. I. és mtsai:* GM, gangliosidosis presenting as neonatal ascites. *J. Pediatr.* 1982, 100, 940. — 2. *Bernaschek, G., Kratochwill, A., Spornol, R.:* Die Ultraschalldiagnose des fetalen Ascites. *Geburteshilfe Frauenheilk.* 1980, 40, 1029. — 3. *Chavrier, Y. és mtsai:* Ascite neonatale par valves de l'urètre postérieur. *Ann. Pédiat.*, 1982, 29, 593. — 4. *Degani, S. és mtsai:* Ultrasonic detection of fetal ascites associated with polyhydramnios. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 1982, 13, 349. — 5. *Ghishan, F. K., Gray, G. F., Greene, L.:* Alfa, anti trypsin deficiency presenting with ascites and cirrhosis in the neonatal period. *Gastroenterology*, 1983, 85, 435. — 6. *Frank, P. Hadlock és mtsai:* Fetal ascites not associated with Rh incompatibility. *AJR.* 1980, 134, 1225. — 7. *Hashimoto, B. E. és mtsai:* Fetal pseudoascites. *J. Ultrasound Med.* 1986, 5, 151. — 8. *Nakayama, D. K. és mtsai:* The pathogenesis of prune belly. *AJDC.* 1984, 138, 834. — 9. *Platt, L. D., Collea, V., Joseph, M.:* Transitory fetal ascites: An ultrasound diagnosis. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1978, 132, 906. — 10. *Rosenthal, S. J. és mtsai:* Fetal pseudoascites. *Radiology.* 1979, 131, 195. — 11. *Straub, W., Zarabi, M., Mazer, J.:* Fetal ascites associated with Conradi's disease (chondrodysplasia punctata): report of a case. *J. Clin. Ultrasound.* 1983, 11, 234.

(Barta Miklós dr. Szombathely, Pf. 143. 9701)



DIAGNOSTICA - THERAPEUTICA - TECHNICA - INFORMATICA

MEDICA 87

A TUDÁS HATALOM

DÜSSELDORF
1987. XI. 18 - 21.

**NEMZETKÖZI
KONGRESSZUS
ÉS
KIÁLLÍTÁS**

**PARTNERORSZÁG
SVÁJC**

A világszerte legnagyobb, évente megrendezésre kerülő informatív és továbbképző eseményen, a Medica kiállításon, az orvosok ezrei, az orvosi szakmák, a kereskedelem és az ipar képviselői átfogó képet kapnak az orvosi technika, a gyógyszerészet és a tudomány aktuális helyzetéről.

- Nemzetközi szakvásár több mint 800 kiállítóval a világ 20 országából
- Tudományos kongresszus több mint 100 rendezvénnyel és 600 előadóval
- Kiállítói szemináriumok mélyreható szakember eszmecserével
- MEDICA informatica az elektronikus adatfeldolgozás mind szélesebbkörű alkalmazásáról az orvostudományban
- MEDICA Business Center - kapcsolat-teremtő központ képviseletek, licenck, szabadalmak és technológiaátadások számára.

További információt nyújt:

HUNGEXPO Vásárképviselet, Budapest X.,
Dobi István út 10, Tel.: 470-990, Telex: 22-4188 hexpo h

Messe **Düsseldorf**



CRUPODEX®

sebhintőpor



A Crupodex sebhintőpor dextransomert (térhálósított dextrans 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 dextransomerum dobozonként.

JAVALLAT

Nedvező, gennyeseb, 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 fe-

kélyek 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 óvatos-

sággal 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, decubitus, 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**

KAMARÁS ILONA DR.
és OSVÁTH PÁL DR.*

Az asthma bronchiale előfordulása 14—18 évesek körében Budapesten

Fővárosi Heim Pál Gyermekkorház és Rendelőintézet,

Ifjúsági Egészségvédelmi Osztály

(osztályvezető főorvos: Kamarás Ilona dr.),

Fővárosi Budai Gyermekkorház, III. Gyermekosztály és Allergológiai része

(osztályvezető főorvos: Osváth Pál dr.)

A szerzők összehasonlítják és értékelik a főváros 156 középiskolájában 1975/76 és 1985/86 tanév folyamán az ifjúsági-orvosok és ifjúsági-védőnők által észlelt és fokozott gondozás alatt tartott asthmás adolescensek adatait. Tíz év alatt a tanulók létszáma 77 185-ről 89 767-re emelkedett. Az összes, szomatikus ok miatt gondozásban részesültek 6,89%-a volt asthmás (megelőzően 2,13% volt). Tíz év előtt a prevalencia igen alacsony volt (0,08%-ról a jelenlegi 0,45%-ra emelkedett a pubertáskorúak körében). Legtöbb beteget a főváros VIII. IX. és I. kerületéből jelentettek. Felhívják a figyelmet a környezet-szennyeződés elleni küzdelem fontosságára és az ellenreguláció (sportolás stb.) javítására.

Change of prevalence of bronchial asthma among adolescents in Budapest between the years 1975 and 1985. The authors compared and evaluated the statistics of asthmatic adolescents registered by the youth's physicians and welfare officers in the years 1974/76 and 1985/86 in Budapest. The aim of this statistic was to assure the care system for young men suffering in chronic diseases between the ages of 14—18 years. The number of these young men grew from 77.185 to 89.767 within ten years. The prevalence of asthmatics increased in the same time from 0.08% to 0.45% (6,6 fold) in this age group: this means that 6.89% of the children taken into care was asthmatic. Most asthmatics were living in the VIII., IX., and I. districts of Budapest where the degree of air pollution is high.

Az Európai Allergológiai és Klinikai Immunológiai Akadémia IX. Prágai Kongresszusán számoltunk be fővárosunkban élő és tanuló 14—18 éves korú tanulók körében tett megfigyeléseinkről. Összevetettük az előfordulás jelentőségét az egyes kerületek között, az egyes iskola-típusok között történt összehasonlítást szerint és kitértünk az egyes életkorokban tapasztalt prevalencia, incidencia, manifestáció jellegzetességeire.

lasztott szakmával okozati összefüggésben álló allergiás jelenségek.

5. Pályaválasztáskor a gyermekkori asthmás betegséget még akkor is érdemes figyelembe venni, ha ebben az életkorban a serdülő tünetmentes.

Az adatokat akkor is és most is 42 ifjúsági orvos és ifjúsági védőnő szolgáltatta. Az előfordulás megállapítása azonos szempontok szerint történt és nagyrészt azonos gyermekgyógyász szakorvosok — „ifjúsági orvosok” végezték mindkét időszakban. Akkor, az alábbi megállapításokra és következtetésekre jutottunk:

Anyag és módszer

Tíz évvel ezelőtt a fővárosban 77 185 beiratkozott szakmunkástanulót és középiskolást gondoztunk. Az Ifjúsági-orvosi Hálózat a szakfelügyeletére bízott, fenti számú tanuló közül 3050 tanulót szűrt ki, akiknek fokozottabb megfigyelését vagy gondozását tartotta szükségesnek, különböző okok miatt (kardiológiai, érzékszervi, endokrinológiai, nőgyógyászati, orthopediai stb.) panaszok miatt.

1. Az allergiás jelenségek manifestációja hazánkban a 14—18 évesek között a legalacsonyabb, ugyanakkor gyermekkorban előfordulási gyakorisága legalább kétszeres és felnőttkorban talán még több.

Eredmények

Az 1985/86-os tanévben, amikor a demográfiai hullám elérte a középiskolákat — a beiratkozott tanulók létszáma: 89 567 volt.

2. A serdülőkorúaknak még egy ezreléke sem részesül asthma bronchiale miatt orvosi gondozásban.

Közülük somatikus okból „fokozott gondozásra szoruló”, akkor, 8165 került (9,11%) kiválasztásra. Az asthmások száma ebből 407 volt.

3. Jelentkezhetnek olyan kórformák, melyek felnőtteken gyakoriak.

Amíg a tanulók létszáma 10 év alatt 77 000-ről 89 567-re nőtt, az asthmás adolescensek száma csaknem meghétszereződött. Az előző, 1984/85-ös tanévhez viszonyítva pedig: megduplázódott. Tíz év előtt a gon-

4. Főleg szakmunkástanulókon lépnek fel — a vá-

* A szerző jelenlegi munkahelye: Szabadsághegyi Gyermekgyógyintézet, 1225 Bp., Béla király u. 20.

dozott 65 asthmás serdülő, a velük azonos életkori csoportba tartozóknak egy ezrelékét sem tette ki egészen, addig ma több, mint 0,45%-ra emelkedett és a „gondozottaknak” 6,89%-át teszik ki az asthmások.

Az asthma bronchialeban szenvedők száma és ezen belül a gyermekek száma nagy és szaporodik. Hajós (7) szerint Magyarországon a felnőttkori kórházi betegek 2,5%-a asthmás. Gyermekkorban 14 éves kor alatt, a vidéki lakosságban az asthma bronchiale prevalenciája minimálisan 5 ezrelék. (Osváth és Andrásosfzky (1).) Vagyis országosan legalább 12 000 gyermekkel kell számolnunk. Az enyhébb-súlyosabb, recidiváló obstructív bronchitisek előfordulása azonban ennek többszöröse, — a biztos számok nem becsülhetők meg.

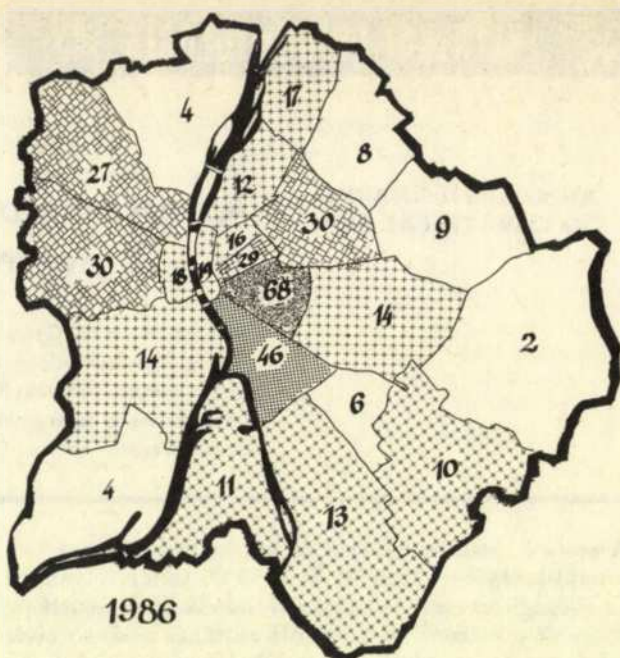
A csecsemők és a kisdedek fulladásának kiváltásában akut légúti fertőzéseknek van szerepe — a 6. életév felett az allergiás tényezők lépnek előtérbe, a psychikus és a vegetatív beidegződési zavarok mellett. Az allergiás reakció iránti készség összefügg az életkorral.

Az allergiás hajlam változásában, átöröklésében a korai sensibilizálódáson kívül *hormonalis* tényezők is szerepelnek.

Az asthma bronch. az esetek egy harmadában 10 évnél *fiatalabb* korban jelentkezik, de a szenibilizálódás minden életkorban lehetséges. Hajós (7). Kisgyermek és serdülőkorban a *nutritív* allergének jelentősége az asthmás betegek 2-3%-ában mutatható ki.

Az allergiás jelenségek fokozatos szaporodását figyelhetjük meg, azonban manifesztációjuk, — eddigi tapasztalataink szerint — a legalacsonyabb volt a serdülőkorban — a 14—18 éves korosztályban. Gyakorlatilag ritkán láttunk *ebben* a korban manifesztálódó nagyrohamot. A makacsabb esetekben többnyire enyhébb expiratorikus dyspnoe jelentkezett.

Az ábrán összehasonlítva feltüntetjük az I—XXII. kerületek 156 középiskolájában és szakmunkásképzőjében tanuló diákok közül asthma br. miatt fokozott gondozásra kerültek számát, megoszlását 1975/76 és 1985/86-os tanév folyamán. Tíznel alacsonyabb eset-szám az ábrákon „minta” nélkül — fehérén — ábrázolódik.



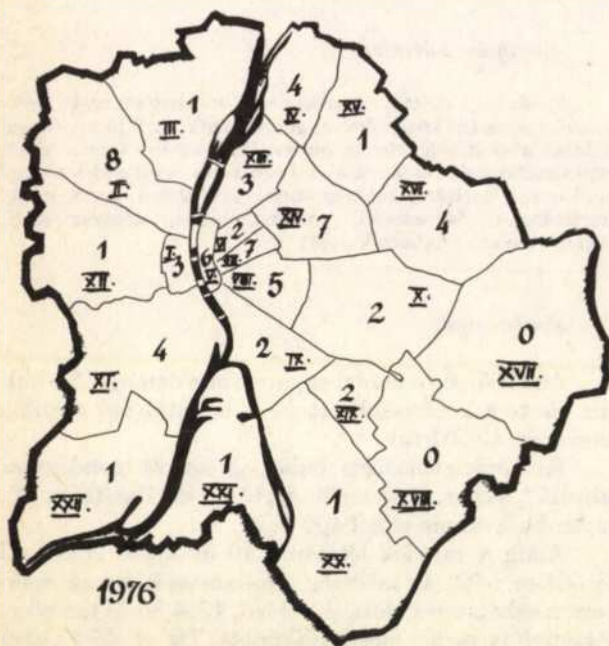
1986

Azt tapasztaljuk, hogy miközben csaknem hétszeresére nőtt az esetek száma, gyakorlatilag változatlan mind a nemek, mind az egyes iskolatípusokat látogató fiatalok aránya. Szaporodott az olyan kórformák száma, melyek azelőtt inkább a felnőtteken voltak gyakoribbak. Mind több gyógyszer-allergiát is jeleznek ifjú-sági orvosaink a diákok körében. Az általánosan fokozódó levegőszennyezettség rovására írjuk, hogy 10 év előttihez képest, amikor az asthm. br. miatt gondozásunkban állók a serdülőkorúaknak 1 ezrelékét sem érték el — az elmúlt tanév folyamán az arány meghaladta a 0,45%-ot, illetve saját gondozottaink körében a 2,13%-ról 6,89%-ra emelkedett. Osztrák szomszédaink iskolaorvosi jelentéseiből kitűnik, hogy náluk az utóbbi 12 év alatt 3,8%-ról 9%-ra nőtt az allergiás jelenséget mutató, gondozott tanulóik száma a középiskolások között és azok főképpen bőr-megnyilvánulások voltak. Az asthmások száma 1%-kal emelkedett és közöttük a fiúk vannak többségben.

Fővárosunk egyes kerületei megoszlásában vezető helyen a VIII. IX. és az I. kerületeket találjuk. A VIII. kerület a legnagyobb létszámú iskola-kerületünk (13 000). A VIII. és IX. kerületek ipari és munkás kerületek, ezen körülmény miatt fokozottabb levegő-szennyezettséggel is kell számolni, ezt azonban a hivatalos KÖJÁL-adatok nem támasztották alá. Bizonyára jelentősége van ezek mellett a VIII. kerület kedvezőtlen lakás-helyzetének, a lakások elavult, korszerűtlen állapotának is, a fenti helyzetkép kialakulásában.

Megbeszélés

A feltárt adatokból nyilvánvaló, hogy a pubertás-korúak között 1977-ben leírt igen alacsony asthma br. prevalenciája rendkívüli módon megemelkedett 10 évvel később: 0,08%-ról 0,45%-ra. Ez utóbbi érték megfelel a városi, gyermekkori előfordulásnak (11, 13, 16), ami azt jelenti, hogy ma már nem számíthatunk arra, hogy az asthmát kamaszkorban „kinövi” a gyermek.



1976

A jelenséget, mely közegészségügyi szempontból figyelemreméltó, többféleképpen magyarázhatjuk:

1. 1977 előtt nem volt szervezett asthmás gondozás a gyermekellátás keretében Budapesten. Azóta minden ismételt fulladó gyermeket vizsgálnak és éveikig kezelnek, gondoznak. Így a betegségtudat enyhébb esetekben is jobban kialakul és dokumentálható is.

2. Az életszínvonal emelkedése, a lakáskörülmejavulása csökkenti a stressz-hatásokat, így hiányosan alakul ki a sympatho-adrenalis rendszer által képviselt ellen-reguláció. *Haajtela* és *mtsai* (6) Finnországban is a pubertáskori atopiás betegek előfordulásának rendkívüli növekedését észlelték, (0,5%-ról 5,7%-ra 10 év alatt).

3. A légszennyezés károsító hatását asthmásokban először az ún. Yokohama-asthmában mutatták ki (10), mely amerikai katonákon lépett fel, amíg e városban tartózkodtak. A később észlelt tömeges New Orleans asthma (15) feltehetően allergiás (ragweed) eredetűnek bizonyult.

A légszennyeződések okozta ártalom jelentősége mellett szól az a körülmény, hogy az I. VIII. és IX. kerületekben a legmagasabb a prevalencia, ahol feltehetően nem megfelelőek a levegő-higiénés viszonyok. E téren további vizsgálatokat látunk szükségesnek. 1977-ben ezek a kerületek számszerűen még nem képviseltek kiugrott értéket. A légúti betegségek szempontjából környezeti szennyező anyagok a dohányfüst, az ózon (O_3), mely az autók kipufogó gázának, napfény által serkentett oxidációjából ered, a nitrozus gázok (NO_2 , N_2O , NO_3), üledék por, korom, kéndioxid és számos szerves anyag (3,14). Az 1974-es adatok szerint (14), csak az üledék por mennyisége ($330 t/km^2$) haladta meg a maximális megengedhető szintet = $200 t/km^2/év$ Budapesten. (OKI, *Várkonyi Tibor* adatai).

Feltehető azonban, hogy azóta a nagy tömegű autó üzemeltetése következtében az ózon és a nitrozus gázok is időnként, a kritikus szint fölé emelkedtek. Éves átlagban azonban a fenti kerületek légszennyezése a megengedhető maximum alatt maradt és nem volt rosszabb a budapesti átlagnál. Megjegyezzük, hogy a legfontosabb ózon és NO rendszeres vizsgálata azon kerületekben nem történt meg. A későbbiekben-ezen hörgőnyálkahártyát károsító-gázok koncentrációjának ismételt mérése döntheti el a kérdést.

Figyelembe kell venni, hogy az asthmások a megengedett maximális koncentrációnak egy tizedére is broncho-spazmussal reagálnak (5, 8, 12, 14). A légszennyezés több módon fejti ki károsító hatását a légutakra:

a) A kéndioxid, nitrozus gázok, a víz megkötése révén savakká (kénsav, salétromsav) alakulnak és a nyálkahártya hámsejtjeit károsítva tartós irritációt, fertőzések számára behatolási lehetőséget nyújtanak (2, 4, 8), ezen ártalom következménye általában tartós, száraz, kínzó köhögés, amelyhez broncho-spazmus nem társul feltétlenül.

b) A károsodott nyálkahártyán keresztül szerves allergének (pollen, gomba) is könnyebben hatolnak be.

c) *Zapletál* és mt. (17) megállapították, hogy a szennyezett levegőjú környezetben élő gyermekek tünetmentes állapotban is jelentős arányban restrictív tüdőelváltozásban szenvednek.

d) Az ózon, a por, a korom *direkt* is hat az irritatív receptorokra és annak inger-küszöbét leszállítja.

e) *Zetterström* (18) és *Holzman* (9) vizsgálatai szerint a légszennyeződés okozta idült légúti gyulladás során az IgE tartalmú lymphocyták helyileg felszaporodnak a submucosában.

Összegezve megfigyeléseinket a serdülőkorú asthmás gyerekek számának rendkívüli megnövekedése arra int, hogy a környezeti ártalmak csökkentése és a sportolás révén mindent meg kell tennünk ezen nemzedék egészségi állapotának a megjavítása érdekében.

IRODALOM: 1. *Andrásofszky B., Osváth P.*: Személyes közlés. — 2. *Cassel, E. J., Mc Darroll, J. R., Ingra, W. és mtsai*: Health and the urban environment. Arch. Environmental 1965, 10, 367. — 3. *Charpin, J.*: Pathologie Respiratoire Allergique. Ed. Lab. Spret Mauchant (1984). — 4. *Chiaramonte, L. T., Bongiorno, R., Laano, E. és mtsai*: Air pollution and obstructive respiratory disease in children. New York State J. of Medicine. 1970, 70, 394. — 5. Editorial Lancet. 1985, I. 616. — 6. *Haajtela, T., Heiskala, M., Suoniemi, I.*: Allergic disorders and immediate skin test reactivity in finnish adolescents. Allergy 1980, 35, 433. — 7. *Hajós M.*: Kandidátusi értekezés, 1960, Budapest. — 8. *Hardt, Van d. H.*: Monatschr. f. Kinderhk. 1985, 133, 2. — 9. *Holzman, M. J. et al.*: Amer. Rev. Resp. Dis. 1983, 127, 686. — 10. *Ladd, B., Paelps, H. W.*: Incidence of air pollution bronchitis in military personnel in Japan. Dis Chest 1963, 43, 151. — 11. *Madácsy L., Borsodi K., Varjas J. és mtsai*: Egy terület teljes asthma bronchiale prevalenciájának meghatározása. Pneumonol. Hungar. 1982, 35, 171. — 12. *Michel, F. B.*: Asthmologie (1981). Sandoz, Rueil-Malmaison. — 13. *Osváth P., Kelenhegyi K.*: Személyes közlés. — 14. *Várkonyi T.*: A levegőszennyeződés (1982). Műszaki Könyvkiadó, Budapest. — 15. *Weill, H., Ziskind, M. M., Dickerson, R. C. és mtsai*: Epidemic asthma in New Orleans, JAMA 1964, 190, 811. — 16. *Wilhelm, O.*: Iskoláskorúak asztmájának gyakorisága Székesfehérváron. Pneumonol. Hungar. 1982, 35, 368. — 17. *Zapletál, A., Jech, J., Kaspar, J. és mtsai*: Lung — function and their changes in children living in area of increased air pollution and control area. Cs. Pediat. 1976, 31, 613. — 18. *Zetterström, O.*: Ann. Meeting EAACI (1985), June 2—5, Stockholm. pp. 75—76. (Kamarás Ilona dr. Budapest, Heim P. Gyerm. Kórház. 1054)

A tudományos ülések, kongresszusok, egyéb rendezvények előadásainak címét (külföldi előadókét is) csak magyar nyelven fogadjuk el.

Az előadás nyelvét zárójelben kérjük jelezni.



Infúziós oldatok hazai választéka

ELEKTROLITMENTES VÍZPÓTLÓ ÉS KALORIAHORDOZÓ SZÉNHIDRÁTARTALMÚ 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 KALÓRIAHOZORDOZÓ 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)

IZOTÓNIAI 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)
Alkaligen (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)

FEHÉRJESZÜKSÉGET 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 Intézetből szerezhetik be.

Előállító: **Humán Oltóanyagtermelő és Kutató Intézet**

2101 Gödöllő, Táncsics Mihály út 82.



Gyermekgyógyászati klinikai farmakológia

A gyermekgyógyászati klinikai farmakológia ki-
fejlődését a felnőtt és a fejlődő szervezet közötti alap-
vető *fiziológiai különbségek* felismerése indította el. Az
1950/60-as évek „gyógyszerkatasztrófái” felhívták a
figyelmet arra, hogy a felnőttek gyógyszeres kezelése
alapján nyert adatok, tapasztalatok közvetlenül nem
alkalmazhatók a fejlődő szervezetre. A szervrendszerek
relatív éretlensége, ill. folyamatos fejlődése a gyógy-
szer eloszlását, hatását, toxicitását jelentősen befolyá-
solja.

A gyermekgyógyászati klinikai farmakológia
(gygykf) bármely gyógyszer gyermekben kifejtett hatá-
sát és felhasználhatóságát vizsgáló tudomány. Fogal-
mkörébe tartozik mind az elvárható, mind pedig a
nem várt gyógyszerhatások célszerű, tervezett vizsgálá-
lata, ezért nemcsak az új gyógyszerek kipróbálásáról,
bevezetéséről van szó, jóllehet a gyakorlatban — mivel
ez szolgál közvetlen érdekeket — ezzel találkozunk leg-
többször. Tágabb értelemben a gygykf feladata az is,
hogy olyan módszereket dolgozzon ki, melyek a gyógy-
szerkutatáshoz segítséget tudnak nyújtani.

Gyermekeken végzett gyógyszervizsgálatok speciális szempontjai

Felnőttekhez viszonyítva a gyermekek nagyobb
veszélyeztetettségük és kiszolgáltatottságuk miatt is új
gyógyszer első kipróbálásában (humán I. fázis) nem ve-
hetnek részt.

Felnőtt egészségesekben történt I. fázis lezajlása
után az alapvető biztonsági szempontok és a hatásos-
ság elbírálásában humán II. fázissal lehet kezdeni.

Mindenekelőtt az életkorral összefüggő fiziológiai
változások számbavétele szükséges. Az alábbiakban ki-
emeljük a legfontosabbakat.

- A szervezet víztér arányai a fiatalabb életkor-
ban az extracellularis tér javára tolódnak el;
- A vér-liquor gát újszülöttben még áttersztőbb;
- A vérplazma összfehérje és albumintartalma
alacsonyabb, így a vérfehérjék gyógyszerkötő
kapacitása kisebb;
- A gyógyszerek szájon át adva tökéletlenül szí-
vódnak fel;
- Újszülöttkorban általában éretlen a máj- és a
vesefunkció.

Külön megfontolást igényelnek a foetalis élet so-
rán az anyának adott gyógyszerek, mivel az anyai

anyagcsere, a placentán való átjutás és a foetus anyag-
csereje egyaránt meghatározó tényezők.

Az anyának adott gyógyszerekkel hatni tudunk az
újszülöttre a szoptatás ideje alatt is.

A farmakogenetikai adottságokból adódó nem kí-
vánt gyógyszerhatásokkal gyermekkorban gyakrabban
találkozhatunk.

Patológiás folyamatokban — ahol a szervezet, szer-
vek, szövetek, enzimek funkciója zavart szenved — a
gyógyszerhatás különbözhet az egészségeshez vagy a
hasonló betegségben szenvedő felnőttökhöz képest. Sok-
szor ezt a különbséget nem is az alapfolyamat, hanem
a már megkezdett terápia okozza.

Farmakokinetika és gyógyszermetabolizmus gyermekkorban

Mivel a kf jellegű vizsgálatok szűkebb értelemben
egy szer hatásosságának megállapítására, értelmetlen-
ségének megfigyelésére és a gyógyszer szervezetben
tett útjának nyomonkövetésére irányulnak, a farmako-
kinetikai szempontok központi jelentőségűek.

A felszívódás orális gyógyszeradagolás mellett új-
szülöttekben csökkent, ami a lassúbb bélmotilitás, ala-
csonyabb gyomoraciditás, valamint a bél enzimrend-
szere elhúzóódó érének a következménye. Újszülött-
ben a digoxin és a diazepam ugyanolyan jól felszívódik,
mint felnőttben, a penicillin, ampicillin még jobban, a
phenobarbital, phenytoin kevésbé. Az intramuscularis,
subcutan injekció felszívódása a szöveti perfúziótól
függ, az újszülöttek vasomotor instabilitása követke-
ztében ez többnyire csökkent, míg a percutan felszívó-
dás relatíve jó. Rektálisan adott gyógyszer újszülött-
ben igen jól felszívódik. Az újszülöttkoron kívül nincs
különbség a gastrointestinalis traktusból történő gyógy-
szerfelszívódásban egészséges gyermek és felnőtt kö-
zött.

A gyógyszerek *megoszlási terét* a szervezetet felépi-
tő anyagok aránya nagymértékben meghatározza, s ez
az arány a fejlődés folyamán változik. A lipidek aránya
a testsúlyhoz képest főleg a koraszülöttekben alacsony,
a véragy gát bizonyos gyógyszerek számára könnyeb-
ben átjárható. A teljes víztér újszülöttekben és koraszü-
löttben relatíve nagy (70—75%), mely egy éves korra
majdnem a felnőttkori értékre csökken (50—55%). Az
extracellularis víztér újszülöttben kétszerese (40%),
mint a felnőttben (20%). Ennek csökkenése szintén az
első életévben kifejezett. Több gyógyszer adagolásakor
ez a tényező a hatást jelentősen befolyásolja, ezért
gyakran a dózis számításában az extracellularis térrel
korreláló testfelszínt vesszük alapul.

Újszülöttekben, és főként a koraszülöttekben a plazma albumin koncentrációja alacsony, és az albumin molekula bilirubinkötő képessége is csökkent. Ugyanakkor a gyógyszerek legnagyobb részével azonos kötőhelyen kötődő bilirubin és szabad zsírsavak szintje magas. Ezért a gyógyszer-bilirubin interakciós hatás igen fontos, mert pl. sulfizoxazol szokásos adagja koraszülötteken magisterust idézhet elő.

Újszülöttkorban a máj mikroszomális enzimrendszereinek aktivitása alacsonyabb, vonatkozik ez az ún. I. fázis oxidációs és redukciós reakcióira, valamint a II. fázis konjugációs reakciói közül a bilirubin kiválasztás szempontjából legfontosabbra, a glucuronsavas konjugációra. A szulfát és a glicin konjugáció felnőtt mértékű. Patológias állapotokban (hypoxia, acidosis) a gyógyszermetabolizmus tovább csökken. Enzimindukciót okozó gyógyszerek iránt a koraszülöttek éretlen máj enzimrendszerei érzékenyebbek, gyorsabban és kifejezettebb mértékben reagálnak, mint a felnőttek. A csecsemőkor végén és kisgyermekkorban a gyógyszermetabolizmus sebessége kifejezetten emelkedik.

Különösen a perinatalis életkorban szinte minden idegen anyag enziminduktornak tekinthető. Ezen az enzimmolekulák számának adaptív növekedését értjük, amely mind a szintézis növekedésével, mind pedig a bontási folyamat gátlódásával létrejöhethet. Az aktivitást számos tényező befolyásolhatja, de legfőképp a táplálkozási hatások, biokémiai anyagok, hormonhatások. A fiziológias érési folyamat idő előtti születéskor késedelmet szenved. Ugyanakkor időre született normális súlyú újszülöttek enzimérése is késhet. Az adaptációs zavarok nagy része erre vezethető vissza. A tüdő érési folyamatában a surfactant rendszer elégtelensége, a hypoglycaemiás hajlam, a ketontest anyagcsere elégtelensége acidosis készség, a hyperbilirubinaemia, az urea ciklus aktivitásában észlelt hibák említendők elsősorban. A hormonok enziminduktor hatása közül kiemelendő az anyának adott glucocorticoidok és a II. típusú alveolaris sejtek által termelt felületaktív anyag közti összefüggés.

Mivel a gygykf vizsgálatok egyik fő célja a gyógyszerterápia biztonságának javítása, azaz az esetleges toxicus hatások elkerülése, az individualizált kezelés-

ben a farmakokinetikai szempontok alapvető fontosságúak, a vérszint mérése bizonyos kezelések esetén a mindennapos gyakorlatban is kívánatos.

A gyógyszerhatás genetikai hátterével foglalkozó újabb tudományág a farmakogenetika, amely az eddigi klasszikus gyógyszerhatást befolyásoló tényezők, mint pl. életkor, testsúly, szervfunkciók, környezeti hatások mellett, az örökletes gyógyszermetabolizáló képességet is figyelembe veszi.

*Gyermekeken végzett kf jellegű
gyógyszervizsgálatok szervezése
Magyarországon*

Az Országos Gyógyszerészeti Intézet Klinikai Farmakológiai Hálózatából 1986-ban jött létre az Országos Klinikai Farmakológiai Központ. A szakmai irányítást jelenleg ez az intézet végzi. 27 klinikai farmakológiai egység közül két gyermekgyógyászati profilú működik: a SZOTE Gyermekklinika és a Semmelweis OTE II. Sz. Gyermekklinika. Gyári és saját kezdeményezésű témák minden esetben előzetesen összeállított vizsgálati terv szerint folynak le. A munkatervet részben az OGYI, részben pedig a Tudományetikai Bizottság hagyja jóvá.

IRODALOM: 1. Bernard, L., Mirkin, Ph. D.: Anesthesiology 1975, 43, 156. — 2. Garry, R., van Petten, Ph. D.: Br. Med. Bull., 1975, 31, 75. — 3. Gelehrter, T. D.: New England J. Med., 1976, 294, 522. — 4. Goodman and Gilman's: The Pharmacological Basis of Therapeutics, Macmillan Publishing Company New York, Toronto, London, 1985. — 5. Jansen, A. R.: Triangel 1980, 19, No. 3-4. — 6. Kelemenné Sztudinka Ilona: Gyógyszereink 1980, 34, 193. — 7. Kristensen, M. B.: Clin. Pharmacokinetics 1976, 1, 351. — 8. Morselli, P. L.: Clin. Pharmacokinetics 1976, 1, 81-98. — 9. Murányi L.: Gyermekgyógyászat 1968, 19, 381. — 10. Pippenger, C. E.: Pediatr. Cl. in North. Amer., 1980, 27, 891. — 11. Rane, A., Wilson, J. T.: Clin. Pharmacokinetics 1976, 1, 2-24. — 12. Szórády I.: Gyógyszereink 1987, 37, 65. — 13. Udokow, G.: Am. J. Dis. Child., 1978, 132, 1025. — 14. Walther, H.: Allgemeine Klinische Pharmakologie und Arzneiverordnungslehre. VEB Verlag Volk und Gesundheit Berlin, 1983.

Országos Klinikai Farmakológiai Központ.
(Összeállította: Boda Domokos dr.)

Klion tabletta · hüvelykúp

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 250 mg metronidazolomot, 1 hüvelykúp 500 mg metronidazolomot tartalmaz.

ADAGOLÁS:

Trichomoniasisban: Férfiak és nők egyaránt reggel-este 1-1 tabletta (250 mg) 10 napon át. Nők ugyancsak 10 napon keresztül lefekvés előtt 1-1 kúpot is helyezzenek fel magasan a hüvelybe. A beteg házastársa vagy szexuális partnere is fertőzöttnek tekintendő. Tartós gyógyulás csak mindkét fél egyidejű kezelésétől várható.

Giardiasisban: Felnőtteknek: 5-7 napon át naponta 2x2 tabletta.

Amoebiasisban: Felnőtteknek:

- a) symptomamentes cisztaürítők esetében 5-7 napon át 2-3x2 tabletta.
b) chronikus amoebiasisban (hepatosis esetén is) 5-10 napon át 3x2 tabletta.

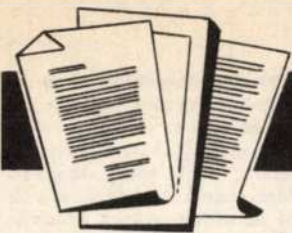
c) invazív formában, acut amoebas dysenteriában, tünetmentességig 3x3 tabletta.

d) amoebas májtályog esetén a megengedhető napi maximális adag 2500 mg (azaz 10 tabletta) egyszerre, vagy 2-3 részletben, 3-5 napon át, az egyéb terápiás lehetőségek alkalmazása mellett.

MELLÉKHATÁS: Az orális Klion tabletta alkalmazásakor ritkán fejfájás, keserű szájíz, bevont nyelv, hányinger, hányás jelentkezhet. Mivel nitroderivátum a Klion, enyhe leukopeniát is okozhat.

FIGYELMEZTETÉS: Klion-kezelés ideje alatt a beteg alkoholt ne fogyasszon, nemi életet ne éljen! A Klionnal egyidejűleg adott antihypertenzív szerek adagját célszerű csökkenteni. A terhesség első három hónapjában ne adjuk!

**KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST**



BESZÁMOLÓK

Az Osztrák „AIDS-segély” Innsbrucki Információs és Tanácsadó Állomásának működéséről.

*A HIV-fertőzöttek és az AIDS-betegek számának növekedésével Európa-szerte AIDS-segélyszolgálatok alakultak, amelyek elsősorban az érdeklődőknek adandó szakszerű felvilágosítással, a HIV-poz. személyek pszichoszociális és orvosi gondozásával foglalkoznak, emellett a kérdéssel kapcsolatos továbbképző (és néhol tudományos) tevékenységet fejtenek ki. Mivel nálunk is egyre gyakrabban kell felvilágosítással és a fertőzöttek pszichoszociális és orvosi gondozásával foglalkoznunk — Innsbruckban járványfőnapos látogatást tettem az ottani tartományi jellegű „tanácsadó-állomáson”.

Az állomást a város egyik forgalmas terén álló irodaház 3. emeletén helyezték el, egy eredetileg 4-szobás lakásban. Vezetője pszichológus, aki korábban tapasztalatokat szerzett a szociális gondozásban, az elítéltekkel való bánásmódban és aki létesítése óta (októberben lesz egy éve) vezet az innsbrucki állomást. Intelligens, jól tájékozott pszichológus, aki meggyőződéssel, lelkesedéssel és a hozzájuk fordulók iránti együttérzéssel és megértéssel látja el munkáját. Az állomásnál még egy pszichológus, 3 részfoglalkozású orvos, 1 szociális gondozónő és egy titkárnő dolgozik, valamennyien fiatalok, felkészültek és nagyon kedvező benyomást írtak rám. A helyiségek iroda és orvosi gondozó benyomását keltik: az egyik szobában 7-személyes tanácskozással áll, egy másik szobában dolgozik a pszichológus, a harmadikban rendel az orvos. Miután tájékoztam felfogásukról, működésükről és kiadványaikról — érdekes, vitákban és fordulatokban gazdag beszélgetést folytattunk az egész AIDS-kérdésről, társadalmi háttéréről és következményeiről, az osztrák viszonyokról.

Tevékenységükről röviden az alábbiakat mondhatók el:

Egyik fő feladatuk a *személyes* (individuális) *tájékoztatás* és a *személyes* (individuális) *tanácsadás*. Minden munkájuk a hozzájuk fordulóknak önkéntességén, a szigorú anonimításon, orvosi titoktartáson alapul és ingyenes. A hozzájuk tanácsért fordulóknak helyzetének megismerése után feltárják az esetükben adott rizikófaktorokat, együtt egyéni tervet dolgoznak ki a követendő szexuális magatartásra (cél a HIV-fertőzés elkerülése), megmagyarázzák a HIV-AT-teszt értékelhetőségét, ill. jelentőségét és pszichológiai felkészítik és támogatják az érdeklődőket a teszt eredményeinek „fogadására”.

A második fő feladat a *pszichoszociális tanácsadás*: segítséget nyújtani a HIV-AT-pozitivitás tudatának elviselésére — szükség esetén életem át tartó pszichológiai gondozás, a pozitívokat „csoport” formában összehozni, hogy elzárkózottságukat feloldják és tapasztalatcserére módot nyújtsanak —, közreműködés gyakorlati problémák megoldásában (pl. is-

merősökkel és családtagokkal való bánásmód). Szociális gondjaikban segítséget nyújtanak (pl. lakás- és álláskeresés, szociális kedvezmények igénybevétele stb.). Emellett a kórházakban v. otthon fekvő AIDS-betegekhez is bejárnak és jogi kérdésekben is igyekeznek segítséget nyújtani.

A harmadik fő feladatuk az *orvosi gondozás*, ami heti 2×3 órában történik. Ennek keretében ingyenes és anonim HIV-AT-vizsgálat (és ezzel kapcsolatos orvosi felvilágosítás) történik, a HIV-AT-pozitívok folyamatos orvosi gondozása, a titoktartás figyelembe vételével részvétel hosszantartó immunológiai vizsgálatokban, végül ingyenes HB_sAg-vizsgálat és ingyenes hepatitis B-elleni védőoltás elvégzése.

A negyedik feladatuk az egészségvédelemmel, a sexualitással, az AIDS-sel kapcsolatos *továbbképző előadások*, *szemináriumok* rendezése, ill. azokon való részvétel.

Mindehhez társul a *felvilágosításban való részvételük*, ennek keretében ingyen adnak felvilágosító anyagot, ingyen bocsátanak rendelkezésre előadók, orvosok számára konzultációs szolgálatot tartanak fenn (ennek egyik súlyponti területének érzem a börtönökben lévő és onnét távozó bűnözőkkel való foglalkozást).

Az *anonymitást* úgy biztosítják, hogy a hozzájuk fordulók egy fantázianevet v. jelzőt választ, ami mellé csak a korát és a nemét írják fel. Így arra sincs lehetőség, hogy külső szerv erőszakkal felderítse az oda járók kilétét.

A jelentkezőkkel egy ún. *előbeszélgetést* folytatnak, melynek révén tájékozódunk a probléma jellegéről és ennek ismeretében készítik el a további programot.

Néhány érdekesnek tűnő tapasztalatuk:

Ausztriában a társadalom a homoszexualitást elítéli, devious cselekedetnek tartja (1971-ben szűnt meg a homoszexualitás büntetési szabálya), munkahelyen, társadalmilag hátrányt jelent. Ugyanakkor a társadalom a *bisexualitást* jobban tolerálja, ami az a következménye, hogy a HX-ok „látszatházasságban” élnek, így „fedezik” HX-es kapcsolataikat. Hasonlóképpen társadalmilag tolerált jelenség a prostitúció, ezért minden HX-es, aki HIV-AT-pozitív, azt mondja, hogy prostitúttól kapta és elhallgatja HX-es kapcsolatait. Ezért is nehéz a HX-gyakoriságának megítélése (6–10%-nak tartják). Még nehezebb a helyzet a *börtönökben*, ahol ismerten gyakoriak a HX-es kapcsolatok és Ausztriában jelentős a HIV-AT-pozitívok aránya. Az elítéltek még az őket ismerő pszichológus előtt is titkolják a börtönben meglévő homoszexuális gyakorlatot és az ingyen kített kondomokat sem veszik igénybe.

Az ismert és megvizsgált kábítószeresek 60–70%-a HIV-AT-poz. Bonyolítja a kábítószerelvezők elleni küzdelmet, hogy néhány tartományban a HIV-AT-pozitívokká vált drogosokat elengedik a börtönből (nagy része folytatja bűnözői tevékenységét).

Érdekes volt hallgatnom a pszichológus érvelését, hogy a HIV-AT-pozitivitás tudata az első megbetegítő tényező.

Újszerű volt a *prostitúáltakkal* kapcsolatos AIDS-problémákról hallani. Kiderült, hogy vannak „AIDS-terroristák” — azaz olyan HIV-AT-poz. prostitúáltak, akik szerelmet színlve politikuskok v. gazdag emberek bizalmába kerülnek, tudatosan megfertőzik, ill. zsarolják őket.

Kiterjedt *kooperációt* folytatnak — elsősorban a homoszexuálisok és a kábítószeresek érdekvédelmi egyesületeivel, a különböző szociális segélyegyletekkel, jótevékenységi alapokkal. Érdekes felvilágosítási feladatként merült fel annak hangsúlyozása, hogy az emberek „ne féljenek a HIV-AT-pozitívokat kezelő orvosoktól” (Ausztriában is előfordul, hogy az orvos praxisának védelme érdekében nem vállal el HX-es beteget. (Jellemző érdekeség, hogy egy éve intézetük egyik orvosnője lakásán kávéval kínálta meg vendéget, aki ezt azzal utasította el, hogy köszöni, nem kéri, mert tudja, főnöke AIDS-es betegekkel is foglalkozik).

Érdekes volt hallgatni, hogy milyen nehéz az AIDS-kérdéssel kapcsolatosan politikai toleranciát elérni, a társadalmi előítéletek megnyilvánulásait elhárítani — hogyan alakult ki az AIDS-éra óta Ausztriában egyfajta külföldi ellenesség, négerellenesség, hogyan erősödtek (főként az ismert és diplomáciai feszültségeket okozó bajor példa óta) fasiztoid tendenciák.

A beszélgetések alapján jó áttekintést kaptam az osztrák AIDS-segély szervezetről, megismertem egyesületi alapszabályukat, intézményeiket, 3 éves működésük legfontosabb adatait, tanulságait. Az alapszabályok a következő feladatokat sorolják föl: a fokozott rizikójú, ill. a fertőzésveszélynek kitett felvilágosítása — a közvélemény, a tömegkommunikáció, az orvosok, az egészségügyi és szociális intézmények felvilágosítása — a személyesen és telefonon végzett tájékoztatás —, a fokozott rizikójú és fertőzésveszélynek kitett személyeknek nyújtott tanácsadás —, ezek „gondozása” (beleértve a seropozitívokat, a családtagokat és ismerőseiket is), az érintett személyekkel foglalkozó intézményekkel és társadalmi szervezetekkel való együttműködés, a hasonló hazai, külföldi és nemzetközi szervezetekkel való kapcsolattartás —, előadások és vitafórumok szervezése, AIDS-kiadványok és -irodalom gyűjtése, AIDS-archívum és -könyvtár kialakítása — ilyen irányú tudományos és publicisztikai tevékenység támogatása —, jótevékenységi rendezvények szervezése.

Az osztrák AIDS-segély történetéhez tartozik, hogy 1983-ban adták ki az első röplapot 40 000 pld.-ban. A felvilágosítást és gondozást előbb a betegekkel foglalkozó eu. intézmények, majd az akkori osztrák Eü. Min. bekapcsolódásával a bécsi Egyetem Társadalom-Orvostani Tanszéke vette át. Hosszú előkészítő szak után jogilag az egyesület 1985 augusztusában alakult meg. Tisztázódott, hogy nem a HX-sek szervezetről van szó. Az első feladatok közt szerepelt annak a feladatnak a megdöntése, hogy AIDS=homoszexualitás. A közvélemény kezdetben nagyon ambivalensen fogadta az egyesület működését, sokan azt gondolták, hogy aki az AIDS-kérdéssel foglalkozik, az előbb-utóbb megfertőződik. Működésük másik fő akadálya éppen abban volt, hogy a

* Eredeti megnevezés: Österreichische AIDS-Hilfe, Landesstelle Tirol*

HX-sek és a kábítószeresek mindentől idegenkednek, ami állami v. társadalmi intézmény részéről történik. Ennek ellenére előbb Bécsben erősödött meg az ottani tanácsadó-állomás működése, majd 1986 márciusában Grazban, májusában Salzburgban és Klagenfurtban, szeptemberében Bregenzben, októberében pedig Innsbruckban megalakultak a tanácsadó jellegű állomások (Linzben még az év folyamán megnyílik) — ezzel teljessé vált országos hálózatuk. Eddigi működésük az orvosok, pszichológusok, szexológusok, társadalom-orvostanászok, szociális gondozó és kábítószer-fogyasztókkal foglalkozó szakemberek együttműködését igényli. Tevékenységük kényes határproblémája az a felfogás, hogy eredményekre csak akkor számíthatnak, ha nemcsak közelebbről megismerkednek ezekkel a társadalmilag diszkriminált és bizonyos szempontból megbélyegzett, ill. bűnöző életmódot folytató emberekkel, ill. csoportokkal, hanem a megértésen túl szolidárisak is velük.

Azt is elmondták, hogy Ausztriában a Bécs és München körüli területek a legproblematisabbak — hogy a terjedés trendje még a hagyományos rizikócsoportokon belül van, de számítanak azokra a változásokra, amelyek az USA-ból jól ismertek („az AIDS kilépett a homoszexuális gettóból”). Bár Ausztriában a miénknél intenzívebb és szélesebb körű felvilágosító munka folyik, még sincsenek annak hatékonyságával megelégedve (nézetüket erősíti az az ottjártunkkor nyilvánosságra került eset is, hogy egy középiskolában egy HIV-vel fertőzött tanuló kábítószeres fecskendőjével 7 osztálytársát fertőzte meg!). Napi gyakorlatuk igazolja, hogy a jelentkezők közt egyre több az ún. rizikócsoporton kívüli és egyre többen érzik magukat (ezért v. azért) veszélyeztetve.

Tevékenységük színvonalát és sokszínűségét kiadványaik bizonyítják a legjobban:

- **AIDS** — az innsbrucki Bőrklínika, Közegészségügyi Intézet, a Biokémiai Intézet és a tiroli Tartományi Kormány 12 oldal terjedelmű, igényes kiállítású és tartalmú felvilágosító füzet, 1987. január.
- **AIDS** — *vorbeugen!* (megelőzni az AIDS-t) — az Egészség-

ügyi és Környezetvédelmi Minisztérium 6 oldalas leporellója, 1987. január.

- **STOP — AIDS! Information für Fizer und Fizerinnen** (Állj! — AIDS! Tájékoztató kábítószer-élvező nők és férfiak számára). Az osztrák AIDS-Segély 8-oldalas rajzos leporellója, 1987.
- **STOP — AIDS! Information für Frauen!** (Állj — AIDS! Nőknek szóló tájékoztató). Az Osztrák AIDS-Segély 10-oldalas tájékoztató-egészségnevelő füzet, 1986.
- **STOP — AIDS! Information für Prostituierte!** (Állj — AIDS! Prostitúáltaknak szóló tájékoztató). Az Osztrák AIDS-Segély és a Prostitúáltak Ausztriai Szervezetének 14-oldalas közös kiadványa — részletes orvosi és jogi tanácsokkal, az AIDS-segélyszolgálatok pontos címjegyzékeivel. 1986.
- **Die österreichische AIDS-Hilfe Landesstelle Tirol** (az osztrák AIDS-segély). Az innsbrucki tájékoztató-tanácsadó-állomás 4-oldalas röplapja. 1986.
- **STOP — AIDS! Information für homosexuelle und bisexuelle Männer** (Állj — AIDS! Tájékoztató homoszexuális és biszexuális férfiak részére). Az Osztrák AIDS-Segély 8-oldalas leporellója. 1986.
- **Dr. G. Weuvalka: AIDS-Information.** Az Osztrák Egészségügyi és Környezetvédelmi Minisztérium kiadásában megjelent 31-oldalas továbbképző-tájékoztató füzet a kórházi, ill. orvosi gyakorlatban lehetséges AIDS-fertőzés megelőzéséről. 1986.
- **AIDS geht Alle an!** (Az AIDS mindenkit megtámadhat!) Az Osztrák Egészségügyi és Környezetvédelmi Minisztérium 31-oldalas — magasabb szintű — felvilágosító füzet. 1987. január.
- **Info-Aktuell.** Schwerpunkt: 2 Jahre Österreichische AIDS-Hilfe. Ein Tätigkeitsbericht (Aktuális tájékoztató. Súlypont: 2 éves az Osztrák AIDS-Segély. Működési beszámoló.) Az 1987. június 22-i szimpózium előadásait tartalmazó 70-oldalas kötet, a megrendelhető felvilágosító anya-

gok részletes címjegyzékével, amely a felsoroltakon túl még 6-féle anyagot említ, és utal arra, hogy kisebb mennyiségben tudnak adni a Német AIDS-Segély szerb, török, lengyel, arab, olasz, angol, francia, spanyol, portugál és görög nyelvű kiadványaiból is. (A június 22-i szimpózium anyagát tartalmazó kötetet július 7-én megkaptam.)

Összegezve: egy új típusú, egészségügyi felvilágosítással, sexualis neveléssel, pszichoszociális és orvosi gondozással foglalkozó speciális információs és tanácsadó egészségügyi intézet működése, az Osztrák AIDS-Segélyszolgálat egész tevékenysége, két éves tapasztalataik — az AIDS-kérdés nálunk is meglévő aktualitása miatt — arra utalnak, hogy hasonló léte-sítményekre nálunk is szükség van.

Szak szerző és hatékony munkát csak akkor tudnak kifejtetni, ha az „egész AIDS-kérdés” iránt érdeklődő és tanulni képes pszichológusok, orvosok, szociális gondozók egyenrangú kooperációban és a titoktartás szabályait betartva dolgoznak. A HIV-fertőzés megelőzése, a fertőzöttek és a megbetegedettek hatékony gondozása nem választható el azoktól a társadalmi, szociális és sexualis körülményektől, amelyek az „AIDS-kérdés”, a rizikócsoportok, ill. a fokozott fertőzésveszély kialakulásához vezetnek. Ugyanígy az AIDS-sel kapcsolatos felvilágosító és egészségnevelő tevékenység is csak az egészségnevelés (és ezen belül a sexualis nevelés) egészének keretében, azzal összehangoltan végezhető. A látottak-hallottak és olvasottak megerősítették azt a meggyőződésemet, hogy nem az „AIDS-pániktól” kell félnünk, hogy óvatos és defenzív stratégiával nem tudunk az eseményekkel lépést tartani.

Az AIDS-ügyben még mindig kb. 3-4 éves előnyünk van nyugati szomszédainkhoz képest. HIV-fertőzések megelőzése érdekében az eddigieknél is szélesebb körű, az indokolt rétegek iránti felelősségtől áthatott, őszinte, közérthető, szókímódó, prudériától mentes, gyakorlati tanácsokban gazdag felvilágosító-egészségnevelő tevékenységre van szükség!

István Lajos dr.

„Fennáll a veszély, hogy az ideggyógyászatban kihal a klinikai diagnosztika, és a laboratóriumi diagnosztika lép a helyébe.”

Rolf Hassler
(Peter Duus: Neurogisch-topische Diagnostik. Anatomie, Physiologie, Klinik. c. könyvéből)



AIDS

A szerzett immúnhiány tünetegyüttes. Beszámoló a Második Nemzetközi AIDS Konferenciáról. Luce, J. M. (Medicine and Anesthesia, University of California, San Francisco, Medical-Surgical Institute Care Unit, San Francisco General Hospital, San Francisco): *Amer. Rev. Resp. Dis.* 1986, 134, 859.

Mély aggodalommal, ha nem depresszióval jellemezhető a hangulat a Második Nemzetközi AIDS Kongresszuson, amit 1986. június 23–25 között Párizsban tartottak. Egy évvel korábban az Első Nemzetközi AIDS Kongresszuson Atlantában a résztvevőket bátorította az AIDS iránti tudományos lelkesedés és az a remény, hogy a következő év haladást hoz ennek a betegségnek a felszámolásában. Ez azonban nem valósult meg, bár sokkal többet tanultak meg az AIDS-vírusról annál, amit előzőleg már tudtak. A Konferencia középpontjában az AIDS-vírus biológiája, klinikai tünetei, epidemiológiája és közegészségügyi vonatkozásai szerepeltek.

Elsősorban is bizonyos ellentét mutatkozott az AIDS-vírus elnevezése körül. *Montagnier*, aki a lymphadenopathiához társult vírus (LAV) és *Levy*, az AIDS-hez társult retrovírus (ARV) elkülönítője volt, az AIDS kórokozóját a retrovírusok lenti-vírusok alosztályába sorolták, mivel az a vírus magán viselte a retrovírusok tulajdonságait. Másrészt viszont *Gallo*, aki elkülönítette a III-típusú T-sejt lymphotrop vírust (HTLV—III), azt állította, hogy az AIDS hatóanyagja a leggyakoribb a lymphotrop vírusok között és azoknak a kategóriáját képezik. Ő eltérően a többi kutatótól, elutasította azt a javaslatot, hogy a már korábbi években egy nemzetközi munkacsoport által elfogadott human immúnhiány vírus (HIV) helyett LAV, ITVV—III és ARV névvel jelöljék ezt a kórkepet.

Bármilyen is a megfelelő neve és osztályozása, az AIDS-virus egy sajátos kórokozó. A ribonucleinsav henger alakú nagyjából áll, fehérje és vírus polimerasezsi körül glycoproteinnel veretve. A vírus magja sok antitestet képez, ezek többsége átalakul glycoproteinné. Ezek örökletesen változnak törzsről törzse a sejtben levő chromosómák, ill. a bennük levő gének összessége 25%-ában; mégis, ez a változás elsődlegesen a glycoproteinek körülhatárolt területein megy végbe, a többi változatlan marad. Ráadásul a egyes törzsek közti változás, pl. az ARV agyon különbözik a LAV, főleg pedig a HTLV—III törzstől, ami szerkezetében nyira hasonlít hozzá, mintha ugyanaz a vírus lenne. A glycoproteinek gyorsan kijelölnek egy adott gazdán belül. Továbbá úgy látszik, hogy egy törzssel való fertőzés megelőzi egy másik törzssel való még súlyosabb fertőzést is. Ez azért lehetséges, mert az első fertőző vírus elpusztítja a gazda sejtjeit ingerfelvő helyeken, így még ismeretlen a gazda válasza az új fertőzéssel szemben.

Sőt az AIDS-vírusok „első generációjával” szemben újabban több hasonló vírust különítettek el emberből és egyéb főemlősökből. Nagy volt az érdeklődés a LAV—II és a HTLV—IV-vírus iránt is. Az előbbi nyugat-afrikai betegekből tenyésztették ki, ami ugyanolyan klinikai tüneteket okozott, mint a LAV—I törzs; a másikat pedig ugyanott látszólag egészséges emberekből mutatták ki. Mind a kettő majom eredetű törzs: az STLV—III törzset pedig egészséges zöld majmokból izolálták. A csimpánzok is fertőzhetők AIDS-virussal, de bennük nem keletkeznek antitestek és nincsenek klinikai tünetek, talán azért, mert bennük a vírus nem szaporodik.

Az ember és a majmok AIDS-virusai forró égővi eredetűek. Életben maradnak monocytákban, B-lymphocytákban, gliás csillagsejtekben is. Az AIDS-vírus látszólag felhalmozódik az onod T₄-sejtjeiben és onnan vagy direkt úton, vagy sejt-ről sejtre szóródik. A gazda első fertőzött sejtjei monocyták is lehetnek, amik összegyűlnek a nyirokcsomók tüszőiben, ott megfertőzik a T₄-sejteket, azután keringeni kezdenek a szervezetben. Az első vírusvérűség sok betegben mononucleosisszerű tüneteket okoz 1–3 héttel a fertőzés után. A vérsavó pozitívítása néhány héttel később kezdődik. Az első fertőzés után kevés T₄-sejt található a környéki vérben. Egyébként a vírus lappangó formában is lehet a T₄-sejtben, vagy a macrophagokban mindaddig, amíg szaporodni kezdenek. Azután ezek a nagy mennyiségű vírust tartalmazó sejtek robbanásszerűen szétszóródnak. Elindíthatja ez a folyamatot a fertőzött T₄-sejteknek daganatellenes szerekkel, vagy interleukin-2-vel való izgatása is.

A víruszaporodás mindenik hullámát a T₄-sejtek egyes fokozódó csökkenése követi. Ez azonban nem körjelző AIDS-re, vagy az AIDS-szel kapcsolatos ARC-re. Szorosan kapcsolatos azonban sejt-immúnhiánnyal, ami jellemző erre az állapotra. A sejt-immúnhiányt viszont felelősnek tartják az ARC és az AIDS csaknem valamennyi klinikai megnyilvánulásáért az opportunist fertőzésekkel és a daganatokkal együtt. Az AIDS-virus viszont önmagában nyirokcsomó betegséget és encephalopathiát okoz; ezeket egyre nagyobb számban észlelik a fertőzött egyénekben.

Minél többet tudunk meg az AIDS-virus biológiájáról, annál nagyobb mértékben kerül az érdeklődés középpontjába az ellene való vaccina készítése. A vírus különböző elemekből való összetétele és az egyénekben való különböző szaporodás módja nehezíti az ellene ható vaccina készítését. A vírusnak sejt-ről sejt-re való szórása korlátozza a megelőző vaccinálás használhatóságát. Ráadásul az a képesség, hogy a vírus lappangó állapotban maradjon a sejteken belül, megelőzi azt, hogy a gazdán belül antitestekkel elpusztítható lehessen. Bár a fertőzött egyénekben kis mennyiségben keletkeznek antitestek, ezek azonban kevés hatással vannak az AIDS lefolyására. Ennek ellenére lehetsé-

gesnek tartják vaccina készítését, de hogy mikor és hogyan, azt ma még senki sem tudja.

Az AIDS-virussal való fertőzés után tartós megfigyeléssel megállapították a betegség klinikai tüneteit. Az AIDS-fertőzéssel kapcsolatos szétszóró histoplasmosis, a coccidioidomycosis és a pneumococcus okozta tüdőgyulladás. A *Pneumocystis carinii* okozta tüdőgyulladás a leggyakoribb az Egyesült Államokban és a nyugat-európai országokban; Afrikában ezek ritkábbak, ahol főleg a malária, a cryptococcosis, a tbc, a sorvasztó hasmenés sokkal gyakoribb. Az AIDS-virus okozta *Pneumocystis carinii* tüdőgyulladás ritka gyermekekben, bennük több a lymphoid interstitialis tüdőgyulladás és az encephalopathia. Az AIDS-beteg homoszexuális férfiakban ritkább a Kaposi-sarcoma.

Az 1980-as évek elején az AIDS-virus elleni kezelést kizárólag a fertőzés és a daganat szövödménye ellen irányult. Ez azonban nem javított a helyzeten. Így pl. nem találtak hatásosabb gyógyszert a *Pneumocystis carinii* ellena trimethoprim-sulfamethoxazol vagy a pentamidin mellett. Az utóbbi években víruselleni szerekkel: suraminnal és interferonnal kísérleteztek olyan fertőzött egyénekben, akikben még nem alakult ki az AIDS-betegség. Sajnos, ezek a toxikus szerek sem pusztították el az AIDS-vírust és nem változtattak a klinikai tüneteken. Egy betegben az AIDS-vírusok spontán eltűntek, egy betegben pedig látszólag visszatért az immúnválasz csökkentő átültetés után egy egypetéjű ikerben. Ezek azonban kivétel jelentenek azon szabálytól, hogy az AIDS-virus okozta betegség jelenleg még nem gyógyítható.

Ha ez a helyzet, mi várható az AIDS-virus-fertőzés jövőjéről? Az Egyesült Államok egyik klinikáján 1978. és 1980. között 6000 homoszexuális és biszexuális férfin a hepatitis B gyakoriságát vizsgálták. Megállapították, hogy ezek vérsavója 70%-ban pozitív volt; közülük 15% lett AIDS-, 51% lett ARC-beteg és csak 39%-ban nem találtak kóros elváltozást. Azok közül a férfiak közül, akiknek a vérsavója 1984-ben lett pozitív, 32% lett AIDS-, vagy ARC-beteg. Ezek az adatok azt sejtetik, hogy a legtöbben, ha nem valamennyi pozitív vérsavójú kicsapongó férfiban a 6 éves időszakban AIDS-virussal kapcsolatos rendellenesség keletkezett.

Azóta már 92 országból jeleztek AIDS-virussal kapcsolatos riasztó híreket. A fejlett országokban csaknem mindenütt észleltek vérsavó-pozitívítást a homo-, biszexuális férfiakban, a kábítószereket élvezőkben, a prostituáltakban, a vérátömlesztésben részesült betegekben, azok gyermekeiben, valamint szexuális partnereiben. Folyamatosan növekszik a kockázati tényezők arányszáma is. Az Egyesült Államokban antitest-pozitív lett a kicsapongó férfiak 50%-a, az iv. kábítószert élvezők és a prostituáltak 10%-a. Ezek az arányszámok hasonlóan gyorsan emelkednek Nyugat-Európa országaiiban is.

Még tragikusabb a helyzet Haitiben és Afrikában. Itt a leggyakoribb az AIDS-fertőzés a kábítószert nem élvezőkben és a nem homoszexuális férfiakban és nőkben. Ezek közül néhány vérátömlesztéssel, a bőr felszínes bemetszésével, vagy nem steril iniektióval, a legtöbb azonban heteroszexuális fertőződéssel. Zambiában a prostituáltak 80%-ában, a fér-

fiak 30%-ában találtak antitesteket az AIDS-vírus ellen. A vérsavó pozitívok arányát Közép-Afrikában 6%-nak, Kelet-Afrikában pedig 18–24%-nak találták.

Ezeknek az adatoknak a közegészségügyi vonatkozásai megdöbbentők. Ha az Egyesült Államokban az AIDS-fertőzés aránya változatlan marad, ami nem valószínű, ez a fertőzés közelesem 15 millió lakost érint. Amerikában 1991-ig az új AIDS-betegek számát 270 000-re becsülik, 179 000 ember halhat meg. Ebben az évben 74 000 új beteg várható, 54 000 beteg halhat meg és 174 000 beteg legalább egyszer kerülhet kórházba. Az Egyesült Államokban 1991-ben egy AIDS-beteg ápolása 46 000, valamennyi AIDS-beteg ápolása 8 milliárd dollár kiadást jelenthet. Lehetséges azonban, hogy ezeket a számokat ma még alulbecsülik.

Ezen félelmetes jóslások ellenére mégis van némi remény az AIDS-fertőzés megfékezésére. A véradók átszűrése az AIDS-vírus gyakoriságát csökkentette az Egyesült Államokban és Nyugat-Európában. Nincs megnyugtató adat arra, hogy csökkent volna a kábítószerrel élvezők száma. San Franciscóban a kicsapongó férfiak vérsavó pozitivitása 1982. júniustól 1984. májusig 17%-ra, azóta pedig 1985. januárig 4%-ra csökkent. Ezt sajnos Haitiban és Afrikában nem tapasztalták. A Harmadik Világban új gyógyszerekre és vakcinára lenne szükség, ahol ezek alkalmazása nagyon nehéz lenne. Így azután az AIDS-vírus a Harmadik Világban a leggyakoribb halálos és gazdasági pusztulás lett az emberiség történelmében.

Pongor Ferenc dr.

Humán immundeficiencia vírus (HIV)-szeropozitív homoszexuális férfiak csökkent immunválasza hepatitis B oltóanyaggal szemben. Carne, C. A. és mtsai (Middlesex Hosp. Med. Sch., London, U. K.): Brit. med. J., 1987. 294, 866.

Ismeretes, hogy a krónikus HIV-fertőzés által szerzett immundeficienciára a T helper/inducer limfociták számának csökkenése és működési rendellenességemmellett a B sejtek immunreaktivitásának gyengülése is jellemző, amely többek között a humorális immunválasz csökkenéséhez is vezet. A szerzők 35 homoszexuális férfi (a hepatitis B fertőzés veszélye igen nagy a homoszexuálisok körében) esetében vizsgálták a HIV-fertőzés hatását a hepatitis B vakcina által kiváltott ellenanyag-termelésre. Az oltóanyagot vérplazmából állították elő (H-B-Vax, Merck, Sharp and Dohme); az első oltást 1, majd 6 hónap múlva ismételték követve. 17 HIV-seropozitív egyén közül 8 esetben nem sikerült anti-HB-S ellenanyagot kimutatni az utolsó oltást követő harmadik hónapban sem, míg a 18 HIV-seronegatív oltott közül csak egy esetben maradt eredménytelen az immunizálás. A sikertelen esetekben a szerzők egyrészt még több ismételt oltás, másrészt nagyobb oltóanyag dózis lehetőségét vetik fel.

A homoszexuálisok és a hepatitis-vakcináció kérdésén túlmenően az HIV-fertőzés egyre szélesebb körben való elterjedése felveti a védőoltások alkalmazási sémáinak felülvizsgálatát. Ez egyelőre azokban az országokban a legstürtebb, ahol a HIV-fertőzés heteroszexuális terjedése kö-

vetkezében a vírus újszülöttekre történő átvitele jelentős gyakorisággal fordul elő. Figyelembe kell venni tehát, hogy egy egyébként hatásos védőoltás eredményességét a fennálló HIV-fertőzés befolyásolhatja.

Szabó Béla dr.

A perzisztens generalizált limfadenopátiától (PGL) az AIDS-ig: Kinél alakul ki a manifeszt kórkép? Carne, C. A. és mtsai (Middlesex Hosp. Med. Sch., London, U. K.): Brit. med. J., 1987. 294, 868.

A human immunodeficiencia vírussal (HIV) fertőzött személyek mintegy harmadánál generalizált limfadenopátia tartós fennállása figyelmeztet arra, hogy esetükben fokozott az AIDS kifejlődésének veszélye. A szerzők 1982. novemberétől 1986. áprilisáig 100 HIV-seropozitív homoszexuális személynél kísérték figyelemmel a PGL AIDS-be történő átfejlődését, hogy az általános orvos számára hozzáférhető vizsgálatok prognosztikus értékét tanulmányozzák. A vizsgálati időszak során 13 betegnél fejlődött ki manifeszt AIDS, átlagosan 2 éves megfigyelés után (12–32 hónap között váltottak az időtartamok). A szerzők az orális candidiasis, ról, a limfopeniáról ($< 1,5 \times 10^9/l$), a We érték fokozódásáról (> 15 mm/óra) és a három hónapnál hosszabb ideig tartó anaemiáról állapították meg, hogy a Fischer-féle teszt alapján szignifikánsan összefüggnek az AIDS kifejlődésével (az első három esetben $p < 0,0005$, az anaemia esetében $p = 0,002$).

A közlemény a fenti vizsgálatok mellett, más szerzők adatai alapján a rossz prognosztikus faktorok közé sorolja a lázat, a súlyvesztést, a leukoplakiát, a haematológiai elváltozások közül pedig az egyéb citopeniákat is. Megemlíti továbbá, hogy az általános orvos számára nehezebben hozzáférhető vizsgálatok pontosabb információt nyújtanak a várható prognózisról. Ezek közé tartozik a T-helper limfociták progresszív depléciója, az emelkedett szérum IgA koncentráció, a limfociták csökkent gamma-interferon termelése, illetve a HIV iránti specifikus celluláris válasz-készség gyengülése, végül az újabb eredmények alapján az anti-HIV-p24 ellenanyag-titer kifejezett csökkenése.

Szabó Béla dr.

Az AIDS-ről szerzett ismeretek gyarapodása a köztudatban. Campbell, M. J., Waters, W. E. (South Academic Block, Southampton Gen. Hosp., Southampton, U. K.): Brit. med. J. 1987, 294, 892.

A lakosság AIDS-re vonatkozó ismereteinek felmérése céljából 1986 tavaszán egy szűkebb körű felmérést végeztek Southamptonban (Anglia). A sajtóban addig megjelent tájékoztató jellegű írások ellenére a lakosság részben hiányosan, részben tévesen informáltak bizonyult, ezért 1986 októberében országos kampányt indítottak a sajtóban, 1987-re pedig a televízióban is ismeretterjesztő adásokat terveztek. A sajtókampány eredményének felmérése a szerzők 500 kérdőívet küldtek szét Southampton lakosainak. A kérdőíveken szerepeltek az

1986 tavaszán feltett 11 „kulcskérdés” mellett kiegészítő kérdések is.

A kérdőívek 2/3-a érkezett vissza. A „kulcskérdésekre” adott válaszok alapján egyértelmű az AIDS-re vonatkozó ismeretek gyarapodása. Egyre többen tudják, hogy a betegséget vírus okozza (70%). A vírus terjedési módjairól szerzett ismeretek is egyre közelebb állnak a szakirodalomban elfogadott nézetekhez. Az AIDS-ben szenvedők szociális izolációjának csökkenése szempontjából figyelemre méltó az a vélemény, hogy a betegség konyhai edények, evő- és tisztálkodó eszközök útján lényegében nem terjed (76%). A vér útján és a férfi homoszexualitás révén történő terjedés gyakorlatilag ismert, hasonlóképpen a közösen használt injekciós fecskendők veszélye, valamint a véradók szűrésének szükségessége és kötelező volta is. A heteroszexuális terjedés megítélésében vannak jelenleg a legnagyobb bizonytalanságok. Ez tükrözi ennek az epidemiológiai kérdésnek a lezáratlanságát is. Az angliai tömegtájékoztató jelenleg minden promizkultást folytató személyt a veszélyeztetettek közé sorol azzal a megjegyzéssel, hogy a legtöbb manifeszt AIDS beteg a homoszexuálisok közül kerül ki.

A kiegészítő kérdések elsősorban a közeljövőben tervezett tv-kampányra, illetve az egyéb hivatalos tájékoztatókra vonatkoztak. Kiemelik a szerzők, hogy a lakosság egyértelmű és részletes ismertetést vár, melynek az iskolákra is ki kell terjednie.

A szerzők a kulcskérdésekre és a kiegészítő kérdésekre adott válaszok alapján arra a következtetésre jutnak, hogy az ismeretterjesztő kampányok eredményesek, bár a lakosság ismeretei az AIDS-ről még mindig elég hiányosak (a megkérdezettek 44%-a például egyetlen AIDS-tünetet sem tudott említeni). Az ismeretterjesztő kampányok folytatása, illetve kiterjesztése tehát célszerű.

Szabó Béla dr.

Humán immundeficiencia vírusfertőzés homoszexuális férfiak két csoportjában: neutralizáló szérumok és anti-gag ellenanyag kapcsolata a prognózissal. Weber, J. E. és mtsai (Chester Beatty Laboratories, Institute of Cancer Research, London): Lancet, 1987, 1. 119.

A human immunodeficiencia vírus I. típusával (HIV-I) fertőzött 48 személy szérumát vizsgálták 36 hónapig neutralizáló antitestek, valamint a p24 (gag) és gp41 (env) antigénekkel reagáló ellenanyagok jelenlétére. A vizsgált személyek egyik csoportja a St. Mary Hospital, másik csoportja pedig a Middlesex Hospital beteganyagából származott. A vizsgálatok 1982. szeptemberében kezdték és 1986. augusztusáig folytatták. Kezdetben a 48 személyből 40 volt seropozitív, 8 homoszexuális férfi később lett seropozitív, 1982-ben 1 betegnél volt megállapítható AIDS-szel kapcsolatos tünetcsoport (ARC), a többi 47 személy tünetmentesen volt.

Az anti-p24 és anti-gp21 ellenanyagok kimutatását kompetitív ELISA módszerrel radioimmúnprecipitációval végezték. A neutralizáló ellenanyagok meghatározása a HIV-I burok (envelope) antigenjei

hordozó vesicular stomatitis vírus (VSV) pseudotípusával történt CEM sejteken.

Azok a HIV—I fertőzött személyek, akik tünetmentesek maradtak, szignifikánsan magasabb anti-024 ellenanyag-szinttel rendelkeztek, mint azok, akiknél AIDS, vagy ARC fejlődött ki. Az alacsony vagy csökkenő anti-024 titer akár 27 hónappal is megelőzte a klinikai progressziót. A tünetmentes személyeknél a neutralizáló ellenanyag titer emelkedése is megfigyelhető volt, ami főleg a vizsgálat során szeropozitívvá vált egyéneknek volt jól nyomon követhető. Az anti-gp41 titer és a kórlefolys között nem volt összefüggés. Prognosztikai következtetéseket a kereskedelemben forgalmazott ELISA kitékkel végzett ellenanyag kimutatás eredményeiből sem lehetett levonni.

A szerzők eredményeikből arra következtettek, hogy a burok (env) antigénekkel szemben kifejlesztésre kerülő vakcinák csak a friss fertőzésekkel szemben nyújthatnak védelmet, a már létrejött fertőzések sorsát viszont nem képesek befolyásolni.

D. Tóth Ferenc dr.

Limfadenopátiával társult vírus 2. típusa AIDS-ben és AIDS-szel kapcsolatos tünetcsoportban (ARC). Klinikai és virológiai jellemzők négy betegben. Brun-Vezinet, F. és mtsai (Laboratoire de Virologie, Hôpital Claude Bernard, Paris): *Lancet*, 1987, 1, 128.

A limfadenopátiával társult vírus 2. típusát (LAV—2, illetve HIV—2) izolálták 4 olyan betegből, aki AIDS-szerű kórképben, illetve ARC-ben szenvedett. E négy személy közül 3 nyugat-afrikai férfi, 1 pedig Franciaországban élő portugál asszony volt. A betegek közül egy, a Zöld-foki szigetektől származó férfi halt meg AIDS-ben, a többi háromnál klinikai remisszió jött létre. A férfiaknál homoszexualitás nem volt megállapítható, a portugál asszony heteroszexuális férje szintén HIV—2 pozitívnak bizonyult.

HIV—2 elleni antitesteket mind a négy beteg szérumban találtak, melyek kimutatását ELISA-val, Western blot technikával és radioimmún precipitációval végezték. A betegek széruma HIV—1 kapszid (core) antigénjeivel is reagált, a rutin-szerű szűrésre használt HIV—1 ELISA kitékkel történt ellenanyag-kimutatás eredménye azonban mind a 4 esetben negatív volt.

A vizsgálat eredményei szerint HIV—2 fertőzés nemcsak Nyugat-Afrikában fordul elő, hanem Franciaországban is kimutatható. A vírus által előidézett kórkepet a HIV—1 által kiváltott AIDS-tól a hosszabb túlélés és a remissziós hajlam különbözteti meg. A megfigyelések felvetik annak szükségességét, hogy a HIV—2 fertőzés szerodiagnosztikájára alkalmas tesztet dolgozzanak ki, és azzal szűrővizsgálatokat végezzenek, elsősorban Nyugat-Afrikában. Ugyancsak fontos lenne a LAV—2 és a HIV—2 egy másik törzsének, a HTLV—IV vírusnak az összehasonlító analízise, mivel ez utóbbi — jelenlegi ismereteink szerint — nem okoz betegséget az általa fertőzött személyekben.

D. Tóth Ferenc dr.

Homoszexuális férfiak human immunodeficiencia vírus (HIV) fertőzéseinek rizikófaktorai. Darrow, W. W., Echenberg, D. F., Jaffe, H. W. (Center Dis. Contr. Atlanta, GA 30333, USA): *Amer. J. Publ. Hlth*, 1987, 77, 479.

A humán immunodeficiencia vírus (HIV) rizikófaktorainak megismerésére a szerzők véletlen összegyűjtött 785 homoszexuális egyén adatait tanulmányozták, akikkel San Franciscóban a hepatitis B és az AIDS terjedését követték 1978—1980. folyamán. Bár 492 közülük az elmúlt 5 év alatt nem érintkezett nemileg a szokásos módjukon, mégis bevették a vizsgáltak közé. E csoportból 240-nél ellenanyagok fejlődtek ki a HIV kórokozójával szemben, amit az ELISA próbával mutattak ki, ezeket hasonlították össze 119-cel, akiknél nem lépett fel seroconversio. Kiderült, hogy a 35 évnél kisebb életkor a San Franciscóban való 10 éves lakás 1,5-szer fokozza a gyakoriságot, a hepatitis pozitívitás, gonorrhoeás vagy syphilitikus kezelés 2,8—3,5-szörös gyakoriságot ad, a különböző kábítószerrel közlő a heroin 1,5-szer, a barbiturátok 1,6-szor, a kokain 2,2-szer, amphetaminok 2,3-szor, a phenylidrin 4,0-szer fokozza a gyakoriságot. A szexuális folyamatok közül a végbél folyamatok, a partner gyakori változtatása, sok partner havonta és a nem tevékenység fokozása általában a fertőzést elősegítik, amit a seroconversio bizonyít. A HIV-fertőzés ellen egyik szexuális tevékenység sem ad védő hatást.

Nikodemusz István dr.

A HTLV—III ellenes ellenanyag enzim-immunoassay-jének laboratóriumi és epidemiológiai értékelése. Ward, J. W. és mtsai (Centers for Disease Control, the American Red Cross Blood Services and the Department of Pathology and Laboratory Medicine, Emory University, Atlanta): *JAMA*, 1986, 256, 357.

A HTLV—III. (lymphadenopathiával asszociált vírus, LAV) ellenes antitestek meghatározására 1984-ben fejlesztettek ki enzimimmunoassay tesztet, mely 1985 márciusa óta van kereskedelmi forgalomban. A szerzők felmérték az enzimimmunoassay (EIA) teszt specificitását és érzékenységét a véradó szűrőprogramban. A vérmintákat EIA mellett immunoblotting módszerrel és HTLV—III/LAV vírus-nyészéssel is tesztelték. A HTLV—III/LAV izolálására perifériás lymphocytákat tenyésztettek. Az immunoblotting módszerhez teljes-vírus antigént gélben elektroforetizáltak, majd az elválasztott antigének reaktivitását vizsgálták a donor szérumokkal. 67 190 egységnyi vért gyűjtöttek, melyből 569 (0,85%) volt EIA pozitív első vizsgálatra, ismétlésre csak 171 egység (0,25%) maradt pozitív. A pozitív minták 57,3%-a gyengén, 12,7%-a közepesen, 30%-a erősen pozitív. Az erősen pozitív minták 86,7%-a volt pozitív immunoblotting és sejtenyészési módszerrel is, szemben a gyengén és közepesen pozitív mintákkal, melyek csak 1,9%-ban mutattak egyezést.

628 EIA-negatív kontroll minta immunoblotting és sejtenyészési módszerrel is negatívnak bizonyult.

A vértranszfúzió asszociált AIDS fertő-

zés gyakorisága 1,7%. A szerzők állásfoglalása szerint, ha az EIA pozitív vérek nem kerülnek felhasználásra, a transzfúzióval kapcsolatos esetek száma jelentősen csökkenthető.

Mestyan Illdik dr.

Az ismételt fiberoptikus bronchosopia értéke és jelentősége a nem kórjelző bronchosopos eredmény esetén, szerzett immunhiány tünetegyüttesben. Barrio, J. R. és mtsai (Division of Pulmonary Diseases, Department of Medicine, University of Miami, Florida): *Amer. Rev. Resp. Dis.* 1987, 135, 422.

Opportunistá tudófertőzés gyakran fordul elő szerzett immunhiány tünetegyütteses (AIDS) betegekben. Ezek közül a leggyakoribb a *Pneumocystis carinii* okozta másodlagos tüdőbetegség, míg a *Mycobacterium (M.) tuberculosis*, az atypusos *M.*, a vírus vagy a gomba által okozott fertőzés ritkább. A fiberoptikus bronchosopia biztos és érzékeny módszer a *Pneumocystis carinii* és az egyéb tüdőfertőzések első kórismerésére AIDS-betegekben. Mégis, a nem kórjelző bronchosopiai jelentősége jelenleg is tisztázatlan. A szerzők azokról az AIDS-betegekről szerzett tapasztalataikról számolnak be, akiken állandó vagy visszatérő tüdőbeszűrődés miatt többször végeztek bronchosopiai. Felbecsülték a korán vagy a később megismételt bronchosopiai kórjelző eredményeit is azzal a céllal, hogy jobban megismertethessék ennek a beavatkozásnak ezeken a betegekben a látszólagos hasznát és eredményét.

1981. decembertől 1985. novemberig 286 AIDS-betegben végeztek fiberoptikus bronchosopiai. Közülük 67 beteg, 23%, e vizsgálat megismétlésére szorult. Közülük az I. csoportban 21 betegben a bronchosopiai felvételük után 30 napon belül ismételték meg. Ennek a javallata volt: 1. A kórisme megállapítása állandó, rosszabbodó vagy új tüdőbeszűrődés megfelelő gyógyszerkezelése ellenére. 2. Nem kórjelző bronchosopia, állandó vagy rosszabbodó tüdőbeszűrődés. 3. A klinikai tünetek rosszabbodása a betegekben részleges kezdeti klinikai és röntgen javulás után megfelelő kezelés ellenére. A II. csoportban 46 olyan beteg volt, akikben új tüdőbeszűrődés keletkezett sikeres első kezelés után. Valamennyi első és megismételt fiberoptikus bronchosopia kapcsán hörgő-érintéses készítményt csináltak és a kenetet Gömöri-eljárással festették meg *Pneumocystis carinii*, gombák vagy saválló bacilusok kimutatására, majd azután a hörgőfalat át biopsziát, hörgőmossást vagy hörgőkefe vizsgálatot végeztek.

A 286 AIDS-beteg közül 67-ben, 23%-ban végeztek ismételt bronchosopiai. A 286 beteg közül az átfogó kórjelzés eredményes volt 211 betegben, 74%-ban. Az első csoportban 21, a II. csoportban 46, összesen 67 beteg volt; ezeken 139 bronchosopos vizsgálatot végeztek. Kórisméhez jutottak az I. csoportban 42 vizsgálat közül 24-ben, 57%-ban; a II. csoportban 97 vizsgálat közül 74-ben, 76%-ban.

Az I. csoportban 21 beteg, 19 férfi és 2 nő átlag 33,6 éves volt, akikben a második vizsgálatot átlag 14,8 nap múlva végezték. Az első vizsgálatkor 9 betegben

Pneumocystis carinii okozta tüdőgyulladást, egyben ugyanezt a betegséget és M. fortuitumot, egyben M. tuberculosis és kettőben cytomegalovírust találtak. 13 beteg közül az első vizsgálatkor csak két új betegséget kórisméztek, egynek pedig tüdő-tbc-je volt. Így a megismételt bronchoscopiával csupán egy betegben ismertek fel gyógyítható kórismét, tüdő-tbc-t.

Az I. csoportban mind az 5 beteg túlélte az első és a megismételt körjelző bronchoscopiát. A Pneumocystis carinii és a tbc okozta tüdőgyulladás tünetei és röntgenlelete javultak a kórházból való távozásukkor a változó, tapasztalati gátolószeres kezelésre. Az 5 beteg közül egy túlélő volt gyógyszeres kezelés nélkül is, 4 pedig meghalt tapasztalati gátolószeres kezelés után alapbetegségében. Nyílt tüdőbiopsziával 14 betegben cytomegalovírust, egyben Kaposi-sarcomát, broncoláskor pedig egy betegben Pneumocystis carinii tüdőgyulladást, egyben Kaposi-sarcomát és egyben tbc-t találtak. Az I. csoportban levő betegek 62%-a az első bronchoscopia után egy hónapon belül meghalt.

A II. csoportban 46 átlag 31,6 éves 39 férfi és 7 nő volt, akiknél 51 ismételt bronchoscopiát végeztek az első bronchoscopia után átlag 7,5 hónapon belül. 46 beteg közül 37-ben, 80%-ban körjelző bronchoscopiát végeztek és 24 betegben Pneumocystis carinii tüdőgyulladást, kettőben ugyanezt a kórismét és tbc-t, egyben Pneumocystis carinii tüdőgyulladást és Cryptococcus neoformans, 5 betegben pedig tbc-t találtak. Valamennyi javultán távozott a kórházból.

A II. csoportban 9 betegben az első bronchoscopia alkalmával nem láttak kóros elváltozást. 7 beteg nem kapott kezelést, kettő pedig tapasztalati úton trimethoprim-sulfamethoxazol kezelést kapott. Mind a 9 beteg javult állapotban távozott. A megismételt bronchoscopia a 46 beteg közül 27-ben, 59%-ban új kezelhető betegséget, az újból megismételt 51 bronchoscopia közül 28 betegben, 55%-ban szintén új kezelhető betegséget mutatott; 17-ben Pneumocystis carinii tüdőgyulladás, egyben ugyanez és tbc, 4-ben M. avium-intracellulare fertőzés, 4-ben tbc, egyben Cryptococcus neoformans és egyben tüdő-toxoplasmosis volt látható. A további 23 megismételt bronchoscopiával 5 betegben cytomegalovírus fertőzés, kettőben lymphoid interstitialis tüdőgyulladás, egyben Kaposi-sarcoma és 15 betegben nem kórismézhető volt a lelet.

A II. csoportbeli 46 beteg közül 5-ben kétszer is megismételték a bronchoscopiát.

A teljes 51 megismételt bronchoscopia közül 15-ben, 14 betegben nem volt kórismézhető elváltozás. A 14 beteg közül 7 nem szedett antibiotikumot, 6 beteg tapasztalati úton trimethoprim-sulfamethoxazol és egy beteg hasonlóan pentamidint kapott. Közülük 9 maradt életben (3 kezelés után, 6 kezelés nélkül). Az 5 meghalt beteg közül egyben nyílt tüdőbiopsziával Kaposi-sarcomát és broncoláskor egyben szétszórt Kaposi-sarcomát, egyben szívizomgyulladást, egyben pedig szétszórt cytomegalovírust találtak. Összefoglalóan, a II. csoportbeli 32 beteg, 70% javult és eltávozhatott a kórházból.

Egy jelentéktelen tüdővérzésen kívül egyik csoportban sem volt szövödménye a bronchoscopiának.

A fiberoptikus bronchoscopia, mint első invazív eljárás az AIDS- és a tüdőbetegségben biztos és 71%-ban körjelző eljárás volt. A sorozatos fiberoptikus bronchoscopia jelentősége és hatékonysága a múltban nem volt eléggé ismeretes. Ezért a klinikus gyakran került dilemma elé: milyen gyakran végezzen az AIDS-betegen biopsziát vagy ismételt bronchoscopiát a kezelés előtt.

Adataik szerint az AIDS-betegen 30 napon belül a megismételt bronchoscopia gyakran feltárta a kórismét, a kezelés lehetősége azonban korlátozott volt. Az I. csoportból pl. 21 beteg közül csak egy (5%) volt kezelhető a megismételt bronchoscopia után és csak 39% javult és hagyta el a kórházat.

Egészen más volt a II. csoportbeli betegek megismételt bronchoscopia lelete és kezelésének az eredménye. 46 beteg közül 27, vagyis 59% volt új, kezelhető beteg és közülük 32 beteg, 70% javultán hagyta el a kórházat. További 12 beteg röntgenlelete és klinikai állapota javult, annak ellenére, hogy gyógyszeres kezelést nem kaptak.

Pongor Ferenc dr.

HIV-2-fertőzés az NSZK-ban. Straszewski, S. és mtsai (Zentrum der Inneren Medizin der Universität Frankfurt/Main): Dtsch. med. Wschr. 1987, 112, 487.

HIV-2 újonnan felfedezett human retrovírus; a Pasteur Intézetben afrikai AIDS-betegenben mutatták ki. A Harvard Egyetemen egészséges afrikai prosztitúáltákból hasonló vírust (HTLV-IV) izoláltak. A HIV-2 és HTLV-IV egymással rokon vírusok, de egyelőre még nem ismeretesek a közöttük fennálló különbségek. Az a gyanú, hogy a HIV-2 átvitele nemi úton történik és hasonlóan olyan celluláris immúnhányos állapotot okozhat (AIDS), mint a HIV-1.

Azeddigi tapasztalatok szerint az NSZK-ban még nem észleltek HIV-2 fertőzést. A szerzők először számolnak be egy AIDS tanácsadási rendelésen észlelt 39 éves nőbetegéről, aki fekete bőrű amerikai férjével való házassága után szenezáli partnerekkel tartott kapcsolatot. A beteg vérsavójában HIV-2 elleni antitestek kimutathatók voltak és a HIV-2-western-blot-teszt is pozitívást mutatott. A fertőzés valószínűleg az időközben meghalt szenezáli férjiktől eredt. Az eset igazolja, hogy az NSZK-ban is a HIV-2-fertőzéssel számolni kell.

ifj. Pastinszky István dr.

Bőrjelenségek HIV-fertőzött betegeken. Steigleder, G. K., H. Rasolat (Universitäts-Hautklinik Köln): Dtsch. med. Wschr. 1987, 112, 686.

A HIV-fertőzött betegek többségénél bármelyik időszakban *bőrelváltozások* léphetnek fel és nem ritkán ezek az orvosi vizsgálatnak első indikátorai. A Kaposi-sarcoma az AIDS-megbetegedés első megnyilvánulása az esetek 30%-ában. 80 AIDS-beteg és közel 700 HIV fertő-

zött beteg megfigyeléseiből bebizonyosodott, hogy a bőrjelenségek nem csupán fontos ráutalási tünetek, hanem ezekből az alapvető immúnhány *fokára* is következtetni lehet. A reaktívált vírusfertőzések fontos indikátorai a HIV okozta immúnelhárítás hiányosságára. A bőrjelenségek az alantikaiban tekinthetők át.

1. *Zoster és herpes* halmozottan lépnek fel; sok betegnél persistentiára, felületes ulceratiókra, végül is súlyos általános tünetek mellett generalisatio jelentkeznek.

2. Számos betegnél az immúnhány kifejlődését az *oralis candidiasis* kifejlődése és szétterjedése mutatja. A candida oesophagitis kizárható. *Oralis szőrös leukoplakia* is előfordul.

3. Az immúnzavar folytán a *dermatitis seborrhoica* visszatükrözi az immúnzavar fokát: a seborrhoiasis maceratio, sőt erythroderma seborrhoicum képébe csaphat át.

4. A leggyakoribb opportunisztikus malignoma a *Kaposi-sarcoma* (K. s.), amelynek pathobiológiai viselkedése és a terápia befolyásolhatósága teljes mértékben az immúnhány fokának függvénye (nyirokutat elzáródása, pulmonalis részvétel, esetleg mellhártyaömleny, gyomorbélvérzés és elzáródások). Különösen nehéz a K. s. *korai formáinak* felismerése. A K. s. az AIDS-ban főleg a végtagok proximális részén jelentkezik; többször lép fel a bőrön áttétel nélkül; gyakori a száj-garat nyálkahártyáján és a nem specifikus „*korai formák*”, amelyek csak kórszövettanilag kórismézhetők. Néha csekély bőrfolyamat mellett kifejezett nyirokcsomó és belső szervi elváltozás van.

5. Feltűnő még a a) *fokozott napérzékenység*; b) a lassú, elhúzódó *sebgógyulás* a bőr védekező képességének beszűkülése folytán; c) *cotrimaxol-gyógyszerérzékenység* és a további kezelés csak antihistamin-velelemben lehetséges; d) atipikus *psoriasis-exacerbatio*.

6. A dekompenzált immúnrendszer folytán gyakoriak a *bacterialis-viralis fertőzések* súlyos szövödményekkel: a) elhúzódó, gangraenescáló, disseminált herpesfertőzések; b) zoster persistens generalisatus et gangraenosus; c) molluscum contagiosum disseminatum; d) pyoderma ulcero-gangraenosum necroticans; e) sc. és im. befecskendezések után bőr- és izomközi tályogképződés.

7. Egyes HIV-fertőzéseknel a homlok, halántékon törzson fellépő, néha kínzóan viszkető, kórszövettanilag nem jellegzetes, ismeretlen eredetű *follicularis papulák* jelentkeznek.

ifj. Pastinszky István dr.

Szív- és keringési betegségek

Alkalmasság a programozott elektrostimuláció a kamrai tachycardia antiarrhythmias kezelés tartós hatásosságának megjelölésére. Kim, S. G. és mtsai (Div. of Cardiol., Montefiore Med. Cent.): N. Engl. J. Med., 1986, 315, 356.

A kamrai malignus arrhythmia diagnosztizálásában és kezelésében a programozott elektrostimulációt (PES) és a Holter monitorozást (HM) egyaránt széles körben alkalmazzák. Irodalmi adatok szerint mindkét módszerrel nagy pontosság-

gal meg lehet határozni a visszatérő kamrai tachycardia (VT) vagy fibrilláció antiarrhythmias kezelésének a hatékonyságát. Bár gyógyszerhatás mérések hasonló eredmény várható a PEX és a HM alkalmazásával, a kapott eredmények gyakran eltérőek. *Wellens és mtsai* is megkérdőjelezi a PES-val kiváltott VT értékét a későbbi klinikai lefolyásra vonatkoztatva és nem tartják prognosztikus értékűnek, ha a gyógyszeres kezelés alatt a VT továbbra is kiváltható. A fentieket mások is megerősítették, s a dolgozat célja az volt, hogy erre a kérdésre választ adjanak. A szerzők 52 olyan beteget vizsgáltak, akik ún. sustained VT-ben szenvedtek. Mind az 52 betegben PES-val indukálni lehetett a tachycardiát és a gyógyszeres kezelés elkezdése előtt az óránkénti kamrai komplexusok száma meghaladta a 30-at. Ezután meghatározták a különféle antiarrhythmias szerek vagy ezek kombinációinak a hatásosságát mind a PES-val, mind a HM-sal.

A betegeket 2 csoportba osztották be. Az 1. csoportba 25 beteg tartozott, akikben a PES kritériumai alapján hatásos gyógyszer vagy gyógyszerkombinációt sikerült találni. A 2. csoportba pedig 27 olyan beteg került, akikben a PES-sel ugyan hatásos terápiát nem sikerült igazolni, de a HM során a kamrai komplexusok száma jelentősen csökkent. A két csoport között nem volt jelentős különbség az életkor, a nem, a szívbetegség és a VT természete, valamint a korábbi gyógyszeres kezelés, a balkamra-funkció és a szívbetegség funkcionális osztályozását illetően. A HM során sem találtak jelentős különbséget az óránkénti extrasystolék és az előforduló tachycardiás rohamok számában a két csoport között. A hatásosnak ítélt antiarrhythmias terápiával bocsátották el a betegeket, és $18,6 \pm 13,9$ hónapig ellenőrizték őket. A nyomkövetés során 18 betegben visszatért az arrhythmia vagy hirtelen halál állt be. Tíz az 1. csoportból, nyolc pedig a 2. csoportból került ki. A 6., 12., 18., 24. hónapban az 1. csoportban 88, 88, 81 és 72%-ban rhythmuszavar nem alakult ki, míg a 2. csoportban ugyanez 92, 84, 75, 72% volt. A két csoport közötti különbség nem jelentős. Érdekes, hogy négy olyan betegben, akikben kamrafibrillációt lehetett kiváltani a kezelés megkezdése előtt PES-val, a megfigyelés folyamán még rhythmuszavar sem jelentkezett. Az eredmények alapján úgy vélik, hogy a PES alkalmas arra, hogy megjósolja a sikeres antiarrhythmias kezelést, ha a tachycardia a terápia során nem váltható ki, azonban a PES alapján hatástalannak minősített csoportban az alkalmazott antiarrhythmias terápia még lehet sikeres.

Az eredmények értékelésénél fontos figyelembe venni a hatásosság kritériumait. A HM alapján eldöntött hatásosság megítélésében eltérések vannak különböző szerzők között. A jelen tanulmányban a *Loun és mtsai* által használt nem túl szigorú kritériumokat alkalmazták. Ezzel ellentétben olyanok is vannak, akik a 83%-nál nagyobb mértékű extrasystole csökkenést fogadják el, mivel a spontán javulás is sokszor előfordulhat. A PES alapján lement hatásosság ismérvei megfelelnek az irodalomban sokak által használt kritériumoknak. A gyógyszermentes állapotban a VT kiváltásához az esetek többségében 3-as extrastimulus kellett.

Ennek azonban diagnosztikus értékét az antiarrhythmias kezelés hatásosságának lemérésében sokan kétségbe vonják, különösen akkor, ha az a tachycardia polymorph jellegű. *Swerdlow és mtsai* szerint, ha VT terápia nélkül 1-es vagy 2-es extrastimulussal indukálható, akkor ezt a választ nem specifikusnak kell tekinteni. Igen fontos a betegek megfelelő kiválasztása. Az óránként 30-nál kevesebb kamrai ectopiás betegeket nem vették be a vizsgálatba, hasonlóképpen az *amiodaront* szedőket sem, mert a PES-nak itt nincs jósó értéke.

A szerzők mások eredményeivel is összehasonlították a munkájukat: az 1. csoport 12 és 24 hónapos arrhythmias mentes időszaka megegyezett mások adataival. Ami a 2. csoportot illeti, több vizsgáló hasonlította össze a PES alapján a hatásosságot, ill. hatástalanságot, a túlélési rátát, és azt találták, hogy az utóbbi csoportban nagyon rossz a prognózis.

A szerzők eredményei a korábbi közleményekkel szemben azt sugallják, hogy a VT indukálhatósága nem zárja ki eleve a jó klinikai eredményt akkor, ha a HM jelentős kamrai ectopiacsökkenést igazol. S végül a tanulmányuk hiányosságait ismertetik, miszerint a vizsgálat nem volt randomizálva, a kiválasztás a PES alapján történt, és az első hatásos szer esetén már a beteg az 1. csoportba került. Több gyógyszer kipróbálása után jutottak a betegek a 2. csoportba, s így ott a legoptimálisabb szert alkalmazták.

Az olyan betegeket tehát, akikben a VT indukálható és gyakori az ectopiás kamrai rhythmuszavar: I. A PES alkalmas a tartós terápiás hatékonyság lemérésére (1. csop.). II. A PES alapján hatástalannak tartott terápia nem zárja ki a tartós jó eredményt azokban az esetekben, melyekben a HM-sal jelentős mértékű kamrai ectopiacsökkenés igazolható (2. csop.), mert ebben a csoportban a PES során indukált tachycardia nem specifikus. III. Randomizált, prospektív vizsgálat szükséges a fenti eredmények pontosabb igazolására.

Lőrincz István dr.

Az antiarrhythmias gyógyszerek hatásosságának tesztelése. Anderson, J. L., Mason, J. W. (Szerkesztéségi cikk.): *N. Engl. J. Med.* 1986, 315, 391.

Az előző közleményben *Kim és mtsai* érdekes eredményt adó vizsgálatról számoltak be, mellyel az életveszélyes ventriculáris tachyarrhythmias (VT) betegek antiarrhythmias kezelésének hatékonyságát mérték le. A hatásosságot programozott elektrostimulációval (PES) és Holter-monitorozással (HM) állapították meg. Eredményeik alapján a tartósan kedvező klinikai lefolyás akkor is várható, ha a VT a PES-val továbbra is indukálható, azonban a HM-sal jelentős mértékű spontán rhythmuszavar kialakulásának a csökkenése igazolható.

Mivel ezek a megfigyelések új megállapításoknak számítanak, megragadják az alkalmat arra, hogy a két módszer előnyeit és hátrányait megvitassák a VT gyógyszeres kezelésének eldöntésében. A dolgozat eredményeit kritikusan kell értékelni, mint azt a szerzők is helyesen hangsúlyozzák, a munka nem tekinthető

a PES és a HM felhasználhatóságát illetően összehasonlításnak, a tanulmány hiányosságai miatt. Így az olvasónak nem szabad elfogadni azt a nézetet, hogy a PES-ra nincs szükség az antiarrhythmias kezelés beállításához, s egyedül a HM is elegendő. Az idézett szerzők is azt javasolják, hogy ilyen értelmű konklúzió csak a két módszer randomizált, prospektív összehasonlítása után vonható le. Mivel a szóban forgó munka retrospektív és nem randomizált, jelentős különbségek fedezhetők fel az 1. és a 2. csoport között. Az utóbbiban ugyanis több gyógyszer hatását is lemérték PES-val, mely alapján azok hatástalannak bizonyultak, s HM-sal pedig szignifikáns mértékű arrhythmias, extrasystole csökkenés jelentkezett. Így a legkedvezőbb hatású gyógyszerrel bocsátották el a 2. csoport betegeit. Ha a HM-t alkalmazták volna a csoportok kiválasztása céljából, akkor bizonyára fordított lett volna a helyzet, s valószínű, hogy a 2. csoportban nem kaptak volna ilyen kedvező eredményt. A korábban közölt tanulmányok eredményei különböznek *Kim és mtsai* eredményeitől. *Platia és Reid* vizsgálata alapján PES-val 93%-ban, a HM-sal pedig 55%-ban lehet megjósolni a bevezetett terápia hatékonyságát. *Chava és mtsai* is a PES-t találták értékesebb módszernek az előzetes tanulmányukban. *Skale és mtsai*, akik PES-val 14 betegben, HM-sal pedig 9 betegben igazoltak hatásos kezelést, 22 hónapig követték betegeiket, s míg a 14-ből egy esetben sem jelentkezett rhythmuszavar, addig a 9 közül 4-ben hirtelen halál alakult ki. A fenti tanulmányok sem voltak randomizáltak.

A PES-t feltétlenül el kell végezni, ha a terápiát hirtelen halál megakadályozása céljából indukáljuk; VT esetén különösen ha az monomorph jellegű és ritkán jelentkezik, s a váratlanul kialakuló syncope gyanújakor. Kb. az esetek 20-30%-ában előfordul, hogy csak egyedül PES-t lehet alkalmazni, mert nincs elegendő számú spontán rhythmuszavar, amit a HM-sal figyelemmel lehetne kísérni. Ritkán az is lehetséges, hogy a HM-on sustained VT jelentkezik, de azt PES-val nem lehet kiváltani. Szerencsére legalább a kettő közül az egyik módszer majdnem mindig alkalmazható. Noninvazív módszer választható a terápiás hatásosság megjóslására nonsustained VT, terhelésre jelentkező VT, hosszú QT szakasszal járó VT és gyakran jelentkező sustained VT és vissza-visszatérő syncope eseteiben. Noninvazív vizsgálat szükséges akkor is, ha túl súlyos ahhoz a beteg általános állapota, hogy az VT indukcióját ismételtelen el lehessen végezni. A noninvazív módszer alkalmazásához azonban megfelelő számú ectopiás aktivitás szükséges (pl. több mint 30 VES/óra).

Terheléssel is lehet arrhythmias provokálni, azonban ez az arrhythmias nem reprodukálható, így önmagában alkalmatlan noninvazív módszer a terápia hatásosságának megítélésére. Előfordul azonban, hogy a HM során nem jelentkező arrhythmias terhelés hatására lép fel, melyet általában a parasympathicus tónus csökkenése, a sympatheticus tónus emelkedése, myocardialis ischaemia vagy acidózis kialakulása okoz. A szerzők és mások megfigyelései szerint előfordul, hogy a gyógyszer által provokált arrhythmias HM-sal nem igazolható, a terhelésre

pedig kialakulhat. Ezért a terheléssel kombinált noninvazív vizsgálat értéke-sebb információt adhat.

Általában elmondható, hogy PES-val sokkal nehezebb a pontos gyógyszeres kezelés hatásosságát megjósolni, mint HM-sal. Így nem meglepő, hogy gyakran észlelnek különbséget a két módszerrel megállapított hatásosság között, akkor, ha mindkét vizsgálati módszert alkalmazták. Az is igaz, hogy a PES-val a hatás-talanságot vizsgáljuk, a HM-sal pedig a hatásosságát. Kim és mtsai dolgozata ugyan nem alapos összehasonlító munka, mégis hasznos, mert kombinált módszerrel bizonyította, hogy a HM és a PES alkalmas arra, hogy a PES-val indukálható VT és fibrillatós gyógyszeres kezelé-sének eredményességét megjósoljuk. A közlemény is hangsúlyozza, hogy pontos randomizált munka szükséges, hogy a két módszert összehasonlíthassuk. Folyamat-ban van multicentrikus, randomizált vizsgálat a két módszer összehasonlítása céljából. Fontos adatokat várnak a két metódus anyagi költségeinek tisztázása céljából is. Az eredménytől függően mind a noninvazív, mind az invazív vizsgála-tot széles körben fogják alkalmazni.

A betegek felében egyik módszer is elegendő, míg a másikban a helyi gya-korlat szabja meg, hogy melyik eljárásra van szükség, melyiket részesítik előnyben a másikkal szemben.

Lőrincz István dr.

Thrombolitikus kezelésre való alkal-masság akut miokardiális infarktusbán. J. D. Jagger és mtsai (East Birmingham Hospital, Birmingham B9 5ST, Depart-ment of Cardiovascular Medicine): Lan-cet, 1987, 1, 34.

Többek szerint akut miokardiális in-farktusbán (AMI) szenvedőknek csak kis hányada alkalmas trombolitikus kezelé-re, bizonyos kritériumok alapján. Egy 900 ezer lakos ellátását szolgáló általános kórház koronária őrzőjébe fél év alatt 197 beteget szállítottak be, mellkasi fájdalom miatt. 131 betegnél igazolódott AMI, EKG eltérések és enzim vizsgálá-tok alapján. A szerzők trombolitikus ke-zelés (intravénás streptokináze készí-tmény) kizáró okainak a következőket te-kintették: fél óránál korábbi vagy 6 órá-nál régebbi mellkasi fájdalom, 70 év fe-letti életkor, kardiogén sokk, hemorrha-giás diathesis vagy antikoaguláns ke-zelés, egy éven belüli fekélybetegség, ictus cerebri 3 hónapon belül, súlyos (200/120 Hgmm-t meghaladó) hipertónia, 10 na-pon belüli trauma vagy műtét, elhúzó-dó szívmaszsága, AMI egy hónapon belül, csökkent életkilátások (kevesebb mint két év). Az említettek alapján 67 beteg (51%) találtak alkalmasnak a kezelésre. Bár a szerzők szerint a kizáró tényezők egyes centrumokhoz viszonyítva enyhé-bek (pl. életkor) és a kezelés megkezdé-sét befolyásolja pl. az ellátott terület la-kosainak életkormegoszlása, a beutalás gyorsasága, mégis az a nézet, hogy az in-farktusbán szenvedőknek csak egy kis része (egy közlemények szerint 14-15%) alkalmas trombolitikus kezelésre, az em-lített kórházi körzetet tekintve nem volt érvényes.

Kónya László dr.

Az oesophagus vizsgálata nem-szívere-detű mellkasi fájdalom esetén. Chobanian, S. J. és mtsai (Naval Hosp., Bethesda, MD.): Arch. Int. Med. 1986, 146, 1505.

A koronária egységbe beszállított 73 beteg közül a terheléses EKG, a terhe-léses nukleáris angiográfia vagy a szív-katéterezés alapján 34 (47%) bizonyult koronária betegnek. A többiekben video-oesophagoscopiát, izotóppal oesophagus áthaladási időt és manometriát végeztek el, 33-nál savatóblítéses Bernstein-tesz-tet is.

A manometria 74%-ban mutatott rendellenességet (17 betegben „diótörő” nyelőső-perisztaltika, egyéb mozgási rendellenesség kilencen, spasmus 2, acha-lasia 1 beteg). A videóval kísért nye-léspróba (efferveszens granulák bárium-ban) érzékenysége 66, a pozitív jelző ereje 86%, a TC 99-cel végzett áthaladási idő vizsgálatát 79 és 85% volt. A sav-perfúziós teszt csak 4 betegnél váltott ki jellegzetes panaszt.

A legjobb szűrővizsgálatnak az átha-ladási idő mérést tartják, bár költséges és vannak buktatói. A nyelést kísérő hangok megfigyelését is kielégítőnek tartják (Gastroenterology 1985, 88, 1349). A kontrasztanyag-nyelésés video- vagy filmvizsgálata kevésbé érzékeny, főként akkor tájékoztató, ha nyelési zavar jár együtt a mellkasi panasszal. A motorik-us rendellenességeket nem jól mutatja. A manometria jól reprodukálható normál és kóros értékeket ad. A sebes, lefűző, erős („diótörő”) perisztaltika a leggyako-ribb rendellenesség, nem pedig a tartós spasmus. A probléma az, hogy a „kóros” perisztaltika idején a betegek ritkán je-leznek mellkasi panaszt.

[Ref.: Egyre bővülő és megerősödő tu-pasztalatunk, hogy az extrakardiális mell-kasi panaszok legnagyobb hányadát a mio-faszciális szindróma okozza („angina dor-salis”: Orv. Hetil. 1973, 558). Nem lettem adatra, amely az oesophagus motilitás és a háti miofibrózis kapcsolatát vizsgálta volna. A „diszfágia” minősíthető torok „gombócérzés” a miofibrózis kezelésével el-műlik.]

Apor Péter dr.

Tisztázatlan syncopék. Baedeker, W. és mtsai: Dtsch. med Wschr. 1987, 112, 128.

A szerzők syncopés roham utáni kli-nikai tüneteket vizsgáltak 295 betegben, hogy tisztázatlan eredetű syncopés bete-gek prognózisához kapjanak útmutatást. 79%-ban típusos volt a ritmogén eredet, amelyet sikerült Holter-monitorozással is alátámasztani. Az esetleges cerebrális oki tényezőt kimutató carotis-Doppler-vizsgálat már kevésbé járt eredménnyel. A tachycardiás anamnézisű betegknél, mint oki tényező a coronaria betegség vagy cardiomyopathia volt többségben kimutatható. A bradycardiás csoportban többségben csak „egészséges” szívet ta-láltak, hangsúlyozottan az idős csoport-ban. 37%-ban a klinikai vizsgálatok azon-ban semmilyen szempontot nem adtak a syncope okára vonatkozóan. A betegeket további két éven át követték figyelemmel és így további 12%-ban sikerült az okot tisztázni. A rejtett okozatú csoport-ban 75%-ban nem észleltek syncope is-

médlődést és azok között a betegek kö-zött, akik célzottan pacemaker implanta-tióban részesültek, ott is 95,5%-os panaszmentességet értek el. Az összes be-tegek 19,5%-ában az ok nem tisztázó-dott és a syncopék ismétlődtek a meg-figyelési időszakban. A szerzők ezekben az esetekben a Holter-monitorozás ismét-lését, valamint a tartós EEG vizsgálatot gondolják még ezek után is célravezető-nek.

[Ref.: Ez utóbbi csoportra vonatkozóan nem történik említést a szerzők részéről sem szívből végzett elektrofiziológiai vizsgá-latokról, sem coronariográfiákról! E két diagnosztikus lehetőség pedig a rejtett okok 90%-át tisztázni tudja mint ingerképzési és vezelési zavarokat, mint coronaria eredeti rendellenességeket vagy szűkületeket.]

Sárközy Károly dr.

A cholesterolin (Ch) és az ischaemiás szívbetegség (ISZB). Egy új korszak. Grundy, M.: JAMA, 1986, 256, 2849.

A plasma Ch szint és az ISZB közötti pozitív korrelációval számos tanulmány foglalkozik. Az atherosclerosis súlyossága lineárisan fokozódik a Ch szinttel. Amíg a coronariák belfelületének több mint 60%-át nem borítja atherosclerotikus plaque, az ISZB gyakorisága mérsékelten, utána ugrásszerűen emelkedik. Magasabb Ch szint mellett az ISZB fiatalabb élet-korban jelentkezik. A három legfonto-sabb rizikófaktor, a hypertensio, a do-hányzás és a hypercholesterinaemia együttes fennállása egymás hatását erő-sítik.

A ideális plasma Ch szint 130–190 mg/dl (3,36–4,91 mmól/l) között mozog. A hypercholesterinaemia meghatározása nem egyértelmű. Egy ismert nézet alap-ján hypercholesterinaemia szenved az, akinek a plasma Ch szintje magasabb, mint az adott populációban mért plasma Ch szint átlagának a 95%-a. Ez közép-korú amerikaiak esetében 275–290 mg/dl (7,11–7,5 mmól/l)-es határt jelent. Egy másik, elterjedtebb meghatározás szerint határérték felett az ISZB gyakorisága szignifikánsan megnő. Eszerint, ha a plasma Ch szint 200–240 mg/dl (5,17–6,21 mmól/l), akkor enyhe, 240 mg/dl (6,21 mmól/l) fölött közepes, 265 mg/dl (6,86 mmól/l) fölött súlyos a kockázata az ISZB kialakulásának.

A primer hypercholesterinaemia kelet-kezésében genetikai és táplálkozási ténye-zők játszzák a döntő szerepet. A diéta összetevői más és más úton befolyásolják a plasma Ch szintet. Ch fogyasztás állat-kísérletben egyértelműen növeli a plasma Ch szintet, emberben valószínűleg hason-lóan hat, de a kérdés nem megoldott. A telített zsírsavak (sztearinsav, palmi-tinsav) emelik, az egyszerűen telítetlen oleinsav nem befolyásolja a Ch szintet. A többszörösen telítetlen linolénsav Ch szint csökkentő hatása régóta ismert, ha-bár hatékonyságát újabban megkérdő-jelezték, és súlyos mellékhatásait írják le (cholelithiasis, az immunrendszer szup-primálása, kémiai carcinogének hatásá-nak potenciálása). A szénhidrátok köz-vetlenül nem hatnak a plasma Ch szintre, de a lipoproteinek anyagcserejét befolyá-solhatják. Az obesitas gyakran többszörös

lipoprotein eltéréssel jár, amely atherogen hatású lehet. Bizonyos postprandiális formálódó lipoproteinek (chylomicron-remnant, béta-VLDL, intestinális apolipoproteinek) eddig alig ismert módon szerepet játszhatnak az atherogenesisben. Az eddigi ismeretek birtokában alapvető kérdés, hogy milyen úton csökkentjük a plazma Ch szintet, és előzzük meg az ISZB kialakulását. A többszörös rizikójú betegek felkutatása a lakosság szűrése által igen költséges. Az általános egészségügyi neveléssel helyes irányba terelhetjük a táplálkozási szokásokat. A fenti lehetőségek kiegészítik egymást.

A hypercholesterinaemia kezelése során fölmerül a kérdés: diéta vagy gyógyszer? Napjainkban a gyógyszeres kezelés kerül előtérbe annak ellenére, hogy megfelelő diétával az esetek egy részében a Ch szint kielégítően csökkenthető. Nem ismerjük a gyógyszeres kezelés hosszú távon jelentkező mellékhatásait. A heterozygota familiáris hypercholesterinaemia gyógyszeres kezelésének fontossága egyértelmű. Ezzel szemben a polyeen öröklődésű hypercholesterinaemia esetében (a hypercholesterinaemia döntő többségét teszi ki) a gyógyszeres kezelés igénylő betegek kiválogatása megoldatlan. A diétában a telített zsírsavak szénhidrátokkal, egyszerűen — és kisebb mértékben — többszörösen telítetlen zsírsavakkal történő helyettesítése, a Ch bevitel csökkentése, a kívánatos testsúly elérése a cél.

Jelenleg az USA lakosságának 15-20%-a hypercholesterinaemiás. Az ideális plazma Ch szint beállításával az ISZB gyakoriságát 30-50%-kal lehetne csökkenteni.

Kusztos Róbert dr.

A pitvari natriuretikus peptid (ANP) haemodinamikai hatásai idült szívelégtelenségben. I. G. Crozier és mtsai, (Princess Margaret Kórház, Christchurch, Új-Zéland; Merck, Sharpe és Dohme Kutató Laboratóriumok, Rahway, New Jersey, USA): *Lancet*, 1986, 2, 1242.

A szerzők az extracelluláris/intravasalis folyadékter és a Na⁺-háztartás szabályozásában fontos szerepet játszó, pitvari izivizomsejtek által szekretált humán peptidhormon, az „atrial natriuretic peptide” (hANP) stabil szintetikus analogjának (isoleucin-ANP = *Ileu-ANP*) haemodinamikai hatásait vizsgálták idült congestív szívelégtelenségben szenvedő betegekben. Hét beteget vizsgáltak (6 dilatatív cardiomyopathiában, egy cardialis lecompensációval járó ischaemiás szívelégtelenségben szenvedett) úgy, hogy az *Ileu-ANP* hatásait (5 µg/min intravenás infúzióban 4 órán át) más alkalommal adott placeboval (5%-os dextrose) hasonlították össze.

Azt találták, hogy az *Ileu-ANP* csökkenti az átlagos artériás nagy-és-kisvérkeringés közepnyomást, valamint a pulmonális liastolés („balpitvari”) és jobbpitvari nyomást. Az anyag ezen hatásai — noha az ANP felezési ideje emberben mindössze 3–3,4 perc — az infúzió felfüggesztése után még kb. 120 percig megfigyelhetőek voltak. Az *Ileu-ANP* befecskendése első órájában szignifikáns perctérforat-növekedést is észleltek, ezen paraterán azonban hamarosan — már az in-

fúzió idején — visszatért a preinfúziós értékre. Az *Ileu-ANP* által kiváltott artériás vérnyomásnövekedést nem követték a sympathikus idegrendszeri ellenreguláció ismert jelei (tachycardia, catecholamin vérszintnövekedés). Ebben a betegcsoportban *Ileu-ANP* hatására a plazma renin, angiotensin II, aldosteron, arginin-vasopressin és cortisol koncentrációjában szignifikáns változás nem jött létre s nem növekedett sem a vizeletmennyiség, sem a Na⁺-excretio. A szerzők a diuretikus/natriuretikus válasz elmaradását ezen — eleve magas endogén ANP-vérszinttel rendelkező — betegek veséjének kicsiny reaktivitásával és a hypotensio által kiváltott vesevérátáramlás (RBF) csökkenéssel hozzák összefüggésbe. Mindazonáltal hangsúlyozzák, hogy az *Ileu-ANP* haemodinamikai hatásai emelkedett töltőnyomással járó kórállapotokban összességében inkább jótékonyak, aminek alapján felvetik a szerterápiás klinikai alkalmazásának lehetőségét.

[Ref.: *A pitvari natriuretikus hormonnal kapcsolatos ismereteket a közelmúltban hazai szemlében is olvashattuk: Orv. Hetil.* 1987, 128, 343.]

Fazekas Tamás dr.

Ballontágítás stenotizáló coronariascrosisnál. Michel, D. (Augustinum Alapítványi Klinika, München): *Dtsch. med. Wschr.* 1987, 112, 397.

A percutan transluminális coronaria angioplastia (PTCA) a coronaria elszűrés teljesértékű alternatívája lett. Előnye, hogy nincs szükség narkózis, extracorporalis keringés alkalmazására, valamelyik véna feláldozására, s csekély az agyi károsodás rizikója. A beteg mobilizálható, s rövid ideig tart a kórházi kezelés.

Kezdetben a beavatkozás eredményessége 63%-os volt, ma 90%-os. A fejlődés a módszer tökéletesítésének köszönhető (hosszú és kormányozható drót, flexibilis vezetőkötél, szűk keresztmetszetű ballonkatéter). Két dilatációs eszköz, két dimenziós világító rendszer alkalmazása lehetővé tette, hogy csaknem bármely lokalizációjú stenosis elérhetővé vált és 90%-ban beszűkült erek is néhány perc alatt kitégíthetők.

Nagy statisztikák szerint a betegek háromnegyede a beavatkozás után négy évvel is még mindig lényegesen jobb állapotban volt, mint azt megelőzően. Kétharmaduk pedig tünetmentessé vált.

A restenosisok majdnem kivétel nélkül az első 6 hónapon belül jelentkeztek. Különböző centrumok szerint 15–50%-ban fordulnak elő. Redilatációt az esetek 20–30%-ában végeztek, 84–95%-os kedvező eredménnyel.

105 klinikán végzett 3079 coronaria ballondilatatio alkalmával 6,7%-ban fordult elő súlyosabb szövődmény, 5,5%-ban infarctus, 0,2–0,2%-ban embolia, perforatio, illetve ruptúra. A ballondilatatio „ideális” indikációja a rövid anamnézisű, egy érre korlátozódó, proximálisan elhelyezkedő, koncentrikus, nem meszes, 3–8 mm hosszú stenosis, különösen ha collateralis keringés is kialakult már. Műtét csak akkor jöhet számításba, ha a PTCA eredménytelen. A magas életkor nem jelent kontraindikációt. Vitatott a

recanalizatio PTCA-val akut infarctusnál. Meglepően jó eredmények érhetők el shockban lévő betegeken is.

Az utókezelés célja a recidíva, a spasmus, a thrombosis képződés megakadályozása volna, az eddig alkalmazott gyógyszeres terápia azonban nem hozott eredményt.

Viczán Antal dr.

A horkolás mint az ischaemiás szívelégtelenség és az agyvérzés rizikófaktora férfiakban. Koskenvuo, M. és mtsai: *Brit. med. J.* 1987, 294, 16.

A horkolás, ami mindig jelen van obstruktív alvási apnoe esetében, artériás hypertóniával társul. Alvási apnoe során hypoxaemia és hyperkapnia fejlődik ki fokozott pulmonális és szisztémás artériás nyomással és fokozott cardialis arrhythmia hajlammal. Apnoe alatt a szívindex csökken. Elég sok bizonyíték van ma már a horkolás és a cardiovascularis betegségek közti összefüggésre. Erre utaló retrospektív elemzések megjelentek; ebben a témakörben a szerzők munkája az első prospektív tanulmány.

Vizsgálták a horkolás prediktív jelentőségét az ischaemiás szívelégtelenségre és az agyvérzésre 3 éves megfigyelési idő során (1981–83 között). 4388, 40–69 év közötti férfit kérdeztek ki, a kérdések során kitértek a kezelésre szoruló hypertóniára, dohányzási szokásokra, alkoholfogyasztásra és a testsúlyra. A horkolás intenzitása szerint állították összefüggésbe a megfigyelési időszak során bekövetkezett ischaemiás szívelégtelenséggel és az agyvérzéssel. 38 esetben Bio-Matt készülékkel mérték alvás alatt a test elmozdulását, mikrofonon át rögzítették a horkolást, ill. oximéterrel mérték transcután a vér oxigén szaturációját.

A horkolók és a nem horkolók között az ischaemiás szívelégtelenség relatív kockázata 1,91 (p<0,01) volt. Ezek szerint a habituális horkolás hajlamosít myocardialis infarctusra. Az összefüggés független volt a testtömeg indextől, a hypertóniától, a dohányzási szokástól és az alkoholfogyasztástól. A horkolás fokozott agyvérzési rizikóval is járt, de statisztikai elemzést nem tudtak végezni, mivel a megfigyelési periódusban a nem horkolók között agyvérzés nem fordult elő.

A horkolók cardiovascularis betegségre való fokozott hajlamát az obstruktív alvási apnoeal lehet legjobban megmagyarázni, melyet az apnoe periodicitása és a felső légutak alvási alatti collapsusa jellemez. Súlyosabb esetben egy éjszaka során 300 apnoe periódus is lehet, 10–30 másodperces tartammal. Az alvási apnoe során a vér oxigén szaturációja jelentősen csökken (egészen 70%-ig). A pulmonális és szisztémás artériás nyomás emelkedik, ez terheli a szívet — első sorban a jobb szívfelét — és fokozódik a cardialis arrhythmia hajlam. A megfigyelést látszik alátámasztani az is, hogy a myocardialis infarctus a hajnali órákban háromszor gyakoribb, mint egyéb időszakban. Ma még nem tisztázott az alvási apnoeóban a fokozott thrombocytá aggregáció és a koszorúérspasmus előfordulása.

A tanulmány eredményei azt mutatják, hogy a horkolás fontos rizikófaktor lehet az ischaemiás szívelégtelenségek és az agy-

vezés vonatkozásában. A relatív kockázat függetlenné bizonyult a testtömeg indextől, a hypertóniától, a dohányzási szokásoktól és az alkoholfogyasztástól. A horkolás az alvási apnoén keresztül fejti ki káros hatását.

Balikó Zoltán dr.

A coronaria atherosclerosis kiterjedésének meghatározása magas frekvenciás epicardialis echocardiográfia segítségével. D. D. Mc. Pherson és mtsai: New Engl. J. Med. 1987, 316, 304.

Eddig a coronarográfia volt az egyetlen direkt vizualizáló módszer a szív koszorús érrendszerének ábrázolására, mely kontrasztanyag segítségével a lumen és az érfa határát rajzolja ki, de nem ad információt az érfa vastagságára, illetve patológiás elváltozására vonatkozóan. Az utóbbi időben egy új módszert, a magas frekvenciás (12 MHz) epicardialis echocardiográfiát fejlesztették ki, mely pontosan ábrázolja a koszorús ér keresztmetszeti képét, a lumen átmérőjét és az érfa vastagságát, melyet már korábbi állatkísérletekkel igazoltak. A vizsgálat nyitott mellkasban, epicardialis, a cardiopulmonalis bypass indítása előtt történik 10–15 perccel, stabil haemodinamikai viszonyok mellett.

A módszer nem alkalmas a bal közös főtörzs kezdeti szakaszának, valamint a bal coronaria arteria circumflexa distalis részének ábrázolására. A kapott képet videomagnóval rögzítik, mindig megjelölve a vizsgált érszakasz helyét, és állóképekről digitális módszerrel meghatározható az ér lumenének átmérője, az érfa vastagsága, valamint a kettő hányadosa.

A preoperatív angiográfia alapján a betegeket 3 csoportba osztották: az I. csoportba 11 beteg tartozott normális coronaria ágrendszerrel, vagyis 25%-nál kisebb szűkülettel.

Ezen betegeknél a lumen átmérő és a falvastagság hányadosának átlaga (továbbiakban LA/FV) $5,9 \pm 0,3$ volt. A II. csoportba az 50%-osnál nagyobb segment szűkületű 21 beteg tartozott, ahol az átlag LA/FV jelentősen alacsonyabb: $2,3 \pm 0,2$ volt ($P < 0,05$). A III. csoportba az a 15 beteg tartozott, ahol az echocardiográfiával vizsgált érszakasz angiogramja normális volt, azonban a távolabbi érszakaszon 50%-nál nagyobb szűkület volt látható. Ezen esetekben az LA/FV 1,2 és 8,2 között mozgott, átlagosan: $4,1 \pm 0,3$ volt. Ez utóbbi értéktartomány és a II. csoport LA/FV adatai közötti részleges átfedés arra utal, hogy diffúz coronaria atherosclerosis már gyakran jelen van, ahol az angiogramon esetleg csak diszkrét stenosis látható.

Ennek alapján feltételezhető, hogy az angiográfia alulértékkelheti a coronaria betegség súlyosságát és kiterjedését. A módszer alkalmas arra, hogy coronaria bypass műtétnél a distalis anastomosis helyét optimálisan megválasszák.

Veress Gábor dr.

Preventive Med., Univ. Manitoba, Winnipeg, MB R3E 0W3, Canada): New Engl. J. Med. 1986, 315, 1183.

Az EKG-vizsgálatok — különösen a terhelés és a Holter-monitorozás — elterjedésével rendkívül megnőtt az észlelt rhythmus és vezetési zavarok száma egyébként „egészséges” egyénekben. Felmerül a kérdés, hogy mi ezeknek a prognosztikus jelentősége. Az atrioventricularis (AV) block primer, ha szívbetegség egyéb jele nem mutatható ki. A szerzők 3983 férfit követtek 30 éven át. Az induláskor 52 egyénnél találtak 0,22 s vagy ennél hosszabb PR-intervallumot. A későbbi évek során még 124 személynél észlelték. A 176 személy adatait a kontrollcsoporthoz viszonyították. Az utóbbi 696 főből állt, mivel kizárták az elhaltakat, a nem követhetőket és azokat, akiknél szívbetegség menifesztálódott.

A PR-intervallum megnyúlása az életkorral kismértékben fokozódott. Az oka ismeretlen maradt. A kontroll csoporthoz viszonyítva nem volt eltérés az anamnesisben szereplő scarlatina, rheumás láz, diphteria, valamint a dohányzás, test-súly és vérnyomás vonatkozásában. A 30 év alatt a mortalitás nem tért el a kontroll csoporttól. Az ischaemiás szívbetegség mortalitása és morbiditása az I. fokú AV-block csoportban kissé nagyobb volt, mint a kontrollban, de a különbség nem szignifikáns. Magasabb fokú AV-block kialakulását mindössze 2 esetben észlelték. Mindezek alapján vizsgálatukból a szerzők azt a következtetést vonják le, hogy az egyébként egészséges emberen észlelt mérsékelt PR-intervallum megnyúlás benignus elváltozás, mely nem növeli szívbetegség és a halálozás rizikóját.

Nagy László Béla dr.

Enzymopathiák

Cofactor-hiány miatt fellépett hyperphenylalaninaemiák hat éves szűrésének eredményei. Dhondt, J. L. és mtsai (Service de Génétique et Maladies Hérititaires du Métabolisme de l'Enfant, CHU, F-59000 Lille): Arch. Fr. Pediatr. 1986, 43, 785.

1974 óta fokozott figyelemmel fordultak azok felé a hyperphenylalaninaemiás (h. ph. a.) betegek felé, akik atipikus neurológiai tüneteket mutattak, közülük egyeseknél ezek a tünetek annak ellenére jelentkeztek, hogy a phenylalaninaemia-szegény (ph. a.) diétát már a korai életkorban bevezették. Megerősítést nyert az a hipotézis, miszerint ezért a ph. a.-hydroxylase cofactorának, a tetrahydrobiopterinnek (BH4) a hiánya a felelős. A pteridin-anyagcserében (pt. a.) három olyan helyzet van, amit a BH4-hiány okoz: a GTP-cyclohydrolase-hiány, a biopterin-synthetase-hiány és a dihydropteridin reductase- (DHPR-) hiány. Mindezek korai diagnózisa nagyon lényeges, mert végül is ezek a neurológiai zavarokért felelős monoaminergiás neurotransmitterek biosynthesisének hiányát okozzák.

A szerzők a jelenleg legjobb rendelkezésre álló módszert alkalmazták — vizelet chromatographia — pteridinek kimu-

tatására. Itt, közleményükben a h. ph. a.-s betegeknél végzett ezen vizsgálatot mutatják be.

Vizsgált csoportjuk 411 betegből állt, közülük a h. ph. a. diagnózisát 152-nél már újszülöttkorban megállapították (> 3 mg/100 ml), 109-nél csak a 2 hónapon túli korban, 150 gyermek (15 nap—15 év) a kontrollcsoportot képezte. Bemutatják a megfelelően előkészített, vizeletről kapott pteridin-értékeket és leírják a vizsgáló módszert. Az eredményeket két ábrán és egy táblázaton értékelik.

A megbeszélésben a következő fontos szempontokra hívják fel a figyelmet: A biosynthesis ismeretében a legfontosabb kiemelendő részletek: a) a BH4 biosynthesis a szükségletekhez mérten gyenge; b) a dihydroneopterin triphosphat BH4-é való átalakítása korlátozott; c) lehetséges, hogy egy BH4 retrocontroll működik a GTP-cyclohydrosé fölött, amint azt állatkísérletek is igazolták.

A vizeletleletek gyakorlati értékelése — a pteridinek vizeletről való kimutatása — több megfontolást vet fel: biosynthesisük még nem bizonyított. Emberben a következő lépések lehetségesek: a) A BH4 biosynthesis a szükségletekhez mérten gyenge, ami magyarázatot ad a DHPR jelentőségére. b) A dihydroneopterin-triphosphat BH4-é való átalakulása korlátozott. c) Valószínű a BH4 retrocontrollja, amint azt állatkísérletekben kimutatták.

A vizelet-pteridinek kimutatására, értékelésére számos magyarázat alakult ki. Mégis, a diagnózis megerősítésére az enzimaktivitás mérése, a BH4-teszt, a neurotransmitterek mérése teszi azt teljessé.

A BH4-hiány felismerése, h. ph. a.-s újszülöttekben, a monoaminergiás transzmitterek és neurológiai zavarokkal jár a h. ph. a.-s újszülöttekben. A májbiopszia lehetővé teszi az enzimaktivitás mérést és a betegség pontos osztályozását. Kétségek felmerülése esetén egyéb diagnosztikai próbát (BH4-terhelés) is igénybe lehet venni.

Kövér Béla dr.

N-acetyl-aspartyl aciduria progresszív cerebriális atrophiaival. Kwittingen, E. A és mtsai (Inst. Clin. Biochem, Univ. of Oslo, Rikshospitalet, Dept. Ped., Innherad Hosp, Levanger, Dept. Rad., Sect. Neurorad. Rikshosp.): Clin. Chim. Acta 1986, 158, 217.

Az N-acetyl-aspartyl sav (NAA) nagymennyiségben található a gerincesek központi idegrendszerében, főként a humán agyban magas koncentrációjú, 8-7 μ mol/l szövet, legmagasabb az agykéregben legalacsonyabb a gerincvelőben. Az agyszabad aminosav készletében glutaminsav után a második legmagasabb koncentrációjú anyag, magasabb mint a GABA. Az NAA tartalom jelentősen fokozódik az agy érési folyamata alatt.

A szerzők 6 éves gyermekbetegük esetében igazoltak kifejezett N-acetyl-aspartyl sav ürítést, progresszív cerebriális atrophias folyamat mellett. A vizeletben az NAA 947—1433 μ mol/mmol creatinin volt, szemben a kontrollok 5—2 μ mol/mmol creatinin értékével, az átlag

napi ürítés 3-4 mmól volt. Betegük liquorában az NAA 611 $\mu\text{mol/l}$ volt, 10 kontroll eset átlaga 2,3 $\mu\text{mol/l}$. A serum NAA koncentráció 7 $\mu\text{mol/l}$ -nek bizonyult. Ezen alacsony serumszint a magas NAA urinalis excretióval magyarázható. Mindezek alapján lehetséges, hogy az NAA a vesében szintetizálódik az agyszövet mellett. A betegük esetében megfigyelt progresszív agysorvadás humán anyagon világítja meg az NAA funkcionális szerepét.

László Aranka dr.

Dermatológia-venerológia

Psoriasis tünetmentesítése kis dózisú cyclosporin kezeléssel. Griffiths, C. és mtsai (St Mary's Hospital, Bőrgyógyászati Osztály, London): Br. med. J. 1986, 293, 731.

Korábbi vizsgálatok kimutatták, hogy a T helper limfociták lényeges szerepet játszanak a psoriasis patogenezisében. A cyclosporin. A szelektív immúnzsuppresszív szer, mely az interleukin-2 termelésébe és hatásába történő beavatkozással specifikusan gátolja a T helper sejteket. A szerzők 10 súlyos, a hagyományos kezelésekre (methotrexat, PUVA) nem reagáló, psoriasisban szenvedő betegeket kezelték a gyógyszerrel. A kezelés 2 hétig tartott. A kezdő dózis a betegség aktivitásától függően 2-3 mg/kg/nap volt, melyet javulás hiányában két hét után maximum 4 mg/kg/nap dózissá emeltek. 10 beteg 6 hét alatt, 1 beteg 8 hét alatt teljesen tünetmentesedett, s a másik 5 betegnél is lényeges javulást észleltek. A cyclosporin terápia adagjának a 2 mg/kg/nap dózis bizonyult, az adag további emelése nem javította az eredményeket. A kezelés során 2 betegnél érynómas-emelkedés lépett fel, 4 betegnél a szérum kreatinin koncentráció megnövekedett meg, de így is a normál tartományon belül maradt, 3 nőbetegnél eddig az arcon és a lábszáron hyperichosis jelentkezett. A 12 hetes kezelés efejezése után mind a 10 betegnél recidíva lépett fel, a tünetek 3 nap—2 hónap múlva újultak ki. Kilenc beteg a cyclosporin terápiaát tartotta a leghatásosabbnak azok közül a kezelése között, melyekben eddig részeseült. Végül a szerzők megállapítják, hogy a cyclosporin hatásossága további bizonyíték mellett, hogy a psoriasis T sejt mediálta rendelkezés.

Karg Eszter dr.

Retinat és ultraibolya fény hatása psoriasisban jelentkező szekunder amiloidózisra. Ekenstam, E. és mtsai (Bel- és Bőrgyógyászati Klinika, Uppsala, Svédország): Br. med. J. 1986, 293, 733.

A szekunder amiloidózis a psoriasis oka, de súlyos szövödménye. A szerzők súlyos psoriasisban és psoriasisos thropathiában szenvedő betegük esetét ismertetik. Tizenegy évvel a psoriasis alakulása után a betegnél proteinuria jelentkezett, s rectum biopsiával igazolták a szekunder amiloidózist. A diagnózis állítása után először methotrexattal,

majd bromocriptinnel kezelték a beteget, de sem psoriasis nem gyógyult, sem proteinuriája nem szűnt meg. Két évvel később a betegnél etretinat terápia kezdtek, s ezt PUVA kezeléssel kombinálták (tripsoralen és UV-A fény). Ennek hatására az arthritis inaktívoldott, s kilenc hónappal a kezelés megkezdése után a beteg bőre is gyakorlatilag tünetmentesedett. A beteg proteinuriája fokozatosan csökkent, és 2 éves etretinat terápia után minimális (100 mg albumin/nap) szintet ért el. A szövetekben amiloid lerakódást nem lehetett kimutatni. Ez a kitűnő eredmény elsősorban feltehetően az etretinat kezelésnek köszönhető, s a retinoidok gyulladásgátló tulajdonságán alapszik. Más szerzők munkáiból ismert, hogy a retinoidok gátolják a granulocyták mobilitását, epidermisbe történő migrációját, csökkentik a human limfociták DNS szintézisét és aktiválják a monocytá és makrofág sejteket.

Karg Eszter dr.

„Nagy” congenitalis naevocellularis naevusból keletkező malignus melanoma incidenciája 0-tól 15 éves korig. Quaba, A. A., és Wallace, A. F.: Plast. Reconstr. Surg. 1986, 78, 174.

A malignus transzformáció kockázatát vizsgálták 15 éves korig 39 olyan veleszületett naevussejtes naevus esetében, ahol az anyajegyek a testfelszín 17%-át borították be átlagosan.

A megfigyelés időszakában, mely összesen 337 évet tett ki az eltelt életeveket összeadva, 2 betegnél fejlődött ki áttétes melanoma és ez a 2 beteg meg is halt. Az adatok alapján a melanoma kockázata a 15 életévre 8,52%-ra becsülték.

Más statisztikák alapján a gyermekkor, illetve prepubertális melanoma 0,3—0,4%-a az összes melanomának. A gyermekkor melomák kétharmada de novo lép fel, egyharmada nagy congenitalis naevocellularis naevusok talaján.

Mivel ez az arány magas, a nagy kiterjedésű veleszületett festékes anyajegyek preventív eltávolítása logikus eljárásnak tűnik.

Nehézséget jelent azonban a helyes módszer megválasztása. A dermatobriosis kozmetikailag jó eredményt ad, nem távolítja el azonban a mélyben lévő naevus sejteket, ezért a melanoma prevenciója szempontjából nem teljes értékű eljárás.

A megelőzés szémszögéből a korai teljes profilaktikus excisio ajánlott, a melanoma kockázata mellett azonban ez esetben mérlegelendő az anesztézia kockázata, a technikai kivitelezhetőség és eredmény, valamint a kozmetikai következmények. Azokat a léziókat, melyek excisioja nem biztonságos, szorosan kell követni, és a felszíni elváltozásokat, mint szín, bőrrajzolat stb. megfigyelés alatt tartani. Malignizáció gyanúja esetén radikális eltávolítás szükséges.

A cikkhez fűződő külön diszkusszióban J. A. Zitelli kifejti, hogy a kisebb méretű veleszületett naevusok malignus potenciálja ismeretlen. Nem ismerjük továbbá azokat a jeleket, melyek a melanoma kialakulását megelőzik. Logikus volna a kiferőltetése, hogy minél nagyobb egy naevus, annál több naevus sejt fájulhat

el benne. Az arány azonban nem ilyen egyenes. A jelenleg malignus potenciál kritériumaként elismert méret lehet félrevezető. Másrészt a naevus profilaktikus eltávolítása még nem védi meg a beteget a de novo melanoma kifejlődésétől, hiszen a naevusok gyakran csak markerei, nem valódi precursorai a melanomának. A kérdés kielégítő megválaszolásához további kutatásokra van szükség.

Szekeres Lenke dr.

A bőrmelanoma: olyan fekete, amilyenek látszik? Shibata, H. R. J. Dermatol. (Tokyo), 1986, 13, 161.

1972-ben a montreali Royal Victoria Hospital-ben egy melanoma klinikát létesítettek, ahol legelőször egy dupla-vak tanulmányt folytattak I. klinikai stádiumban lévő melanomás betegeknek phenylimidothiazol (Levamisol) hatásának lemérésére. A tünetmentes és átlagos túlélés tekintetében nem találtak különbséget 137 betegnél a Levamisollal, illetve a placeboval kezelt között. Emellett a Levamisol toxikusnak is bizonyult, a betegek 43,8%-a rosszul tolerálta. (A mellékhatásokra a szerző nem tér ki.)

Az adjuváns immúnstimulációs és cytostatikus kezelés klinikai II. stádiumban elérhető hatását tanulmányozva azt találták, hogy a csak BCG-vel kezelt 75%-ánál, a BCG + DTIC-vel kezelt csoportban 72%-nál, a BCG + CCNU-val kezeltéknél 83%-ban, végül a trikombinált (BCG + DTIC + CCNU) kezeléssel 81%-ban lépett fel recidíva, míg a nem kezelt kontrolloknál a kiújulás aránya 82% volt. A vizsgálatok konklúziója: klinikai II. stádiumú betegek háromnegyedénél következik be kiújulás, legtöbb az első két éven belül. A betegek átlagos túlélése a recidíva megjelenése után 5,5 hónap. Minél több nyirokcsomó érintett, annál gyorsabban lép fel progresszió. A nyirokcsomók monoclonális antitestekkel történő vizsgálata során kiderült, hogy a metastatikus nyirokcsomókban a T₄ helper lymphocyták alacsonyabb arányban jeltek meg, mint a nem áttétes nyirokcsomókban. A különbség statisztikailag nem szignifikáns. A nyirokcsomók akár áttétesek voltak, akár nem, a keringésben kimutatható aránnyal jóval nagyobb mennyiségben tartalmaztak cytotoxikus T lymphocytákat. A B lymphocyták tekintetében nem volt különbség. Míg a T sejtek a tumorsejtek közelében accumulálódtak, a B sejtek a daganatsejtektől távol, gócosan jeltek meg.

Annak a kérdésnek a megválaszolására, hogy milyen széles legyen a daganat eltávolításakor a biztonsági zóna, milyen mélységig terjedjen az excisio, valamint hogy a regionális nyirokcsomó disszekció terápia vagy prognosztikus legyen, prospektív randomizált tanulmányt indítottak el. Ennek során megállapították, hogy ha 1 mm-nél vékonyabb tumorokat 2 mm-nél keskenyebb szélességtől távolítottak el, a helyi kiújulás 0,1%-ban következett be. Tapasztalataik alapján az 1,0 mm-nél vékonyabb tumorok kimetszésénél 1-2 cm-es biztonsági zóna ajánlott, míg az 1,0 mm-nél vastagabb daganatoknál 3-5 cm.

Ami a nyirokcsomók primer tumorral egy ülésben való eltávolítását illeti, azt ma már általában nem ajánlják. A késleltetett és szimultán nyirokcsomó diszekció hatásosságának eldöntésére két világmértékű tanulmány folyik: az egyik az alabamai és a montreali egyetemeken, a másik a WHO keretében. Az amerikai csoport 1—4 mm vastag tumorokat randomizált lymphadenectomiával és anélkül változó biztonsági zónával (2 cm, 2-4 cm), közvetlen és késleltetett lymphadenectomiával. A WHO tanulmányban 2 mm-nél vastagabb, többször lokalizálódó, 3 cm-es resectiók széllel eltávolított primer tumorok mellett közvetlen és késleltetett lymphadenectomiák hatását vizsgálják.

A hypertermiás vértágperfüzió hatásosságát is vizsgálják, perfúzióra phenylalanin mustárt használnak, a perfúziót kb. 1 óráig végzik 38 fokon.

A jövőt tekintve ígéretek azok a tanulmányok, melyek az onkogén faktorokat hivatottak felderíteni, valamint a prognózist befolyásoló tényezőket jobban megismerni. A terápiás próbálkozások recombinált interferonnal, interleukin 2-vel, LAK sejtekkel, tumor necrosis factorral és a retinoidokkal folynak.

Több klinikai tanulmány foglalkozik a vaccinia melanoma oncolysate (VMO) hatásának tanulmányozásával I. és II. stádiumban lévő melanomás betegeknél. Próbálkoznak autológ csontvelő transzplantáció és nagy dózisú chemoterápia alkalmazásával magas kockázatú betegeknél. A monoclonális antitestek GD3 ganglioniddal, P97 felszíni antigénnel, proteoglycannal és a 250 000 Dalton Melanoma Antigénnel szemben szintén a jövő ígéretei közé tartoznak.

Végkövetkezeteként a szerző annak a reménynek ad hangot, hogy a jövőben a melanoma nem lesz olyan fekete, mint amilyen ma még, ehhez azonban az szükséges, hogy korai, kurábilis stádiumban kerüljön minden tumor felismerésre, több ismerettel rendelkezünk a prognózist befolyásoló tényezők tekintetében, és a terápiában a számos kutatás eredményeket hozzon.

Szekeres Lenke dr.

Malignus melanoma és immúnvédekezés. Macher, E. Schrift. Marchionini-Stiftg. 1986, 17, 21.

Az immúnvédekezésre utaló klinikai jelek a melanoma részleges spontán regressziója és ritkán észlelhető teljes spontán gyógyulása. Hiányzó primer tumoroknál fellépő nyirokcsomómetasztázis a primer daganat korábbi spontán regresszióját valószínűsíti. A visszafajló daganatok regressziós zónájában sűrű mononuclearis infiltráció látható szövettani metszeteken. Az infiltráló sejtek primer szerepe a regresszióban vagy megjelenésük szekunder volta pontosan még nem tisztázott. A növekvő tumorszövet sejtei igen heterogének, feltehetőleg a daganatsejtek tumorbiológiai sajátosságai is különböznek. A gazdaszervezet válasza, a mononuclearis infiltrátum összetétele sem egységes. Korábban a teljes infiltrátum mennyiségéből vontak le prognosztikai következtetéseket, úgy gondolták, minél több az infiltráló sejt, annál jobb a védekezés. Későbbi vizsgálatok kiderítették,

hogy a sejt infiltrátum elhelyezkedésének is van befolyása a prognózisra. Kisebbségi metasztázis kockázata, ha a tumorsejtek frontvonalánál, terjedésénél jelentős a sejt beszűrődés, míg a sűrű, tumoron belüli mononuclearis infiltrátum prognosztikailag előnytelen jel. Minél több volt az infiltráló sejt a tumorszöveten belül, annál gyakrabban lépett fel metasztázis az elvégzett vizsgálatok szerint. A jelenség teljesen függetlennek bizonyult a tumorvastagságtól. Ez volt az első adat arra, hogy nemcsak a daganatsejtek heterogének, hanem a sejt infiltrátum is.

A szerző és munkatársai monoklonális antitest technikával vizsgálták a melanomát infiltráló sejtek összetételét. A sejtek 99%-a T-limfocitának bizonyult, az összinfiltátum T4/T8 aránya megközelítőleg 1:1, intratumorálisan több a T8 (szuppresszor vagy citotoxikus) sejt, míg a tumor frontvonalában a T4 sejtek (helper) vannak túlsúlyban. A T6-tal jelölhető Langerhans-sejtek primer tumorban mindig, metasztázisban nem mindig láthatók. Natural-killer limfociták igen ritkán fordultak elő, monociták és fiatal makrofágok is csak szórányosan voltak észlelhetők, míg az érett makrofágok gyakoriak voltak. A heterogén sejtinfiltrátum prognosztikai jelentősége további vizsgálatokat kíván.

A melanoma sejtek hisztokompatibilitási antigén expresszióját vizsgálva a szerző és munkatársai megállapították, hogy a primer melanomában HLA-A, B, C (I. osztályú) antigének rendszeresen és bőségesen fellelhetők. A tumorvastagság növekedésével az antigén expresszió csökken, metasztázisok mentesek az ilyen antigénektől. Normális melanociták I. osztályú hisztokompatibilitási antigéneket nagyon kis mennyiségben választanak ki csakúgy, mint a dermalis naevus sejtek. Erős mononuclearis sejt infiltráció fennállásakor a naevusok is HLA-A, B, C pozitívok válnak. A II. osztályú hisztokompatibilitási antigének, a HLA-DR antigének a daganat progressziója folyamán, később tűnnek fel. Fiatal tumorok többnyire HLA-DR negatívok, hasonlóan a naevus sejtekhez és melanocitákhoz. Fokozódó tumorinvaszió mellett a HLA-DR expressziós ráta emelkedik. Feltűnő a HLA-DR pozitívitas intratumorális infiltrátummal való összefüggése.

A HLA-DR antigének feltűnése és a HLA-A, B, C antigének eltűnése nem közömbös a betegség lefolyására nézve. HLA-DR pozitív primer tumoroknál sokkal gyakoribb a metasztázis képződés, mint a HLA-DR negatívoknál és ez a jelenség függetlennek tűnik a daganat inváziós szintjétől és vastagságtól. Hasonló összefüggést észleltek kolorektális karcinómák prognózisa és a hisztokompatibilitási antigén megjelenése között. A munkacsoport monoklonális antitesteket állított elő egerekben emberi melanoma sejtekkel szemben, melyek alacsonyabb és magasabb malignitású tumorokból származtak. Az antitestek a melanoma-asszociált antigén A. 1.43-at és az A. 10.33-at (glikoprotein vagy gangliosid) ismerik fel, mely antigének naevus sejteken ritkán vagy sohasem fordulnak elő, míg primer melanomában a daganat vastagságával és invázió mélységével némi összefüggést mutatnak. Bőr- és nyirokcsomótáttétek 50%-a reagált az antites-

tekkel, így a hisztokompatibilitási antigénekkal együtt ezek mint rizikó-antigének foghatók fel. A vizsgálatok legérdekesebb megállapítása, illetve kísérleti igazolása annak a korábban is ismert jelenségnek, hogy a daganat növekedése, progressziója során a tumorsejtek fenotípusa megváltozik, mely jelenség tumorbiológiai szempontból a malignitás fokozódását vonja maga után. A metasztázis kockázata nem azáltal növekszik, hogy egyre több tumor sejt lesz és képes szóródni, hanem azért is, mert ezen sejtek képesek túlélni a legkülönbözőbb enzím és mediátor behatásokat, sőt még osztódni is tudnak. A HLA-DR antigén expresszió felfogható úgy is, mint a prognózis megállapításához szükséges paraméter.

Szekeres Lenke dr.

A malignus melanoma klasszifikációja diagnosztikája és differenciáldiagnosztikája. Braun-Falco, O. és mtsai (Derm Klinik, Instit. f. Statist. und Bioma mathematik Univ. München): Chirurg 1986, 57, 593.

A malignus melanoma a bőr melanin képező sejtszerkezetéből indul ki. Képződhet normális bőron, veleszületett, vagy szerzett naevus, vagy lentigo maligna telaján. A malignus melanoma Clark és mtsai szerint lehet felületesen terjedő melanoma, ami először horizontálisan terjed majd csomókat képez, különböző mértékben pigmentált, anamnézise 2-3 év. — Primeren göbös malignus melanoma, ar relative gyorsan (hónapok alatt) főleg vertikálisan növekszik, vöröses barna színű — Acrolentiginosus melanoma, ami a tenyéren, talpon, vagy subunguálisan helyezkedik el, rajta göbök és pigmentá maculák láthatók. — A lentigo malign melanoma lassan fejlődik ki, melanotiki praecarcinosis talaján.

A malignus melanomák 15%-a nem klasszifikálható. 5%-ban nem található primer tumor.

Klinikailag három stádiumba sorolhatók: I. stádium: a primer tumor áttéte nélkül. II. stádium: tumor, regionális nyirokcsomó áttétekkel. III. stádium: tumor mellett távoli áttétek. Aetiológiája ismeretlen, de előidéző faktorként fehérbőrnél a napfény okozta lesülés szerepe lehet. Mintegy 7%-ban öröklődik. Az öt éves túlélés az I. stádiumban 80%, a I stádiumban 25%. A III. stádiumban a túlélés az öt éves túlélés. A malignitás fokát a mitotikus aktivitás, az egy mm²-es mitosisok száma határozza meg. A malignus melanomák 80%-ban klinikailag diagnosztizálhatók, noha differenciáldiagnosztikai szempontból 70 bőrbetegség jöhet számításba.

A szerzők 2403 esetről számolnak. Közülük 2077 betegen a primer tumor klinikai vizsgálattal meg tudták határozni. A tumor fajták mindkét nemből hasonló arányban fordultak elő, csupán a lentigo maligna melanomát észlelték háromszor gyakrabban nőknél, mint férfiaknál, a leggyakrabban a fejre és nyakra lokalizálódott.

A daganat vastagsága alapján megítázták a prognosztikai indexet. A felületesen terjedő malignus melanomák és lentigo maligna melanoma prognózisa javulással kedvezőbb, mint a vastagabb, f

bős melanomáké. Ezt a csökkent mitotikus aktivitással magyarázzák, bár a kérdés még vitatott. A jobb eredmények a korai diagnózistól várhatók.

Viczián Antal dr.

Malignus melanoma: világvizonylatú összehasonlítás. Balch. Ch. M., Soong, S. J., Shaw, H. M. (M. D. Anderson Hosp. and Tumor Inst., Univ. Texas System Cancer Center, Houston, Texas, USA): Chirur., 1986, 57, 601.

A közlemény 9 ország 14 centrumának, a malignus melanoma klinikai és morfológiai tulajdonságaira, a prognózist befolyásoló tényezőkre és a terápiára vonatkozó adatait foglalja össze. 15 798 beteg az I. stádiumba, 2118 a II. stádiumba volt sorolható. Epidemiológiai különbségek mutatkoztak országonként. Az American College of Surgeons anyagában 81 % ban anyajegyből indult ki a melanoma. Világszerte korábban kerül felismerésre, 84 % -ban az I. stádiumban. Japánban a talpon, Skóciában és Olaszországban a végtagokon fordul elő gyakrabban. Ausztráliában korán ismerik fel, ezért ott a legkedvezőbb, 85 % -os az ötéves túlélés. Főleg a fehérek megbetegedése. Amerikában és Ausztráliában a betegek csupán 1-2 % -a volt színesbőrű, s ezeken a kevésbé pigmentált területen, pl. a saroktájon fordult elő. Fehéreken ugyanott 3 % -ban mutatkozott.

Az I. stádiumban az ötéves túlélés átlagosan 79 %. Lényeges különbségek figyelhetők meg a prognózis szempontjából az egyes centrumok adataiban, nemtől, a tumor elhelyezkedésétől, az infiltráció mélységétől, a kifekélyesedéstől függően. Döntőnek látszik a lokalizáció, a tumor vastagsága és a kifekélyesedés. Legrosszabb kilátások a noduláris melanománál észlelhetők.

A II. stádiumot gyakrabban észlelték férfiakon, mint nőknél. Férfiakon a tumor mélyebbre terjed, gyakrabban fekélyesedik ki és a noduláris típus gyakoribb. Az ötéves túlélés 34 %.

A III. stádiumot Alabamában és Milánóban vizsgálták. A prognózist a lokalizáció és a nyirokcsomó áttétek határozták meg.

Műteti kezelésnél legfontosabb az excísió az éppen történő elvégzése, a metszés és a tumor széle közötti távolság. Sokan nagyobb melanoma esetében nagy

biztonsági távolságot tartanak szükségesnek. Három intézet prophylactikus nyirokcsomó excísióval ért el kedvező eredményeket. Európában a legtöbb helyen nem végeznek prophylactikus nyirokcsomó eltávolítást. Adjuváns terápiát általában nem alkalmaznak.

Viczián Antal dr.

Áttekintés a szexuális úton terjedő betegségekről Nagy-Britanniában: 1984. A Bejelentendő Betegségek Felügyeleti Központjának közleménye: Brit. med. J. 1986, 293, 942.

Syphilis és gonorrhoea. Nagy-Britanniában a negyvenes években növekedett a syphilis és gonorrhoeás betegek száma 1946-ig, amikor csúcsot ért el, majd csökkent, az ötvenes évek közepén érve el a legalacsonyabb szintjüket, ezután a két fertőzés trendje szétvált.

Syphilisnél az évi 2000-3000 eset volt állandó a 70-es évekig; 1878-ban 2765-re szaporodott és 1984-ben 2594-re csökkent. A változás a legkifejezettebb a 20-24 éves férfi korosztályban volt. A 70-es évek syphilis csúcsát a homoszexuális átvitelnek tulajdonították, és a jelenlegi kifejezett csökkenés is a homoszexuális terjedésben bekövetkezett változás következménye lehet.

A syphilissel ellentétben mind férfiaknál, mind nőknél gyorsan szaporodott a gonorrhoea fertőzések száma az 50-es évek végétől a 60-as éveken keresztül az 1973. évi csúcsig, ezután csökkent folyamatosan mindkét nemnél 1984-ig. Csökkent a rektális gonorrhoea esetek száma, amit annak tulajdonítottak, hogy az AIDS terjedési módjáról nyilvánosságra hozott ismeretek változást hoztak a homoszexuális magatartásban. A Londonban észlelt syphilis és gonorrhoea csökkenés is jelzője lehet annak, hogy az ilyen fajta publicitás csökkentette a homoszexuális partnerek számát.

Nem-specifikus genitális fertőzés. Férfiaknál az esetszám 1,6-szorosára, nőknél 2,9-szeresére emelkedett. Feltehetően az esetek mintegy felét Chlamydia trachomatis okozta. Ezen kórokozó laboratóriumi kimutatásainak száma növekedett. C. trachomatis akut és krónikus kismencedei gyulladásos betegségekkel társult, melyek száma az utóbbi években növekedett.

Vírusfertőzés. Az utóbbi évek másik

figyelemre méltó sajátossága a vírus fertőzések, condyloma acuminatum szaporodása. A herpes simplex majdnem négyszeresére emelkedett 1973 óta, nőknél csaknem 6 × nagyobb volt az emelkedés, mint férfiaknál.

Hasonló, de kisebb fokú emelkedés volt tapasztalható condyloma acuminatumnál, az 1973. évi 20 334-ről 1984-ben 49 884-re, ismét csak nagyobb mértékben nőknél, mint férfiaknál. Ennek különös jelentősége van a human papilloma vírus (a genitális szemölcs kórokozója) és a cervix cc. közti kapcsolat miatt. Bár a cervix cc. ban elhaltak összesített száma csökkent, ezen belül a fiatalabb korosztályoké növekedett. Lehetséges, hogy a női condyloma acuminatum emelkedő előfordulásához kapcsolódik ez.

AIDS. 1982-ben 3, 1983-ban 28 és 1984-ben 77 olyan eset volt, mely megfelelt a Centers for Disease Control definíciójának, összesen tehát 108 eset 1984. dec. 31-ig. 1984-ben nem volt terjedés a rizikó csoportokon kívül és csak 2 volt iv. drog élvező.

Szepes Éva dr.

Syndroma infantile papulovesiculosum acrolocalisatum. Schmidt, K.-U. és mtsai. (Universitshautklinik, Hamburg): Dtsch. med. Wschr., 1986, 111, 1482.

A klasszikus acrodermatitis eruptiva-t (Gianotti és Crosti, 1956) a következő triász jellemzi: a) lichenoid papulo-vesiculosus küllemű, a végtagok akráin, arcon elhelyeződő, nem viszkető exanthea, amely főleg kis gyermekeken, mindkét nemből lép fel; b) nuchalis, axillaris, inguinális adenopathia; c) anicterikusan lezajló hepatitis-B. Sonographiásan hepatomegalia, továbbá akut hepatitis-B-fertőzés mutatható ki, amely néha idültté is válhat.

A legújabb japán irodalmi észlelések szerint olyan HBs-antigen-negatív infantilis, papulo-vesiculosus, acrolocalizált formákat is közöltek, amelyekben a kórokozó spektrum Epstein-Barr-vírus fertőzésen kívül Cocksackie-A-16- és cytomegalia vírus kimutathatók voltak.

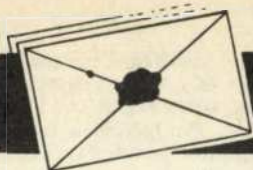
A szerzők hat éves leánygyermek esetük elemzésével bizonyítják, hogy az acrolocalizált tünetgyűjtést vírusfertőzés idézi elő és így az ún. „virus-íd” -nek tekintendő.

íjj. Pastinszky István dr.

„Váljék szokásoddá pontosan megérteni azt, amit embertársad mond és öld bele magad, amennyire csak lehetséges, annak lelkébe.”

Marcus Aurelius

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



Mikroszámítógépes publikációs adatbázis klinikák és kutatóintézetek számára.

T. Szerkesztőség! A tudományos kutatóintézetekben és az egyetemi klinikákon egyre gyakrabban kell különböző szempontok szerint összeállított publikációs listákat legépelni, illetve változatos publikációs statisztikákat készíteni. E feladatok kifejezetten mechanikus jellegűek, nagy pontosságot igényelnek, jelentős munkaerőt kötnék le, ezért kínálkozott a gondolat, hogy elvégzésüket automatizáljuk.

A Sempelweis Orvostudományi Egyetem III. Sz. Belgyógyászati Klinikáján olyan számítógépes programot fejlesztettünk ki, amely tapasztalataink szerint képes arra, hogy az előbbieken ismertetett feladatokat Commodore 64 mikroszámítógépen automatikusan elvégezze. A PUB program klinikák és kutatóintézetek publikációs tevékenységének nyilvántartására és feldolgozására alkalmas. Kialakítása során nagy gondot fordítottunk arra, hogy a program bárki által használható legyen. Ennek megfelelően a PUB messzemenően felhasználó-barát, a legtöbb funkciójának használatához semmiféle számítástechnikai ismeret nem szükséges, a program az elkövethető hibák jó részét eleve kivédi. A PUB párbeszédés formában tudakolja meg a felhasználótól annak kívánásait. A program által feltett kérdések mellett a lehetséges válaszok listája látható ilyenkor, amiből egy vagy néhány billentyű lenyomásával, az ún. feleletválogatás teszteknél megszokott módon lehet választani.

A program táblázatos statisztikát készíthet az egész intézmény, egy kutatócsoport, vagy egy kutató adott időszakban megjelent publikációjáról azok műfaja és nyelve szerinti bontásban. A program má-

sik fő funkciója publikációs listák készítése és kinyomtatása. A listába bekerülő publikációk kiválogatásának és rendezésének kritériumait a felhasználó szabadon választhatja meg. Lehetőség van többszörösen egymásba ágyazott szempontok szerinti rendezésre is. Ez azt jelenti, hogy nemcsak a listában szereplő publikációk körét, hanem a listán belüli sorrendjüket is megszabhatjuk. Így például adhatunk olyan utasítást, hogy a számítógép elsőként a megjelenés éve szerint rendezze a közleményeket, de az azonos évben megjelenteket a publikáció nyelve, az azonos nyelvűeket pedig „műfajuk” (pl. könyvrészlet, cikk, absztrakt stb.) szerint szedje sorba. Szabadon adható meg a nyomtatási formátum is. A program kezelni tudja a legelterjedtebb nyomtatásokat és támogatja az adatbázis karbantartását (újabb publikációk nyilvántartásba vételét, régebbiek törlését ill. javítását) is.

A PUB felhasználásával szerzett első tapasztalataink kielégítőek. Egy nagyobb terjedelmű (több mint 650 publikáció adatait tartalmazó) minta-adatbázis végigolvasása és a statisztika elkészítése csak néhány percet igényelt. Egy 100 publikációt tartalmazó publikációs lista három szempont szerinti rendezéséhez csak négy perc kellett, kinyomtatása pedig, megfelelő nyomtatóval, alig negyedórát vett igénybe. A PUB program felépítését, működését és további, vele szerzett tapasztalatainkat a Kórház és Orvostechika című lap hasábjain kívánjuk ismertetni. Az itt felsoroltakból is látható azonban, hogy a PUB használata lényegesen gyorsabb, pontosabb és kényelmesebb, mint a manuális feldolgozás, és a Commodore 64 + PUB rendszer a nagyobb személyi számítógépeken szokásos programoktól inkább

csak sebességében marad le, mint szolgáltatásaiban. Úgy tűnik tehát, hogy a PUB segítségével már Commodore 64 gépen is automatizálhatunk bizonyos, a publikációs tevékenység elemzésével és dokumentálásával kapcsolatos feladatokat a kutatóintézetekben és klinikákon.

Schranz Viktor dr.

„Kabaré-tréfa” az „Index Medicus”-ban

Az „O Uplavici”-ben 1987. VII. 26-án megjelent cikk nyomán jutott eszembe az angol nyelvű orvosi irodalom bibliográfiai zavara, amit az Orvosi Hetilap olvasói feltehetően nem ismernek.

A Lancet korábbi évfolyamaiban szokásos volt kiírni a szerző neve után az egyetem megjelölését, ahol a szerző végzett. Így sok szerző neve után volt olvasható a „B. Cantab.”, ami a latin „Baccalaureatus Cantabrigiae” rövidítése, azaz hogy a szerző a Cambridge-i egyetem végzettje.

Egy új alkalmazott az amerikai „Index Medicus” orvosi szakirodalmi adattárnál nem ismerte ezt a szokást és a B. Cantab.-t mint szerzőt indexelte a többi szerző között. Tehát egy cikk szerzője, pl. M. Smith és B. Cantab. voltak. A dolog az év végén derült ki, mikor a Cumulated Index Medicus szerkesztője azt látta, hogy egy „új” tudós, B. Cantab. számtalan cikknek volt a társszerzője.

Némelyik angol orvosnak ez a tévedés azonban jól jött. Egy orvos barátom említette, hogy amikor szóba került egyik ilyen módon indexelt ifjúkori cikke, amire manapság már nem büszke, azzal hártja el a kritikát, hogy a munka nagyobb részét B. Cantab. írta, ő csak fiatal fejjel segített neki.

Peter Barna
Los Angeles, CA 90046
1771 Seaview Trail

POSTINOR® TABLETTA

ÖSSZETÉTEL: 0,75 mg D-norgestrelumot 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 tablettá szedése (vagy egyéb fogamzásgátló módszer alkalmazása) a célszerűbb.

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

ADAGOLÁS: Egyszeri vagy megismételt közösülés után az első aktus követően 1 tablettát kell bevenni.

Tartósabb együttléte (többszöri, halmozott coitust) követően az első tablettá bevétele után 8 óra elteltével ismét be kell venni 1 tablettát (Halmozott közösülés esetén tehát összesen 2 tablettá vehető be.)

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

FIGYELMEZTETÉS: Havonta összesen 4 tablettá 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 az Eü. M. 89560/1979. (Eü. K. 1980. 1.) sz. közleményben szabályozzák.

CSOMAGOLÁS: 10 db tablettá

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST





KÖNYVISMERTETÉS

De Châtel Rudolf: Hipertónia. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1987. 241 old. 73 Ft.

De Châtel dr. könyvének első kiadását — hézagpótló feladatra vállalkozva — húsz évvel Gömöri Pál hipertóniáról írt kismonográfiája után jelentette meg. Most a második, átdolgozott kiadást tartja kezében az olvasó. A könyv — és a kiadó — frissességét jelzi, hogy a kézirat 1986. februárral, irodalomjegyzéke 1985-tel zárul. A szerző rendkívüli felelősséggel járó célt teljesít: a tömörített elméleti alapok felvázolása után vezérfonalat nyújt a gyakorló orvosok, elsősorban a körzeti és üzemorvosok számára a magas vérnyomással járó betegségek diagnosztikájához, kezeléséhez és megelőzéséhez. Korszerű szemléletével és bölcs önmérsékletet tükröző tanácsaival hosszú évekre megfelelő irányban befolyásolhatja e népegészségügyi jelentőségű betegcsoport sorsát. Bőséges ismeretanyagán, tapasztalatain és személyiségén átszűrte útmutatása helyes összhangban áll a Magyar Kardiológusok Társasága Hypertonia Munkacsoportjának az utóbbi években kialakult programjával.

A kellemes külalak, a csaknem hibátlan nyomdai munka, a szabatos stílus eredményeként a kismonográfia forgatása a szellemi és gyakorlati haszon mellett esztétikai örömet is szerez. A könnyű tájékozódást segíti a világos, logikus szerkezet, a legfontosabb megállapításokat felsoroló összefoglalás az egyes fejezetek végén, a célrátörően összeállított tárgymutató, a magyar és az angol nyelvű modern szakirodalom 312 citátumát tartalmazó, szemléletformáló irodalomjegyzék, 10 ábra, 7 táblázat és a következő évek terápiás útjait is sejtető Függelék a külföldön kapható vérnyomáscsökkentő szerekről. A szerző szándékát tükrözik a könyv arányai is: az elméleti ismereteket tartalmazó első öt fejezet összesen 80 oldal, a gyakorlati teendőket rendszerező további három 101 oldalnyi terjedelmű.

1. *Fiziológia* c. fejezetében tárgyalja az artériás vérnyomás meghatározó legfontosabb tényezőket: a szív munkáját, a perifériás ellenállást és az érfalak rugalmasságát. A keringés gyors alkalmazkodását a neurohumorális reguláció, a sympathoadrenális rendszer biztosítja. A humorális szabályozók közül a vérnyomást növeli a renin-angiotensin-aldosteron rendszer és az anti-diuretikus hormon, csökkentik a prostaglandinok, a kallikrein-kinin rendszer és a pitvari nátriuretikus hormon. Kiemelten taglalja a vese összetett szerepét, amelyen keresztül a lassú és a gyors szabályozás komponensei érvényesülnek. Megvilágítja, hogy a vasoconstrictor és a volumentényezők egymással reciprok viszonyban állnak, és a vérnyomás állandóságát az egyik rendszer túlsúlya esetén a másik aktivitásának csökkenése még széles határok között kompenzálhatja.

2. A hipertóniák *etiológiai* osztályozásakor kitűnik, hogy a magas vérnyomás oka ritkán állapítható meg pontosan (renális, endokrin stb. eredetű sekunder hy-

pertóniák); az esetek 95%-ában esszenciális a betegség. Ez multifaktoriális körkép, melyben a vasoconstrictív és a volument növelő tényezők szerepe betegenként és a betegség lefolyása során is változó jelentőségű.

3. *Epidemiológiai* tanulmányok szerint a vérnyomás nagysága és a cardiovascularis morbiditási-mortalitási kockázat között összefüggés áll fenn. A kezelést igénylő vérnyomásemelkedés betegenként egyéni megítélést tesz szükségessé az életkor, a nem és az egyéb rizikótényezők figyelembe vételével.

4. A tartósan magas vérnyomás *patológias* elváltozásokat hoz létre a szívben és a különböző érterületeken, amelyek végzetes szövődményekhez vezethetnek (aorta aneurysma, infarctus myocardi, szívelégtelenség, intracerebrális vérzés vagy infarctus, veseelégtelenség).

5. A különböző sekunder hipertóniákban az érszűkítő és a volument növelő *patomechanizmusok* szerepe más és más. Az esszenciális hipertonia létrejöttében ugyan beteg, egyszerre vagy egymás után mindkét mechanizmus működhet: korai fázisban a sympathikus idegrendszer aktivitása fokozott (nő a perctérfogat, vasoconstrictio, renintöbblet), később a vese károsodása hypervolaemiához vezet, ami a reninválasztást már visszasszorítja.

6. A *diagnosztikai* eljárások lényegre törő ismertetésével és rendszerezésével arra bátorítja a szerző az egészségügy közkatonáit, hogy a betegeket kevésbé megterhelő és szerény költségű „minimális” kivizsgálási program segítségével (anamnézis, fizikális vizsgálatok, EKG, mellkasröntgen, serum elektrolitok, a creatinin-, cholesterol-, húgysav-, véreukor meghatározása, vizeletvizsgálat) az alapellátásban tájékozódjanak a hipertonia szövődményeiről, a kísérő betegségekről, a rizikótényezőkről és a magas vérnyomás esetleges „secunder” voltáról. Helyes szemlélettel óv a ritka betegségek felkutatásában mutatókozó veszélyes és drága diagnosztikai túlkapásoktól.

7. A *terápiáról* írt fejezet jól használható vezérfonalat ad az eligazodáshoz a gyógyszerek és terápiás divatok tömkelegében. Leszögezi, hogy a 110 Hgmm-nél tartósan magasabb diastolés vérnyomással járó hipertóniát minden esetben kezelni kell. Alacsonyabb érték esetén egyéni elbírálás alapján, a szövődmények és a kockázati tényezők figyelembe vételével döntünk a kezelést megkezdéséről. Aktivitásunkat a hipertonia súlyossága befolyásolja. Hangsúlyozza az orvos-beteg kapcsolat és a helyes életrendi szokások jelentőségét. A gyógyszeres kezelést tervezésben — a lehetőség határain belül — törekszik a patomechanizmus figyelembevételére. A gyógyszerkombinációk alkalmazásában türelemre, a fokozatosság betartására int. Az első lépésben fiatalokon inkább béta-blokkolót, idős betegeken inkább diuretikumot, ill. ezek kombinációját tanácsolja. A második lépésben adrenerginbítőval egészítjük ki a kezelést; a harmadik lépésű gyógyszerei a vasodilatátorok. Össze-

foglalja a gyógyszerek gyakorlati jelentőségű mellék- és kölcsönhatásait.

8. A hipertonia *prognózisa és prevenciója* szempontjából az egészségügyi alapellátásban működő orvosok és szakdolgozók áldozatos munkája a legfontosabb tényező. A lakosság szűrése és a hipertóniás betegek gondozása ezen a szinten valószínűsíthető meg a legnagyobb következetességgel és hatékonysággal.

A könyvismertetés nem lenne teljes, ha a jobbítás szándékával néhány — az alapokat bár kevésbé érintő — kritikai megjegyzést nem fűznénk hozzá. Így a recenzió készítője meglepődött azon a kétségtelenül szellemes ötleten, amellyel a szerző a terápia kezdetén a beteget a gyógyszerek mellékhatásának eltűnéséről igyekszik leszoktatni: néhány hétig csak placeboval kezel, majd felvilágosítja a beteget, hogy a panaszolt mellékhatásokat nem is a valódi gyógyszerek okozták (146. old.). Mindennapos gyakorlatra ez a psychoterápia aligha javasolható.

A 148. oldalon olvashatjuk, hogy a káliumbevitel fokozza a nátriumürítést, és így vérnyomáscsökkentő hatású. Ugyanitt célszerű volna felhívni a figyelmet a kálium adásának veszélyeire (hyperkaliemiával járó veseelégtelenségben). A 152. oldalon a gyógyszerek javallatait és ellenjavallatait sűrítő táblázatban érdemes lett volna említést tenni a Rausedylnak és a Dopegytnak a prolactin elválasztását fokozó hatásáról. A diazoxid (Hyperstat) alkalmazását a hypertensiv crisis kezelésében a 178. oldalon ismertetik. Szólhatnánk ettől eltérő indikációs területéről is: a funkcionális hypoglycaemiák kezelésében orális készítményként. A függelékben a külföldön kapható vérnyomáscsökkentők felsorolásának hasznosságát tovább növelhetné volna a gyártó cégek jelzése.

De Châtel dr. kismonográfiája hasznos segítő társ nemcsak a körzeti és üzemorvosok, de a belgyógyász szakvizsgára készülő fiatal nemzedék és az egyéb gyógyító szakterületeken működő kollégák számára is. Forgatását a gyakorló orvosok minél szélesebb körének ajánlom.

Julesz János dr.

Klaus Diedrich (Szerk.): Neue Wege in Diagnostik und Therapie der weiblichen Sterilität (A női meddőség diagnosztikájának és kezelésének új útjai). F. Enke Verlag, Stuttgart, 1987, 182 oldal, 126 ábrával, 35 táblázattal. Ára DM. 72.

A könyv a Ztsch. f. Geb. und Perinat. 25. köteteként jelent meg, s egyes fejezeit a bonni klinika munkatársai írták és a címnek megfelelően az elmúlt 10 év kutatásainak eredményeit ismertetik. Az 1. fejezet a petefészek-működés szabályozásával foglalkozik. Új adatként a steroidogenesis két sejtpushoz kötött synthesisének ismertetése szerepel, majd az FSH és LH hatásának mechanizmusát ismerjük meg. A C19 steroidokig bezáróan a theca-sejtek végzik a synthesist LH stimulációra. Ezekből aromataze enzim közbejöttével (amelyet az FSH stimulál) a granulosa-sejtek peptidek az oestradiolt.

A tüsző fejlődéséről kialakult korábbi elképzeléseinkkel ellentétben ma már tudjuk, hogy egy-egy ciklus folyamán 15-20 primaer folliculus cohors indul fejlődés-



nek, s közülük egy válik dominánssá, a többi atrophisál. Részletesen foglalkozik a generatív ováriális funkció kórélettánával.

Külön fejezetek foglalkoznak az anti-oestrogenekkel, különböző gonadotropinokkal, illetőleg Gn-RH-val végzett ovulatio inductio elméletével és gyakorlati vonatkozásaival. Egy régi visszatérő probléma e tárgy körben a corpus luteum elégtelenség, ezért annak kezelésével hosszabb fejezetben foglalkoznak.

Ma már az infertilitás kezelésében az ultrahang-diagnosztika elengedhetetlen. Azokat a finom változásokat, amelyek lehetővé teszik a tüsző érettségének sonographiás vizsgálatát, hosszabb fejezet tárgyalja.

Az inseminációs kezelés napjainkban új

aspectust nyert. A különböző módszerek közül az intrauterin inseminatio jelentősége és alkalmazási területe óriási fejlődésen ment keresztül. Tárgyalja az egyes módszereket, azok gyakorlati kivitelezését.

Az emberi sperma, oocyta és embryo kryo-konzerválásának külön fejezetet szentelnek. Összegzésül talán annyit, hogy jóllehet pontosan kidolgozott módszer áll rendelkezésre, annak eredményessége rendkívül alacsony. Távol vagyunk attól, hogy olyan kiterjedten használjuk, mint az állati szaporodás terén.

Az in vitro fertilisatio és embryo transfer problematikája képez egy nagyobb fejezetet a tüszőérés monitorizálásának módszerével, a spermium előkészítés technikájával. Az 1986-ig összegyűjtött eseteket, valamint 38 európai munkacsoport

eredményeit is megismerhetjük. Akárhogyan is szemléljük, jelenleg 20% körüli sikerességgel számolhatunk. Részletesen ismerteti a beavatkozás metodikáját.

Végül, mint új therapiás módszert, az intratubáris gameta-transfert ismertetik, amikor is a petesejtet és a spermiumokat a tubába deponáljuk.

A módszerek történetét, pontos kivitelezését és reális eredményességét tárják az olvasó elé. A könyvet e kérdéssel foglalkozók részére csaknem nélkülözhetetlennek tartjuk, mert útmutatást ad a javallat felállításától kezdve, a beavatkozások egzakt leírásán keresztül, a várható eredményességig bezáróan.

Sas Mihály dr.

AZ BEMUTATÓTEREM

1987. II. félévi kiállítási programja

November 23—27.

„B Ö R Z E ”

a budapesti kórházak és klinikák feleslegessé vált készleteiből, valamint az OMKER árszállított és a helyszínen megvásárolható termékeiből.

OMKER BEMUTATÓTEREM

Budapest VI., Népköztársaság útja 36.

Telefon: 533-640, 118-060

Nyitva: 9—16 óráig



MINDEN ÉRDEKLŐDŐT SZERETettel VÁRUNK!

A programban változás lehetséges!

1988. VIII. 15—20. között ismét megrendezik Budapesten, immár másodízben, a Magyar Orvostudományi Találkozót.

Az első ilyen találkozó 1983. augusztus 2-án nyílt meg a Magyar Tudományos Akadémia dísztermében. A találkozó előkészítői akkor arra törekedtek, hogy a magyar orvostudomány jó híréhez és eredményeihez méltó keretet biztosítsanak a tudományos előadások és beszámolóik számára. Egyben olyan légkört és feltételeket is, amelyekben meghíttent találkozhat barátaitól rég nem látott barát, ivfolyamattárral évfolyamattárs, közös tudományos munkában együttműködő két kutató. A szándék és törekvés visszhangra és megértésre talált. Bizonyítja ezt, hogy a világ 22 országából több mint 200 magyar orvos érkezett a Találkozóra, amelyen külföldi és hazai előadók 5 szekciójában, 137 előadásban számoltak be eredményeikről.

A tudományos szint és tartalom, a baráti légkör és találkozások indíttatására már a Találkozón, majd az azóta eltelt szünetekben újra és újra elhangzott: az első találkozót kövesse egy újabb tudományos ülés, baráti találkozó. Ezért a Magyar Tudományos Akadémia Orvostudományok Osztálya, a Magyar Orvostudományi Társaságok és Egyesületek szövetsége és a Magyar Fórum — Magyarok Világszövetsége a javaslatoktól is neheztelve — úgy döntött: 1988. augusztus 16—20-a között Budapesten a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Elméleti Tömbjében megrendezi a „II. Magyar Orvostudományi Találkozó”-t.

Az orvostudománnyal és orvoslással már régebből és ma már egyre inkább, ok és számos közös céllal egybefonódik és együttműködik az orvosi biológia és a gyógyszerészet. A Szervező Bizottság ezért felkéri a tudományágak hazai és külföldi kutatóit és gyakorló képviselőit, egyenek részt ők is a „II. Magyar Orvostudományi Találkozó”-n.

Bízunk abban, hogy felhívásunk hatására és a nagyvilágban egyaránt érdeklődő visszhangot kelt, és a „II. Magyar Orvostudományi Találkozó” jelesül bizonyítja majd ismét, a magyar orvosok,

gyógyszerészek és az orvosi biológia művelői — híven nagy elődeik munkásságához és példájához — újabb eredményekkel gazdagították a tudományágak tárházát, a tudomány, a szakma és a barátság szálai, amelyek egymáshoz és az országhoz kötik őket, nem lazultak, tartósak és tovább erősödnek.”

A Főv. Tanács Péterfy Sándor Utcai Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága 1987. november 18-án 14 órakor az Intézet IV. emeleti tanácstermében tudományos ülést tart.

Üléselnök: *Domonkos Róbert dr.*

Program:

1. *Kondás József dr., Szőke Domonkos dr., Szentgyörgyi Ervin dr.*: A vizelet-elvezetés új módja: percutan nephrostomia

2. *Kamarás Nóra dr., Kovács Annamária dr.*: Festékes anyagok kezelése szerzett tapasztalataink

3. *Hermann Zoltán dr. VII., Csengerly u. 11. sz. körzetorvosi rendelő munkatársa*: A rejtett alkoholizmus jelei neurotikus betegeknek

A Budapest Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet Kállai Éva Kórházának Tudományos Köre 1987. november 30-án, hétfőn, 13,30 órai kezdettel a Kórház előadótermében (Bp., VIII., Kállai É. u. 6—8.) tudományos ülést rendez.

Üléselnökök: *Ménesi László dr., Timmer Margit dr.*

Előadások:

Galambos József dr.: Koreai napalm-égettek kezelése

Csorba Éva dr., Kalas László dr., Ménesi László dr.: Súlyosan égett felső végtag megtartása fixateur extern segítségével

Tamás Judit dr., Vértes László dr.: Tanulságos geriatricai eredmények (kazuistikák)

Vértes László dr.: Tapasztalatok a Cseh Gerontológus Kongresszusról

Vértes László dr.: Varsói Világkongresszus az idősök oktatásáról

A Központi Állami Kórház és Rendelőintézet Tudományos Bizottsága 1987. november 19-én (csütörtök) 14 órai kezdettel a kórház könyvtárában tudományos ülést tart.

Téma:

1. Az art. renalis ballonkatéteres tágtátásával elért eredmények. Előadó: *Kalocsai Tamás dr.*

2. Újabb vizsgálati módszerek bevezetésének szerepe a klinikai diagnosztikában. Előadó: *Várnai Judit dr.*

3. A subarachnoidealis vérzés ellátásainak új szempontjai. Előadó: *Zsáry András dr.*

A Magyar Onkológusok Társasága XVII. Nagygyűlést 1987. november 12—14. között tartja a Budapesti Kongresszusi Központban.

A kongresszus a daganatos betegségek elméleti és klinikai problémáival foglalkozó szakemberek kétévenként sorra kerülő seregszemléje.

Ez alkalommal megvitatásra kerülnek a daganatos megbetegedések felismerésére alkalmazott újabb eljárások, valamint a biotechnológia egyes kérdései. Különülésszak tárgyalja az urológiai (vese-, húgyhólyag, prosztata, here) daganatok diagnosztikus és kezelési problémáit.

Sor kerül mintegy 180 — különféle témájú — poster megvitatására is, amelyek keretében a hazai elméleti és klinikai daganatkutatás prominens képviselői számolnak be az utóbbi évek során nyert tapasztalatokról.

A kongresszus keretében tartja előadását *Dr. L. Tomatis* Lyon-i Rákcentrum igazgatója, akit a Magyar Onkológusok Társasága ezúttal választott tiszteletbeli tagjává.

Az Országos Közegészségügyi Intézet 1987. november 17-én (kedden) Bp., IX., Nagyvárad tér 2., Fodor József terem) 14 órai kezdettel tudományos ülést tart.

Tárgy: *Schiefner Kálmán, Török Tamásné*: Gyors tesztmódszerek a környezet- és településhigiéniés gyakorlatában.

Török Tamásné, Mayer Gábor, Schiefner Kálmán, Dura Gyula: Természetes vizek algaprodukciónak hatása a vízfelhasználásra.

„Aki súlyos betegségből orvosi kezelés révén gyógyult meg, annak magának is hozzá kell járulnia ahhoz, hogy a szükségét szenvedők segítséget kapjanak.”

A. Schweizer

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(890)

Az Ajka Városi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa pályázatot hirdet a Kórház-Rendelőintézet egység keretében működő **ideggyógyászati osztályra: 1 fő szakorvos és 1 fő segédorvos** állásra.

Az állásokhoz lakást biztosítunk. Bérézés megbeszélés tárgyát képezi. Pályázhatnak szakvizsga előtt állók is.

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

Barankay Bertalan dr.
igazgató főorvos

(891)

Nagykőrös Városi Tanács VB Egyesített Egészségügyi Intézménye igazgató főorvosa (2750 Nagykőrös, Széchenyi tér 8. Tel.: 512.) pályázatot hirdet az alábbi állásokra:

- csoportvezető gyermekgyógyász főorvos,
- radiológus szakfőorvos,
- reumatológus szakfőorvos,
- laboratóriumi orvos,
- ifjúsági orvos.

A röntgenes szakfőorvos számára, illetve orvosházaspár jelentkezése esetén a Városi Tanács VB lakást biztosít, egyébként megbeszélés tárgyát képezi.

A két utolsó állás pályakezdő orvossal (orvosházas-párral) is betölthető.

Kardos György dr.
igazgató főorvos

Várpalota VT Kórház-Rendelőintézet Egység igazgató főorvosa pályázatot hirdet az alábbi állásokra:

- 1 fő gyermekközvetítő orvos,
- 2 fő felnőtt körzeti orvos,
- 2 fő üzemorvos + 1 fő üzemi főorvos,
- 1 fő sebészszakorvos (szakvizsga előtt állók is pályázhatnak),
- 1 fő röntgen főorvos (nyugd. folyamán üres.),
- 1 fő csop. vez. belgyógyász.

Illetmény a vonatkozó jogszabályok szerint. Lakást a jogos igényeknek megfelelően biztosítunk. Az állások azonnal elfoglalhatók.

Pályázatokat az alábbi címen lehet benyújtani: 8100 Várpalota, Honvéd út 2.

Bors József dr.
igazgató főorvos

(892)

A Pest Megyei Tanács Flór Ferenc Kórháza (Kerepestarsa) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a **Felnőtt Pszichiatriai Osztályon megüresedett orvosi állásra**. Az állásra szakorvosi képesítéssel rendelkezők, illetve szakvizsga előtt állók egyaránt pályázhatnak.

Kulcsszám és illetmény megállapítása az érvényes rendelkezések alapján történik.

A Kórház Budapestről kék autóbusszal, vagy HÉV-vel elérhető, egydélálló számára Nővérszálló elhelyezést biztosítunk.

A pályázatokat a kórház főigazgató főorvosához (Dr. Szabadfalvi András, Kerepestarsa, Semmelweis tér 1.) kell benyújtani.

Szabadfalvi András dr.
főigazgató főorvos

(894)

A Kiskunfélegyházi Városi Tanács VB Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Kiskunfélegyháza, Fadrusz J. u. 4. 6100) pályázatot hirdet, 1988. július

1-vel nyugdíjazás miatt megüresedő **sebészeti osztály vezető főorvosi állásra**.

Az osztály jellege miatt előnyben részesülnek azok akik traumatológiai szakvizsgával is rendelkeznek. A kinevezhető osztályvezető főorvos feladatát nem csak az osztály irányítása, hanem a járóbetegellátás szakmai koordinálása is képezi.

Pályázatot hirdet továbbá a **központi anaesthesiológiai szolgálat vezető főorvosi állásának betöltésén**. A kinevezendő főorvos feladatát képezi a műtét osztályok anaesthesiológiai ellátása, valamint a sebészeti intenzív részleg szakmai irányítása.

Pályázatot hirdet továbbá függetlenített járóbeteg-ellátást irányító **igazgató főorvos helyettesi állás betöltésére**. A kinevezendő főorvos helyettes feladatát képezi a járóbetegellátás szakmai irányítása és ellenőrzése. Előnyben részesül az a szakorvos, aki 10 év szervezési gyakorlattal, vagy társadalomorvostani szakvizsgával rendelkezik.

A pályázatnak meg kell felelni a 7/1987. E.M. sz. rendelet 1. sz. mellékletének, valamint az orvosi vezetők határozott időre szóló vezetői kinevezésével kapcsolatos külön jogszabályokban foglaltaknak.

Bérézés a 14/1983. Á.B.M.H. rendeletben foglaltakra megfelelően.

Az állásokhoz szolgálati lakás biztosított.

Pályázati határidő a megjelenéstől számított 30 nap

Tóth Sándor dr.
igazgató főorvos

(893)

Csorna Városi Tanács Kórház-Rendelőintézet (9300 Csorna, Vörös Hadsereg u. 64.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet **1 fő ideggyógyász szakorvosi állás** szakvizsga előtt állók pályázatát is várjuk.

Az állás azonnal elfoglalható. Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Párkányi Piroksa dr.
mb. igazgató főorvos

HISTODIL

tabletta

200 mg cimetidint tartalmaz tablettánként.

HATÁS: A cimetidin specifikusan ható kompetitív hisztamin H₂-receptor antagonist. Hatásmechanizmusát tekintve különbözik az eddig alkalmazott ulcus-ellenes szerektől. Hatékonyan gátolja a gyomorsav-szekréciót, elősegíti az akut és krónikus peptikus fekélyek, valamint az eróziós gastritis okozta akut vérzések gyógyulását, szabályozza és ellensúlyozni képes a hipersekreációs folyamatokat.

JAVALLATOK: Endoszkóposan vagy röntgenfelvétellel igazolt benignus, peptikus, gyomor — nyombél — és/vagy jejunális ulcus betegség, reflux oesophagitis, eróziós gastritis, Zollinger—Ellison-szindróma kezelése. Sztteroid és nem sztteroid antiflogisztikumok mellékhatásaként kialakult eróziók adjuváns terápiája.

ELLENJAVALLATOK: Abszolút ellenjavallata nem ismert.

Alkalmazását meg kell fontolni graviditásban és a laktáció 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, délelőtt, vacsorakor és lefekvéskor 2-2 tablettát) lehet emelni, fekvőbeteg-gyógyintézetben, fokozott ellenőrzés mellett.

A napi 2g (10 tablettát) maximálisnak tekintendő!

A fenntartó kezelés általában naponta 2 tablettát, 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, somnolencia, kisebb fokú pruritis. Hepatitis (esetenként kolestatikus jellegű). Tartós kúra folyamán gynecomastia, mentális konfúzió, depresszió, ritkán csontvelőártalom, szérumerőtelék változása jelentkezhet. Befolyásolja az immúnválaszt. Súlyosabb mellékhatások a kezelés megszakítását indokolják.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK: Óvatosan adandó: — orális antikoagulánsokkal (antikoaguláns hatás növekedése)
— benzodiazepinekkal (ezek hatását megnövekedés).

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

Kiadja az Ifjúsági Lap- és Könyvkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 17 000 példányban

A kiadásért felel dr. Petrus György igazgató

Telefon: 116-600

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

Előfizetési díj egy évre 780,— Ft, negyedévre 195,— Ft, egyes szám ára 15,— Ft

Kossuth Nyomda — 87.0614 — Felelős vezető: Bede István vezérigazgató

INDEX: 25 674 • ISSN 0030—6002



ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI
DOLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:

MARKUSOVSKY LAJOS
1857-ben

*

Szerkesztőbizottság:

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:

TRENCSENI TIBOR DR.

*

Munkatársak:

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

*

128. ÉVFOLYAM

*

46. SZÁM

*

1987. NOVEMBER 15.

TARTALOMJEGYZÉK

*Péter Mózes dr., Sápy Péter dr., Balogh Eszter dr.
és Dezső Balázs dr.:*

A pancreatoduodenalis árok fibrosisa 2399

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Sótonyi Péter dr. és Juhász Nagy Sándor dr.:

Szívglükózidkötés és szívglükózidhatás
experimentális vizsgálata az intakt és az
ischaemiás szív koszorúér-keringésében 2403

*Hunyadi János dr., Farkas Beatrix dr.,
Oláh Judit dr., Bertényi Camillo dr.
Dobozy Attila dr.:*

Keratinocita transzplantáció: bőrdefektusok fedése
autológ hámsejtekkel 2409

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Láng Klára dr. és Szabó Izabella

Csecsemő- és kisdetektori transitoricus
hyperphosphatasaemia 2415

KAZUISZTIKA

Konrády András dr. és Szabó Ágnes dr.:

Alvadésgátló kezelés közben fellépett thyreoiditist
utánzó intrathyreoidalis vérzés 2417

GENETIKAI TANULMÁNYOK

*Szollár Judit dr., Angéla M. King,
Michael R. Creasy dr., Schwartz Ferenc dr.,
Jack Insley dr. és Maj Hülten dr.:*

Familiáris 17p részleges duplikáció 2421

HORUS

Abbázia a magyar orvostörténelemben 2427

A tanítvány szemével Békésy György emlékezete. 2429

Felhívás Szerzőinkhez 2433

Folyóirat-referátumok 2435

Könyvismertetések 2445

Hírek 2447

Pályázati hirdetések 2447

LIPANTHYL

M 300

kapszula

Összetétel:

100 mg fenofibratum kapszulánként.

Hatás:

A koleszterinszintézis kulcsenzimjét a HMG-CoA reduktáz enzimet gátolja a májban, ezáltal csökkenti a koleszterinszintet.

A zsírsavészterezést gátolja, ezáltal csökkenti a trigliceridképződést.

Csökkenti a VLDL-szintézist is.

Javallatok:

Súlyos primer hyperlipidaemiák (hypertriglyceridaemia, hypercholesterinaemia és ezek kombinált formái), amelyek a diéta és az életmód megváltoztatásával (pl. fizikai aktivitás növelése, testsúlycsökkentés, a dohányzás megszüntetése) nem befolyásolhatók. Súlyos szekunder hypertriglyceridaemiák, amelyek az alapbetegség (diabetes mellitus, köszvény) megfelelő kezelése ellenére is fennállnak. Xanthomatosis hyperlipoproteinaemiával együttjáró akut pancreatitis, az arteriosclerosis agyi szív- és perifériás érrendszeri szövődményeinek megelőzése. A Lipanthyl-kezelés akkor indokolt, ha minimálisan 3 hónapig tartó, zsírsanyagcsere-zavarokban ajánlott diéta nem csökkenti jelentősen a kóros szérumlipidszinteket. A diéta tartása azonban gyógyszeresedés alatt is szükséges.

Ellenjavallatok:

Súlyos májfunkciózavarok. Fennálló vagy az anamnéziséből ismert cholelithiasis. Súlyos vesefunkciózavarok, vesekövesség. Terhesség, szoptatás. Primer biliaris cirrhosis.

Adagolás:

Napi adag 3 kapszula (reggel 2 kapszula, este 1 kapszula) étkezés közben, amelyet tartósan, kúraszerűen kell alkalmazni. A veseműködés károsodása esetén a napi adagot a funkció beszűkülésével arányosan kell csökkenteni.

Mellékhatások:

Átmeneti gyomor- és bélpanaszok előfordulhatnak, melyek a dózis csökkentése után megszűnnek. Nem gyakori a szédülés, émelygés, hányás, urticaria, viszketés és fejfájás előfordulása. Ritkán fordul elő a szérum transzamináz átmeneti emelkedése, amely általában 8 napon belül normalizálódhat a kezelés megszüntetése nélkül.

Nagyon ritkán hajhullás és potenciazavar, izomgyengeség és izomfájdalom is előfordulhat.

Gyógyszerkölcsonhatások: Óvatosan adható:

- orális antikoagulánsokkal (azok hatásának fokozódása, vérzésveszély)
- szulfanilkarbamid típusú orális antidiabetikumokkal (azok hatásának fokozódása, hipoglikémia veszélye)
- köszvényellenes szerekkel (húgsavürítő hatást fokozza)

Figyelmeztetés:

A kezelés első 3 hónapjában a lipidszintek havonkénti ellenőrzése ajánlott, és amennyiben ezen idő alatt nem csökkenti a szérum lipidszintjét, más terápiára kell áttérni!

Gyermekek öröklött hyperlipidaemiája esetén csak akkor adagolható, ha a hyperlipidaemia nem I. típusú, és 6 hónapos diéta nem hoz megfelelő eredményt.

Orális antikoaguláns adagját ismét be kell állítani!

Megjegyzés: ⚠

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint egy vagy két alkalommal ismételtethető. Az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

Csomagolás: 50 db kapszula

Térféti díja: 20,— Ft

Gyártja a Fournier-Dijon cég licence alapján a Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

A pancreatoduodenalis árok fibrosisa

Debreceni Orvostudományi Egyetem, Radiológiai Klinika

(igazgató: Vargha Gyula dr., egyetemi tanár),

I. Sz. Sebészeti Klinika

(igazgató: Balázs György egyetemi tanár)

és Kórbonctani Intézet

(igazgató: Gomba Szabolcs dr., egyetemi tanár)

A környezetben lezajló gyulladási folyamatok bizonyos esetekben a hasnyálmirigy feje és a nyombél közötti kötőszövet heges fibrózisát váltják ki. A pancreatoduodenalis árok fibrózisában szenvedő betegek görcsös epigastriális fájdalom miatt, hányás és nagyfokú fogyás panaszával kerülnek kivizsgálásra.

A szerzők három eset kapcsán mutatják be ezt a megbetegedést. A betegek kivizsgálása során nyombél szűkületet, a choledochus enyhe stenosisát találtak, míg a hasnyálmirigyben a ductus rendszer normális volt. A klinikum és a kapott eredmények alapján műtétre került betegekben a pancreato-duodenalis árok gyermekököllyi hegesedését észlelték, mely mindkét szservvel, illetve a ductus choledochus-szal összefüggött. A szövettani vizsgálat kötőszövetes elfajulást mutatott enyhe gyulladási reakcióval. A szerzők összefoglalják a kórkép jellemző tulajdonságait és azt a fibrózisok csoportjába sorolják be.

Fibrosis of the pancreatoduodenal fossa. In certain cases the inflammatory processes occurring in the environment cause scarry fibrosis in the connective tissue between the pancreas head and the duodenum. Examinations were carried out with patients suffering from fibrosis of the pancreatoduodenal fossa because of spastic epigastric pain, vomiting and significant loss of weight. In connection with 3 cases the authors describe this disease. Stenosis of the duodenum, slight stenosis of the choledochus was found, whereas the system of the pancreatic duct was normal. In patients who were subjected to operation on the basis of clinical examinations and results, scarring of the size of a child's fist was found in the pancreatoduodenal fossa which was connected with both organs, with the common bile duct. Degeneration of the connective tissue with slight inflammatory reaction was found with histological examination. The authors summarize the characteristic features of the disease and range it in the group of fibroses.

A has felső részében gyakran zajlanak le gyulladási folyamatok. Ezek leggyakoribb lokalizációja a nyombél-choledochus-pancreas-fej területe. A folyamatban rendszerint több szerv vesz részt eltérő mértékben és tünetekkel, amit a per continuitatem terjedés eredményez. A gyulladási folyamatok késői következményei szervenként, egyénekenként változóak lehetnek. *Becker* szerint a krónikus hasnyálmirigy-gyulladás az akut pancreatitis folytatása, azzal azonos betegség. Elsődlegesnek tartja a parenchymának a gyulladási folyamat eredményeként létrejött pusztulását, ami többek között a ductusok tágulását vonja maga után (1). Ezzel szemben *Sarles* szerint a ductusrendszerben különböző hatásokra — elsősorban az alkoholfogyasztás eredményeként — létrejött fehérje-precipitáció és a ductulusok, canaliculusok elzáródása a krónikus pancreatitis lényege, ami független a szerv esetleges akut gyulladásaitól (9).

A legutóbbi időig kevesebb figyelmet fordítottunk a nyombél és a hasnyálmirigy-fej között elhelyezkedő kötőszövet reakciójára, amely az esetek egy részében magába foglalja a ductus choledochus distalis szakaszát is. Ennek egyik oka, hogy nem önálló anatómiai egységről van szó, amit az is mutat, hogy *Becker* „Rinnen”, azaz perem pancreatitisről beszél, míg *Stolte* „groove”, tehát barázda pancreatitisnek nevezi az itt elhelyezkedő folyamatot (1, 10).

A pancreato-duodenalis árok fibrosist három betegünk adatai szerint ismertetjük.

Esetismertetés

1. eset: 31 éves férfibeteg. Anamnesisében rendszeres alkoholfogyasztás, egy éve krónikus pancreatitis diagnózissal gyógyintézeti kezelés szerepel. Felvételére görcsös hasi fájdalom, hányás, puffadás, 12 kg fogyás miatt került sor. — A máj ujjnyival a bordaív alá ér, tömöttebb tapintatú. — UH-vizsgálat: a máj durvább szerkezetű. Az epehólyag kőmentes. A pancreas-fej-területén 7×6 cm nagyságú, kissé inhomogén, környezeténél echo-szegényebb, attól jól elhatárolható terület látszik (1. a) ábra). A corpus és cauda pancreatis szerkezete megtartott. — Gyomorpaszázis-vizsgálattal a nyombél leszálló szárának körkörös, nagyfokú organikus stenosisát észleltük, mely hypotoniás duodenogramon jól kimutatható (1. b) ábra). Cholangiogram a ductus choledochus distalis, kb. 3 cm hosszú szakaszának mérsékelt fokú, egyenletes szűkületét mutatja (1. c) ábra). ERCP: a nagyfokú nyombélszűkület miatt a Vater papilla nem kantálható.

Műtét: A pancreas-fejnek megfelelően gyermekököllyi resistencia helyezkedik el, amely a duodenummal összekapcsolódik és a choledochus stenosisát okozza. Pancreatoduodenectomiát, i. a. cholecystectomiát, choledochus-jejunostomiát, pancreatojejunostomiát és GEA-t végeztünk.

Szövettan: A pancreas állományát változó szélességű, kollagén rostokban gazdag, hegesedő, göcokban idült lobsejtekkel besűrűsített kötőszövet tagolja fel. A pancreason belül, ill. a duodenum falában számos síkban jelentős fokban, szabálytalan mértékben tágult kivezetőcsövek láthatók, melyek némelyikének lumenében besűrűsödött eosinophil-tartalom van. Vélemény: A kifejezett hegesedő tendencia, a lobos reakció relatíve enyhe mértéke alapján krónikus sklerotizáló pancreatitis diagnózisa állítható fel.



1. a) ábra. Transversalis sector scan a pancreas-fej régióban. A caput pancreatisnak megfelelően 6,9 cm átmérőjű környezetétől jól elkülöníthető echo-szegény zóna

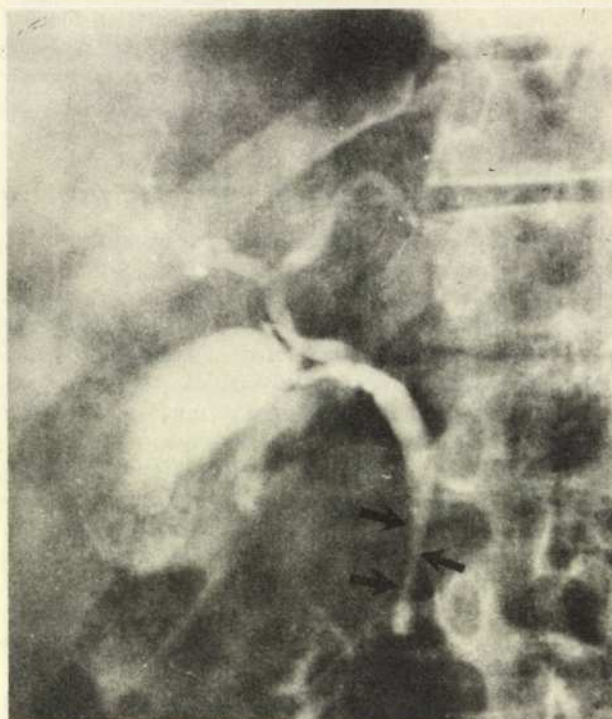


1. b) ábra. Hypotoniás duodenogram. A pars descendens duodeni középső harmada körkörösén, jelentősen beszűkült

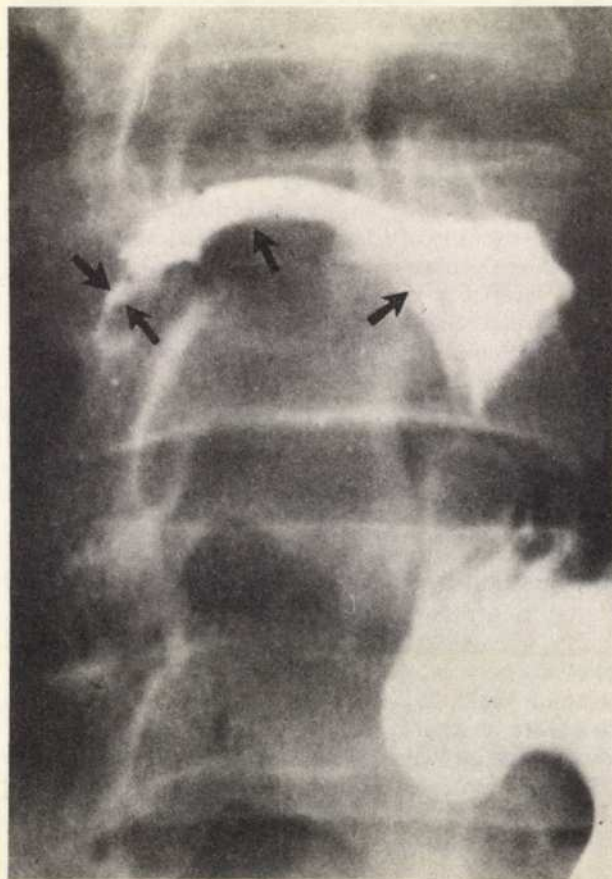
2. eset: 35 éves férfibeteg. Két év óta érez görcsös epigastriális fájdalmakat. Az elmúlt időben csaknem naponta hány. 14 kg fogyás. UH-vizsgálat: Megtartott szerkezetű máj. Kőmentes epehólyag. A pancreas szerkezete, alakja szabályos. Cystára utaló eltérés nem látszik. Gyomorrtg.-vizsgálat: A gyomor negatív. A duodenum-patkó széttolt, a felső vízszintes száron a pancreas-fej irányából létrejött benyomat észlelhető (2. a) ábra). ERCP: A ductus pancreaticus maior telődött. A pancreas fővezetéke szabályos tágasságú és lefutású, az ábrázolt ramusok eltérést nem mutatnak. Kiürülési idő rendes. Epeutak nem telődtek (2. b) ábra).

Műtét: Feltárás után a pancreas-fej és a duodenum felső szakasza területén jókora almányi, tömött resistencia észlelhető, mely a choledochus szűkületét és a felsőbb epeutak mér-

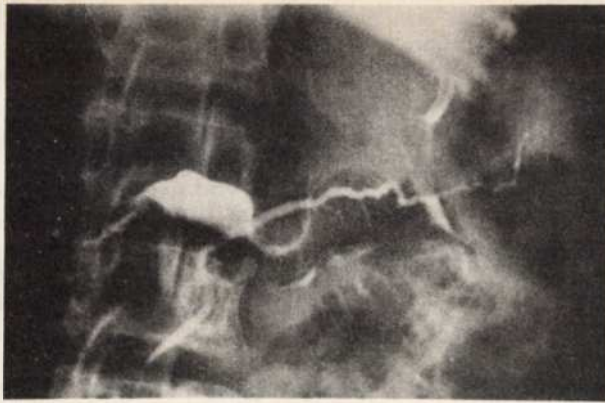
sékelt tágulatát hozta létre (2. c) ábra). Pancreatoduodenectomiát végzünk a pancreas-farok meghagyásával, amit a felhazott jejunumba anastomizálunk. Szövetten: Cicatrix focalis capitis pancreatis. Pancreatitis chronica fibrosa. A pancreas-közeli nyirokcsomók reaktív hyperplasiája.



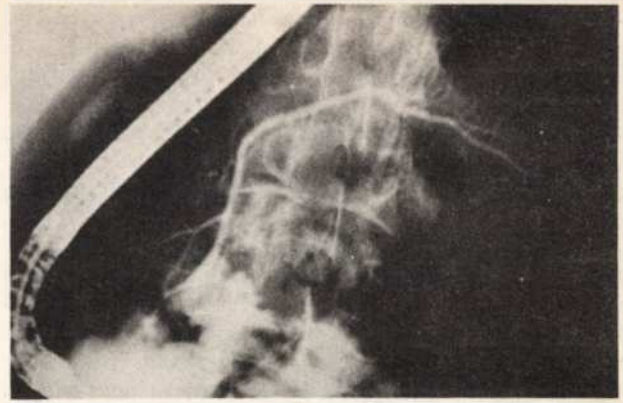
1. c) ábra. Cholegram. A ductus choledochus intrapancreaticus szakasza mérsékelt fokban szűkült



2. a) ábra. Gyomor-bél passage során a duodenum felső vízszintes szárán ívelt benyomat látható



2. b) ábra. Endos kópos retrograd pancreatogramon lényeges eltérés nincs



3. ábra. Műteti preparatumból készült szövettani vizsgálat. Heges fibrosis



2. c) ábra. Műteti preparatum. (R 9888/86. II.) A pancreas-fejjel, a duodenummal összefüggő ökölnyi, tömött kötőszövet

Megbeszélés

Stolte a fokális pancreatitiseket vizsgálva leírást adott az általa „groove pancreatitis”-nek nevezett elváltozás jellemzőiről, amit 123 duodenopancreatectomia preparatumában 30%-os gyakoriságúnak talált (10). A gyulladásszerű fibrotikus folyamat góca ezekben az esetekben a pancreas-fej és a duodenum közti kötőszövetben helyezkedik el. A heges fibrosis által jellemzett kórkép általában magába foglalja a pancreas-fej felső dorsalis szakaszát, illetve esetenként a processus uncinatus is. Kevesebb volt az olyan preparátum (a vizsgált anyag 8,9%-ában), amelyekben a pancreas fent említett részei érintetlenek voltak és ahol az ERCP negatív eredményt ad, mint ezt Nakajima és Falek is leírta (3, 8). A kiterjedtebb eltérésnek Stolte a „segmental groove pancreatitis”, a körülhatároltabb változatnak a „poor groove pancreatitis” nevet adta (10).

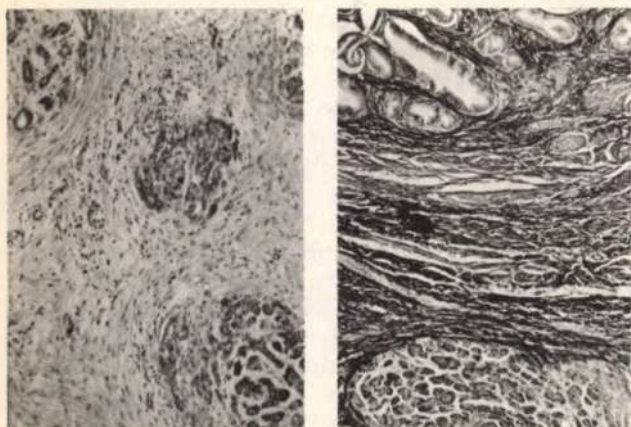
A segmentalis fajttal e közleményünkben nem foglalkozunk. Saját 103 chronicus gyulladás miatt operált betegünk között a leírt 3 eset sorolható a „poor groove pancreatitis” csoportba. A csoporthoz tartozás megállapítását lehetővé teszi a pancreato-duodenalis árokra lokalizálódó, heges fibrosis, a duodenum nagyfokú szűkülete, a krónikus pancreatitis enyhe foka, a negatív ERCP-leletek.

A megbetegedés lényegét illetően több szempontból is különbözik a krónikus hasnyálmirigy-gyulladástól. A tüneteket okozó fókuszt nem a hasnyálmirigyben, hanem a nyombél-choledochus-hasnyálmirigy közti térben helyezkedik el. Nem észlelhető a mirigyállomány pusztulása, illetve annak következménye, a ductusok deformálódása és kitágulása. Olyan mértékű gyorsan fejlődő fibrosis és hegesedés tapasztalható, ami a pancreatitisekre nem jellemző. A krónikus pancreatitisekre jellemző klinikum is némileg módosul. Jellemző a rövidebb kórelőzmény és a vezető tünet nem a fájdalom, hanem a nyombél-szűkület által okozott nagyon gyakori hányás. Az ERCP általában normális pancreas-vezeték mutat, ami ritkán krónikus pancreatitisben is előfordulhat (2, 4, 6). Ezek alapján nevezzük közleményünk címében az elváltozást a pancreatoduodenalis árok fibrosisának, mert úgy gondoljuk, hogy ez a kórfolyamat lényegét jobban kifejezi, mint a pancreatitis elnevezés.

3. eset: 34 éves férfibeteg. Heves epigastriális fájdalom, 15 kg fogyás miatt került felvételre. Anamnézisében aethylizmus szerepel. Két évvel ezelőtt duodenalis fekélyvel kezelték. Az elmúlt másfél évben gyógyintézetben feküdt krónikus pancreatitis diagnózissal. UH-vizsgálat: A pancreas egyenletes echo-szerkezetű. Pseudocysta nem ábrázolódik. Az epehólyag kömertes. Bő két ujjal nagyobb, jelzetten echogenebb máj. Gastroscoopia, duodenoscoopia: negatív. Gyomorrtg-vizsgálat: gyomor negatív. Finoman deformált bulbus. Fekély nem mutatható ki. ERCP: a ductus Wirsungianus, valamint az egész pancreas területén jól ábrázolódó ramusok közepes tágasságúak, sima kontúrák (3. ábra). Kiürülési idő normális. Epeutak nem ábrázolódtak. Műtét: A pancreas-fej regiojában tojáshíj, tömött resistentia észlelhető. A hasnyálmirigy többi része mérsékelten tömött tapintatú. Parcialis pancreatoduodenectomiát végzünk.

A pancreatoduodenalis árok heges fibrosisának kialakulásában számos tényező játszhat szerepet, melyekre ilyen betegségben szenvedők anamnesztikus adataiból következtethetünk. A két betegünkönél igazolt alkoholizmus valószínűen indirekt módon vesz részt a folyamatban, a hasnyálmirigy akut gyulladása attackjait okozva. Ulcus és pancreatitis gyakran fordul elő a betegek anamnézisében, s ezt tapasztaltuk a mi betegeinknél is. *Stolte* anyagában több gyomorrezekció utáni állapotban lévő beteg fordult elő, ezért ő feltételezte, hogy a pancreatoduodenalis árok kötőszöve a műtét alkalmával sérül és ez is szerepet játszik a folyamat kialakulásában. Betegeink között gyomorrezekált nincs, így ezt az elképzelést nem tudjuk alátámasztani. A megbetegedés klinikumát morfológiai alapon elemezve felvetődik, hogy az több hasonló mutató retroperitonealis fibrosis egyes formáihoz. A retroperitonealis fibrosisok secunder fajtájában kiváltó tényezőként gyakran fordul elő a szomszédos szervek gyulladása, trauma, bizonyos gyógyszerek, aneurysma, carcinoma indukciós szerepe mellett (11). Elképzelhető, hogy a gyulladással megbetegedés (pl. a pancreatitis) lezajlott vagy fennáll ebben a régióban, csak indukciós tényező, amelyre a pancreatoduodenalis kötőszövet erőteljes fibrosissal, kifejezett hegesedő tendenciával reagál. A folyamat az indukció után önállóvá válik, mintegy jelentőségében megelőzve a kiváltó faktort, s rövid idő alatt — ami a pancreatitisnél szintén szokatlan — vezet a környező szerveken kialakult stenosisok révén jelentős klinikai panaszokhoz. Erre a mechanizmusra utal, hogy a súlyos tünetek kialakulása idején sem pancreas-insufficienciára utaló tüneteket, sem aktív duodenalis fekély jeleit nem találtuk.

A retroperitonealis fibrosisok csoportjába való besorolás mellett szól az igen kifejezett hegesedő tendenciát mutató szöveti kép is (4. ábra). A kiterjedés összefügg-



het az érintett terület azonos forrású vérellátásával, amely az a. pancreato-duodenalisból származik (5).

A kórkép tünettana, bár a krónikus pancreatitis-sel számos vonatkozásban azonos, a kivizsgálás során megteremtheti az attól való elkülönítés lehetőségét. Betegeink uralkodó panaszainak hátterében a nagyfokú duodenumszűkület állt. A nyombél röntgenképe alapján pancreas annulare, differenciál diagnosztikailag hasnyálmirigy tumor lehetősége is felvetődik. A pancreatoduodenalis árok fibrosisa mellett szól, hogy a hypotoniás duodenogramon hiányoznak a tumoros folyamatra utaló kontúreltérések. Ultrahangvizsgálattal a mi betegeink közül egy alkalommal sikerült fibrotikus góc direkt ábrázolása, ami szintén tumor gyanúját veheti fel, bár ez ellen szól a kóros terület éles határa.

Eseteinkben a ductus choledochus mérsékelt fokú, de hosszú szakaszra kiterjedő szűkületét észleltük. A duodenum szűkület kialakulhat direkt módon a kötőszövetbe ágyazott szakaszon annak fibrosisa által, vagy indirekte azokban az esetekben, amikor a ductus choledochus a pancreas feji részében fut le és a hasnyálmirigy érintve van a folyamatban. A szövettani vizsgálat során jellegzetes volt mindhárom esetünkben a nagyfokú fibrosis, ill. szklerózis.

A kórkép ismertetését lényegesnek tartjuk. Előfordulása a leírt jellegzetességek alapján már műtét előtt felvetődhet. A műtét jó kilátású, a kórforma műtéttel gyógyíthatónak látszik.

IRODALOM: 1. *Becker, V.*: Chronische Pancreatitis. Klinische Morphologie. Georg Thieme Verlag. Stuttgart—New York. 1984. — 2. *Braash, J. W., Gregg, J. A.*: Surgical use of per oral retrograde pancreatography and cholangiography. *Am. J. Surg.* 1973, 125, 432. — 3. *Falck, J., Voight, K.*: Normal pancreatic duct system in severe chronic pancreatitis of the head of the pancreas. *Endoscopy* 1975, 7, 173—175. — 4. *Grodinsky, C., Schuman, B. M., Block, M. A.*: Absence of pancreatic duct dilatation in chronic pancreatitis. *Arch. Surg.* 1977, 112, 444—449. — 5. *Kaiser, G., Hommel, G.*: Morphometrisch-statistische Analyse der Pankreasarterien bei chronischer Pancreatitis. *Virchow Arch. A. Path. Anat. und Histol.* 1977, 373, 97—117. — 6. *Katon, R. M. és mtsai*: Endoscopic retrograde cholangiopancreatography experience with 100 cases. *Am. J. Dig. Dis.* 1974, 19, 295—306. — 7. *Mercadier, M.*: Aetiology and morbid anatomy of chronic pancreatitis—analysis of 163 cases. *Biol. Gastroent.* 1965, 7, 1—20. — 8. *Nakajima, S. és mtsai*: Relation of exocrine pancreatic function to the diameter of the pancreatic and common bile ducts. *Am. J. Gastroenterol.* 1976, 65, 142—147. — 9. *Sarles, H., Singer, M.*: Akute und chronische Pancreatitis. Witzstrock Verlag. Baden-Baden, Köln, New York. 1978. — 10. *Stolte, M., Weiss, W., Volkholz, H., Rösch, W.*: A Special Form of Segmental Pancreatitis: „Groove Pancreatitis”. *Hepatol.-Gastroenterol.* 1982, 29, 198. — 11. *Wagenknecht, L. V.*: Retroperitoneale Fibrosen. Symptomatik-Diagnostik-Therapie-Prognose. Georg Thieme Verlag. Stuttgart 1978.

(Péter Mózes dr. Debrecen, Pf. 4. 4012)

„Az orvos, ha hivatástudata van, ne kacérkodjon a tudománnyal, hiszen ebből semmi érdemleges nem származik. Jó orvosnak lenni nagy dolog, sőt minden, ha valaki valóban jó orvos.”

Ortegay Gasset

SÓTONYI PÉTER DR.
és JUHÁSZ NAGY
SÁNDOR DR.

Szívglükózidkötés és szívglükózidhatás experimentális vizsgálata az intakt és az ischaemiás szív koszorúér-keringésében

Semmelweis Orvostudományi Egyetem Igazságügyi Orvostani Intézet
(igazgató: Somogyi Endre dr.),
Ér- és Szívsebészeti Klinika
(igazgató: Szabó Zoltán dr.)

Szerzők új bizonyítékot szolgáltatottak a szívglükózidok myocardiumbeli vazoaktivitására. Kutyaívén végzett *in situ* kísérletekben a szerzők szoros funkcionális és morfológiai párhuzamosságot igazoltak a sztrophantozid adásával kiváltott koronária hatásban hemodinamikai mérő módszerek (1), a szívglükózidok kimutatására adaptált Romhányi-féle polarizációs-mikroszkópos topooptikai (ABT) reakció (2), valamint a kardiális teletermográfia (3) felhasználásával. A sztrophantozidnak a koszorúerek falához és az endotheliális sejtekhez való erős kötődését vazokonstriktor válasz követte mind az intakt, mind pedig a regionálisan ischaemiás szívizomban. A véráramlás lokálisan megfigyelhető csökkenését az ischaemiás területen belül a drog fokozott kötődése magyarázhatja a kollaterálisokat tápláló széli zónákban. A szerzők röviden mérlegelik a megfigyeléseikből adódó lehetséges terápiás következményeket. Megállapították, hogy a szívglükózida kötés vizsgálatára nem mennyiségi módszerek is használhatók.

Effect and binding of cardiac glycoside in intact and ischaemic heart coronary circulation. The paper presents new evidence of the vasoactivity of cardiac glycosides in the myocardium. In experiments performed on the *in situ* dog heart, by utilizing hemodynamic measurements (1), Romhányi's polarizationmicroscopic topooptical (ABT) method adapted to the demonstration of glycoside binding (2), and cardiac telethermography (3), respectively, a close functional and morphological parallelism has been documented in the strophantozide induced coronary actions. The strong binding of strophantozide to the coronary vessel wall and the endothelial cells was found to be accompanied by vasoconstriction both in the intact and the regionally ischemic heart muscle. Local decrease of blood flow as observed within the ischemic area can be explained by an enhanced binding of the drug to the border zones which supply collateral channels. The potential clinical impact of these findings on therapy is briefly evaluated. The non quantitative methods are useful for investigation of glycoside binding.

A gyógyszeres terápiának vissza-visszatérő, nyugvópontra csak átmenetileg jutó, így aktualitásukat újlag állandóan visszanyerő nagy kérdései azok a kérdések, melyek szorosan kötődnek terápiásan jórészt még megoldatlan, de orvosilag jelentős kórfolyamatokhoz (a) vagy hatásmechanizmusukban részben tisztázatlan, de alapvető fontosságú drogokhoz (b) — esetleg mindkettőhöz egyszerre. E legutóbbi, kétszeresen is aktuális problémakörhöz kapcsolódik a szívglükózidok hatásmechanizmusa iránt meg-megújuló figyelmet felkeltő kutatás. A szívizom tartós és optimális inotrop támogatása iránt kiterjedt az orvosi igény. A szívglükózidok hatásmechanizmusának más inotrop ágensekéhez képest áttételesebb membranfolyamatok révén, indirektebben kialakuló jellege (7) indokolja ezt az érdeklődést.

Más szemszögből nézve viszont az ilyesfajta kérdések képesek a problémaorientált szemlélet síkjára vetítve érzékelteni egy adott tudományos részterület uralkodó törekvéseit, azok irányváltásait. Kis túlzással állítható, hogy a szívglükózidok hatásmechanizmu-

sának vizsgálata a keringéskutatás előrehaladásának egyik próbaköve: gyakran ennek révén mutatható meg, milyen új értékeket hordoz, milyen mérvű információgazdagodást jelent egy-egy új metodikai vívmány.

A kutatásban a szívglükózidok vaszkuláris effektusa, ezen belül a szív koszorúereire kifejtett hatás a közelmúltig méltatlanul kevés figyelemben részesült. A szívizomzat és a koronária simaizomzat aktiválódási módjának rokonsága, az aktivációra párhuzamban ható drogok nagy száma önmagában sejteti, sok experimentális megfigyelés pedig közvetlenül bizonyítja, hogy a kérdés elhanyagolása nem indokolt. Tanulmányunkban azoknak a több év óta folytatott kísérletes vizsgálatainknak legfontosabb eredményeit kívánjuk tömören összefoglalni, melyek sok tekintetben új megvilágításba helyezik a koronária keringés és a szívglükózid hatás kapcsolatát. Ez jórészt két olyan új módszerbeli vívmánynak köszönhető, melyeket a szívglükózid kutatásban korábban még nem alkalmaztak, s melyeket éppen hazánkban dolgoztak ki (17, 21), ill. fejlesztettek a probléma megközelítésére alkalmas szintre (8, 9, 10, 12, 13, 14).

A vizsgálatok nagy részét pentobarbitál-nátriummal (30—35 mg/kg, i.v.) narkotizált, mindkét nembeli kutyán végeztük, szám szerint 38 állaton. (Kiegészítő megfigyeléseket tettünk izolált tengerimalac-szív készítményeken is, $n = 12$.) Valamennyi kutyakísérlet sebészi feltárással szabadabbá tett szíven, szobalevegővel való mesterséges lélegeztetés mellett ment végbe. Az experimentális analízis sokirányú módzatai közül, amelyeket a farmakológia elemzés általánosan szokásos formáival kombinálva alkalmaztunk, s amelyeknek leírását idevágó közléseink részleteztem megadják (18, 20, 21, 22), itt most három mérés- ill. vizsgálati technikát emeltünk ki észleléseink leglényegesebb módszertani vonatkozásának megvilágítására.

I. Hemodinamikai elemzéseinket — melyek a specifikusabb módszerekhez (lásd II. és III.) mintegy bázis-vizsgálatokul szolgáltak — a r. descendens vagy a r. circumflexus elektromagnetikus áramlásmérővel (Godard—Statham SP 2202) meghatározott fázikus és időintegrált („közép”) áramlási adataira, az artériás vérnyomás velük analóg jeleire (Statham-gauge), a bal kamrai kontraktilitási indexekre (dp/dt_{max} vagy Walton—Brodie-típusú strain gauge), valamint a szívfrekvencia-változásokra alapoztuk. A koszorúér tónusváltozást az időintegrált továbbá a diastole-végi érellenállás jellemezte.

II. Morfológiai elemzéseink, melyeket a szív-glikozid kötések vizsgálata céljából végeztünk, a Romhányi és mtsai (17) által kidolgozott, és a glikozidok kimutatására adaptált (21) ABT (aldehyd-biszulfit-toluidin kék) polarizációs topooptikai reakcióra alapozódnak. A rutin hisztológiai módszerek: H. E. és PTAH-festés. A különféle, itt nem részletezendő citokémiai eljárások, és a rutin elektronmikroszkópiai elemzés mellett a Romhányi-féle módszer segítségével sikerült a szív-glikozid-kötés szíven belüli lokalizációjáról és intenzitásáról, továbbá e kötéseknek a myocardialis ischaemia által okozott módosulásáról megbízható képet alkotni. A módszert adaptáltuk elektronmikroszkópos vizsgálatokhoz is (21). Az ABT-reakció a szénhidrát komponensek vicinalis-OH csoportjainak szelektív optikai kimutatására alkalmas (17). A fagyasztott metszeteket Cryocut (Am. Opt. Co) mikrotommal készítettük. Az ABT-reakció után a polarizációs mikroszkópos elemzést Leitz Ortholux polarizációs mikroszkóppal végeztük, a kettős törés mértékét és jellegét Köhler-Kompenzátor használatával állapítottuk meg.

III. A termográfiai elemzéseknél következetesen tartottuk magunkat azokhoz a vizsgálati feltételekhez, melyeket a kardiális teletermográfia kvantitatív válfajának kidolgozója Papp L. meghatározott (8, 9, 10). A Papp L. és mtsai által kimunkált matematikai modellezés (8, 9) állatkísérletes (12, 14, 15, 16) és klinikai (11, 23) bizonyítékok alapján jogosult a szív epicardialis felszínéről megfelelő előírások szerint regisztrált hő-emissziót (infravörös-kisugárzást) az aktuális koszorúeres véráramlás változásaként értékelni. Eszerint a szabadabbá tett szívfelszín emissziós mintázatának (hőterképének) eltérése a hidegebb tartományok felé számszerűen „tapad” a vérellátás csökkenéséhez — és megfordítva.

E szoros korrelációt tanulmányozva Papp L. és mtsai felismerték azt is, hogy a kardiális termográfia különösen alkalmas a vazokonstriktó irányába eltolódó érreakciók és a fiziológiásnál alacsonyabb áramlási szinteken végbemenő myocardialis vérújraelosztódás vizsgálatára (12, 14). Míg ugyanis a módszernek a coronaria reguláció teljes sávjára (60 és 400 ml⁻¹ 100 g⁻¹ szívsvövet közötti tartományára) vonatkoztatott kalibrációja matematikailag a szaturációs folyamatokéra emlékeztető másodfokú egyenlettel írható le, a legmagasabb áramlási szinteknél a zéróhoz aszimptotikusan közelítő csekély meredekséggel, alacsonyabb, főként pedig abnormisan alacsony áramlási szinten ugyanazon kalibrációs függvény görbéje meredek lefutásúvá, és — igen jó közelítéssel — kvázi-lineáris jellegűvé válik (14). A mérési módszer itt tehát különösen érzékeny és például rendkívül finoman jelzi az ischaemiás kamrai zónákban végbemenő áramlási újraelosztást. Kísérleteink során, melyeket 22—24 °C-os, és 60—70 ×-os relatív páratartalmú környezetben végeztünk, a mérési eszközként használt AGA 750 Thermovision készülék érzékenységét úgy állítottuk be, hogy a mérőrendszerben hamis színezéssel (át)kódolt hőterképek egy-egy színlépcsője 0,5 °C-ot reprezentáljon, vagyis a 10 színből álló skála együttesen 5 °C-ot fogjon át.

Miután méréseink során egyensúlyi állapotba került reakciókat kívántunk vizsgálni, viszonylag gyors hatású szív-gliko-

zid-készítményt alkalmaztunk (K.-sztrofantozid); elvi különbség a különböző glikozidszármazékok szív- és koronária-hatásai között nem tapasztalható. A drogot az esetek többségében először szokványos farmakológiai dózistartományban (25 μg.kg⁻¹), majd már szubtoxikus dózisban (50 μg.kg⁻¹) adtuk i.v. Esetenként sokkalt kisebb adagokat adtunk intrakoronáriásan ill. i.v. is.

A statisztikai elemzéseknél a Student-féle egy- ill. kétmintás *t*-tesztet, valamint a Wilcoxon-féle tesztet használtuk.

Eredmények és megbeszélés

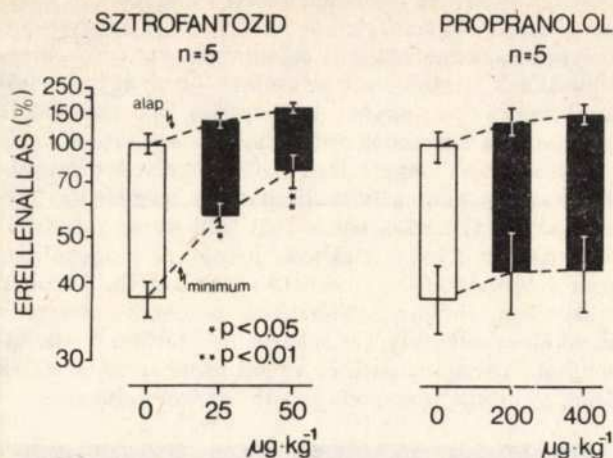
Az intakt vérellátású szív koszorúereit a kísérleteinkben alkalmazott közepes és nagy szív-glikozid adagok egyértelműen szűkítik (táblázat). A vazokonstriktor válasz mérsékelt artériás középnyomás-emelkedés (maximum: +14±2 Hgmm), szívfrekvencia-csökkenés (minimum: -32±7/min) és a kamrai kontraktilitás fokozódása (maximum: +16±2%) mellett jött létre. Minthogy e sorozatban fiziológiás kontrakciós készségi szíveket vizsgálunk, a szív-glikozid adás kiváltotta kontrakciós erő fokozódása statisztikusan szignifikáns volta ellenére sem volt túlságosan nagy, ami az irodalmi értékelésünk szerinti felfogással megegyező (24, 25) indirekt módon nyilvánvalóan elősegíthette a koronáriszűkület kialakulását, hiszen a mérsékelt kamrateljesítmény-többlet az érszabályozásban számottevő metabolikus autoregulációs igényt sem jelenthetett. (Izolált tengerimalac-szív preparátumokon azonos jellegű eredményeket kaptunk.) A fenti viszonyok a szív-glikozidok vazokonstriktor potenciáljának ismeretében várhatóak voltak (24). A mérési eredmények tehát semmiképpen nem tekinthetők originálisnak. Megfigyeléseink kiindulópontjával azért célszerű vizsgálni a fenti összefüggést választani, mert az eddigi irodalmi közlések közé jól beilleszthető voltuk megbízható támpontot adott a balszívbe infundált adenosin maximális értágító effektusával jellemezhető koronária vazodilatátor kapacitás korábban még fel nem ismert jelentős beszűkülésének kimutatására (1. ábra).

Az adenosin a természetes, fiziológiás koszorúer-alkalmazkodás (metabolikus autoreguláció) minden bizonyval legfontosabb transzmittere (2). Az észlelt jelenség nem a bázikus (nyugalmi) koronária tónusfokozódás obligát kísérőjelensége, amit az érkalkalmazkodás sávjának változatlanlansága bizonyít a sztrofantozidával azonos nagyságrendű érszűkületet kiváltó propranolol dózisok adása után (1. ábra).

Verapamillal való kezelés (0,3 mg.kg⁻¹) kísérleteinkben eltüntetett a bázikus koronária szűkületet ($n=8$), megerősítve ezzel *in vitro* koszorúer-preparátumon nyert adatokat (3). A drog azonban nem alkalmas a vazodilatátor rezerv helyreállításának vizsgálatára, mivel ez utóbbit a calcium antagonisták maguk is csökkentik (4).

A sztrofantozidhatás funkcionális hármassága: (1) szívstimuláció, (2) koszorúer-szűkület és (3) megkisebbedett vazodilatátor rezerv jó korrelációba hozható a glikozid-kötés lokalizációjáról tett morfológiai észleléseinkkel.

Az ABT reakció polarizációs és elektronmikroszkópos elemzésével szív-glikozid kötésekkel sikerült kimutatnunk (1) a myocardialis sarcolemma membrán külső felszínén (valamint esetenként a subsarcolemmás



1. ábra. Sztrofantozid hatására fokozódik a koronáriák tónusa és beszűkül az ér-rezisztencia nyugalmi („alap”) és adenzinnal (60 µg, kg⁻¹ - min⁻¹, maximálisan dilatált („minimum”) szintje közötti adaptációs sáv. Az ordinátán az X % 1 függvény szerinti léptékkal felvett (P=1 hajtónyomásra vonatkoztatott) oszlopok magassága (százalékos értékben kifejezve) a tényleges áramlási alkalmazkodás nagyságával arányos. Összehasonlításul: β-blokád eltérő (lényegesen kedvezőbb) hatása Juhász-Nagy és Kékési (5) adatai alapján

ciszternák falán, de más intracelluláris lokalizációban nem!); (2) a koszorúér-ágrendszerben (elsősorban a kisartériákban, arteriolákban, de gyakorlatilag valamennyi érképlet simaizomzatában is!); (3) az endothel sejtek felszínén. A munkaizomzat és az érsimaizomzat kötési szintje azonos nagyságrandúnek mutatkozott (20, 21).

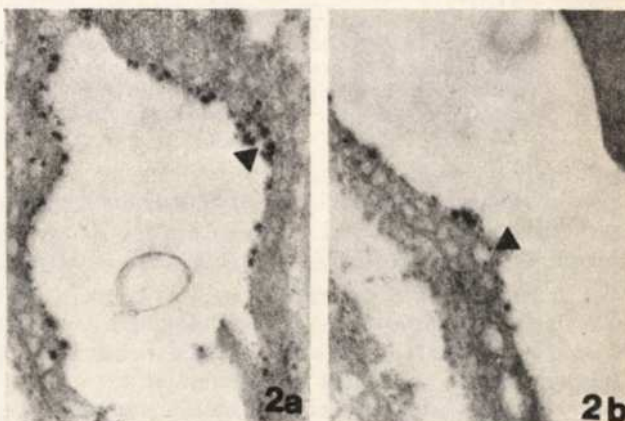
Kisebb dózisok alkalmazásánál a dichroizmus hiánya és a polarizációs színnek a vörös felé való eltolódása a festékkötélekek még alacsonyabb szintű orientációját jelezte; nagyobb (toxikus) dózisonál a magasabb szintű orientációra utalva jelent meg a dichroizmus és a jellemző zöld polarizációs szín (20).

A drog intrakoronáriás injeciáláskor (n=4) már egészen kicsiny (< 10 µg) szívglükózid dózis kiváltotta szelektív kötés is megfigyelhető volt. Ultravékony fagyasztott metszeteket elemezve ugyanilyen típusú vizsgálatokban mutattuk ki, mégpedig a drog szelektív bejuttatását kombinálva módosított ezüst redukción alapuló, elektronmikroszkópos technikához adaptált eljárással, hogy a reakció az endothel sejtek felszínén jelenik meg először (2. ábra). Az endothelben pinocitotikus vezikulák közvetítésével végbemenő aktív transzport folyamat követhető nyomon, melynek révén a drog az extracelluláris térbe kerül, majd a különböző izomsejtek membránján lokalizálódik. A kontrollként használt emésztéses kezelés utáni negatív reakció megerősítette, hogy a reakció pozitívításáért a glükózidok cukorkomponense tehető felelőssé. A szívglükózidok — mint ismeretes — olyan szteránváz vegyületek, melyekhez C17 (béta) helyen egy telítetlen laktongyűrű, ill. C3 helyen egy cukorlánc kapcsolódik, így alkalmas gyököket biztosít az ABT reakció számára.

Az elektronmikroszkópos elemzés arra utalt, hogy a szteránváz mintegy „beleül” a membránba, míg a cu-

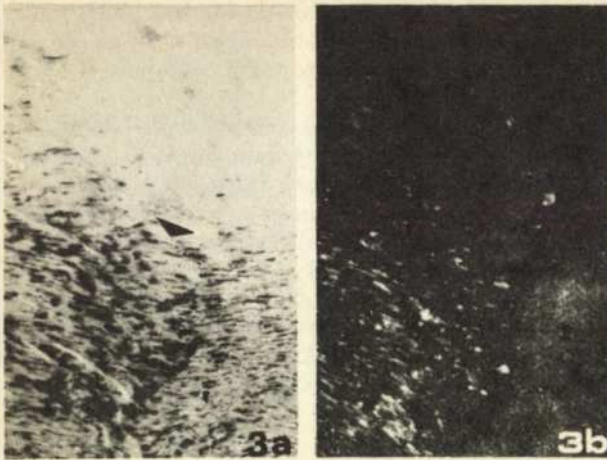
korkomponens az intercelluláris tér felé „kilóg” (21); ez a sajátos elhelyezkedés teszi lehetővé többek között a drognak a glikogénszemcséktől való éles elkülönítését.

A szívglükózidoknak az endotheliális elemekhez, ezek transzportrendszeréhez való szoros kapcsolódása — ismerve ugyanezen elemek valószínűleg aspecifikus, de determináns szerepét az erek vazodilatátoros reagálóképességében — felveti, hogy e megfigyelések itt az adenzin-gátlás (2. ábra) sejt-, sőt molekuláris szintű mechanizmusának morfológiai szubsztrátumát ragadják meg. Az exogén adenzin és a koronária endothel analóg kapcsolatát egyébként korábban már leírtuk (19). E spekulatív felvetés valószínűsítéséig azonban még hosszú az út.



2. ábra. Szívglükózid elektronmikroszkópos kimutatása. Romhányi-féle ABT-reakció citokémiai adaptálása. A reakció az endothel sejt felszínén látható (a, 39 000x). A transzport a pinocitotikus vezikulák útján történik (b, 49 000x)

Jóval szilárdabban alapozható meg — már eddigi eredményeink szerint is — az adaptív (autoregulációs) koronáriaválasz és a szívglükózid effektus közötti antagonizmus mikrocirkulációs és nem molekuláris szintű dimenziójára vonatkoztatott feltevésünk: az intakt vérellátású szíven nyert adatokból logikusan következett az a munkahipótezis, hogy a koronária tágulat és a szívglükózid hatás közötti versengésnek az adaptív érválasz „legkierőszakoltabb” (így legdominánsabb) formájában: az akut szívizomischemiában is meg kell valamilyen módon jelenni. Feltevésünk morfológiai analizéséhez a r. ant. descendens (LAD) lekötésével regionálisan ischaemiássá tett szíven végeztünk megfigyeléseket (n=16). Az okklúzió után 1 órával a myocardialis ischaemia jól ismert mikromorfológiai jegyei (PTAH-festés, elektronmikroszkópiai eltérések stb.) az érintett zónában egyértelműen kialakultak. Az ebben az időperiódusban adott sztrofantozid (25—50 µg·kg⁻¹) kötődése szokványosan erőteljesnek bizonyult az intakt, ischaemiától távoli kamraizomzat myocitáin és érkepletein, igen gyengének, sőt nem egyszer elhanyagolhatóan az ischaemiás zónán belül (különösen az area „magjában”), és különösen erőteljesnek az ischaemiásan károsodott terület és a normál szívizomzat határzónájában (3. ábra). (Kvantitatív terminusz szerint: a kettőstörés 20—30 nm közötti tartományban mozgott a „távoli” zónában, 5 nm körüli értéken az ischaemia centrális területein, és 30—40 nm között a



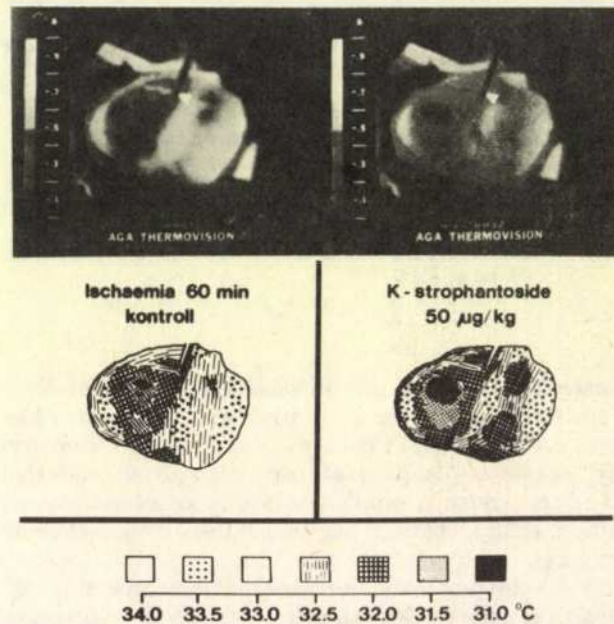
3. ábra. K-sztrofantozid iv. adása ($50 \mu\text{g}, \text{kg}^{-1}$) AD leszorítás után. Fénymikroszkópos (a) és polarizációs optikai (b) kép. A károsodott szívizom glikozida kötése csökkent, az ún. átmeneti zónában fokozott glikozida kötés figyelhető meg. ABT-reakció ($240 \times, 240 \times$)

határzónában.) A kardiális myociták és az érsimaizomzat glikozid-kötési képessége ismét egymással egyenrangúnak és így párhuzamos eloszlásúnak bizonyult.

A fenti eloszlás nyilvánvalóan tükrözi az ischaemiás szív vérellátás-eloszlásának inhomogenitását is: a drog akadályoztatott hozzáférhetőségét az ischaemia centrumához, a széli zóna hyperaemiáját s ez utóbbinak nagyjából hullámgyűrűszerű csökkenését az áramlásbeli perturbáció középpontjától távolodva. Másrészt ismerve a mérsékelt kiterjedésű akut ischaemiás áréak sok specieshez viszonyítottan igen jó vérellátását kutyaszíven (ez a normál alapszint akár 50%-ánál is több lehet, 5), az ischaemiás „mag” gyenge glikozidkötése semmiképp sem magyarázható egyedül a perfúzió hidromechanikájával, hanem sejtszintű, membrán-biokémiai változásokból adódó affinitás különbséggel is számolni kell, így a Na^+ , K^+ -ATP-áznak (a glikozidok feltételezetten legfőbb kötőhelyének) hypoxiára kezdetben növekvő, majd gátlódó affinitásával (1, 6, 24).

Fontos kérdés, ezek után mi a fenti drogeloszlás funkcionális korrelátuma a myocardialis áramlási reakciók vonatkozásában? A drog kimutatott vazokonstriktor potenciája és lokális kötődése csak támpontot jelent és nem kielégítő választ. Az elvileg felvethető többféle lehetőség közül (melyek egyike itt nem részletezendő matematikai-hidrodinamikai megfontolások alapján akár az ischaemiás zóna áramlási szintjének paradox növekedése is lehet!) döntést csak egzakt mérések hozhattak. A hagyományos áramlásmérési eljárások azonban e kérdés vizsgálatára többségükben elégtelenek. A megoldandó feladat igényeinek vizsgálatainkban az igen részletes felbontóképességű termográfias analízis felelt meg. A termográfia eredményei ($n=8$) igazolták, hogy a szívglükózidok koronária konstriktor hatása szívizom-ischaemiában is megtartott, a szív egészére kiterjed és ezen belül a károsított zóna kóros szintű vérellátását összességében tovább csökkenti (4. ábra). Joggal vethetjük fel, hogy az utóbbi rész-effektus döntő momentuma a kollaterálisok táplálását szolgáló „széli zóna” érhálózatában kialakult érszűkület lehetett, úgy, hogy a stratégiai

támadásponton létrejött vazokonstriktiót jórészt passzívan követte az ischaemiás mag — egyébként csökkent reakcióképességű — területe. A magyarázat helytállósága mellett szól azoknak az akut infarktustípusoknak különlegesen erőteljes — nem egyszer drámai mérvű — lokális (ischaemiás) válaszreakciója (mégpedig a károsodás centrumában tápellátással már alig rendelkező maggal, lásd 4. ábra), melyeket Papp L. és mtsai az akut szívizom-ischaemia megjelenési formáinak osztályozása során (12) igen korán demarkálódó típusnak kategorizáltak. Kisebb és kiegyenlítettobb a termográfiasan mérhető vazokonstriktió azokon a szíveken, ahol az ischaemiával szembeni érkompenzáció eleve ellensúlyozza a károsított terület demarkálódását; a vazokonstriktor válasz azonban itt is szélek felől, az intakt area ereinek szűkületével indul el.



4. ábra. Felül: Intenzív koronária konstriktió termográfias képe ischaemiás szíven. Az érszűkület kiterjed a LAD leszorításától (fehér nyílhegy) disztális, kollaterálisok által táplált bal kamrai csúcsra is (bal oldalt). Alul: Az eredetiben színes termogramok grafikusan transzponált sémája. (A jobb áttekinthetőség céljából az egymást átfedő árnyalatok a domináns színre — hőmérsékletsávra — vannak korrigálva)

Végeredményben tehát a szívglükózid kötések polarizációs optikai módszerrel való megjelenítése és a termográfias technika egymást kölcsönösen kiegészítette a koronáriareakciók elemzésében: az előbbivel a sztrofantozidnak a koszorúerekhez való affinitását, az utóbbival a kötődés funkcionális következményét igazoltuk. A Romhányi és iskolája által kidolgozott topoptikai reakciók (17) igen széles, részben talán még be sem látott távlatokat nyitottak meg az élő anyag poliszacharidáinak kutatásában és ezen keresztül a biológiai struktúrák egészen új oldaláról való megközelítésében. Az ABT-reakciónak a szívglükózid kötés tanulmányozására történő adaptálhatósága is jelzi e technikai vívmányban rejlő lehetőségeket. További lehetőségeket rejt magában a Romhányi-iskola által kidolgozott PB (prejodsav-borohidrid)-ABT-reakció. A módszerrel a prejodsav-borohidrid előkezeléssel a membrán glikozida ABT-reakciót zavaró komponensei

kiiktathatók. A glikozida inkubálás után elvégzett ABT-reakció további információkat ad a membrán glikozida kötéséről. Az általunk kitűzött feladat komplex analízise során az adott szűkebb kutatási területen vele egyenrangú technikának bizonyult a kardiális teletermográfia, ahogyan annak keringésélettani értelmezését és gyakorlati felhasználási módját Papp L. munkatársaival együtt megadta (8, 9, 14). A termográfia a vér-ellátás-eloszlás időben és térben gyorsan mozgó változásait követve jól analizálható alakzatok (izotermális zónák) összességévé merevíti az epicardialis felszínről transzmittálódó infravörös sugárzás háttérében álló élettani és kórtani történéseket, és ily módon mintegy középuton elhelyezkedve a működésbeli változások dinamikájának rögzítésére és leképezésére szolgáló eljárások között voltaképpen funkcionális morfológiai módszernek tekinthető.

K-sztrófantozid hatása a koronáriák érelenállására*

Érelenállás	K-sztrófantozid ($\mu\text{g kg}^{-1}$)		
	0 (kontroll)	25	50
Hgmm ml--- min---			
Idő-integrált (közép)	2,73 \pm 0,28	3,58 \pm 0,35	4,47 \pm 0,44
(---%)	—	(+31 \pm 2) ^a	(+64 \pm 8) ^a
Késő diasztolés	1,47 \pm 0,14	1,98 \pm 0,19	2,70 \pm 0,29
(---%)	—	(+36 \pm 4) ^a	(+84 \pm 8) ^a

* áramlásmérés a r. circumflexus art. cor. sinistrae-n, átlag \pm S. E. M., n%;
 „ szignifikáns változás ($p < 0,01$) a kontrollhoz képest

Következtetések

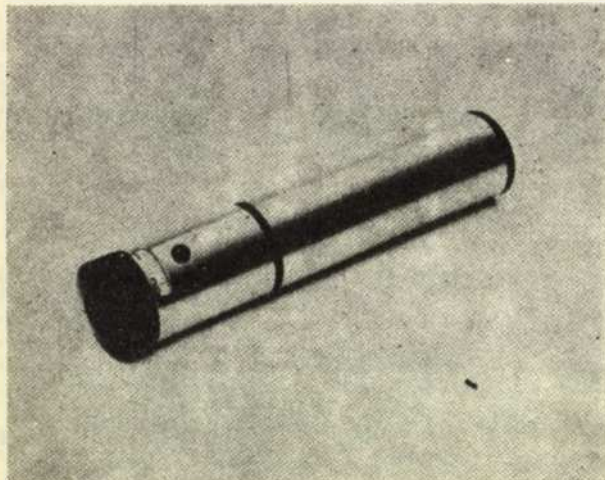
Eredményeink a szív-glikozid hatás és a koronária-szűkület összefonódottságáról sokkalta inkább újraértelmezését, semmint újrafelismerését jelentik e drogok régtől tudott és a myocardium ereire is kiterjedő vazoaktivitásának (26), amit azonban a digitálisz származékokkal foglalkozó hatalmas terjedelmű farmakológiai és klinikai irodalom egészen a legutóbbi időkig (24) nemigen mérlegelt feltételezhető jelentőségéhez méltó súllyal, így az orvosi köztudatba is alig ment át. Ám az a tény már jól ismert, hogy a nagy fontosságú drogoknak kevés olyan csoportja van, ahol a terápiásan már hasznos, de még nem toxikus dózistartományt olyanira keskeny határsáv választaná el, mint éppen itt. Semmilyen biztos alapunk nincs tehát arra, hogy elhanyagolhatónak tekintsük a szív-glikozidok koronária-szűkítő effektusának potenciálisan káros, sőt toxikus következményeit, különösen ha figyelembe vesszük, hogy ez a hatás a jól ismert és az orvosi gyakorlatban kényszerítően méltányolt aritmogén „mellékhatással” szemben nem állítható, sőt közöttük a logikai, kauzális kapcsolatot sem nehéz megtalálni. Egyértelmű bizonyíték azonban erre az összefüggésre nincs, és ezt csak további — feltehetően hosszadalmas és fáradtságos — kutatómunka után valószínűsíthetjük vagy vehetjük el. Így arra sincs semmilyen jogelmünk, hogy az általunk feltárt jelenségsopornak közvetlen orvosi jelentőséget tulajdonítsunk — kivéve a digitálisz-kimutatásnak az igazságügyi orvosszakértői gyakorlatban történő felhasználhatóságát. Ezek az alap-kutatások viszont — nem többlet, mint figyelemfelkeltő hatásukkal — kiindulópontjai lehetnek a már

szorosán vett orvosi vonatkozások szerinti vizsgálatoknak. Tapasztalataink alapján levonható az a következtetés is, hogy a szív-glikozida kötés tanulmányozására nem mennyiségi módszerek is megfelelő kritikával alkalmazhatók.

IRODALOM: 1. Beller, G. A. és mtsai: Ischaemia-induced alterations in myocardial (Na^+ , K^+)-ATPase and cardiac glycoside binding. *J. Clin. Invest.* 1976, 57, 341. — 2. Berne, R. M.: The role of adenosine in the regulation of coronary blood flow. *Circ. Res.* 1981, 47, 807. — 3. Fleckenstein, A. és Gleckenstein-Grün, G.: Zur kombinierten Anwendung von Herzglykosiden und Ca^{++} -Antagonisten. *Arzneim. Forsch.* 1977, 27, 736. — 4. Juhász-Nagy, A. és Kékési V.: Comparison of actions of beta-adrenergic blockers and calcium antagonists on coronary adaptation. *J. Mol. Cell. Cardiol.* 1985, 17, 8192. — 5. Juhász-Nagy, A. és mtsai: Effect of adrenergic activation on collateral coronary blood flow. *Jpn. Heart. J.* 1974, 15, 290. — 6. Ku, D. D.: Subcellar (^3H) digoxin distribution after temporary myocardial ischaemia in dogs. *Eur. J. Pharmacol.* 1983, 88, 329. — 7. Noble, D.: Mechanism of action of therapeutic levels of cardiac glycosides (Review) *Cardiovasc. Res.* 1980, 14, 495. — 8. Papp, L.: The significance of thermography in heart surgical research. In: Szabó Z. (ed.): *Current Problems of Cardiovascular Surgery. A Scientific Approach.* 1986, pp. 29—55, Akadémiai Kiadó, Budapest. — 9. Papp, L., Álló G.: A szív számítógépes úton elemzett kvantitatív teletermográfia. I. A kardiális termogram számítógépes értékelésének elve és gyakorlata. *Cardiol. Hung.* 1985, 14, 331. — 10. Papp, L. és mtsai: Thermography in artificially induced coronary circulatory disorders. *Acta Chirurg. Acad. Sci. Hung.* 1982, 23, 75. — 11. Papp, L. és mtsai: Changes of myocardial perfusion during aorto-coronary bypass operations: A thermographic study. *Eur. Heart. J.* 1984, 5, S318. — 12. Papp, L. és mtsai: Natural history of acute regional myocardial ischaemia revealed by infrared thermography in the canine heart. *Acta Morph. Hung.* 1985, 33, 123. — 13. Papp, L. és mtsai: Computer-aided thermographic evaluation of disturbances of the coronary adaptive reserve: An experimental study. *Acta Morph. Hung.* 1985, 33, 179. — 14. Papp, L. és mtsai: Correlation between coronary flow and epicardial temperature determined by quantitative infra-red thermography. *IRCS Med. Sci.* 1985, 13, 621. — 15. Papp, L. és mtsai: A szív számítógépes úton elemzett kvantitatív teletermográfia. III. A carotis sinusa fereszeinek elektromos ingerlésével kiváltott reflexválasz analízise ép és ischaemiás kutyaszíven. *Cardiol. Hung.* 1986, 15, 39. — 16. Papp, L. és mtsai: The effect of pressure controlled intermittent coronary sinus occlusion during reperfusion. In: Mohl, W. és mtsai (eds.): *Clinics of CSI*, 1986, pp. 339—344, Steinkopf, Darmstadt. — 17. Romhányi, Gy. és mtsai: Aldehyde-Bisphosphate-Toluidine blue (ABT) staining as a topographical reaction for demonstration of linear order of vicinal OH groups in biological structures. *Histochemistry* 1975, 43, 333. — 18. Sótónyi, P. és Juhász-Nagy, A.: Effect of cardiac glycosides on the coronaries: Physiologic and morphologic studies in the dog heart. *Acta Physiol. Acad. Sci. Hung.* 1984, 63, 153. — 19. Sótónyi, P. és Kékési, V.: Comparative morphological investigations of localized exogenous adenosine in the heart muscle. *Adv. Physiol. Sci.* 1981, 27, 113. — 20. Sótónyi P. és mtsai: K-sztrófantozid közvetlen koronária hatásának kimutatása: morfológiai és funkcionális vizsgálatok in situ kutyaszíven. *Orvostudomány* 1982, 33, 239. — 21. Sótónyi, P. és mtsai: Comparative electronmicroscopical and polarization optical investigation of myocardial digitals localization. *Veröffentl. 10. Tag. Elektronmikroskopie* 1981, Bd. I. pp. 25—27, Leipzig. — 22. Sótónyi, P. és mtsai: Morphologic and thermographic evidence of cardiac glycoside action on the ischaemic canine heart. *Acta Morph. Hung. megj. alatt.* — 23. Szabó, Z. és Papp, L.: Erfahrungen mit der Thermographie bei der chirurgischen Behandlung ischämischer Herzkrankheiten. *Herz* 1986, 11, 226. — 24. Tanz, R. D.: Possible contribution of digitalis-induced coronary constriction to toxicity. *Am. Heart J.* 1986, 111, 812. — 25. Vatner, S. F. és mtsai: Effect of a digitalis glycoside on coronary and systemic dynamics in conscious dogs. *Circ. Res.* 1971, 28, 471. — 26. Voegtlin, C. és Macht, D. I.: The action of nitrites and drugs of the digitals group on the isolated coronary artery. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 1913, 5, 77.

(Sótónyi Péter dr., Budapest 1091 Üllői út 93.)

Bemutatjuk Önöknek a **MINEL** Elektronikai **GMK** két termékét:



BE 8204 FUSIOMETER

SZEMÉSZET

FELHASZNÁLÁSI TERÜLETE:

- Humán gyógyászatban a szem fúziós frekvenciájának gyors és pontos mérése
Kisméretű, teleses táplálású műszer
Mérete: $\varnothing 35 \times 175$ mm

BE 8205 FREWIL

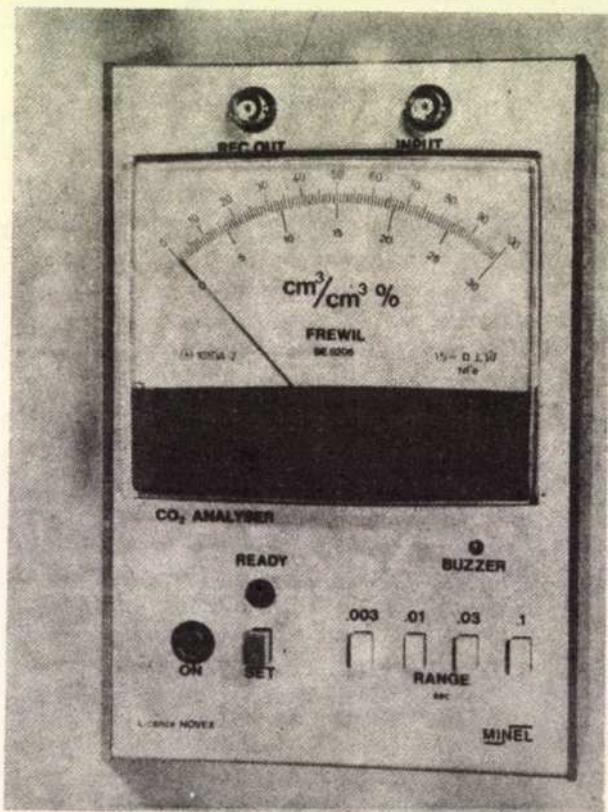
SZÉNDIOXID ANALIZÁTOR

Kis koncentrációban előforduló CO_2 nyomok gyors észlelésére és mérésére.

FELHASZNÁLÁSI TERÜLETEI:

- Dermatológia, emberi bőr légzésének mérésére
- Élelmiszerek, CO_2 anyagcseréjének mérésére (hús, gyümölcs)
- Higiéniai ellenőrzések, mikroorganizmusok sejtlegzése
Kisméretű, teleses táplálású műszer.

Mérete: $135 \times 205 \times 80$ mm



MINEL GMK

1081 Budapest,
Köztársaság tér 14.
Telefon: 145-484

Bővebb információt szeretnék kapni

- Fuslometer készülékről
- FREWIL készülékről
- Egyéb termékeikről

Név

Munkahely:

Cím

**A KÉSZÜLÉKEK
MEGRENDELHETŐK
AZ OMKER IV. SZ.
KERESKEDELMI OSZTÁLYÁN**

Cím: 1066 Budapest,
Ó utca 44.

Telefon: 127-045, 534-307.

Keratinocita transzplantáció: bőrdefektusok fedése autológ hámsejtekkel

Szegedi Orvostudományi Egyetem Bőrgyógyászati Klinika
(igazgató: Dobozy Attila dr.)

A szerzők 15 ulcus crurisban és 5 III. fokú égésben szenvedő betegen észlelt 15–30 cm² nagyságú bőrdefektust fedtek fibrinhálóba ágyazott, saját, szeparált keratinocytával. Tizenhat személyben két héten belül a bőrdefektus teljesen behámosodott. További öt ulcus crurisban szenvedő betegen a fekélyt hámsejteket nem tartalmazó fibrinhálóval fedték, három héten belül egyetlen ulcus sem hámosodott be teljesen.

Keratinocyte transplantation: covering of skin defects by autologous keratinocytes. Skin defects in size from 15 to 30 cm² of twenty patients (15 leg ulcers and 5 full-thickness burns) were grafted by autologous keratinocytes in fibrin net. A complete epithelization was observed at 16 of these patients. The skin defects of five further patients with leg ulcers were covered by fibrin net without keratinocytes. None of these ulcers were epithelized within three weeks.

Az irha teljes vastagságát érintő bőrdefektusok gyógyulását a saját bőr transzplantáció lényegesen meggyorsítja. E területen a bélveglebny és a bőrháló (mesh graft) alkalmazása után alapvető változást eredményezett a tenyésztett, saját hámsejtekkel történő fedés (1, 4, 5, 7, 8, 12, 14). Ez, a világszerte még csak néhány klinikán, kisszámú esetben alkalmazott eljárás abból áll, hogy a sérültből kicsiny bőrdarabot metszenek ki, és a szeparált hámsejteket megfelelő körülmények között, in vitro tenyésztik. A tenyésztődény aljához tapadó keratinocyták osztódásnak indulnak és ennek következtében három dimenzióban növekvő lemezek alakulnak ki. Az üvegadherens sejtsor sejtjei a stratum basale sejtjeihez hasonlóan osztódnak, míg a felfelé haladó sejtek a keratinizáció irányába differenciálódnak (12). A tenyésztés során kialakuló lemezeket a feltisztított sebalapra helyezve azok ott megtapadnak, és szélük felé növekedve összefüggő hámréteget alkotnak. A folyamatosan készített szubkultúrák során egyre újabb lemezek differenciálódnak, amelyek újabb és újabb területek fedését teszik lehetővé. Ez a minden szempontból rendkívül igényes eljárás 1984-ben érte el a leglátványosabb sikerét, amikor Bostonban a Harvard Egyetemen két, a testfelszín több mint 95%-át érintő II. és III. fokú égésben szenvedő gyermeket gyógyítottak meg tenyésztett autológ keratinocyták transzplantációjával (6).

Magunk 1984 óta foglalkozunk keratinocita transzplantációval (9, 10, 11). Ennek során egy új eljárást dolgoztunk ki, amelynek az a lényege, hogy az autotranszplantációt keratinocita-lemezek helyett hámsejt-szuszpenzióval végezzük. A szuszpenzióban történő tenyésztés könnyebben megvalósítható, gyorsabban, nagyobb számú sejtet eredményez, mint az adherens kultúrák. A hámsejteket fibrinogén oldatba szuszpendáljuk, és a seb felszínén kialakított fibrinháló segítségével erősítjük a seb alapjához.

Kulcsszavak: keratinocita, transzplantáció, égés, lábszárfekély

Jelenlegi munkánkban a módszer kidolgozása során nyert első eredményeinkről számolunk be. Viszonylag kis kiterjedésű, az irha teljes vastagságát érintő bőrdefektusokat fedtünk fibrinbe ágyazott, frissen szeparált (tehát nem tenyésztett) keratinocytákkal.

Módszerek

Fibrinogén oldatként kétkomponensű szövetragasztót, Beriplastot (Behring) alkalmaztunk. Az egyik komponens fibrinogént, XIII-as faktort és aprotinint, a másik pedig thrombint és Ca⁺⁺-t tartalmaz. A fibrinháló a két komponens egyesítése után alakul ki.

Betegek: Vizsgálatainkba öt III. fokú égésben és 15 post-thrombotikus syndroma talaján kialakult lábszárfekélyben szenvedő beteget vontunk be, akiknél a bőrdefektus kisebb volt, mint 30 cm². A defektus minden esetben legalább egy hónapja állt fenn, hagyományos kezelésre nem hámosodott ki elégtően, és a bélyeglebens-transzplantáció indikációja fennállt. A betegeket az eljárás kísérleti jellegéről felvilágosítottuk, és előzetesen megszereztük a Szegedi Orvostudományi Egyetem Etikai Bizottságának a hozzájárulását.

A fibrinháló sebgyógyulást fokozó hatásának vizsgálata céljából 5 ulcus crurisban szenvedő beteg esetében, akiknél a fekély felszíne 15–34 cm² között volt, legalább egy hónapja fennállt, és hagyományos kezelésre csak lassan hámosodott, a fekélyt — keratinocytákat nem tartalmazó — Beriplasttal fedtük.

A *keratinocita-suszpenziót* az Eisinger és mtsai (3) által leírt módon, tripszin-emésztéssel nyertük. A betegekből Lidocain helyi érzéstelenítésben 2–6 cm² nagyságú bőrt metszettünk ki. A zsírszövetet és az irha nagyobb részét eltávolítottuk, majd a maradékot tripszinnel kezeltük (Gibco; 0,25%; 12 óra; 4 °C). Az így nyert sejt-suszpenziót foszfátpufferben (pH 7,2; 0,15 M) háromszor mostuk. A szuszpenzió 70–80% élő keratinocytát tartalmazott.

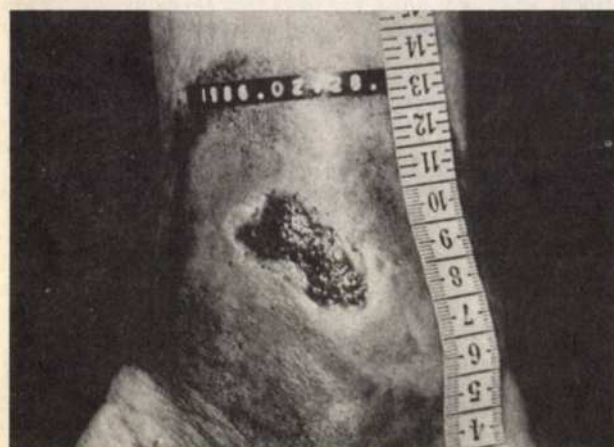
A *keratinocita-transzplantáció* során a Beriplast I. komponensébe 1–8 × 10⁶/ml hámsejtet szuszpendáltunk, majd azt a seb felszínén a Beriplast II. komponensével aktiváltuk úgy, hogy 0,4–0,6 mm vastag fibrinháló alakuljon ki. A sebalapot a bélyeglebens-transzplantációnál szokásos módon készítettük elő. A fibrinhálót 1% salicyl-tartalmú vazelines steril gézzel fedtük. A betegeknél 48 órás ágyynugalmat írtunk elő, majd fokozatosan mobilizáltuk őket.

A *Beriplast hámosodást befolyásoló hatásának* vizsgálatok az I. és II. komponens keratinocyták nélkül egyesítettük a fekély felszínén és a keletkezett fibrinhálót a keratinocita-transzplantációhoz hasonló módon kezeltük.

A 20 beteg közül 16-ban a keratinocita-transzplantációt követő két héten belül teljes hámosodást figyeltünk meg (1. táblázat). A transzplantációt követően már a 8–10. napon az egész felszínt vékony hámréteg fedte (1. ábra). Négy beteg esetében (mind a 4 lábszárfelekében szenvedett) a transzplantációt követő 1-2 napon belül bakteriális infekció és/vagy kifejezett exszudáció következtében fibrinolitikus folyamat indult meg. Ezekben az esetekben a hámosodás lassú volt, a transzplantációt követő 2. héten a fekély centrális része még nem volt hámmal fedve, csupán a perifériás részen figyelhattunk meg spontán epitelizációt. A keratinocytát nem tartalmazó Beriplasttal fedett fekélyek esetében 4 betegben a fibrinháló legalább 10 napig a sebalapon maradt, 1 beteg esetében azonban 24 óra alatt elfolyósodott. A kezelés 21. napján egyetlen személyben sem figyeltünk meg teljes hámosodást, csupán a fekély kisebbedett meg a szél felől meginduló epitelizáció következtében.

A keratinocita transzplantáció eredménye ulcus crurisban és III. fokú égésben szenvedő betegekben

	n	Teljes hámosodás 2 héten belül
Keratinocita transzplantáció (15 ulcus cruris + 5 III. fokú égés)	20	16
Fibrinháló (keratinocita nélkül) (5 ulcus cruris)	5	0



1. ábra. Keratinocita transzplantáció. R. F. betegünk bal bokáján elhelyezkedő ulcus keratinocita transzplantáció-előtt 2 nappal (a) és 16 nappal a fedés után (b)

Mai ismereteink szerint a fibrin és a fibronectin alapvető szerepet játszik a sebgyógyulásban. A gyógyuló seb architektúrájának legfontosabb eleme a fibrinháló, és az epitelizáció során a matrix mentén vándorolnak a keratinocyták (2, 13, 15). Ezért „ragasztottuk” a keratinocytákat fibrinhálóba ágyazva a sebalaphoz. Eredményeink arra utalnak, hogy az így rögzített hámsejtek gyors osztódásnak indulnak és epidermisszé differenciálódnak, hiszen a korábban konzervatív kezelésre nem gyógyuló bőrdefektusok többsége 2 héten belül behámosodott. A hám a fekély, illetve az égési seb egész felszínén egyszerre alakult ki, azaz az a keratinocytákból és nem valamilyen egyéb hámszövetből (pl. szőrtüszőből) indult ki. A keratinocytákat nem tartalmazó Beriplasttal végzett vizsgálataink eredményei szerint a gyors epitelizáció nem a fibrin-matrix kialakulásának a következménye.

Megítélésünk szerint a tenyésztett hámsejtek fibrinhálalóval történő transzplantációjának a keratinocytalemezekkel történő fedéssel szemben több előnye van:

- a) a szuszpenzióban történő tenyésztés technikailag egyszerűbb és több sejtet eredményez,
- b) ennek következtében a megfelelő sejtszám eléréséhez rövidebb tenyésztési idő szükséges, és végül
- c) recurrens bőrdefektusok esetén (pl. lábszárfelek) lehetőséget biztosít hűtve tárolt sejtekkel történő transzplantációra is. Ez esetben az első tenyésztés során több sejtet nyerünk, mint amennyi az aktuális defektus fedéséhez szükséges, és a sejtek egy részét a fekély esetleges kiújulásáig, illetve újabb ulcusok kialakulásáig fagyaszta tároljuk.

Az itt ismertetett, frissen szeparált hámsejtekkel végzett transzplantációt csupán modellnek tekintjük. Tenyésztett keratinocytákkal végzett fedési kísérleteink már folyamatban vannak. A tenyésztés várhatóan nagyobb kiterjedésű defektusok fedését teszi lehetővé, amit azért tartunk fontosnak, mert az eljárás legfőbb indikációja az olyan nagy kiterjedésű bőrhány pótlása, amelyhez megfelelő nagyságú donorterület nem áll rendelkezésre.

Köszönetnyilvánítás: A szerzők köszönetet mondanak a Behringwerke AG-nak a Beriplast- rendelkezésre bocsátásáért, valamint dr. Juratovics Aladár főmérnöknek (OKGZ) a munkájukhoz nyújtott támogatásért.

IRODALOM: 1. Bonnekoh, B. és mtsai: Epidermiszellkulturen — Bedeutung für die Defektdeckung beim Menschen. *Z. Hautkr.* 1986, 61, 1433. — 2. Clark, R. A. F. és mtsai: Fibronectin and fibrin provide a provisional matrix for epidermal cell migration during wound reepithelization. *J. Invest. Dermatol.* 1982, 79, 264. — 3. Eisinger, M. és mtsai: Human epidermal cell cultures: growth and differentiation in the absence of dermal components or medium supplements. *Proc. Natl. Acad. Sci. (USA)* 1979, 76, 5340. — 4. Eisinger, M. és mtsai: Wound coverage by a sheet of epidermal cells grown in vitro from dispersed single cell preparations. *Surgery.* 1980, 88, 287. — 5. Green, H., Kehinde, D. és Thomas, J.: Growth of cultured human epidermal cells into multiple epithelia suitable for grafting. *Proc. Natl. Acad. Sci. (USA)* 1979, 76, 5665. — 6. Gregory, G. G., O'Connor, N. E. és Compton, C. C.: Permanent coverage of large burn wounds with autologous cultured human epithelium. *N. Engl. J. Med.* 1984, 311, 448. — 7. Hefton, M. J. és mtsai: Grafting of skin ulcers with cultured autologous epidermal cells. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1986, 14, 399. —

8. Hefton, M. J. és mtsai: Grafting of burn patients with allografts of cultured epidermal cells. *Lancet*, 1983, 20, 428. — 9. Hunyadi J. és mtsai: Beriplast alkalmazása keratinocyták autotranszplantációjában. IV. Magyar Égési Konferencia, 1985, Győr. — 10. Hunyadi, J. és mtsai: Keratinocyte grafting: covering of human skin defects by separated autologous keratinocytes in a fibrin net. *J. Invest. Dermatol.* 1987, 89, 119. — 11. Hunyadi, J. és mtsai: Keratinocyte grafting: a new means of transplantation for full-thickness wounds. *J. Derm. Surg. Onc.* 1987 (közlésre elfogadva). — 12. O'Connor, N. E. és mtsai: Grafting of burns with cultured epithelium

prepared from autologous epidermal cells. *Lancet*, 1981, 2, 75. — 13. Odland, G. és Ross, R.: Human wound repair. 1. Epidermal regeneration. *J. Cell. Biol.* 1968, 39, 135. — 14. Rheinwald, J. G. és Green, H.: Serial cultivation of strains of human epidermal keratinocytes: the formation of keratinizing colonies from single cells. *Cell.* 1975, 6, 331. — 15. Takashima, A., Billingham, R. E. és Grinnell, F.: Activation of rabbit keratinocyte fibronectin receptor function in vivo during wound healing. *J. Invest. Dermatol.* 1986, 86, 585.

(Dobozy Attila dr., Szeged, Pf. 480. 6701)

„...a Legtudósabb is helyesen cselekszik és méltón köszönetet érdemel, mikor néha le-
száll tudományának magasztaláról, a megfontolt tanácsával vagy gyönyörködtető előadá-
sával a sokaságnak okulást és élvezetet szerez...”

Eötvös Loránd

Gyógyító munkájukhoz korszerű eszközöket
és műszereket vásárolhatnak az



budapesti és vidéki szaküzleteiben:

BUDAPESTEN:

Orvosi műszerek és készülékek

Bp. VI., Bajcsy-Zs. út 21.

Telefon: 324-728

Orvosi műszerek, készülékek, egészségügyi cikkek

Bp. VII., Rákóczi út 10.

424-962

Fogászati műszerek, készülékek, anyagok

Bp. V., Bajcsy-Zs. út 24.

122-264

Laboratóriumi eszközök, üvegdruk

Bp. VI., Ó u. 4.

321-346

Hallásjavító készülékek és szerviz

Bp. VII., Rózsa Ferenc u. 29.

429-348

Használt műszerek és készülékek vétele-eladása

Bp. VII., Rózsa Ferenc u. 29.

124-689

VIDÉKEN:

DEBRECEN, Vörös Hadsereg u. 79.

Telefon: 52-14-347

EGER, Kalló-malom út 88.

Szolgáltatóház B. Blokk

36-11-394

MISKOLC, Széchenyi út 62.

46-87-656

PÉCS, Doktor Sándor u. 53/1.

72-12-218

SZEGED, Bajcsy-Zs. u. 23.

62-11-701

SZOLNOK, Mátyás király u. 4.

56-16-115

SZOMBATHELY, Bajcsy-Zs. u. 5.

94-14-604

SZOMBATHELY, Tolbuchin u. 29—31.

94-14-604

VESZPRÉM, OMKER-KOMFORT szaküzlet

Szabadság tér 13.

80-12-288

A szaküzleteinkben részletes felvilágosítással és szaktanácsadással is állunk rendelkezésükre.



dezosap®

HIGIÉNÉS KÉZFERTŐTLENÍTŐ SZAPPAN

- a kezek tisztítása és fertőtlenítése egy művelettel végrehajtható
- a kézfertőtlenítéshez szükséges idő rövid: 30 másodperc
- a készítmény bőrpuhító, bőrkímélő adalékanyagokat tartalmaz
- kiváló tisztító hatással rendelkezik, jól habzik.

A DEZOSAP® előnyösen alkalmazható még bölcsődékben, óvodákban, az étel-miszeriparban, vendéglátóiparban, szállodaiparban, kempingekben.

Kvaternol®

HIGIÉNÉS KÉZFERTŐTLENÍTŐ FOLYÉKONY SZAPPAN

- a kezek tisztítása és fertőtlenítése egy művelettel végrehajtható
- a kézfertőtlenítéshez szükséges idő rövid: 30 másodperc
- a készítmény bőrpuhító, bőrkímélő adalékanyagokat tartalmaz.

A KVATERNOL® alkalmazási területe rendkívül széles, pl. körzeti orvosi, körzeti ápolónői, védőnői gyakorlatban, valamint étel-miszeriparban, vendéglátóiparban, szállodaiparban, kempingekben, közlekedésben, gyógyszergyártásban.

Prezavol®

MŰTÉTI ELŐMOSAKODÓSZER

- kiváló szennyoldó, emellett bőrkímélő, bőrpuhító hatású
- lúg- és szappanmentes, a bőr vegyhatásával azonos pH-értékkel rendelkezik
- a kézfertőtlenítő szerek antimikrobiális hatását nem csökkenti.

A PREZAVOL® alkalmazható műtéti beavatkozások előtti bemosakodásnál, a kezek, alkarok csíraszámcsökkentő hatású tisztítására, valamint a higiénés kézfertőtlenítés után a kezek tisztítására.

spovirid®

ÁLTALÁNOS, ORVOSI MŰSZERFERTŐTLENÍTŐSZER-KONCENTRÁTUM

- nagyhatású, széles antimikrobiális spektrummal rendelkező, új fertőtlenítő-szer-készítmény
- speciális összetétele lehetővé teszi az egyes készülékek és ezek alkatrészeinek hatásos, korróziómentes dezinficiálását.

A SPOVID® felhasználható a sterilizálásra kerülő orvosi fém kézeszközök, fémműszerek, gumi-, műanyag és üvegeszközök tisztítás előtti előfertőtlenítésére, a hőérzékeny műszerek, inkubátorok, aneszteziológiai készülékek gumi- és műanyag alkatrészeinek fertőtlenítésére.

VIRUSEPT®

VÉRVÉTELI ESZKÖZFERTŐTLENÍTŐSZER-KONCENTRÁTUM

- nagyhatású, korszerű, széles antimikrobiális spektrummal rendelkező fertőtlenítő-szer-koncentrátum
- alkalmas mind az egyszer használatos eszközök megsemmisítése előtti, mind pedig a többszöri használatra szánt eszközök tisztítás előtti fertőtlenítésére.

A VIRUSEPT® javasolt alkalmazási területe: kórházakban, klinikákon, szakorvosi, körzeti orvosi rendelőkben a vérvételeknél, valamint a klinikai, mikrobiológiai és szakintézeti laboratóriumokban a vérminták feldolgozásánál, vizsgálatánál, különféle fém-, üveg-, műanyag eszközök, tárgyak tisztítás, sterilizálás előtti hatásos fertőtlenítésére.

PREDENTAL®

FOGÁSZATI MŰSZERFERTŐTLENÍTŐSZER-KONCENTRÁTUM

- a fogászat szakterületére kidolgozott, nagyhatású fertőtlenítő-szer.
- speciális összetétele lehetővé teszi a különböző fogászati műszerek, eszközök gyors és korróziómentes dezinficiálását.

A PREDENTAL® alkalmas a fogászatban használt különböző fémműszerek, korrózióálló fémtárgyak, műanyag, üveg- és porcelántárgyak beáztatásos módszerrel történő fertőtlenítésére.

IK INTERKÉMIA
VEGYIPARI GAZDASÁGI TÁRSASÁG

REANAL
Finomvegyszergyár
1147 Bp. Telepes u. 53.

Forgalomba hozza:
Gyógyszerértékesítő
Vállalat
1054 Bp. Garibaldi u. 2.

OMKER
I. Kereskedelmi Osztály
Fogászati csoport
1066 Bp. Ó utca 5-7.
(csak Predental!)

LÁNG KLÁRA DR. és
SZABÓ IZABELLA

Csecsemő- és kisdedkori transitoricus hyperphosphatasemia

Fővárosi Heim Pál Gyermek Kórház-Rendelőintézet
(főigazgató: Gorács Gyula dr.),
Kisded Osztály
(főorvos: Czirbesz Zsuzsa dr.),
Központi Laboratórium
(vezető: Nagy Iván dr.)

A csecsemő- és kisdedkori transitoricus hyperphosphatasemia a serum alkalikus phosphatase átmeneti, izolált, nagyfokú megemelkedésével járó benignus abnormalitás, amely kb. 12 hét alatt spontán normalizálódik. Jellemző klinikai tünetek, ill. egyéb laboratóriumi eltérés nem kísérik. Az irodalom áttekintése után két saját esetük bemutatásával hívják fel a figyelmet erre az elváltozásra, amelynek ismerete differenciál diagnosztikai szempontból fontos.

A serum alkalikus phosphatase (SeAP) az egyik leggyakrabban vizsgált enzim a csecsemő- és gyermekgyógyászatban. Emelkedése a csontrendszer, ill. a máj- és epeutak megbetegedésében kórjelző. Ugyanakkor ismert, hogy csecsemő- és kisdedkorban a SeAP átmenetileg a kornak megfelelő normál érték sokszorosára emelkedhet jellemző klinikai tünetek, ill. egyéb kóros laboratóriumi vagy radiológiai eltérés nélkül. A kórkép első leírása 1954-ben Bach-tól származik (4), aki három egészséges kontrollgyermek vérében észlelte ezt az elváltozást. Posen és mtsai (11) 1977-ben ismertették a kórkép jellemzőit, és a csecsemő- és kisdedkori transitoricus hyperphosphatasemia elnevezést javasolták. 1986-ig kb. 61 esetet közölt az irodalom (1, 2, 3, 4, 6, 9, 10, 11, 12, 14, 15). A csecsemő- és kisdedkori transitoricus hyperphosphatasemia nem ritkaság, ismerete differenciál diagnosztikai szempontból fontos. Mivel ezzel foglalkozó magyar közleményt nem találtunk, érdemesnek tartjuk saját eseteink bemutatását.

Esetismertetés

1. V. Z. 9 hónapos fiú csecsemő laryngitis subglottica, otitis media catarrhalis, angina, hypochrom anaemia miatt feküdt osztályunkon. Családi anamnézise negatív. 3450 g-mal sectio caesareaval született. Négy hónapos korig szopott, majd

Kulcsszavak: Serum alkalikus phosphatase, transitoricus hyperphosphatasemia

Transient hyperphosphatasemia of infancy. Transient hyperphosphatasemia of infancy is a benign abnormality exhibiting a transitional, isolated increase of the serum alkaline phosphatase to a great extent that usually become normal spontaneously within 12 weeks. There are no characteristic clinical symptoms or laboratory findings, respectively. Reviewing the pertinent literature the authors describe their own two cases pointing out that this disorder is of great importance in differential diagnostics.

mesterségesen táplálták. Somatomotoros fejlődése normális, 6 hónapos korában felül. 7 hónapos korban enyhe obstructív bronchitis zajlott. Heti két tableta D₃ vitamint (á 3000 E) szed folyamatosan. Három napos hurutos tünetek után fellépő laryngitis subglottica miatt került osztályunkra. Felvételi státusából: pastosus csecsemő, nagykutacs 2×1 cm. Fogíny duzzadt, foga még nincs. Véréből torokképletek, mérsékelt súlyos laryngitis subglottica. Egyéb belszervi eltérése fizikális vizsgálat szerint nincs. Laboratóriumi eredményeiből: We: 45 mm/6, enyhe sideropenias anaemia. SGOT, SGPT, serum ionogramm normális (Se Ca: 2,48 mmol/l, SeP: 1,75 mmol/l). SeAP: 3520 U/l, három nap múlva ismételve 2394 U/l. (Kornak megfelelő normál érték 140–440 U/l.) Röntgen felvétel alapján a kéztőcsontok fejlettsége életkorának megfelelő, a kép rachitisre nem jellemző. Serum parathormon: 20,7 pmol/l (norm.). Acut légúti tüneteinek gyógyulása után a gyermeket hazabocsátjuk. Egy hónap múlva kontrollálva a csecsemő tünetmentes, időközben hat foga tört át. SeAP: 435 U/l (norm.) 12 hónapos korától önállóan jár. 14 hónapos korban tünetmentes, SGOT, SGPT, Se Ca, Se P: norm., SeAP: 308 U/l.

2. B. A. 11 hónapos fiú csecsemőt status post eclampsiam beutaló diagnózissal küldték osztályunkra. Kórelőzményéből: anyai nagyapja cukorbeteg, egyébként családi anamnézise negatív. Születési súly 3600 g, zavartalan perinatalis időszak. 6 hétig szopott, majd mesterségesen táplálták. Somatomotoros fejlődése normális, 11 hónaposan kapaszkodva lépeget. Két hónapos koráig heti 3 tbl., majd folyamatosan heti 1 tbl. D₃ vitamint (á 3000 E) szed. Korábban beteg nem volt. Felvétele előtt otthon kb. 20 percig tartó grand mal típusú görcse zajlott láztalanul, mely Seduxen injectióra oldódott. Felvételi státusából: Jól fejlett, kissé sápadt, somnolens csecsemő. Nagykutacs 1,5×1, 5 cm, fogazat 4/4. Véréből torok, tüdő fölött érdes alaplégzés, egy-két szörtyözörej. Egyéb belgyógyászati fizikális eltérés nincs. Kissé élénkebb inreflexek, egyébként normális neurológiai status. Felvétele után néhány órával belézasodik. Bentléte 4–7. napján egy-egy hányás, hígabb széklet előfordul. A vizsgálatok enyhe sideropenias anaemiát mutatnak. Normális süllepedés, vérvképében látható lymphocytosis, negatív torok bakteriológiai lelet alapján vírusfertőzés valószínű-

síthető. A mellkas röntgen kis kiterjedésű centralis bronchopneumoniat mutat. Oldal irányú koponya felvételen kóros nem látható, az EEG-n korának megfelelő tevékenység. Szemfenék ép. Convulsióját friss légúti fertőzéshez társuló görcsnek tartjuk

Laboratóriumi leleteiből: Serum összfehérje, elfo, karbamid, kreatinin, cholesterin, triglycerid, bilirubin, AST, SGOT, SGPT, éhgyomri vércukor, ionogramm: normális, (Se Ca: 2,53 mmol/l, Se Ca⁺⁺: 1,095 mmol/l, Se P: 1,58 mmol/l). Se AP: 6010 U/l (életkorának megfelelő normál érték: 140–440 U/l). A váratlan igen magas érték miatt a vizsgálatot négy nap múlva megismételjük, ekkor SeAP: 3734 U/l, melynek kb. 50%-a csont eredetű, 50%-a máj eredetű izoenzim (polyakrilamid gélelektroforézis módszerrel vizsgálva). Kéztörfelvétel alapján csontkora életkorának megfelelő, rachitises röntgenelváltozás nem látható. Serum parathormon: 22,7 pmol/l (norm.), Serum 25-OH-cholecalciferol: 240 nmol/l (kissé emelkedett). A 10. napon a SeAP 1741 U/l-re csökkent (SGOT, SGPT, Se Ca, P: norm.). A beteget klinikailag tünetmentesen hazabocsátjuk. Négy hét múlva kontrollálva SeAP: 624 U/l, 11 hét múlva 391 U/l (norm.), a gyermek tünetmentes, 14 foga van. 14 hónapos korában ismételt lázas, majd láztalan convulsió miatt feküdt osztályunkon. Ekkor Se Ca, Se P, SGOT, SGPT: norm., SeAP: 262 U/l. Az EEG bal oldali paroxysmalis funkciózavart mutat. M. Sacer gyanúja miatt anticonvulsív terapiát kezdünk.

A SeAP meghatározások optimált kinetikus standard módszerrel történtek (17).

Megbeszélés

A csecsemő- és kisdedkori transitoricus hyperphosphatasaemia a SeAP átmeneti, izolált, nagyfokú megemelkedésével járó benignus abnormalitás, amely a hepatobiliaris, ill. a csontrendszer betegségére utaló tünetek nélkül lép fel. A közölt esetek életkora 2–38 hónap között mozog (2), a fiúk és lányok száma közel azonos (2, 6, 10). Az enzimszint megemelkedése nagyfokú, a kornak megfelelő normál felső érték 20-szorosa is lehet (9), mely kb. 12 hét alatt spontán normalizálódik (2, 9, 10). Az izoenzim vizsgálatok az esetek egy részében a csont eredetű (1, 9, 11, 14), más esetekben mind a csont, mind a máj eredetű izoenzim emelkedett voltát mutatják (6, 10, 12, 13, 15 és saját 2. esetünk).

A csecsemő- és kisdedkori transitoricus hyperphosphatasaemia gyakoriságáról nincsenek pontos adataink, mivel jellemző klinikai tünetek híján az esetek többsége valószínűleg nem kerül felismerésre (10). *Asanti és mtsai.* (3) adatai szerint 2–4 hónapos korúaknál 1,2%, 4–7 hó között 1,1%, 12–15 hónapos kisdedek között 3,5%-ban fordult elő.

Etiológiája ismeretlen. Észlelték egészséges gyermekek között (3, 4), és különböző betegségben szenvedő csecsemő- és kisdedeknél (2, 6, 9, 11, 12, 15). Leggyakrabban gastrointestinalis betegségekben írták le (6, 9, 11, 12, 15). Többször észlelték somaticus retardatio ill. idegrendszeri tünetek (görcs, irritabilitás) miatt vizsgált betegeknél (6, 9, 10, 11 és saját 2. esetünk), míg légúti betegségben szenvedőknél viszonylag ritkán fordult elő (14, 15 és saját 1. esetünk). Ezt a gyakoriságbeli különbséget persze az is okozhatja, hogy a SeAP-t a banális légúti hurutokban ritkábban vizsgálják (6). *Nathan* (10) az abnormalitás transiens volta miatt infectio okot tételez fel. Más szerzők slow vírus fertőzést gyanítanak (11, 12). Mivel az eddig közölt 61 esetből 17 (28%) a diagnózis idején egészséges volt, valószínűnek tűnik az a feltételezés, mely szerint fiziológiás jelenségről van szó, ami a gyorsult növekedéssel ill. fogzással állhat összefüggésben (6, 9).

A csecsemő- és kisdedkori transitoricus hyper-

phosphatasaemia differenciál diagnosztikai problémát okozhat. Könnyen félreértelmezhető, mint laborhiba vagy rachitis (10). Felvetődik a csontrendszer, ill. a máj és epeutak megbetegedése, primer ill. secunder hyperparathyreosis (7). A SeAP kórosan magas értékét okozhatja egyes gyógyszerek, így phenobarbiturat (8) és trimethoprim-sulfamethoxasole (5) tartós szedése. A familiaris benignus hyperphosphatasaemiában a magas SeAP szinten az egyetlen kóros laborlelet. Itt az abnormalitás persistens volta, ill. a családvizsgálat segít ezen ritka autosom, dominans rendellenesség kóriszmézésében (1, 7, 16).

Amennyiben csecsemő- és kisdedkorban váratlan laboratóriumi leletként magas SeAP-t kapunk, a legtöbb szerző szerint (1, 6, 7, 9) elég a serum kalcium- és foszforszint, ill. a májenzimek vizsgálata. Ezek, ill. a kéztö röntgen normalitása, az anamnézisben szereplő tartós gyógyszereszedés hiánya esetén elegendő a SeAP szint ellenőrzése, mely ha két-három hónap alatt normalizálódik, csecsemő- és kisdedkori transitoricus hyperphosphatasaemia mellett szól. Persistáló magas érték esetén családsvűrés indokolt.

A csecsemő- és kisdedkori transitoricus hyperphosphatasaemia ismerete fontos, mert a gyermeket felesleges vizsgálatoktól, a szülőt felesleges aggodalmaktól kímélhetjük meg (2). Ezért tartjuk érdemesnek eseteink bemutatását.

Közönményilvánítás: A serum parathormon vizsgálatokért Kurez Mihály dr.-nak Chinoin Klinikai Biokémiai Laboratórium), a serum 25-OH-cholecalciferol meghatározásért Fehér Tibor dr.-nak (Semmelweis OTE I. Belklinika) mondunk köszönetet.

IRODALOM: 1. *Abbassi, V., Colon, A. R., Schwartz, R. H.:* Benign elevation of serum alkaline phosphatase, transient and persistent variety. *Clin. Pediatr.* 1984, 23, 336. — 2. *Arthur, L. J. H., Hill, P. G., Attenburrow, A. A.:* Transient hyperphosphatasaemia. *Arch. Dis. Childh.* 1984, 59, 996. — 3. *Asanti, R., Hultin, Å., Visakorpi, J. K.:* Serum alkaline phosphatase in healthy infants. Occurrence of abnormally high values without known cause. *Ann. Paediat. Fenn.* 1966, 12, 139. — 4. *Bach, U.:* Das Verhalten der alkalischen Serumphosphatase bei Frühgeborenen, Rachitikern und Spasmophilen. *Z. Kinderheilk.* 1954, 74, 503. — 5. *DeVito, G. A.:* Transient elevation of alkaline phosphatase possibly related to trimetho rim-sulfamethoxazole therapy. *J. Pediatr.* 1982, 100, 998. — 6. *Halperin, D. S., Schmidt, M., Pannier, L.:* Transient hyperphosphatasaemia of infancy. *Helv. Paediat. Acta* 1986, 41, 325. — 7. *Kruse, K.:* Inherited isolated hyperphosphatasaemia. *Acta Paediatr. Scand.* 1983, 72, 833. — 8. *Liakakos, D. és mtsai:* Serum alkaline phosphatase and urinary hydroxyproline values in children receiving phenobarbital with and without vitamin D. *J. Pediatr.* 1975, 87, 291. — 9. *Lockitch, G., Pudek, M. R., Halstead, A. C.:* Isolated elevation of serum alkaline phosphatase. *J. Pediatr.* 1984, 105, 773. — 10. *Nathan, E.:* Transient hyperphosphatasaemia of infancy. *Acta Paediatr. Scand.* 1980, 69, 235. — 11. *Posen, S. és mtsai:* Transient hyperphosphatasaemia of infancy—an insufficiently recognised syndrome. *Clin. Chem.* 1977, 23, 292. — 12. *Rosalki, S. B., Foo, Y.:* Transient hyperphosphatasaemia of infancy: four new cases, and a suggested etiology. *Clin. Chem.* 1980, 26, 1109. — 13. *Rosalki, S. B., Foo, Y.:* Origin of anodally migrating alkaline phosphatase isoenzyme in transient hyperphosphatasaemia of infancy. *Clin. Chem.* 1983, 29, 1444. — 14. *Steinherz, P., G. és mtsai:* Transient, marked, unexplained elevation of serum alkaline phosphatase. *J. Amer. med. Ass.* 1984, 252, 3289. — 15. *Wieme, R. J.:* More on transient hyperphosphatasaemia in infancy—an insufficiently recognized syndrome (letter). *Clin. Chem.* 1978, 24, 520. — 16. *Wilson, J. W.:* Inherited elevation of alkaline phosphatase activity in the absence of disease. *New Engl. J. Med.* 1979, 301, 983. 17. *Recommendations of the Deutsche Gesellschaft für Klinische Chemie*. *Z. Klin. Chem. u. Klin. Biochem.* 1970, 8, 658.

(Láng Klára dr., Budapest, Heim Pál Gyermekkorház, 1089).

KONRÁDY
ANDRÁS DR. és
SZEZENI ÁGNES DR.

Alvadásgátló kezelés közben fellépett thyreoiditist utánzó intrathyreoidális vérzés

Fővárosi Balassa János Kórház-Rendelőintézet,
II. Sz. Belgyógyászati Osztály és Izotóp Részleg
(főorvos: Konrády András dr.),
BM Korvin Ottó Kórház és Intézeti Ultrahang Laboratórium
(főorvos: Szébeni Ágnes dr.)

Szerzők régóta strómás betegük esetét ismertetik, akik anticoaguláns kezelés közben nyaka hirtelen megvastagodott és érzékennyé vált, thyreoiditist utánozva. Egyéb tünetek és vizsgálatok alapján bizonyítják, hogy intrathyreoidális vérzés következett be, mely az észlelés folyamán spontán visszafejlődött. Említik a differenciáldiagnosztikai lehetőségeket. Anticoaguláns kezelés következtében létrejött intrathyreoidális vérzéses esetről az irodalomban nem olvastak.

Intrathyroid bleeding imitating thyroiditis in the course of anticoagulant therapy. Authors report the history of a patient having goiter long ago. During anticoagulant therapy his neck thickened suddenly and became sensitive imitating thyroiditis. It has been proved that symptoms were caused by intrathyroidal hemorrhage which subsided spontaneously. Differential diagnostic possibilities were mentioned. Till date, literature hasn't mention intrathyroidal hemorrhage due to anticoagulant treatment.

A pajzsmirigy hirtelen, rövid idő alatt kialakuló megnagyobbodásának több oka lehet. Leggyakoribb, hogy a mirigy megduzzad és érzékennyé válik, ilyenkor többnyire szubakut thyreoiditis lehetősége merül fel, érzékenység hiányában daganatra vagy Hashimoto-thyreoiditisre gondolhatunk.

betegben kardiális indikációval folytatott alvadásgátló kezelés közben lépett fel intrathyreoidális haemorrhagia (haematúria mellett), amely jelentkezésekor thyreoiditist utánozott.

Ismeretes, hogy régóta fennálló göbös strómákban, autonóm adenómákban vérzés keletkezhet, amelyet gyakran a göb teljes vagy részleges cystikus jellegű degenerációja követ (1, 4, 6, 8, 9, 14). Wenzel és mtsai (15) autonóm adenómák 53%-ában találtak kisebb-nagyobb mértékű inhomogenitást a scintigrammon az adenoma területében. A meleg vagy forró göb vetületi képében legtöbbször centralisan hidegebb terület ábrázolódott. Ilyenkor regresszív, degeneratív elváltozást, funkciócsökkenést lehet feltételezni, amely ultrahang vizsgálattal echoszegény vagy echomentes területek formájában látszik (3, 5, 7, 12, 13).

Esetismertetés

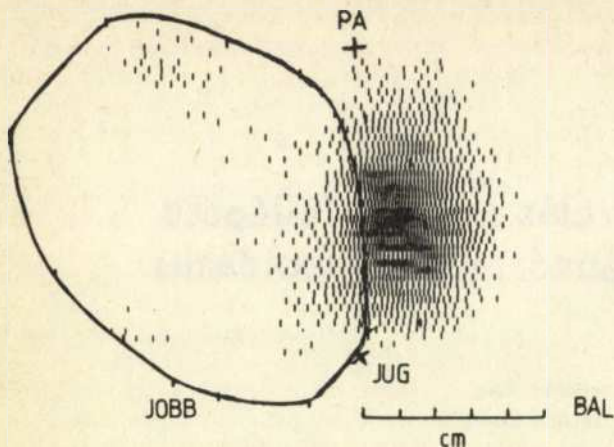
M. K. 68 éves férfi betegnek 30 éve van strómája, amely diffúz, de nyaka jobb felén látszik inkább, utóbbi években nem növekedett. 1986 áprilisban észlelték pitvarremegését, 2 dimenziós szektor-echo vizsgálattal ép billentyűk mellett tágabb bal pitvart észleltek. Alvadásgátlóval előkészítették kardioverziorra, amely végül sikertelennek bizonyult, a pitvarremegés állandósult, digitalist és az alvadásgátló kezelés fenntartását javasolták. A prothrombin szint később túlságosan is csökkent: április 18-án 12%, május 12-én 8% volt, s ekkor észlelte a beteg, hogy véres a vizelete (vizeletüledék zsúfolva vvs-ekkel). Addigi kismértékű strómája hirtelen és jelentősen megduzzadt (elmondása szerint „több, mint két-háromszorosára növekedett”), fájdalmassá vált, lüktetett. Hőemelkedést is észlelt. Thyreoiditis gyanújával került konziliáriusi vizsgálatra. Vizsgálati lelet: jó férfőkölnyi, túlnyomóan jobb oldali elhelyezkedésű pajzsmirigy duzzanat, nyeléskor követi a gége mozgását. Nyakkörfogat 48–49 cm, környéki nyirokcsomó megnagyobbodás nem észlelhető. A duzzanat kifejezetten érzékeny, sima felszínű, tömött, lüktetés nem érzékelhető. Stridor nem hallatszik: Pajzsmirigyfunkciók: jódtárolás 2 ó: 6%, 24 ó: 22%, T3-uptake (talcum adszorpció módszer): 1,0 (normális: 0,85–1,15); serum össz-T4: 117 nM/l (normális: 70–160); serum össz-T3: 1,4 nM/l (normális: 1,2–3,1).

Mindezen túlmenően úgy látszik, hogy az intrathyreoidális vérzés gyakoribb, mint gondolnánk. Erre utalnak Carney és mtsai (2) adatai: műtétilag eltávolított mirigyek több, mint 80%-ában láttak mikroszkopikus vérzéseket, s ilyenek boncolásnál is kimutathatók kórházi betegeken, de nem észlelhetők az otthonukban elhaltakon. Az elváltozást „palpatios thyreoiditisnek” nevezték el.

Scintigramm (1. ábra): normálisnál nagyobb bal lebeny, a jobb lebeny helyén jódfelvétel gyakorlatilag nincs (a körvonal a tapintható terimét jelzi).

Vékonytübiopszia alkalmával 6 helyről történt aspiráció, mindenütt 0,5-1 ml mennyiségű véres folyadék aspirálható.

Alább ismertető esetünkben régóta strómás



1. ábra. Pajzsmirigy scintigramm: normálisnál nagyobb bal lebenyben homogén, intenzív jódfelvétel. A hatalmas megnagyobbodott jobb lebeny területén jódfelvétel nincs (hideg göb).
PA: Pomum Adami, JUG: jugulum

Az aspirátumból készült keneteken eozinofil-fibrines alapállományban típusos follikulus sejtek, vérelemek.

Ultrahangvizsgálat (2. ábra A—B): a pajzsmirigy bal lebenye nem ábrázolódik, itt a tapintható duzzanatnak megfelelően döntően cystikus, de foltokban néhány belső echot is tartalmazó, jól körülhatárolt képlet ábrázolódik, amely haematomának megfelelhet.

A vizsgálatok alapján úgy foglaltunk állást, hogy az alvadégtávolító kezelés következményeként a pajzsmirigyben intrathyreoidális vérzés alakult ki, s ilyen eredetű a makroszkópos haematúria is. Javasoltuk a Syncumar-kezelés leállítását és K-vitamin adagolását.

1 hét múlva már csak mikroszkópos haematúria, 2 hét múlva (május 20.) nyakkörfogat kezd kisebbedni: 46—47 cm lett.

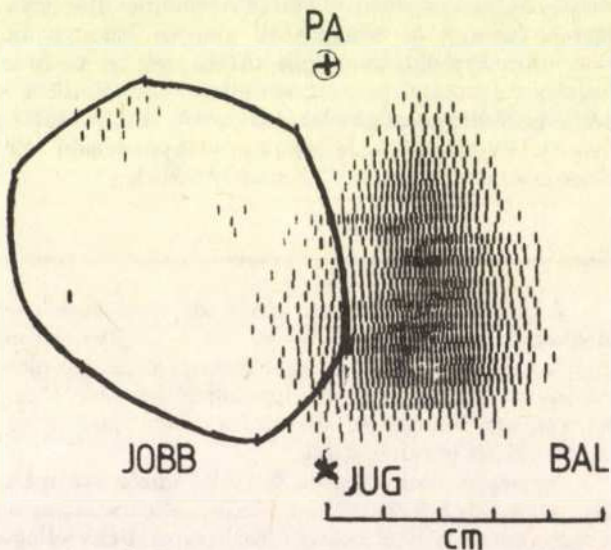
A pajzsmirigy tapintáskor érzékeny, de a korábbihoz képest az érzékenység csökkent. 4 hét múlva további regresszió észlelhető. Nyakkörfogat 44 cm, vizelet-üledék negatív. Pajzsmirigy-funkció változatlanul normális (T4: 92 és T3: 1,4 nM/l). Vékonytűbiopszia: kevés aspirátum, cytológiailag cystatartalomra jellemző kép.

Három hónap múlva újabb ellenőrzés. A pajzsmirigy-duzzanat tovább csökkent, nyakkörfogat 42—43 cm. Pajzsmirigy-funkció normális (jódfelvétel 2 és 24 óra: 12—33% T4: 101 és T3: 2,9 nM/l). Scintigrammon a bal lebeny a korábbihoz képest változatlan, jobb oldalon hideg terület a tapintható göbnek megfelelően (3. ábra), amely jelentősen megkisebbedett. Ultrahang vizsgálat (4. ábra A—B): a pajzsmirigy jobb lebenye megnagyobbodott, benne egy 6×3,5×4 cm max. átmérőjű, kevert, de döntően szolid jellegű göb ábrázolódik. Ezen belül dorzális elhelyezkedésben egy kb. 1 cm cystikus terület is elkülönül.

6 hónap múlva nyakkörfogat már az epizódot megelőző érték: 41 cm. A beteg panaszmentes.



2. ábra. Kevert képlet a pajzsmirigy jobb lebenyében. Maximális átmérő: 8×5,5×6 cm. Az echomentes, ill. echoszegény területek dominanciája figyelhető meg. A kevés szolid terület szabálytalan alakú folt formájában ábrázolódik (pajzsmirigy göb bevezérése).
A: hosszanti metszet, B: harántmetszet



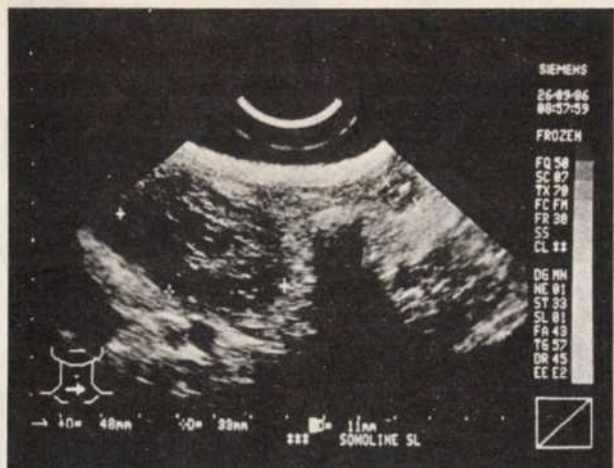
3. ábra. A bal lebeny vetületi képe változatlan, jobb oldalon a göb lényegesen megkisebbedett, de jódfelvétel változatlanul nem észlelhető



4/A



4/B



4. ábra. A bevérzett göb ultrahang képe négy hónappal később. A göb megkisebbedett, szerkezetében a szolid komponensek dominálnak.
A: hosszanti metszet, B: harántmetszet

Megbeszélés

Betegünknek már 30 éve volt strúmája, de részletes vizsgálatok nem történtek, így nem tudjuk, hogy a leírtakat megelőzően a pajzsmirigy jobb lebenyének jódfelvétele milyen volt. A bal lebeny homogén és intenzív jódfelvétele valószínűtlenné teszi, hogy a jobb oldali elváltozás toxikus adenoma lett volna. Valószínűbb, hogy csökkent jódfelvételű benignus elváltozásról volt szó, ebben a szövetrészben következett be az intrathyreoidealis vérzés. Bay (1) szeint az adenomák gyors növekedésekor a vérellátás sajátos megváltozása vezet szöveti degenerációhoz. Minél nagyobb az adenoma, annál nagyobb a valószínűsége egy centralis degeneratív folyamat (vérzés, majd cystás átalakulás) bekövetkezésének (10). Az adenomák akut haemorrhagiás infarktusa átmeneti, destruktív típusú hyperthyreosis okozhat (11). Ezt mi nem észleltük esetünkben: a vérzés nem adenomában következett be, a sejtsztruktúra pedig csak kismértékű lehetett, számottevő hormonszintváltozás nem következett be.

Subakut thyreoiditisben észlelhetők hasonló tünetek: a pajzsmirigy akut megnagyobbodása, érzékenység, ilyenkor azonban a pajzsmirigy radiojód fel-

vétele igen alacsonnyá válik, és a vvs-süllyedés magas. Hashimoto-thyreoiditisben az autoantitest-titer jelentősen emelkedik, a vvs-süllyedés is magasabb. Pajzsmirigy tumoroknál az aspirációs cytológia útbaigazíthat, természetesen negatív lelete nem kizáró értékű. Esetünkben az alvadástgátló kezelés szerepét alátámasztja, hogy makroszkópos haematúria is jelentkezett a pajzsmirigyduzzanattal egyidőben. Az aspirátum minden kísérletnél egyértelműen véres volt. A klinikai adatokat egybevetve a vizsgálati leletekkel, kiváltképpen a vékonytű-biopsziás, majd az UH-lelettel és a scintigrammal, az intrathyreoidealis vérzést bizonyítottuk láttuk. Ezt igazolta a körlefolysis is.

Strúmás betegeken alvadástgátló kezelés közben hirtelen fellépő, érzékeny pajzsmirigyduzzanat intrathyreoidealis vérzésre utal. Vékonytű-biopszia és UH-segít a bizonyításban. Az anticoaguláns elhagyása után spontán regresszióra lehet számítani.

4/B

IRODALOM: 1. Bay, V.: Das toxische Adenom der Schilddrüse, in: Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie, vol. XLVII. Springer, Berlin, 1965. — 2. Carney, J. A. és mtsai: Palpation thyroiditis (multifocal granulomatous folliculitis) Am. J. Clin. Pathol. 1975, 64, 639. — 3. Ciatti, S., Fanfani, S.: Current state of thyroid ultrasound, in: Sanders, R. C., Hill, M. C.: Ultrasound Annual, 1984. Raven Press, New York, 1984, 261. o. — 4. Galvan, G., Pohl, G. B.: Zystische Degeneration autonomer Adenome, Münch. Med. Wschr. 1976, 117, 21. — 5. Grant, E. G. és mtsai: High-resolution real-time sonography, Med. Clin. N. Am. 1984, 68/6, 1609. — 6. DeGroot, L. J. és mtsai: The thyroid and its diseases, John Wiley, New York, 1984, 729. és 764. o. — 7. Hagemann, J.: Schilddrüse, in: Bücheler, E., Friedmann, G., Thelan, M.: Real-time Sonographie des Körpers, G. Thieme, Stuttgart, 1983, 43. o. — 8. Hamburger, J. I.: Solitary autonomously functioning thyroid lesions, Am. J. Med. 1975, 58, 140. — 9. Hamburger, J. I.: Evolution of toxicity in solitary nontoxic autonomously functioning thyroid nodules, J. Clin. Endocrin. Metab. 1980, 50, 1089. — 10. Hamburger, J. I., Müller, J. M.: Controversies in clinical thyroidology, Springer, New York, 1981, 79. o. — 11. Hamburger, J. I., Taylor, C. I.: Transient thyrotoxicosis associated with acute hemorrhagic infarction of autonomously functioning thyroid nodules Ann. Int. Med. 1979, 91, 406. — 12. Katz, J. F. és mtsai: Thyroid nodules. Sonographic-pathologic relation. Radiology, 1984, 151, 741. — 13. Solbiati, L. és mtsai: The thyroid gland with low uptake lesions: evaluation by ultrasound, Radiology, 1985, 155, 187. — 14. De Vischer, M. (ed.): The thyroid gland Raven Press, New York, 1980, 311. és 319. o. — 15. Wenzel, K. W. és mtsai: Verbesserte Beurteilungskriterien des autonomen Adenoms der Schilddrüse, DMW. 1974, 99, 1465.

(Konrády András dr., Budapest, Vas u. 17. 1088)

Felhívás Szerzőinkhez!

Az Orvosi Hetilap Szerkesztőségében az utóbbi időben igen sok közlésre váró kézirat halmozódott fel, ami szerzőink aktivitását dicséri, de ami egyben az egyes cikkek publikálásra kerülését késlelteti.

Kérjük ezért Szerzőinket, hogy dolgozataik megfogalmazásában a tömör lényegre szorítkozzanak, az Összefoglalás se legyen hosszabb 1/2 gépelt oldalnál és valóban csak azt tartalmazza, amit Felhívás-unkban a dolgozatok Összefoglalásának terjedelméről kértünk.

A Szerkesztőség

Tisacid

TABLETTA

J 200

HATÓANYAG

500 mg Alumínium-magnesium-carbonicum-hydroxydatum.

HATÁS

A tabletta hatóanyaga új szeretlen molekulavegyület, amely gyors, tartós és előnyösen nagy savmegkötőképességgel rendelkezik. Endoszkópos vizsgálatok igazolták, hogy a tabletta a gyomorba jutva 1 percen belül szétesik, és részei rátapadnak a nyálkahártyaredőkre. A gyomornedv pH-ját nem emeli 5 fölé.

Szokásos adagolásnál nem okoz foszfát deplációs szindrómát és nem emeli a szérum alumínium szintet sem. Vizsgálatok igazolták, hogy a hatóanyag nem szívódik fel. Megvonáskor rebound jelenség nem lép fel.

JAVALLATOK

Hyperaciditás, akut és krónikus gastritis, ulcus duodeni és ulcus ventriculi, gyomorégés.

ADAGOLÁS

Felnőtteknek: egyszeri adagja gyomorégés, vagy gyomor-fájdalom esetén 1-2 tabletta 1 órával étkezés után. Erős hypersecretiónál az adag 3-4 tablettára is emelhető. Tartós kezelésre átlagos adagja $3 \times 1-2$ tabletta a főétkezés után 1 órával, szükség esetén a főétkezések közötti időszakban, ill. az esti lefekvés előtt további 1-2 tabletta adható.

A tablettát a szájban való szétrágás után, vagy egészben kevés vízzel kell lenyelni.

MELLÉKHATÁS

Ritkán obstipatio, eructatio

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS

Együttadása kerülendő

- tetraciklinekkel (kelátot képez, mely az antibiotikum-hatás csökkenését eredményezi)
- vassókkal nátriumfluoriddal (felszívódásukat gátolja).

Az antacidumok számos gyógyszer felszívódását akadályozzák az abszorpció gátlásával, vagy a gyomornedv pH-jának módosításával, ezért az együtt adott gyógyszerek bevétele között legalább két órának kell eltelnie.

FIGYELMEZTETÉS

Vesefunkció zavaroknál nagy adagban hosszú ideig tartó alkalmazása kerülendő.

MEGJEGYZÉS

Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS

30 tabletta, térítési díj: 7,20 Ft.



ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR

Tiszavasvári



SZOLLÁR JUDIT DR.,
ANGELA M. KING,
MICHAEL R.
CREASY DR.,
SCHWARTZ
FERENC DR.,
JACK INSLEY DR. és
MAJ HULTEN DR.

Familiáris 17_p részleges duplikáció

Regional Cytogenetics Laboratory,
East Birmingham Hospital Bordesley Green East,
Birmingham, Nagy-Britannia
(igazgató: Maj Hulten dr.),
Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. Sz. Gyermekklinika
(igazgató: Schuler Dezső dr.),
Russels Hall Hospital, Dudley, West Midlands, Nagy-Britannia,
Department of Clinical Genetics, Infant Development Unit,
Birmingham Maternity Hospital

A high resolution sávozás bevezetésével egyre több öröklött kiegyensúlyozatlan finom kromoszóma rendellenesség felderítésére kerül sor, és a jellemző klinikai tünetek összesítésével újabb „kromoszóma-szindrómák” születnek. A szerzők a 17. kromoszóma rövid karjának részleges duplikációjával járó esetüket ismertetik és összesítik az irodalomban eddig közölt esetek tanulságait.

A new case with 17p syndrome. Introduction of high resolution banding implies the establishment of the cytogenetic diagnosis of more and more cases with similar, tiny unbalanced chromosome rearrangements and the number of the „chromosome syndromes” might increase with the knowledge of the characteristic symptoms. The authors are presenting their case report of a partial trisomy 17p and they are giving a review about the similar published cases.

A jobb feloldóképességű, finomabb kromoszóma sávozási eljárás (high resolution banding) bevezetésével és a rekombináns DNS technikák fejlődésével egyes kromoszómák szinte új életre keltek. A finom kromoszóma hibák észlelése lehetőséget ad arra, hogy ismereteink a kromoszómák „morbid anatómiájára” bővíljenek, és az aberrációkat kísérő fenotipikus jegek összesítésével újabb kromoszóma kórképeket fedezzünk fel. A töréspontok lokalizálásának nemcsak a klinikai genetikai gyakorlat szempontjából van jelentősége, hanem segítségükkel gazdagodik az egyes kromoszómák géntérképe is. Ismert DNS-szekvenciák, gének lokalizálhatók a törések segítségével. Több mint 30 gén helye ismert már a 17. kromoszómán, így DNS-próbakkal rendelkezünk a p53 tumor antigénre, galaktokinázra, thymidinkinázra, növekedési hormonra, gastrinra, peptidázra, savanyú alfa-glukozidázra, és a krisztallinra, mely szerepet játszhat az öröklődő katarakta kialakulásában (9).

A 17. kromoszóma rövid karjának átrendeződései diagnosztikai nehézséget jelenthetnek, ha a sötét p12 sáv nem vesz részt benne. Az eddig közölt esetek kevés száma arra utal, hogy a rutin citogenetikai vizsgálat során nem kerülnek észlelésre a részleges duplikációk (14). Különösen akkor nem, ha a szülői kiegyensúlyozott transzlokáció nem ismert és nem tudjuk, hogy a 17. kromoszómát kell célozatosan vizsgálnunk többféle módszerrel a beteg gyermekben. Tizenhárom között

esetet találtunk, de csak egyetlen *familiáris* eset ismert hasonló törésponttal (11). A többi öröklött esetből ötben a töréspont a centromár körül helyezkedett el (1, 2, 5, 6, 13) és egyben a hosszú kar 21. sávján (17). A hat *de novo* esetből a 17p (17 rövid kar) teljes duplikációja mellett a 17q (17 hosszú kar) is érintve volt (4, 7, 8, 10, 12, 16). Extra marker kromoszóma formájában jelent meg a duplikálódott 17p mind a hat *de novo* esetben (4, 7, 8, 10, 12, 16), és csak egyetlen *familiáris* esetben (1). Több szempontból választottuk ki ezt az esetet közlésre:

1. A közölt „17p-szindróma” betegek számát 14-re növeljük.
2. Egységes klinikai kórkép leírását segítjük.
3. Alkalmunk van arra, hogy a szülők kromoszóma vizsgálatának fontosságát kiemeljük, ha a gyermekben „alig gyanús” finom kromoszóma-elváltozás látható.
4. A high resolution sávozás alkalmazása mellett bizonyítjuk, hogy többféle kromoszóma sávfestésre lehet szükség az egyes aberrációk diagnosztikájában.
5. Hangsúlyozzuk a DNS technikák jelentőségét, a molekuláris citogenetika új távlatait.

Az új kromoszóma-szindrómák ismerete a diagnosztikai lehetőségek fejlődésével egyetlen nagy célt szolgál, hogy minél több esetben alkalmunk legyen prénatalis teszttel kiszűrni a beteg magzatot a veszélyeztetett terhességekben.

Esetismertetés

A 11 hónapos leánygyermek fejlődési és szellemi fogyaté-
kosság miatt került kromozómavizsgálatra. 24 éves, egész-
séges, vérrokonsgban nem levő szülők második terhességéből
született. Súlya 2,57 kg, hossza 49 cm, fejkörfogata 33 cm volt.
Csökkent tónusa, „furesa arca” már újszülöttkorban feltűnő
volt. Kétoldali lágyéki sérvét megoperálták. Féléves korban
veleszületett nyelőső hiatus herniát diagnosztizáltak ismételt
hányásai hátterében. Felvételtkor súlya 5,25 kg volt, hossza
67,5 cm és fejkörfogata 42,3 cm. A szellemileg súlyosan fogyaté-
kosgyermeken számos dysmorphia volt látható: magas, lejtős
homlok, telecanthus, széles orrgyök, hosszú philtrum, nyitott
száj, nagy és kagyló formájú fülek, kicsi áll, pterygiumra em-
lékeztető nyaki redő, kétoldali harántbarázda, hajlított és el-
keskenyedő ujjak, addukált hüvelykujj, deformált mellkas és
fejletlen külső genitáliák (1. ábra). A kromozómavizsgálat ide-
jén már 10 hónapos volt. A családi anamnézisben egy anyai
leánytestvér szerepelt, aki 18 hónapos korban halt meg. Szel-
lemileg fogyatékos, nehezen etethető, sokat hányó gyermek
volt. A probanda 4 éves fiútestvére egészséges volt és normáli-
san fejlődött.



1. ábra. A probanda 11 hónapos korában

Kromozómavizsgálat

A perifériás lymphocyták tenyésztése 72 óráig RPMI—
1640 (Gibco) szövettenyésztő oldatban 10% embrionális borjú-
sávó (Imperial Labs) hozzáadásával történt. Az 48. órában
1,18 mM thymidint (Sigma) tettünk a kultúrákba és a 64.
órában friss RPMI—1640 oldatba tettük a sejteket. Öt órával
később 0,27 mM colcemid (Gibco) segítségével blokkoltuk az
osztódásokat 10 percig, 0,075 M KCl hypotonizálás után a

szokásos módon preparáltuk a sejteket és a sávozáshoz, a
kromozómák festéséhez trypsint (Difco), Leishman oldatot
(Lamb) Quinacrin-t (Sigma) és ezüstnitrátot (Difco) hasz-
náltunk.

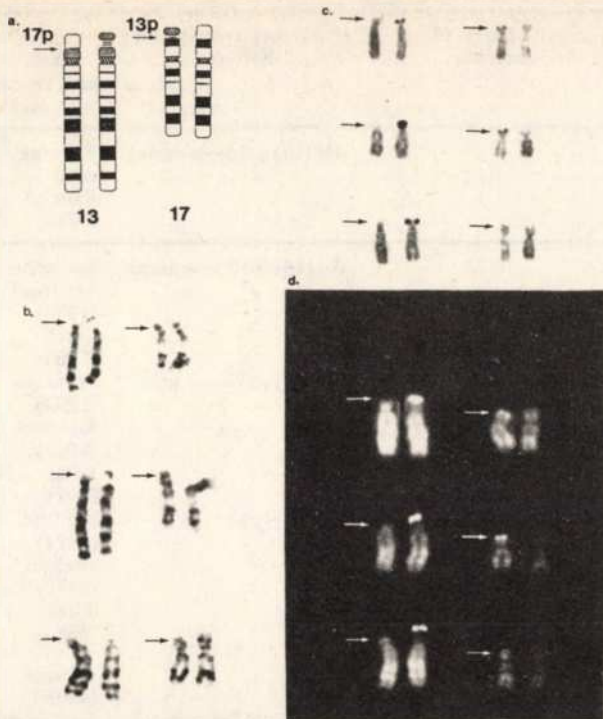
A beteg gyermek kromozóma vizsgálata során a 13.
kromozóma rövid karján, a satelliták helyett egy kis kromo-
szómátöbbletet láttunk, mely felvetette a gyanút a kiegyen-
súlyozatlan kromozóma rendellenességnek (2. ábra). Ezért ke-
rült sor a szülők vizsgálatára. Az anyánál kiegyensúlyozott
reciprok transzlokációt találtunk a 13. és 17. kromozóma
részvételével (3. ábra). A „high resolution” sávozással a törés-
pontokat a 13. kromozóma rövid karjának 11. sávján és a
17. kromozóma rövid karjának 13. sávján lokalizáltuk. Az
indexpáciens kariotípusa:

46, XX, —13, +der (13) t(13; 17)(p 11| p 13) mat.

Ez azt jelenti, hogy a gyermek azt az anyai 13. kromozó-
mát örökölte, melynek hiányos a rövid karja és hordozza a
17. kromozóma rövid karjának egy darabját míg az ép anyai
és apai 17. kromozóma is jelen van. A betegben tehát 17p
trisómia és 13p monoszómia található. A báty, az apa és az
anyai nagypapa normál kromozóma készlettel rendelkezett



2. ábra. A probanda 13. és 17. kromozómájára tripszin-
Giemsa-festéssel sávozva. A kóros 13. kromozóma
a bal oldali szélén látható, a 17p duplikátummal a
felső végén



3. ábra. Az anya részleges kariotípusa a 13. és 17. kromoszómapárral. Mindkét párnál a kóros kromoszóma a bal oldalon látható

- a) A kiegyensúlyozott transzlokáció sémás rajza
 b) Tripszin-Leishman sávozással a bal oldali kóros 13. kromoszómán a szokásos satelliták hiányoznak és egy extra világos sáv látható, mely a 17. rövid kar hiányzó részének megfelel. A 17. kromoszómapárból a bal oldali kromoszómán látható a deléció, a rövid kar teteje hiányzik
 c) Ezüst-NOR festéssel a 13p deléció és helyette az extra 17p szegment látható, míg a 17. kromoszómapár bal oldali tagján a 13. kromoszóma sötéten festődő satellitái látszanak
 d) Fluorescens sávozással igazolható a kiegyensúlyozott deléció. A 13. kromoszómapár bal oldali tagján a fényes satelliták hiányoznak, és a 17. kromoszómapár bal oldali tagján sem látható az utolsó fényesebb sáv

Megbeszélés

Az eddig ismert esetek *cytogenetikai adatait* az 1. táblázatban közöljük. A törés helye és a duplikálódott 17p hossza szerint rangsoroltuk az eseteket. Hasonló finom, örökített elváltozásról csak Palmer számolt be 1980-ban (11). A táblázat utolsó helyén szereplő eset eltér a többitől, mert a feltételezett duplikálódott szegment a 17. kromoszómán belül két törésponttal alakulhatott ki (4). A de novo esetek biztos azonosítása a DNS technikára vár. A 17p triszómia 2 esetben mozaikos formában fordult elő a metafázisokban (4, 14). Társult kromoszóma rendellenesség két esetben fordult elő, a 19. kromoszóma inverziója és kiegyensúlyozott transzlokáció a 10. és 17. kromoszóma között (8, 10). A familiáris esetekben az extra 17. szegmentet az anyai 13., 14., 15. és X kromoszóma örököltette (jelen eset, 1, 2, 11, 16), valamint az apai 5., 10., 14. kromoszóma (6, 5, 13). Nyilvánvaló, hogy a 17p duplikációt hordozó kromoszóma terminális része a transzlokáció kialakulásánál elveszhet, és a klinikai tünetekben szerepet játszhat a „carrier” kromo-

szóma részleges hiánya, monoszómiája. Így például Yamamoto eseténél az X kromoszóma hosszú karjának hiánya a 13. sávától nem hagyható figyelmen kívül (17).

Az esetek száma miatt ésszerűnek látszott össze-síteni minden közölt *klinikai adatot*, és nem szűkítettük le az értékelést az egyetlen azonos töréspontú esettel való összehasonlításra, vagy csak a familiáris esetek összehasonlítására. Három nem öröklődő de novo eset tűnik eltérőnek az összesítés alapján, kettő az enyhe klinikai tünetek miatt (10, 16), egy pedig az említett kérdéses mozaikos kromoszóma eltérés miatt (4).

A diagnózis felállításakor a betegek kora 1 hét és 11 év között változatos volt, 9 leány és 5 fiúgyermekben fordult elő a 17p részleges triszómia. A szülői életkor széles intervallumban, 16 és 44 év között semmiféle eltolódást nem mutatott. Mindegyik terhesség zavartalan volt, két gyermek született császármetszéssel (2, 8). Mindegyik beteg kis súllyal született, a testhossz és a fejkörfogat a 3 percentilnél kisebb volt három eset kivételével (4, 10, 14). Kettő meghalt újszülöttkorban (8, 12) és egy gyermek 3 és fél éves korban (7). A klinikai tüneteket a 2. táblázatban tüntettük fel, gyakoriság

2. táblázat. Klinikai tünetek előfordulása 13 beteg gyermekben 17 p részleges duplikációjával (gyakoriság szerinti sorrendben)

5 vagy több eset	2—4 eset	1 eset
Kis születési súly, hypotonia, táplálási nehézségek	császármetszés, felsírás hiánya, korai halálozás	
Lassú súlyfejlődés, szellemi fogyatékoság	görcskészség	viselkedéshiba, enyhe debilítás
Micrognathia, microcephalia, magas homlok	rövid, széles nyak, hátrahajló homlok, háromszögletű arc	hosszú occiput
Antimongol szemérés, hypertelorismus, belső szemredő, ptosis	kancsalság, cornea hibák, iris eltérések, szűk pupillák, nystagmus	microphthalmia, mélyen ülő szem, hypotelorismus, glaucoma
Alacsonyan ülő fül nagy, fejletlen fülkagyló		halláscsökkenés
Széles, lapos orrgyök	kicsi orr, hosszú philtrum	
Gótikus szájpád	nyitott száj, kicsi száj	farkastorok
Hüvelykujj adductió, contractura, clinodactilia, camptodactilia, összes ízület flexió, contracturában	cubitus valgus, harántbarázda, hosszú, vékony ujjak, pes equinovarus, kalapácsujj	feszített V-ujj, fejletlen körömök, hiányzó V-lábujj, ízületi lazaság, csípőficam
Mellkas deformitás, fejletlen külső nemi szervek ér-, szívrendelleneségek, inguinális sérv	lágyci sérv, gyomor-bélrendszer rendellenességei, veserendellenesség	

1. táblázat. Cytogenetikai eredmények 14 betegen

Töréspont	Extra 17 szegment hossza	17p trizómia eredete	Extra 17 szegment helyzete	Extra 17 marker	Társult kromoszóma rendellenesség	Hivatkozás (első szerző, év)
p13	pter—> p13	t (13; 17) (p12; p13) mat	13p12		del (13) (p13—> pter)	Present case Palmer (1980)
p13	pter—> p13	t (X; 17) (p22; p13) mat	Xp22			
p11	pter—> p11	t (14; 17) (p11; p11) mat	14p11		del (14) (p12—> pter)	Bartsch—Sandhoff (1979)
p11	pter—> p11	t (5; 17) (p15; p11) pat	5p15			Jinno (1982)
p11	pter—> p11	t (14; 17) (p11; p11) pat	14p11		del (14) (p12—> pter)	Feldman (1982)
p11	pter—> p11	t (10; 17) (q26; p11) pat	10q26			Rethore (1983)
cen	pter—> p11	de novo		+ (17) (pter—> 11)		Latta (1974)
cen	pter—> cen	de novo		+ i (17p)	inv (19) (p13q13)	Nielsen (1977)
cen	pter—> cen	de novo		+ (17p) mos 60%		Shabtai (1979)
q11	pter—> q11	t (15; 17) (p11; q11) mat		+ (17) (pter—> 11)		Allen (1983)
q21	pter—> q21	de novo		+ (17) (pter—> q21)		Palutke (1976)
q21	pter—> q21	t (X; 17) (q13; q21) mat	Xq13		del (X) (q13—> qter)	Yamamoto (1979)
q21	pter—> q21	de novo		idic (17) (pter—> q21)	t (10; 17) (p15; q21)	Mascarello (1983)
p122	p12—> cen—> q11	de novo		dic (17) (pter—> q11; p12—> qter) mos 95%		Docherty (1983)
q11						

szerint osztályozva és rangsorolva. Az intrauterin növekedési elmaradottság mellett általános tünet volt a generalizált hypotonia, a felsírás hiánya, nehéz táplálás. A microcephalia négy esetben belső agykamrák tágulatával társult (3, 6, 13, 16). A betegek 50%-ában a magas homlok jellemző volt, és a micrognathia általános tünet volt.

A craniofaciális dysmorphia jellemző a 17p syndromára is, mint általában az autoszomális kromoszóma-betegségekre. A szemeltérések karakterisztikusak: telecanthus, antimongoloid szemrés és ptosis. A nagy, fejletlen, alacsonyan ülő fül gyakori, saját esetünkben és Palmer esetében is feltűnő volt. Széles lapos orrgyök, hosszú philtrum, nyitott száj, rövid nyak egészíti ki a furcsa háromszögletű arcot az esetek többségében. A kéz anomáliák közül kiemelkedő a hüvelykujj addukciós kontraktúrája, melyet az esetek egy részében általános ízületi kötöttséggel társult.

A mellkasi deformitás gyakori volt, de „kiugró sternum” éppúgy előfordult, mint tyúkmellkas. A veleszületett szervi rendellenességek közül egyik sem mutatott halmozódást, veleszületett szívhiba csak három esetben volt (2, 5, 12). Ellentétben Biedermann állításával, a veleszületett szívrendellenesség nem obligát tünete a kórképnek (3) a jelenleg rendelkezésre álló adatok alapján.

Saját esetünkben veleszületett hiatus hernia és rövid oesophagus fordult elő, más esetben mesenterium commune és coecum mobile szerepelt (7). Egyéb gastrointestinalis rendellenességet a szerzők nem említettek, bár a rendszeres hányás és a szondán át táp-

lálhatóság gyakori volt. Lágyci sérv a betegek 30%-ában, fejletlen külső nemi szervek a betegek 50%-ában fordult elő.

Összegezve a klinikai leírásokat a 17p syndroma jellegzetes tüneteket okoz, és a kromoszóma vizsgálat „célzottságát” segítheti. A felismert esetek számának növekedése, a diagnózist biztosító modern citogenetikai és molekuláris genetikai módszerek alkalmazásával a töréspont azonosítása lehetővé teszi a hatékonyabb prénatalis diagnosztikát. A közölt családfák alapján az eddig észlelt carrier szülőktől kiegyensúlyozott transzlokációt hordozó 5 anyától és 3 apától a 8 „index-páciens” mellett 3 egészséges testvér született, 3 „látszólag” egészséges carrier, és egy kiegyensúlyozatlan derivátumot örökölt beteg. Két spontán vetélés fordult elő. A kevés számú adat alapján számítva a „tapasztalati” kockázatot, a carrier szülőnek 53%-os kockázata van beteg gyermekre, és 35% esélye van fenotipikusan egészséges utódra, míg 12%-ban spontán vetélés várható. A figyelmes, modern kromoszóma vizsgálat segítségével megelőzhetjük a beteg gyermekek megszületését. Jelen esetben a szülők, a beteg és az egészséges gyermek vérmintáit a Greenwood Genetic Center DNS Rekombinációs Laboratóriuma fogadta további vizsgálatokra. Remélhető, hogy Schwartz és munkatársai a pHF12—1 DNS próbával (D17S1), mely specifikusa a 17. kromoszóma rövid karjának terminális részére, a pter—p13 szegmentre (15), a következő terheességben a 10. héten azonosítják a kérdéses szegment helyét és számát. A töréspont ismeretében a DNS technika a kromoszóma-betegségek megelőzésé-

ben is alkalmazható, nemcsak a monogénes kórképekben.

Esetünk és az irodalmi összefoglalás alapján a következő tanulságokat szűrhetjük le a klinikai genetika számára:

1. A veleszületett dysmorphiák és rendellenességek jellegzetes képet eredményezhetnek az autoszomális kiegészítőanyagok kromoszóma hibáknál.
2. Extra marker 17. kromoszóma szegment megjelenésénél az öröklődés kockázata kevésbé valószínű.
3. A töréspont azonosítása high resolution technikával az indexbetegben megteremti a lehetőséget a korai prenatális molekuláris citogenetikai vizsgálatnak.

IRODALOM: 1. Allen, E. F., Hoyme, H. E.: Am. J. Hum. Genet. 1983, 35, 74A. — 2. Bartsch-Sandhoff, M., Hieronimi, G.: Hum. Genet. 1979, 49, 123—127. — 3. Biederman, B.: Clin. Genet. 1977, 11, 77. — 4. Docherty, Z. és mtsai: J. Med. Genet. 1983, 20, 138—142. — 5. Feldman, G. M., és mtsai: Am. J. Med. Genet. 1982, 11, 229—304. — 6. Jinno, Y., és mtsai: Ann. Genet. 1982, 25, 123—125. — 7. Latta, E., Hoo, J. J.: Humangenetik. 1974, 23, 123—127. — 8. Mascarello, J. T. és mtsai: A J. Med. Genet. 1983, 14, 67—72. — 9. Naylor, S. és mtsai: Cytogen. Cell. Genet. 1985, 40, 242—267. — 10. Nielsen, J. és mtsai: Hum. Genet. 1977, 37, 347—350. — 11. Palmer, C. G. és mtsai: Am. J. Hum. Genet. 1980, 32, 179—187. — 12. Palutke, W. és mtsai: Clin. Genet. 1976, 9, 454—458. — 13. Rathore, M. és mtsai: Ann. Genet. 1983, 26, 17—20. — 14. Schinzel, A.: Walter de Gruyter, Berlin, New York. 1984, pp. 592—604. — 15. Schwartz, C. E. és mtsai: Cytogenet. Cell Genet. 1985, 40, 740. — 16. Shabtai, F. és mtsai: Hum. Genet. 1979, 52, 263—268. — 17. Yamamoto, Y. és mtsai: J. Med. Genet. 1975, 395—399.

(Szollár Judit dr. Budapest, II. Gyermekek Klinika)

Klion tabletta · hüvelykúp

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 250 mg metronidazolomot, 1 hüvelykúp 500 mg metronidazolomot tartalmaz.

ADAGOLÁS:

Trichomoniasisban: Férfiak és nők egyaránt reggel-este 1-1 tabletta (250 mg) 10 napon át. Nők ugyancsak 10 napon keresztül lefekvés előtt 1-1 kúpot is helyezzenek fel magasan a hüvelybe. A beteg házastársa vagy szexuális partnere is fertőzöttnek tekintendő. Tartós gyógyulás csak mindkét fél egyidejű kezelésétől várható.

Giardiasisban: Fel nőtteknek: 5-7 napon át naponta 2 × 2 tabletta.

Amoebiasisban: Fel nőtteknek:

- a) symptomamentes cisztaürítők esetében 5-7 napon át 2-3 × 2 tabletta.
- b) chronikus amoebiasisban (hepatosis esetén is) 5-10 napon át 3 × 2 tabletta.

c) invazív formában, acut amoebas dysenteriában, tünetmentességig 3 × 3 tabletta.

d) amoebas májtályog esetén a megengedhető napi maximális adag 2500 mg (azaz 10 tabletta) egyszerre, vagy 2-3 részletben, 3-5 napon át, az egyéb terápiás lehetőségek alkalmazása mellett.

MELLÉKHATÁS: Az orális Klion tabletta alkalmazásakor ritkán fejfájás, keserű szájíz, bevont nyelv, hányinger, hányás jelentkezhet. Mivel nitroderivátum a Klion, enyhe leukopeniát is okozhat.

FIGYELMEZTETÉS: Klion-kezelés ideje alatt a beteg alkoholt ne fogyasszon, nemi életet ne éljen! A Klionnal egyidejűleg adott antihypertenzív szerek adagját célszerű csökkenteni. A terhesség első három hónapjában ne adjuk!

**KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST**



Anisics Ernő

bőrdíszműves kisiparos

1067 Budapest VI., Lenin krt. 75.

Megrendelés esetén utánvétellel szállítok, bármilyen színű valódi bőrből készült:

44 × 23 × 20 cm méretű és

40 × 23 × 20 cm méretű

orvosi táskát

3200,— Ft.

többrekeszes recepttartót

620,— Ft.

kétfelé nyíló ampullatartót

896,— Ft.

vérnyomásmérőtokot

320,— Ft-ért.

Közületet is kiszolgálok!

BRONCHO-VAXOM®

Polyvalens

felnőtt, gyermek

immunobiotherapeuticum

kapszula



HATÁS

A Broncho-Vaxom serkenti a szervezet természetes védekező mechanizmusát és fokozza a légutak fertőzéseivel szembeni ellenállást. Ezt a hatást aktív védelemmel, a makrofágok stimulálása révén, a keringésbe jutó „T” lymphociták számának növelésével, valamint a légúti nyálkahártyákban jelenlevő immunglobulinok szintjének emelkedésével bizonyították.

HATÓANYAG

A Haemophilus influenzae, a Diplococcus pneumoniae, a Klebsiella pneumoniae és ozaenae, a Staphylococcus aureus, a Streptococcus pyogenes és viridans, valamint a Neisseria catarrhalis liofilizált lizátumából a Broncho-Vaxom kapszula felnőtteknek 7 mg-t, gyermekeknek 3,5 mg-t tartalmaz.

JAVALLATOK

A légzőrendszer, valamint a fül, az orr és a torok valamennyi fertőzésének adjuváns terápiája; a recidiva és a krónikus állapotba való átmenet megelőzése. Az alábbi megbetegedésben ajánlott a Broncho-Vaxom alkalmazása: akut és krónikus bronchitis, tonsillitis, pharyngitis, laryngitis, rhinitis, sinusitis, otitis; a hagyományos antibiotikumokkal szemben rezisztens fertőzések; a légzőrendszer vírusfertőzéseinek bakteriális szövődményei, különösen gyermekeknél és idősebeknél.

ELLENJAVALLAT

Eddigi tapasztalatok szerint nincs.

MELLEKHATÁS

Hányás, hányinger, meteorizmus, diarrhoea, fejfájás, bőrpírulás, viszketés ritkán előfordulhat. Anafilaxiás reakciót eddig még nem észleltek.

ADAGOLÁS

Akut megbetegedés esetén naponta 1 kapszula éhgyomorra a tünetek megszűnéséig, de legalább 10 napig, legfeljebb 1 hónapig.

Antibiotikum adagolást igénylő esetekben a Broncho-Vaxomot a kezelés kezdetétől egyidejűleg javasolt alkalmazni.

Megelőzésre általában szeptember hónapban ajánlatos kezdeni a Broncho-Vaxom szedését. Szükség esetén a kúra megismételhető; naponta 1 kapszula éhgyomorra 10 napig, majd 20 nap szünet és ez háromszor megismételhető.

Indokolt, illetve súlyos esetekben felnőtteknek és gyermekeknek egyaránt az akut kezelés kiegészíthető 3 hónapos profilaktikus kezeléssel, egy hónap szünet közbeiktatásával.

Gyermekeknek 1 éves kortól alkalmazható a Broncho-Vaxom gyermek-kapszula a fenti, felnőttekével megegyező adagolás szerint.

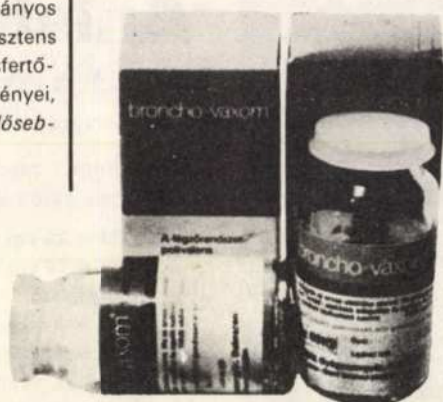
A kapszula bevitelétől idegenkedő gyermekek részére a könnyen felnyitható kapszula tartalma gyümölcsleiben vagy tejben is beadható.

MEGJEGYZÉS

✚ Csak vényre adható. Az orvos rendelkezése szerint -egy vagy két alkalommal — ismételtethető.

CSOMAGOLÁS

Broncho-Vaxom kapszula felnőtteknek	30 Ft
Broncho-Vaxom kapszula gyermekeknek	20 Ft



Forgalomba hozza:



BIOGAL Gyógyszergyár . Debrecen
OM labororium, Genf licenccel alapján

Abbázia a magyar orvostörténelemben

Opatija, az egykori Abbazia nem rendelkezik a múltba mélyen visszanyúló történelemmel. Alig több, mint egy évszázada, *Veprinac* (olaszosan Apriano) nevű ősi hegyi település halászfalujaként indult fejlődésnek, a múlt század végén azonban már ismert tengeri gyógyhellyé vált (1, 2, 3, 1). Gyógyüdülővé fejlesztésében magyar orvosok is szép számmal vettek részt, magyar nevekkkel ma is találkozni lehet. Abbaziának a hazai orvostörténelemben szomorú mozzanata, hogy itt fejezte be életét Markusovszky Lajos.

Opatija elsősorban természeti, földrajzi, éghajlati adottságainak köszönheti felvirágzását. Az Adria keskeny partszegélyét nyugatról övező meredek karszthegegyek, főleg az 1395 méter magas *Ucka* (Monte Maggiore) feltartóztatják a metsző, hideg szélviharokat a téli bóra ereje itt gyengébb, mint *Rijekában* (Fiume) vagy a Kvarner-öböl közeli szigetein. A tenger víztömegének kiegyenlítő hatása nyáron mérsékli, télen emeli a hőmérsékletet. Kivételektől eltekintve — mint az elmúlt tél volt — a babérfák, pálmák, ágávék, minden különösebb védelem nélkül teletnek át. A villák falát befutó rózsza karácsony táján virágozik, januárban virít az ibolya, februárban pedig kinyitja virágát a kamélia. Az évi csapadékmennyiség elég magas, a légnyomás ingadozása viszont csekély. A tenger sótartalma — mint *Fodor Géza* is megállapította — megközelíti a 4%-ot és a sós párákkal teli levegő a 27 °C-ig emelkedő vízhőmérséklettel együtt kedvezőbb a tengeri fürdőzés számára, mint az északibb fekvésű üdülőhelyeken (1, 3, 6).

A nagyszerű adottságok kiaknázására tulajdonképpen csak akkor kerülhetett sor, amikor megépültek a Bécs és Budapest Trieszttel, illetve Fiumével összekötő vasútvonalak. A Budapest—Fiume vonal utolsó, a *Dinári Alpok* karsztgerincét bravúrosan áttörő szakaszát 1873-ban adták át a forgalomnak. Három évtizeddel korábban Abbazia még 250 lakosú halászfalucska volt, *Vasanska* néven. Az Abbazia név a helyi apátságra utal. A szép környezetet megismerve építette itt fel az első villát *Iginio Scarpa* fiumei patricius, azt feleségéről *Angiolínának* nevezte el és pálmaligetel övezte (3, 13).

Rózsay Józseftől, a kiváló orvos-higiénikustól és a hazai gerontológia úttörőjétől tudjuk mindezt és még sok egyebet. Ő volt ugyanis az első orvosok egyike, talán a legelső, aki a gyógyászat szempontjából hívta fel a széles nyilvánosság figyelmét Abbaziára. A magyar orvosok és természetvizsgálók 1869-ben Fiumében tartott vándorgyűlésén lelkes beszámolóban ismertette a vidék buja természeti pompáját, a klíma és a fürdőzés csodálatos „izgató és zsongító” hatását, látnoki szavakkal esetelve a szerény település felvirágzását (13). Érvelése nem volt reklámízü. Tudományos dokumentumként felhasználta beszédéhez a neves orvos-bota-

nikus *Feichtinger Sándor** adatait, aki nagy alapos-sággal dolgozta fel a környék gazdag flóráját. Az ülésen elhangzott beszámoló élénk visszhangot keltett és lendületet adott a fürdőhely kifejlődésének. A vasútmegnyitás (a Károlyváros—Fiume közti vonalról van szó) évében jelent meg *Fodor József* híres műve Anglia közegészségügyi viszonyairól, amelyben tengerparti szanatóriumok létesítését ajánlotta a beteg gyermekek gyógyítására és erre a célra Magyarország és Ausztria számára Abbáziát tartotta a legalkalmasabb helynek (5). A magyar orvosok ezt követően kezdtek nagyobb számban üdülőorvosi gyakorlatot folytatni Abbáziában. Közülük jónéhány szanatóriumot alapított: *Szegő Kálmán* gyermekek (14), *Mahler Gyula* — az orvosi referálás hazai úttörője — idegbetegek, *Stein Sándor* mozgásszervi bántalmakban szenvedők számára (18), *Fodor József* fia *Fodor Géza* aki a vér- és anyagcserebántalmak kór- és gyógytanából habilitált, a mil-lénium évében költözött Abbáziába, ahol a fürdőzés tudományos kérdéseivel és gyermekek gyógykezelésével foglalkozott. Összefoglaló tanulmánya, amelyet az Orvosi Hetilapba írt nagy visszhangot keltett (6). 1915-től haláláig, 1926-ig, a Horvát Államvasutak igazgató főorvosa volt. Zágrábban hunyt el.

Már folytak a nagy abbáziai szállóépítkezések, amikor a nyolcvanas évek derekán *Julius Glax* professzor a neves balneológus (később vejével *Franz Tripolddal* örködött az utolsó napjait élő Markusovszky betegágya mellett) lett az üdülőhely főorvosa. Neki köszönhető, hogy *Virchow* és *Billroth* is oda látogatott (2, 3, 4). *Virchow*, tőle szokatlan elragadtatással méltatta a gyógyhely nagyszerűségét. *M. J. Oertel* müncheni gégeész, aki légzésterápiával foglalkozott — a terrai-kúra bevezetése az ő műve — ugyancsak szívesen tartózkodott a hegyi és tengerparti sétautakban gazdag üdülőhelyen (1, 2, 3). Az orvosokat érdekelték a gyógy-lehetőségek, különösen légzőszervi, keringési, és mozgásszervi bántalmak esetében.

Markusovszky, aki igen szeretett utazni már régen kíváncsított Abbáziába, lehetséges, hogy *Fodorral* vagy *Rózsayval* beszélt erről. Az indíttatás *Kétly* professzortól származott, aki enyhülést remélt a súlyos-bodó betegségével küzdő Markusovszky számára. *Korányi Frigyes*, de még inkább az ő észleletei nyomán *Högyes*, emlékbeszédében részletesen számot ad Markusovszky betegségről (11, 9). Régóta álmátlan-ságban szenvedett és a nyolcvanas évektől csúszszerű tarkótáji fájdalmai voltak. 1887-ben betegen mondta el híres beszédét, az orvosegyesület félévszázados jubileumán. Fájdalmai ellen gyakran folyamodott mor-

* *Feichtinger Sándor* (1817—1907) esztergomi főorvos, kórházigazgató, az ország több tájegységének (pl. Dunakanyar, Börzsöny stb.) növényföldrajzát feldolgozta. Gyűjteményét Szeged városának ajándékozta.

fiumhoz. 1889 júniusában a szokásosnál nagyobb adagot vett be és enyhébb mérgezést szenvedett el, erős akarata és a Korányi által alkalmazott gyomormosás azonban segített. Ekkoriban derült fény lappangó szervi bántalmára, a bal szívfél túltengésére és az ezt okozó érlemzesedésre. 1890-ben fejfájások mellett kimaradó érlökések jelentkeztek, a következő év tavaszán pedig egy hegyvidéki megerőltető kirándulást követően, heveny szívelgtelenség lépett fel, gyötrő fejfájás, gyengeség, mellkasi szorításérzés és rendetlen, kihagyó pulzus kíséretében. Másnap Korányi „heveny szívtágulás”-t, 30–40 közötti bradycardiát és „pangásos lábvizenyőt” állapított meg. Hányinger is kínozta a fejfájás mellett, úgyhogy orvosai agybántalomtól tartottak, ami szerencsére nem következett be. A javulás heteket vett igénybe, utána hivatali teendői újra lekötötték. 1882-ben látása romlani kezd. Barátai leplezni próbálják előtte a valódi helyzetet, de mint Korányi rámutat: „ő maga sokkal kiműveltebb orvosi betekintéssel bírt, semhogy arteriosclerosis, makacs fejfájásai és látásának előhaladó gyöngülése közt az összefüggést fel ne ismerte volna”. Az 1892–1893-i telet rossz egészségi állapotban vészeli át, így esik a választás, az abbáziai útra. Az első napok kedvező fordulatot hoznak. Kedélye, erőbeni állapota rohamosan javul, nagy sétákat tesz és ezek talán túlságosan nagy erőfeszítésre készítették, mert április 8–9-dike táján, szívműködése ismét hanyatlani kezdett, ereje gyöngült, érlökése nagy mértékben leszállt. Ekkor J. Glax és F. Tripold (az Orvosi Hetilap, nekrológiában Dirpoldnak írta) éjjel—nappal, felváltva őrködtek mellette. Aggódó felesége április 14-i táviratára Korányi Frigyes már másnap megérkezik. Súlyos állapotban a Cheyne-Stokes-szindróma tüneteivel küszködve, hanyatló szívműködéssel, eszméletvesztésekkel találja. Az orvosi kezelésre (coffein, nitroglycerin) mint Korányi nyomán Hőgyestől tudjuk, állapota valamelyest javult, nyugodtan aludt, mígnem április 19-én émelygés lépett fel, „az automatikus functiók hanyatlottak”, másnap „agybénulás tüneteivel érlökése 130-ra szökött és fonálszerűvé lett, ezután következett be a végleges eszméletlenség s 1893. április 21-én reggel 3 órakor megszűnt élni” (9, 10, 12).

Mai tudásunk alapján biztonságosabban ítélnéljük meg a helyi gyógyhatásokat. Az opatijai klíma kompenzált, esetleg enyhén dekompenzált szívbetegnek — a nyári meleg időszak kivételével — javasolt. A súlyos dekompenzált Markusovszky esetében azonban a sós tengeri levegő kellemes stimuláló hatása is kedvezőtlenre fordult, amennyiben kedélye javultával hosszú sétákra vállalkozott, ezzel túlerőltette magát, ami a továbbiakban végzetesnek bizonyult. Úgy tűnik, abbáziai tartózkodása, melyhez ő is, környezete is oly sok reményt fűzött, valójában halálát siettetta. A kiváló magyar orvos halála mély részvétet keltett. Még Abbáziában, az apátsági kápolnában rögtönzött gyászszertartást rendeztek, melyen több helybeli személyiség és itt tartózkodó magyar — köztük Görgey Artúr, akinek harctéri sérülését 1849-ben Markusovszky gyógyította — vett részt, majd Markusovszky holttestét kívánságának megfelelően, hitvese szülőfalujába *Keményegerszegre* (ma: Vasegerszeg) szállították és 1893. április 25-én, fényes külsőségek között, a fővárosból érkezett notabilitások előtt helyezték a *Kiss* család sírboltjában örök nyugalomra. Az egykori tudósítá-

sokból az is kitűnik, hogy a két jeles kezelőorvos, az özvegy által felajánlott tiszteletdíjat közcélokra, a többi között a helyi sétautak fenntartására kívánta fordítani. És ez így is történt (8).

Az utolsó évtizedekben, mióta Markusovszky Lajos elfoglalta méltó helyét a magyar orvostörténelemben és életműve kellő értékelést kapott — nevét érem, tudományos díj őrzi, szobra a „Markusovszky-tér”-en, az egykori kari, központi (ma rektori) épülettel szemben emelkedik — érthető tehát, hogy megnőtt az érdeklődés életműve dokumentumai iránt. *Trencsényi Tibor* professor 1962-ben Szlovákiában felkutatta és megszerezte születési bejegyzését (16, 17). Hídvégi 1970-ben megtalálta Opatijában* a halálzási anyakönyvi bejegyzést, és a helyet ahol meghalt (*Villa Bellevue* ma: Hotel Bellevue) (8). Az egykorú beszámolók alapján feltételezett tengerparti emlékpádot és emléktáblát azonban akkor nem sikerült megtalálni (3, 7). Később *Hajós Mária* főorvos hívta fel a figyelmet arra, hogy a Markusovszky-emlék egy kis magaslati babérligetben áll. Őzóta több orvos látogatott el az emlékpádroz, köztük *Trencsényi Tibor*. A Magyar Nemzetben 1979-ben *Székelly Pál* dr. beszámol róla, hogy találkozott egy idős hölgygel, aki hallott Markusovszkyról. Elmondta, hogy az *Opatija* szálló az első világháború előtt, a múlt század végén, a magyar művészek, írók, orvosok találkozóhelye volt és sétái során Markusovszky is gyakran betért az akkor bizonyára más nevet viselő, szerényebb külsejű épületbe (15). Erről pontos értesülésünk nincs, annyi azonban bizonyos, hogy a hajdani *Ferenc József liget*, a mai *Ivo Lola Riber-park* észak-keleti sarkában található az emléktábla és az alatt a pad. A Magyar Nemzet egy cikke szerint is igen elhanyagolt állapotban (8).

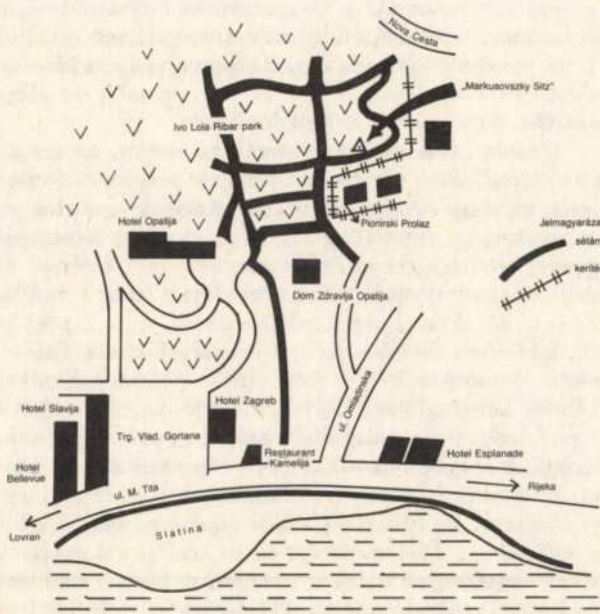
1986-os opatijai utazásomat én is arra használtam fel, hogy ellátogassak Markusovszky utolsó sétáinak színhelyére, amely valóban közel van a mai modern Opatija Szállóhoz, a *Veprinác* felé magasodó, virágos-ligetes hegyoldalon. A figyelmesen kereső sem talál rá egykönnyen, a szeszélyesen kígyózó sétautak útvesztőjében, ezért kissé részletezem megközelítését (1. az ábrát). A főtérről, ahol a busz állomás van a *Zagreb Szálló* előtt elhaladva az Opatija Szállóhoz vezető kanyargós autófelfjárón kell felmennünk, majd a szállót jobbról megkerülve jutunk az emlékhely közelébe. A tengerparti főútnak (Ul. Marsala Tita) a főtérrrel szomszédos szakaszáról vagy a *Kamelija* étterem melletti sétauton — esetleg a *Hotel Esplanade* utáni mellékutcán az Ul. Omladinskán — és a belőle hátranyúló kis zsákutcán is vezet felfele út. Mindkét utóbbit esetben elhaladunk a poliklinika (*Dom Zdravlja Opatija*) mellett. Az emlékpádroz legközelebbi épület a *Pionirski Prolaz* feliratot viselő vaskerítéssel körülvett földszintes házacská, kerítése a liget szélét jelzi, innen néhány méterre a kerítéssel párhuzamosan húzódik a keresett sétaut, túlsó oldalán az emlékpáddal.

A parknak talán legsötétebb zúga ez, a szorosan összebörölő babérlombok a déli nap sugárzó fényéből is alig engednek át valamit, mindig alkonyi félhomály van errefelé. A pad támlájának egyik vége a földre roskadt. A sötétszürke sziklatömbbe illesztett, lecsiszolt kőlapon, a betűmélyedéseket kitöltő por és növényi hulladék miatt már alig vehető ki a „Marku-

* Hídvégi a *veprináci* halotti anyakönyvben talált a bejegyzésre, miután a *Villa Bellevue*, *Veprinác* halászfalujában *Vasanskában* állt és közigazgatásilag is a hegyi községhez tartozott. *Vasanska* — a mai *Slatina* fürdő és környéke — volt *Abbazia* bölcsője.



A Markusovszky emléktábla és emlékpád
(Opatija, Ivo Lola Ribar park)



A Markusovszky emléktábla és emlékpád helyszínrajza (Abbazia)

sovsky Sítz" felirat (a rajzon a valósághoz képest sokkal jobban kivehetők a betűk). Így elhanyagolt állapotban is élmény volt szemben állni vele. Úgy éreztem, mindaz amit száraz, bár hiteles adatként hallottam, olvastam Markusovszkyról, most itt a sűrű lom-

bok közt étellel telt meg és tiszteletet parancsoló valósággá vált. Valószínűtlen közelségbe kerültem a hajdan volt evangélikus lelkész reformkori eszméken, Kant erkölcsi maximáin nevelkedett, európai látókörű fiával, aki maga köré gyűjtve hazája legjobb orvosait, teremtett európa szintű orvostudományt és közegészségügyet. Eszembe ötlött utolsó — Fodor Józsefhez írt — levele, haláláig tartó kötelességtudatának bizonyítéka, melyben halálos ágyán kér felvilágosítást azoknak az orvosközéleti ügyeknek alakulásáról, melyeket évtizedeken át ő tartott kezében (10).

Jövőre lesz 40 éve, hogy nagy alkotása az Orvosi Hetilap, a második világháború okozta 3 éves kiesést átvészelve újra indult. Hat év választ el bennünket halála 100-dik évfordulójától. Azt hiszem jubileumoktól függetlenül is indokolt lenne sérült emlékpádjára és emléktáblájára helyreállítását kezdeményezni. Biztató alapot nyújt ehhez, hogy a magyar—jugoszláv államközi és egyéb kapcsolatok évek óta zavartalanul fejlődnek. A hatvanas években létrejött magyar—szlovák orvosi napok példájára, a horvát egészségügyi hatóságokkal, intézményekkel való kapcsolat útján hasonló rendezvény is megvalósítható lenne.

Pillanatnyilag legsürgősebb teendő az emlékhely rendbehozatala, hogy restaurált állapotában, a csorbai emléktáblához hasonlóan méltóképp őrizze, határainkon túl is, a nagy egészségpolitikus emlékét.

IRODALOM: 1. Abbazia als Kurort. Schwind., Fiume 1906. — 2. Abbazia, Triest u. nordöstl. Adria, Grieben, Berlin, 1930. — 3. Abbazia és az olasz Quarnero, Panorama, Wien—Budapest, é. n. — 4. Wiener klinische Wochenschrift, 1888, 7. sz. — 5. Fodor József: Közegészségügy Angolországban, tekintettel a hazai viszonyokra, MOKT, Budapest, 1873. — Az olasz tengeri-egészségügyi intézetek és általános... Orv. Hetil. 1873, — 6. Fodor Géza: A tengervíz belső használatáról. (Az osztrák balneológusok szövetségének abbaziai congressusán tartott előadás.) Orv. Hetil. 1904, 48, 48, 694. — 7. Hídvégi Jenő: Ahol Markusovszky meghalt, Orv. Hetil. 1971, 112, 963. — 8. Hídvégi Jenő: Magyar Nemzet, 1979, márc. 6. — 9. Hőgyes Endre: Emlékbeszéd Markusovszky Lajos felett. Elhangzott a MTA 1896. ápr. 27-i ülésén. — 10. Kapronczay Károly: Markusovszky Lajos utolsó levele Fodor Józsefhez, Orv. Hetil. 1982, 123, 52, 3213. — 11. Korányi Frigyes: Markusovszky Lajos-émlékbeszéd, elhangzott a Bp.-i Orvosgyógyászati Társaság 1902. évi okt. 14-i LXV. Nagygyűlésén. — 12. Orv. Hetil. 1893, 37, 208 és 1893, 38, 220. — 13. Rózsay József: Abbazia di S. Giacomo... Elhangzott 1869-ben a Magyar orvosok és természetvizsgálók fiumei vándorgyűlésén, Tájékoztató a XIV. vándorgyűlés munkálatairól, Fiume, 1870. 171. — 14. Szegő Kálmán: Magyar tengerparti gyógyintézet felállításáról, Gyógyászat, 1899, 39, 634. — 15. Székely Pál: Magyar Nemzet, 1979. jan. 9. — 16. Trencsényi Tibor: A 125 éves Orvosi Hetilap és szerkesztése az újraindulás óta. Orv. Hetil. 1982, 123, 3179. — 17. Trencsényi Tibor: Markusovszky Lajos (1815—1893) A magyar orvosi iskola mesterei, Medicina, Budapest, 1969, 45. — 18. Walkó László: Budapesttől Velenecéig — írásban és képen. Első kiadás. Athenaeum, 1907, 220 old.

Mercz László dr.

A tanítvány szemével Békésy György emlékezete

Másfél évtizede hunyt el 73 éves korában Békésy György világhírű magyar kutató, sokoldalú tudós, a hallásélettan úttörője, akinek eredményei nagy segítséget nyújtanak a finomabb diagnosztikai vizsgálatokban, így a hallásjavító műtétekben is. 1961-ben egymaga részesült Nobel-díjban „a csigán belüli ingerlés

fizikai mechanizmusával kapcsolatos felfedezéseiért". Jó sorsom osztályrészemül juttatta, hogy egy időn át együtt dolgozhattam vele, így tanítványként méltátlatom életművét és emlékezhetek reá.

Békésy György Budapesten 1899. június 3-án született. Diplomatacsalád gyermeke, ezért iskoláit nagy-

részt külföldön (München, Konstantinápoly, Zürich) végezte. Svájcban érettségizett, a berni egyetemen vegytant tanult, fizikusi doktori oklevelét 1923-ban a Budapesti Tudományegyetemen szerezte és már ebben az időben nagy érdeklődéssel fordult a hallás biofizikája felé. 1927-től 1945-ig a *Posta Kísérleti Intézetében* dolgozott mérnökként, majd főmérnökként mint intézetvezető. Közben 1933-ban a Budapesti Tudományegyetem magántanára, majd 1941—1945 között a *Gyakorlati Fizikai Tanszék* professzora. 1937-ben a Szovjetunió Tudományos Akadémiája meghívására járt Moszkvában és Leningrádban. Meghívás alapján 1946-ban Stockholmba utazott, majd egy évvel később a bostoni *Harvard* Egyetem Psycho-Akusztikai Laboratóriumában, 1963-tól annak Psycho-Fizikai Laboratóriumában végzett kutatómunkát. 1966-ban a *honolulu* egyetemtól kapott meghívást és ott az Érzékszervi Tudományok Laboratóriumának lett vezetője.

Békésy bámulatos kísérletező készséggel és képességgel rendelkező, zárkózott típusú tudós volt, akit jobban érdekelt a laboratóriumi kutatói hivatás, mint a nyilvános szereplés, a katedra. Nevezetes művei: *Experiments in Hearing* (1960), *Sensory Inhibition* (1967). Élete egyik utolsó tudományos közleménye az *éztelenítés előtt és után fellépő zsigeri fájdalmak és egyéb érzetek lokalizációjával* foglalkozott. Munkáiban, így önéletrajzában is, több ízben megemlékezett itthoni munkásságáról és munkatársairól, hiszen több mint két évtizeden át dolgozott idehaza. Utolsó személyes találkozásunkkor 1962-ben Leydenben azzal, a sajnos rajta kívül álló okokból meg nem valósult gondolattal foglalkozott, hogy a Nobel-díj aranyérmét és oklevelét *Nemzeti Múzeumunknak* ajánlja fel.

Széles területet felölelő tudományos munkásságát nehéz összefoglalni. Mint híradástechnikával (rádiózással is) foglalkozó fizikusnak feladata volt a távbeszélőrendszer kifejlesztése. Meggyőződése volt, hogy a hangátviteli rendszer egyik legfontosabb láncszeme az emberi fül. A fülhallgató helyes fizikai illesztése céljából meg kellett ismernie a fül működését, mert csak akkor érdemes a fülhallgatót javítani, ha az rosszabb a fülnél. Alaposan megismerkedett a fül anatómiájával és e célból járt is az anatómiai intézetben Kiss professzornál. Kísérleteit munkahelyén is folytatta és sikerült hosszas munkával kipreparálnia a *helicotrema*-t (a csiga csúcsában egymással találkozó két lépcsőszerű járatot), majd a cochlea bonctani részeinek preparatív technikáját kidolgozva, *elsőként látta meg az alaphártyát és ismerte fel annak komplikált rezgésformáit*, mérte a milliméter ezredrészét is alig kitevő rezgésamplitúdókat. Megerősítette nagy elődjének *Helmholtz*nak — aki fizikus is volt — az elméletét, mely szerint a hangrezgés frekvenciája határozza meg az ingerlés maximumának helyét az alaphártyán (helyelmélet), *de mód-*

sítja annyiban, hogy bebizonyítja: ez nem a rezonancia útján, hanem a csiga valamennyi rugalmas részén végighaladó hullámmozgás folytán jön létre. Tiszta képet nyújt a csiga mechanikai működéséről, s a csigáról mint mechanikai frekvencia-analizátorról alkotott felfogásunknak az ő felfedezései szolgálnak alapul. Elkészíti a cochlea fizikai modelljét, de eredeti anatómiai készítményeken is tanulmányozza a csiga dinamikáját, nemcsak emberi fülön, hanem az egértől az elefántig, különböző állatokon is. *A csiga hidrodinamikájáról Békésy vizsgálatai előtt, csak a képletről készített metszetek és bizonyos fizikai elvek alapján valószínűsített következtetéseink voltak.*

Békésyről joggal mondhatta S. S. Stevens, hogy nincs senki, aki a hallószervről többet tudna. A nagy tudós a csiga elektrofiziológiájában végzett kutatásával is jelentősen hozzájárult annak megértéséhez, miként alakul át a hangrezgés idegimpulzussá. Felfedezte a csiga elektromos energiakészletét, az *endocochlearis potenciált*, a csiga nyugalmi egyenáramú feszültségét. Az alaphártya mechanikai energiája nem alakul át egyszerűen idegimpulzussá, hanem az érzékszervekre gyakorolt hatás révén felszabadítja azok elektromos energiáját (trigger-hatás). Míg tehát a mechanikai energia a súrlódás, viszkózitás és visszaverődés folytán útjában fokozatosan csökken, addig az érzékszervekben erősítés lép fel. *Az érzékszervek kódolják az ingert, mely az idegrost impulzusfrekvenciájuként jut el a magasabb idegközpontokba, létrehozva az információt.*

*Honolulu*ban végzett vizsgálatai során, az érzékszervi lokalizáció mechanizmusát, a percepció fontos részét, az idegi összegeződések és gátlások együttes jelentkezését (a funnellíng-et, tölcserhatást) tanulmányozva, eredményei az érzékszervek működésének új szemléletét nyújtották. *Szoros analógiát talált a hallásban és az egyéb érzékszervi működésekben, így a tapintásban, ízlelésben, látásban fellépő jelenségek között.* Szellemesen demonstrálta ezeket híres neuromechanikai frekvenciaelemző modelljével, mely lényegében véve a csiga felnagyított „idegellátással” is rendelkező analogonja, amelyben az alkar bőre reprezentálja az ideget. Halálakor írott megemlékezésemben utaltam meggyőződésére, mely szerint *nincs messze az idő, amikor az eddig élesen különválasztott egyes érzékszervi működéseknek megtaláljuk a közös alapját, a három említett érzékszervi működésnek ezt követően közös fejezete lesz a tankönyvekben, amivel lényegesen leegyszerűsödik az érzékszervi funkciók leírása.*

Békésy György 1972. június 13-án Honoluluban hunyt el. Nagy távlatok felé mutató életműve továbbra is gazdag forrás kutató- és gyógyítómunkánkban. Hamvait végakarata szerint a Csendes-Oceán felett repülőgépről szórták szét.

Halm Tibor dr.

„Be kell vallanom, hogy a világ minden kitüntetését s a számomra kijutó elismerést megbecsülöm ugyan, de parányinak vélem azon reményemmel szemben, hogy olyan eszköz lehettem, aki bizonyos fokig az emberi szenvedést csökkenteni voltam képes.”

Joseph Lister (1827—1912)

Felhívás Szerzőinkhez!

Az Orvosi Hetilap szerkesztési és nyomdai munkáját, ezzel a dolgozatok megjelenését nagymértékben elősegíthetik és meggyorsíthatják, ha kézírataikat a Felhívás irányelvei szerint elkészítve juttatják el a szerkesztőséghez egy eredeti példányban.

A klinikai orvostan, ill. orvostudomány körébe tartozó közleményeket a szerkesztőség a közzétételt illetően előnyben részesíti.

1. *A dolgozat fejléce:* az intézet névadóinak nevét ne rövidítsék kegyeletstörtően (pl. SOTE stb.). A fejléc tartalmazza az intézetek rövidre fogott pontos megjelölését, klinikák, országos intézetek, elméleti intézetek igazgatójának, pl.: Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Neurológiai Klinika (igazgató: Csanda Endre dr.), kórházak esetén csak az osztályvezető főorvos nevének megjelölésével.

2. *A dolgozat címe:* törekedjünk rövid és informatív címre, a cím fedje a dolgozat tartalmát.

3. *A szerző(k) megnevezése:* teljes nevük és doktori címük (dr.) irándó ki, rang, tudományos cím mellőzendő. A szerzők száma — a dolgozat jellegétől függően — a lehetőség szerint ne legyen több 6-nál.

4. *A dolgozat összefoglalása:* íródjék harmadik személyben és legyen önálló, gondosan megszerkesztett, tömör, világos írásmű, amelyből az olvasó tájékozódhat a dolgozat tárgyáról, a vizsgálmódszerekről, a legfontosabb eredményekről és következtetésekről. Terjedelme — jellegétől függően — ne legyen több 15-20 sornál. Az összefoglalás szövege legyen folyamatos, bekezdések nélkül. Két példányban küldendő be. A szerkesztőség vállalja az angol nyelvű fordítás elkészítését, de nagy előny, ha az egyik példányt angolul küldik be, hiszen szakterületük kifejezéseit a szerzők a fordítónál is többnyire jobban ismerik. Az angol összefoglalás élén kérjük a dolgozat címének feltüntetését. Természetesen az angol nyelven beküldött fordítást is ellenőriztetjük.

5. *Kérjük a kulcsszavak megadását:* maximálisan 5 kulcsszó — és nem kifejezés — adható meg, általában a címből, csak magyar nyelven.

6. *A köszönetnyilvánítás* a dolgozat szövege és az irodalmi hivatkozások közé kerül petit jelzéssel.

7. *A dolgozat végére irándó a vezető szerző neve, címe, az irányítószámmal.*

8. *A dolgozat írásának és megszerkesztésének módja:* a dolgozatokat szabványos A/4 méretű lapok egyik oldalára, 2-es sorközzel, szabvány szerint gépeljük (30 sor, 60 leütés). Az apró betűs (petit) szedésre szánt szövegrészek is az említett sortávolsággal gépelendők: a petit szedést a margón jelöljük! Apró betűs szedésre jelöljük a módszert, esetismerttetést, köszönetnyilvánítást, lábjegyzeteket, kevésbé fontosnak ítélt szövegrészeket. Dólt betűs (kurzív) kiemelések (szerzők nevei, ábrákra és táblázatokra való hivatkozások stb.) a kéziratban egyszer húzandók alá. Egyéb kiemelések nem alkalmazandók. — A tárcsa támogatására való hivatkozás mel-

lőzendő. — A kézirat általában nem lehet több (mellékletekkel együtt) jellegétől függően 20 szabvány gépelt oldalnál, hacsak a szerkesztőséggel nem történt előzetes megállapodás. — Tanácsoljuk a dolgozatokban szokásos tagolás betartását, ami a gondolatmenet és a logikai felépítés segítője, de ne alkalmazzunk decimális megjelölést. A tagolás nem jelenti feltétlenül az egyes alfejezetek alcímekkel (pl. Bevezetés stb.) való megjelölését. Az *expozícióban* jelezzük a kérdésfeltevést, igen röviden a leglényegesebb szakirodalmi előzményeket és az addigi eredményeket. Az *anyag és módszer* alfejezet tartalmazza a vizsgálatokban szereplő betegek stb. kiválasztásának módját és kritériumait. A módszerek közül a standard módszerekre elegendő utalni, az újabb vagy általánosan nem ismerteket pedig oly mértékig jellemezni, hogy azok reprodukálhatók legyenek. Szükségtelen a dokumentáció, pl. boncolási jkv. stb. számának megadása. Tudományos adatgyűjtésre használt kérdőívet, adatlapot általában nem közlünk. Az *eredmények* között csak a lényeges és az eset(ek) vonatkozásában érdemi adatokat kell megadni. Az eredményeket lehetőleg számszerűen jellemezzék, táblázatokban, esetleg szemléletes ábrákon. Az adatok a dolgozatban csak egyszer szerepelhetnek: vagy a szövegben, vagy táblázatban, vagy ábrán, azok mindennemű ismétlése kerülendő! Számadatokkal túlszűfolt szövegek nehezen érthetőek, ezért helyesebb azok helyett szemléletes ábra megadása. Ahol szükséges, a számadatok statisztikailag is elemzendők, de tegyenek különbséget matematikai és biológiai szignifikancia között. A statisztikai értékeléshez a vizsgáltak, ill. vizsgálatok száma, a szélső értékek, az átlag \pm S. D. (szórás), vagy az átlag \pm SEM (átlag hibája) közlendő. Százalékos értékeket soha ne közöljünk abszolút számadatok nélkül, kis számokból pedig ne százalékoljunk (az „n” legyen minimálisan 50!). Ha az „n” 50-nél kisebb, akkor a számlálóban az előfordulás számát, a nevezőben pedig az össz abszolút számot adjuk meg. Az eredmények megjelölésénél a SI (Systeme International d'Unités) által előírt új mértékegységek mellett zárójelben feltétlenül adjuk meg a hagyományos értékeket is! A *megbeszélés* csak akkor indokolt, ha a dolgozatban van diszkuszióra érdemes anyag. A megbeszélés feladata, hogy megerősítse a szakirodalmi adatok hasonló eredményeit, vitassa az eltéréseket, azok értelmezését, jelentőségét, de csak korlátozottan foglalkozhat hipotézisekkel. A dolgozat kivételesen és röviden kiegészíthető újabb információkkal: *Megjegyzés a korrektúránál* jelzéssel.

9. Csak a leginformatívabb és legszükségesebb ábrákat és táblázatokat mellékeljük. A röntgenfelvételeket soha ne eredeti nagyságukban küldjük, hanem hasábszélességű papírkép formájában. Ha az ábra nehezen értelmezhető, helyes vonalas sémát mellékelni. *Színes*

ábrák, diafilmek nem alkalmasak közlésre. A klisélevonat nem javítható! A táblázat- és ábramagyarázat külön lapon csatolandó a dolgozathoz. Táblázatok nem gépelhetők a dolgozat szövegébe. Az ábrák, táblázatok szövegükkel együtt legyenek érthetőek; külön-külön arab számokkal jelölendők. A táblázatokat is lássák el címmel. A szövegben könnyen elhelyezhető, kevés számadatból ne szerkesszenek táblázatokat.

10. *Irodalmi hivatkozások*: csak a valóban feldolgozott és a feltétlenül szükséges cikkekre hivatkozunk. A hivatkozások száma — a cikk jellegétől függően — legfeljebb 50 legyen, de ezt a számot is csak indokolt esetben lehet kimeríteni és csak előzetes megbeszélés esetén lehet ettől eltérni. Nem feltétlenül szükséges a témakörhöz tartozó minden magyar cikk említése az irodalmi hivatkozások között, csak amelyeknek az adott esetben sajátos jelentősége van. A szövegben az irodalmi adatnak csupán a bibliográfiában megjelölt sorszáma hivatkozunk. Az irodalmi adatok tartalmazák — lehetőleg alfabetikus sorrendben — a szerző(k) nevét, háromnál több szerző esetén azok nevét, a további társszerzőkét pedig „és mtsai” helyettesíti, a dolgozat címét (a megjelenés nyelvén), a megjelenés helyét (a folyóirat nemzetközi rövidítése), a megjelenés évszámát, a kötetszámot, majd a kezdő oldalszámot. Ha a hivatkozás tárgya könyv: a szerző, ill. szerkesztő nevét, a könyv címét, kiadóját, a kiadás helyét, évszámát, oldalszámot. Az irodalomjegyzékben csak olyan hivatkozás szerepeljen, amelyre a szövegben konkrét utalás található; a forrásmunkákat külön bekezdéssel gépeljük.

11. A dolgozat *fogalmazása és írásmódja* legyen világos, egyértelmű, tömör, magyaros. Kerüljük a magyar orvosi szaknyelvet szennyező idegen — főleg angol — nyelvből feleslegesen átvett szavak, kifejezések használatát. Kivételt képeznek a már polgárjogot nyertek (pl.: feedback, catgut stb.). Esetleg az idegen szót zárójelben adhatjuk meg. A fogalmazás ne legyen terjedős. Önkényes rövidítések nem alkalmazhatók. A dolgozatban *ismételten előforduló rövidítéseket összegyűjtve az első oldalon* — értelmezésükkel együtt — *lábjegyzetben kérjük felsorolni*. Nem alkalmazható rövidítés a címben és az összefoglalásban. Az *írásmód* tekintetében csak általános irányelvek adhatók: magyaros helyesírással csak a köznyelvben meghonosodott idegen (elsősorban latin-görög) szakkifejezések írhatók (pl. akut, krónikus, terápia, depresszió, asszociáció, termométer, drén, géz stb.), de e szavak hagyományos (etimológiai) írásmódját sem kifogásoljuk, ha a szerző dolgozatán belül az írásmódot egységesen és következetesen alkalmazza. A köznyelvben nem használatos orvosi, szakmai kifejezések (anatómiai, betegségek megjelölésére szolgáló stb.) fonetikus írásmódjára sem az

illetékes szervek, sem a szerkesztőség nem tért át és azt nem is tervezi. A továbbiakban tehát az erőszakoltan fonetikus írásmódon írt kéziratokat a szerzőknek javítás céljából vissza fogjuk juttatni. A hagyományos idegen szakkifejezések váltakozhatnak a szövegben az azonos értelmű magyar szakkifejezésekkel — ha odaillő, megfelelő szakkifejezés van. Tudatában vagyunk annak, hogy a vázolt ortográfiai elv alapján egyes szavak írásmódját más-más szerző különbözőképpen ítéheti meg, ezért a teljes egységesség nem érhető el. Ugyanakkor ez az elv évtizedek óta szerzett tapasztalatunk szerint optimális. Generális fonetikus írásmód már csak azért sem fogadható el, mert ez az anatómiai-nosológiai terminológiákban is a „generális fonetikus” elv érvényesítését követelné meg. — Az ortográfiai elvek minden rovatban, még a programokban is érvényesítendőek. Idegen nyelvű szöveg sem ábrákon, sem táblázatokon nem fogadható el. A mikroorganizmusok nevét a nemzetközi megállapodás szerint, a gyógyszereket kis kezdőbetűvel írják, kivéve a gyári készítményeket.

12. *Az el nem fogadott kéziratokat archívumunkban őrizzük meg és nem adjuk vissza.*

Egyéb tudnivalók:

— Az *Előzetes közlemény* a prioritás védelmét szolgálja, amíg az újként felismert tény csupán csekély anyagra támaszkodik:

— A *könyvismertetés* önálló kis írásmű, amely nem a recenzióra kerülő mű fejezeteinek taxatív felsorolása, hanem az egész könyv lényegének kritikai ismertetése. A könyvismertetésre vonatkozó álláspontunkat az Orvosi Hetilap 1979. évi 120. évf. 1025. old.-án részletesen kifejtettük;

— A *folyóiratreferálók* vegyék figyelembe az Orvosi Hetilap profilját;

— *Horus* cikk esetén is kérünk irodalomjegyzéket;

— *Tudományos ülések, kongresszusok, egyéb rendezvények* előadásainak címét *csak magyar nyelven fogadjuk el közlésre*. Az előadás nyelvét zárójelben kérjük jelezni;

— *Hazai rendezvényekről nem közlünk beszámolót.*

— Nem engedhető meg a kéziratoknak egyidejűleg más magyar nyelvű folyóirathoz közlésre való benyújtása. Külföldi közlés szándéka esetén is a hazai publikáció elsőbbségét tartjuk etikusnak. Elvárjuk, hogy az azonos tárgyú, azonos beteganyagot feldolgozó, de átfogalmazott cikkek lapunkhoz való benyújtását a szerkesztőséggel előzetesen megbeszéljük;

— A szerkesztőségi feldolgozás során a kéziratban végzett javítások, ill. a szerző szövegének utólagos megváltoztatására ugyancsak a szerkesztőséggel való megbeszélés nyomán kerülhet sor.

„Okosnak és bölcsnek lenni két különböző dolog.”

V. Hugo



Iatrogen ártalmak

Bárium intravasatio: röntgen és CT leletek egy túlélő beteg esetében. Chan, F. L. és mtsai (Queen Mary Hospital, Hongkong): *Radiology*, 1987, 163, 311.

A báriummal végzett irrigoscopiának szerencsére ritkán előfordul, de számos szövődménye van, így túlérzékenységi reakciók, heveny appendicitis, bárium granuloma, perforatio, bárium peritonitis, retroperitonealis emphysema, szívritmuszavarok, gáz a v. portae rendszerében, végül vénás intravasatio. Utóbbi különösen ritka, de különösen súlyos szövődmény, magas mortalitással. A szerzők 36 éves nőbetegéről számolnak be, kinek felvétele előtt radiológiai magánrendelőben megkísérelt irrigoscopiája után alakult ki súlyos állapota hüvelyi vérzéssel, hypovolaemiás shock képeivel, disseminált intravasculáris coagulatióval. A bal hüvelyboltozatban 6 cm hosszú szakadást varrtak el, állapotát transfúzióval és gyógyyszeresen rendezték. Három nap múlva röntgenfelvételek a máj és lép intenzív kontrasztját mutatták, fokozott kontrasztal ábrázolódtak a gerinc, és báriummaradványok látszódtak a kismedencében. CT-képeken a máj hyperdens állományán belül sugáráteresztőben rajzolódott ki az erek, bárium okozta hyperdensitás ábrázolódtak a retroperitoneum perivasculáris tereiben és a porta körül is. Az agyi CT-vizsgálat nem mutatott kórosat. Az irodalomban eddig 18 bárium intravasatióról tudnak, és csak 6 beteg élte túl a szövődményt. 8 esetben az intravasatio tévesen a hüvelybe vezetett végbéleső következtében lépett fel. A bárium a túlélő beteg RES-sejtjeibe kerül, így magyarázható a máj, lép és a csontok denzitásának nagymértékű fokozódása. A szövődmény esetleges késői következményei nem ismeretesek.

Lacszay András dr.

Thorotrast kontrasztanyag okozta késői károsodások zürichi tapasztalatok alapján. Morant, R., J. R. Rüttner (Inst. f. Pathologie der Universität Zürich): *Schweiz. med. Wschr.* 1987, 117, 952.

A thorotrast (Heyden) dextránnal stabilizált 25%-os thoriumdioxid-oldat, amelyet 1928-ban vezettek be kontrasztanyagként az arterialis angiographiába, cholangiographiába, pyelographiába, bronchographiába. Az intravasalis beadott thoriumdioxid-részecskék nem a vesén át ürülnek ki a szervezetből, hanem főleg a májban, lépben, a reticuloendothelialis rendszerben tárolódnak és a vérből, epéből phagocytosissal ürülnek ki.

Már 1944-ben nyilvánvalóvá váltak a thoriumdioxid-részecskék okozta szöveti károsodások; a jellegzetes sárgás-barna partikulák már fénymikroszkóposan is észlelhetők és autoradiographiával a thorium α -részecskék emissiója szöveti metazetekben is kimutatható.

A szerzők az 1944–1982 közti időszakból származó késői 57 thorotrast károsodásról számolnak be. A thorotrast radioaktív kontrasztanyagot 1946-ig használták Zürichben az erek, testüregek radiológiai vizsgálatában. Az α -sugárzást kibocsátó thoriiumoxid *cancerogen és fibrogen* hatású anyag, amely a lerakódásokban fejti ki szövétkárosító hatásait. A szerzők eseteinek pontosan fele részében 14–44 évi lappangás (!) után léptek fel a késői károsodások, rosszindulatú daganatok, nevezetesen: 8 elsődleges májrák, 2 epevezetékkrák, 3 malignus máj haemangioendothelioma, 10 veserák és sarcoma, továbbá 1 akut leukaemia. Egyéb károsodások voltak még: májcirrhosis, májfibrosis, paravasalis fibrosus pseudotumorok: „*thorotrastomák*”.

A thorotrastot 40 éve Európában többé nem használják, azonban ezen nem eliminálható radioaktív anyag irreversibilis késői szövődményeivel még most is találkozunk a régebbi széleskörű diagnosztikus alkalmazása folytán. A thorotrast késői károsodások egy előrelátható és elkerülhető iatrogen ártalom sajnálatos példáit képezik.

iff. Pastinszky István dr.

A capillaris vércukor-monitorozás szövődménye. Fiorini, A. (Department of Medicine for the Elderly, Kingston General Hospital, Hull, Anglia): *Brit. Med. J.* 1986, 293, 597.

A szerző figyelemreméltó észlelése: fertőzött gangraena kialakulása cukorbeteg ujjhegyn, vércukor-monitorozás kapcsán.

A 66 éves férfit cerebrovascularis attack utáni rehabilitatio céljából veszik fel. 14 éve fennálló cukorbeteg diétával egyensúlyban tartották, azonban korai proliferatív retino- és nephropathia már fellelhető volt. Az agyi epizód után napi 2×500 mg tolbutamid segítségével csökkentették akkor 14 mmol/l-es vércukorszintjét 8 mmol/l körülire. Felvételekor baloldali hemiplegiája mellett perifériás érbetegséget és retinopathiát is ki lehetett mutatni, de neuropathiát nem. A következő hetek folyamán a jobb kéz kisujjának ujjbegyében egyre fokozódó fájdalom lépett fel (ez pontosan megfelel a vércukor-monitorozás miatti gyakori vérvétel helyének). E vérvételek vagy lándzsával vagy tűvel történtek, azonban egyik módon sem tudták a szúrás mélységét beállítani, mint pl. az ún. Autolet-eszközzel lehet. Ezért a szóban forgó helyen a lágyrészek fertőzőes gangraenája alakult ki (csontdestructio nélkül). Ekkor a beteg vércukorszintje 16 mmol/l körül volt. Kezelés: káliumpermanganátos öblögetés, melyre az elhalt rész elkülönült s lassú gyógyulás következett be.

A capillaris vérből történő vércukor-monitorozás kiterjedten használt eljárás. A vérvétel általában olyan eszközzel történik, melyen a szúrás mélysége beállít-

ható, s az irodalom nem számol be a fent részletezett szövődményről, melynek kialakulását az alábbi körülmények segítették elő: a gyakori vérvétel állandóan egy helyről történt; nem használtak olyan eszközt, mellyel be lehetett volna állítani a szúrás mélységét, továbbá az érintett végtagon is ki lehetett mutatni a kiserek megbetegedését. E tényezőkből következik a megelőzés lehetősége: a beszúrási helyek változtatása, a szúrás kellő mélységének beállítása, valamint a legkisebb károsodás gyanúja esetén az onnan történő vérvétel mellözése.

Major László dr.

Lítiummérgezés. Decima, P. és mtsai (Department of Biological Psychiatric Institute, 722W 168th St, New York, NY 10032): *New York State J. Med.* 1987, 87, 230.

A szerzők két beteg esetét ismertetik, akiknél az elmegyógyászatban elterjedten alkalmazott lítium-terápia során kórházi ápolás mellett halálos kimenetelű lítiummérgezés következett be.

Az első egy visszatérő unipoláris zavarban szenvedő 67 éves nőbeteg, aki 7 éven keresztül napi 1050 mg lítiumkarbonát terápiában részesült, mellyel a szérum lítium-szintjét 0,6 mEq/l-en tartották, pneumonia miatt került kórházi felvételre. A beteg a kórházba kerülése előtt röviddel a lítium-terápiát abbahagyta. Felvételekor ampicillin kezelést kezdtek el, melyre állapota négy nap alatt javult, de még mindig lázas volt. A lítium-terápiát újrakezdték. A napi 1050 mg lítiumkarbonát terápia öt napja után a beteg depressziós lett, csökkent az étvágya és hasmenésben szenvedett, bár lázatlanná vált, és a tüdőrontgen felvételén javulás látszott. Az ampicillin kezelést abbahagyták. A szérum lítiumszintje ekkor 4,8 mEq/l. A pszichiátriai konzultáció a páciens tartózkodónak, letargiásnak találta, generalizálódott rohamokkal. Pneumoniai respirációs és veselégtelenséggel súlyosbodott, a beteg comába került és meghalt. Boncolás nem történt.

A második bipoláris zavarban szenvedő 56 éves férfi beteg, aki 11 éven át napi 2400 mg lítiumkarbonát terápiában részesült, és ezzel a szérum lítiumszintje 1 mEq/l-re állt be, húgyúti infectio miatt került kórházi felvételre. Felvételekor a szérum lítiumszintje 0,48 mEq/l. A lítium-terápiát folytatták. A páciensnél ampicillin kezelést kezdtek el, melyre négy nap után a beteg nyugtalan és zavart lett. Ekkor szérum lítiumszintje 1,9 mEq/l. A haematokrit és plazma protein koncentrációja is növekedett, de a normál tartományon belül. A beteg mentális állapota miatt folytatták a lítium-terápiát. A hatodik napon pszichiátriai konzultációt kértek. A páciens lázas volt, dezorientált és izgatott, a szérum lítiumszintje már 3,8 mEq/l. Azonnal erélyes diurezist kezdtek el, melyre a beteg jól reagált, állapotát tíz nap alatt stabilizálódott. A beteget a belgyógyászatra helyezték át, ahol hat nappal később hirtelen meghalt egy súlyos pulmonalis emboliában. A boncolás megerősítette az emboliát, továbbá mindkét alsó végtag ereiben phlebothrombosit találtak.

Ez a két eset általánosan jellemző, hogy egy páciens hajlamos lítiummérgezésre, bár a beállított lítiumdózisnál a mérgezés majdnem mindig megelőzött, mivel a lítium 98%-a kiválasztódik a vesék által. Leírták lítiummérgezés előfordulását a terápia során lítium szinten (1,5 mEq/l-ig) belül is. A lítiummérgezett kezelése a gyógyszer azonnali abbahagyásával kezdődik és a betegben lévő lítium gyors eltávolításából áll dialysis vagy erőteljes diuresis (furosemid és izotóniás sóoldat) segítségével. A proximális tubulusokban a lítium ion a nátrium ionnal versenyszerűen reabszorbeálódik, a lítium retenció relatív nátrium deficitet okoz. Az összes publikált eset, amelyben stabil lítiumdózisban tartott betegekben lítiummérgezés alakult ki, mindegyik vesebetegséget vagy víz és elektrolit egyensúlyt befolyásoló állapotokat (fertőző betegségek, dehidratáció, anorexia, sószegény diéta vagy diurézis) foglal magába, mint fontos mérgezésre hajlamosító faktorokat. A nephrotoxikus hatás általi mérgezés patogenezisében újabb faktorként az ampicillin-terápia közreműködése nem zárható ki a két ismertetett esetben. A lítium retenció asszociál a tetracyclinekkel és más antibiotikumokkal is.

A lítiummérgezés megelőzése a lítium retencióhoz vezető állapotok ismeretére, a kezdeti neurotoxikus tünetek felismerésére, a szérumszintek és a glomeruláris filtrációs arány rendszeres monitorozására támaszkodik. Mivel általában a gyakorló orvosok nem teljesen jártasak a lítium farmakokinetikájában és a lítium magas, toxikus szérumszintje által produkált mentális tünetek felismerésében, elengedhetetlen a pszichiátriai konzultáció a lítium-terápia folytatása, leállítás és más kezelési eljárások indítása esetén.

Egri Piroška dr

Gyógyszeres-toxikus eredetű szívizom-betegségek. Grötz, J. (Med. Universitätsklinik der Ruhr-Universität Bochum-Marienhospital Herne): Dtsch. med. Wschr. 1987, 112, 691.

Míg a máj, vese és a vérképző rendszer már régóta a gyógyszeres-toxikus mellékhatások vizsgálatának középpontjában állnak, a szív felé csak az újabb időben fordult a figyelem. Főleg a *cytostaticumok* alkalmazásakor derült ki ezen szerek gyakori *cardiotoxikus* mellékhatása. Számos *cardiotoxikus* anyag vált ismeretessé, a legtöbbjükönél azonban nincs adat a *szívizomzatra* gyakorolt *toxikus* hatásuk *gyakorúságát* illetően. Tanulságos ezen *cardiotoxikus* gyógyszerek és anyagok *taxatív* áttekintése (a ritkább mellékhatásúak zárójelben):

1. *Cytostatica*: a) *anthracyclinek*: doxorubicin, daunorubicin, mitoxantron, 4-epidoxorubicin, aclarubicin, zorubicin, carminomycin, dihydroanthracendion; b) *nem-anthracyclinek*: cyclophosphamid, isofosfamid, 5-fluorouracil, floxuridin, dactinomycin, mithramycin, vincristin, etoposid; 2. *Szív- és keringésaktív farmakonok*: catecholaminok, szivglycosidák, fenoterol ($=\beta_2$ sympathicomimetikum), minoxydil, (α -methyl dopa, hydrazalin, procainamid); 3. *Hormonok*: corticosteroidok, pajzsmirigyhormonok; 4. *Anti-*

biotica és tuberculostatica: chloramphenicol, lincomycin, tetracyclin, streptomycin (isoniazid, para-aminosalicylsav, penicillin, sulfonamidok); 5. *Psychopharmaca*: lithium, tri- és tetracyclikus antidepressiva, neuroleptika; 6. *Nehéz fémek*: arzén, antimón, bizmut; 7. *Egyebek*: emetin, organophosphatok, paracetamol, quinacrin, chloroquin.

A *cardiotoxicitás pathophysiologiai* mechanizmusa igen különböző és nem mindig magyarázható maradéktalanul; a pathogenezisben *individuális tényezők*nek is szerepe lehet. A *toxikus-gyógyszeresen indukált myocarditis* modelljének a *catecholamin-myocarditis* tekinthető; endogen catecholaminok okozzák a „*stress cardiopathiát*” is, hasonlóan a fenoterol. Digitalis túladagolásnál (főleg thyreoida hormonmal kapcsolatban) *cardiomyopathia* ismeretes. *Allergiás-hyperergias* mechanizmusok is szerepelnek a *toxikus myocarditisben* (penicillin, sulfonamidok, α -methyl dopa, phenylbutazon). A *psychopharmakonok* hatásait az ingerképző és -vezető, valamint calcium antagonistá tulajdonságaikkal fejtik ki. A *myocardium toxicitásában* nagy jelentőségűek a *cytostaticumok*. A *nehéz fém* tartalmú *gyógyszerek* direkt *toxikus hatásúak* a *cardiomyopathiák* kiváltásában.

A *gyógyszeresen indukált myocarditis* és *cardiomyopathia histomorphologiaja* változó a különböző *pathogen mechanizmusoknak* megfelelően. A *catecholamin-indukált cardiomyopathiában* *disseminált, focalis myocardium necrosis, sejtöedema, histiocytás beszűrődés, fibrosus sejtösszövet* található; *digitalis túladagolásnál* a *mitochondriumok* és a *sejtmagvak ultrastruktúrája* változik; a *corticosteroid* nem specifikus *myocardialis necrosisek*at, az *allergiás myocarditis eosinophil infiltrációkat* okozhat; az *antidepressívumok lympho-plasmocytás infiltrátumot* váltanak ki. Az *anthracyclin-indukált myocardium laesio interstitialis oedemat, vasodilatációt* eredményez.

A *gyógyszeres-toxikus szívizombetegségek klinikuma* nem jellegzetes és alapjában nem különbözik egyéb eredetű *cardiomyopathiáktól*. Leglényegesebb a *jó anamnesis* és a *túladagolás felülvizsgálata* (*cytostatica, anthracyclin, lithium* stb.). A *gyógyszeres-toxikus myocardium laesio diagnózis*a nehéz, mert a *cardiotoxikus anyagoknál* a *speciális kórimzési jelek* hiányoznak. A *tricyclikus antidepressívumok* esetén *sincs* mindig a *plasmaticus* és a *mellékhatások között* világszerte *vonatkozás*. *Praeventív szempontból* különösen fontos az *anthracyclin toxicitás kórimzése*; egyéb kombináltan adott *cytostaticus szerek* *additív* *cardiotoxikus* hatnak. Nagy *diagnosztikus problémát* jelent az *iz, a cardiotoxicitás elhúzódoan* (0–230 nap, átlagban 33 nap) *lép fel* a *dozírozás* után.

A *myocarditis medicamentosa-toxica* *terápiája* a *gyógyszer* *mielőbbi kihagyásából* és a *fellépett tünetek kezeléséből* áll. A *praeventio* főleg a *cardiotoxikus cytostaticumok* *gyakori cardialis ellenőrzéséből* áll.

ifj. Pastinszky István dr.

Meconium ileus esetén alkalmazott N-acetylcystein májkárosító hatása mucoviscidosis cystás fibrosis miatt kezelt gyer-

meknél. Bailey, D. J., Andres, J. M. (University of Florida College of Medicine): Pediatrics, 1987, 79, 281.

A *N-acetylcysteint* (NAC), ezt a *mucolytikus gyógyszert* gyakran használják a *meconium ileus* megoldására. Eddig nem írták le a *NAC* jelentős *hepatotoxicitását*.

A *szervek* egy *3 éves* *fiú* esetét ismertetik, akit *felkörtörés* miatt vettek fel. Egy *hét* *múlva* *epés* *hányást*, *hasi distenziót* és a *székürítés teljes megszűnését* észlelték. *Meconium ileus equivalens* dg. miatt *50 m/L-os* *NAC*-ot adtak *4%* *oldatban* *6 óránként* *nasogastrikus szondán* keresztül. Ezen kívül *NAC-beöntéseket* is kapott. Összesen *14*, ill. *13* *adagot*. *Négy* *nap* *múlva* *106 g* *NAC* *beadása* után: *SGOT*: 4850 *IE*; *SGPT*: 4820 *IE/L*, *alk. phosphatase*: 495 *IE*, *összbilirubin* 0,8 *mg/dL* volt.

Két héttel *azelőtt* az *enzympróbák* *normálisak* voltak, *vércépe* is. A *NAC* *elhagyása* után *egy héttel* az *enzymértékek* *közél* *normálisak* voltak, de az *alk. phosphatase* 965 *IE/L*. *Hepatitis A*, *B* és az *összes májartalommal járó vírusfertőzések*re vonatkozó *serologiai vizsgálatok* *negatívak* voltak. *Négy hónap* *múlva* az *említett májspecifikus laboratóriumi értékek* is *normalizálódtak*.

A *gyermek* *2 hónap* *múlva* *újra* *kórházba* került *meconium ileus* *gyantája* miatt. *Újra* *NAC* *beöntéseket* kapott *25* *alkalommal* *250 g* *összadagban*. *Öt* *nap* *múlva* *újra* *erősen* *pozitív májspecifikus* *próbákat* *állapítottak* meg, de most már a *prothrombin idő* is *hosszabb* volt: *14,3* *mp*. *Gastrografin* *beöntés* *azonnali székürítést* eredményezett. *Egy hét* *múlva* a *májenzymek* *újra javultak*, de *kórosak* maradtak.

Májbiopsia történt. Az *eredmény* *zsíros* *átalakulás*, *portálisan* a *neutrophil fvs-ek* *felszaporodtak*. *Pericholangitisnek* megfelelő *képet* láttak. A *májspecifikus* *próbák* *újra* *normalizálódtak*.

A *fentiek alapján bizonyított* volt, hogy a *NAC* *májkárosodást* okozott. Az *emelkedett gamma GT* és *alk. phosphatase* *azonban* *valamilyen hepatobiliaris megbetegedés* *mucoviscidossal* *való* *társulásra* *utalt*.

A *NAC* *indukálta májkárosodás* *mechanizmusa* *nem tisztázott*. A *hypersensitivitás* *klinikai* és *laboratóriumi jelei* *hiányoztak*. Az *újabb* *adatok* *arra* *utalnak*, hogy a *NAC* *okozta* *mellékhatások* *dózisfüggőek*. *Megállapították*, hogy *betegek* *igen* *nagy* *adagban* *kapott NAC-t*, *bár* *ezt* *több* *szerv* *is* *javasolta*. *Fentiek* *alapján* *azt* *javasolják*, *hogy* *a* *jövőben* *ne* *adjanak* *ilyen* *nagy* *adagokat*, *különösen* *ha* *az* *első* *adagra* *nincs* *eredmény*.

(Ref.: A *szervek* *becsületesen ismertették* *tanulságos* *esetüket*. *Kérdés*, *hogy* *szükség* *volt-e* *a* *NAC* *megismétlésére*?)

Korányi György dr.

Valproat-kezelés és toxikus májkárosodás. Stenzel, E. és mtsai (Epilepsia centrum és az Epilepsia kutató Társaság, Bielefeld, NSZK): Päd. Praxis, 1987, 35, 159.

A *valproat-savat* (V) *először* *1967-ben* *Franciaországban* *alkalmazták*, az *Egyesült Államokban* *csak* *1978-ban* *terjedt* *el*,

mint kiváló antiepileptikum. Csak a hetvenes évek végén kezdtek közölni májkárosodással járó eseteket.

Az FDA Bulletin 1981-ben 43, majd *Jeavons* 1984-ben már 67 halálos májkárosodást közölt, elsősorban gyermekeknek.

A Nemzetközi Epilepsia Liga Német Tagozata ezért 1986 szeptemberében tárgyalta a V-kezelés májtoxicitásának kérdését az addig megjelent irodalom alapján. A vita összefoglalását 6 vezető NSZK-beli ideggyógyász a következőkben foglalta össze.

A V-kezelés csak ritkán okoz életveszélyes májkárosodást és rendkívül ritkán pancreas és véréralvási károsodást. Ezek az elváltozások csaknem kizárólag az első 6 hónapos kezelés folyamán fordulnak elő. A májkárosodásért feltehetően genetikusan determinált idioszinkrasia felelős.

Klinikailag először nem specifikus tünetek, pl. apathia syndroma és a gyógyszer elutasítása fordul elő. Ezen kívül nem jellemző elhelyezkedésű oedema jelenik meg. A kóros májtünetek előfordulása bármikor bekövetkezhet.

A leginkább veszélyeztetettek a gyermekek és fiatalok, ezek közül is azok, akik polyterápiát kapnak. Elsősorban a 2 éves kor alatti kisgyermekek betegedtek meg. Több antiepileptikummal együtt a V-kezelés a kis gyermekeknek ezért ellenjavallt.

Idősebb gyermekek és felnőttek májkárosodása nagy ritkaság.

Abszolút ellenjavallat természetesen a májbetegség a betegben vagy a közeli családtagokban, továbbá az, ha a betegnek megelőzően máj- vagy pancreas-, vagy véréralvási betegsége volt. Mindezek miatt különösen a kezelés első hónapjaiban szoros ellenőrzés szükséges. Ennek fő szempontjai:

1. Elsősorban az általános állapot ellenőrzése fontos. Bármilyen rendellenesség esetén azonnali laboratóriumi vizsgálat, esetleg a kezelés elhagyása is szükséges.

2. Amíg a laboratóriumi vizsgálatok pontosan nincsenek meghatározva és előrejelző értékük sem ismert, javasolják a felsorolt paraméterek ellenőrzését: transzaminasek, bilirubin, Quick-ideg, fibrinogén, összfehérje, thrombocytaszám, alfa-amylase.

3. A laborvizsgálatot a klinikai tünetekkel együtt kell értékelni. Legkevésbé értékelhető a gamma-GT.

4. A laborvizsgálatot 15 éves korig kell ellenőrizni. Javasolják a vizsgálatokat: a kezelés előtt, majd 1, 3, 5, 7 és 9 hét múlva, ezután 3 hetente a 6. hónapig. Felnőtteknél az első félévben havonta javasolt a laboratóriumi vizsgálatokat ismételni.

(Ref.: Magyarországon a V-sav Convulex néven van forgalomban. Tudomásom szerint eddig sem súlyosabb szövődmény, sem haláleset nem fordult elő hazánkban. A V klinikai hatása gyermekkorban nagyon jó. Ezért érdemes a javasolt szempontok és szoros ellenőrzés mellett a V-t továbbra is adni az epilepsziában szenvedő gyermekeknek.)

Korányi György dr.

Oestrogen-indukált gynaecomastia oestrogentartalmú helyi kezelés után. Schmidt, K. U. és mtsai (Universitäts-

Hautklinik Hamburg-Eppendorf): Dtsch. med. Wschr. 1987, 112, 926.

A gynaecomastia férfi fiatalokon relatíve gyakori betegség; általában a férfilakosság egyharmadában fordul elő és sokszor csak féloldali; rendszerint az oki kóriszmérés után visszafejlődik. A felnőtteknél a gynaecomastia a fokozódó életkorral gyakoribb és a csökkent testicularis működéssel áll összefüggésben: csökkent testosteron-termelés normális oestrogenértékek és fokozott luteinizáló hormonképzés mellett. Az involúciós folyamatok mellett a felnőtt korban az oestrogen-termelő tumorkok, Leydig-sejt daganatok, továbbá paraneoplasziák, gyakran a kissejtes hörgőrák jönnek szóba.

A gynaecomastia gyakran systemásan alkalmazott gyógyszerhatás következménye, amely az irodalomban ugyan ismert, mégis a gyakorlatban gyakran elnézett kórköri tényező. Ilyen gyógyszerek lehetnek: oestrogenek, androgenek, human chorion-gonadotropin, spironolacton, methylodopa, cimetidin, digitális, isoniazid, phenothiazinok, amphetaminok, reserpin, marihuana, triciclikus antidepressiva, diazepam, vincristin, busulfan.

Nemcsak a belsőleg, hanem a külsőleg a bőrön alkalmazott oestrogen, így oestrogen-tartalmú hajszesz hosszabb időn át történő bedörzsölése is gynaecomastiára vezethet, amelyet a szerzők egy 61 éves betegük esetével példálnak, akinél a diffúz alopecia miatt hat hónapon át folytatott oestrogen-tartalmú hajszesz alkalmazása a libido elvesztésére, gynaecomastia kifejlődésére vezetett. A hajszesz kihagyása után négy hónap múlva a jelenségek visszafejlődtek és a hormontűkör normalizálódott.

A lokálisan alkalmazott oestrogenek a percutan felszívódás miatt nem kívánatos systemás mellékhatásokra vezetnek, így elvileg ilyen használatuk ellenjavallt. Ha mégis ilyen kezelést vezetnek be, a hormonális paraméterek (testosteron, oestradiol) ellenőrzése szükséges.

íj. Pastinszky István dr.

Combsont fejecis necrosis súlyos koponya-agysérülések után, agyoedema prophylaxis kapcsán. Müller, R. T., Konermann, H. (Orthoped. Univ. Klinik, Essen): Chirurg, 1987, 58, 355.

Az agyoedema kezelésére és megelőzésére a corticoid (dexamethason) terápia, bár vitatott, de általánosan használatos. A vita során arra a következtetésre jutottak, hogy nagy dóziszú, de rövid ideig alkalmazott corticoid terápia nem jár komoly mellékhatásokkal, kis adagokban, hosszú ideig alkalmazva azonban necrosist idézhet elő a combsont és a felkarcsont fejecisében, valamint a femur condylusában.

A szerzők egy esetüket ismertetik, amely szerint rövid ideig alkalmazott corticoid terápia is okozhat necrosist a combsont fejecisében. 21 éves férfi betegük közlekedési baleset következtében súlyos koponya-agysérülést, computer tomographiával kimutatható frontoparietális contusiót szenvedett. 12 napig, napi 48 mg dexamethasonot kapott. Kilenc nap

után kezdett a sérült eszméletre térni. 12 nap elteltével öt nap alatt, fokozatosan megszüntették a terápiát. Négy héttel a baleset után teljes egészében visszanyerte eszméletét a sérült. 21 hónappal később a bal, majd a jobb csípőizületben fájdalmak léptek fel. A rgt-vizsgálat negatív eredménnyel járt. További három hónap elteltével, fokozódó panaszok miatt megismertették a rgt-vizsgálatot, amikor is mindkét oldalon a combsont fejecisében necrosist találtak. A bal oldalon *Ficat* és *Arlet* szerinti III. stádiumot, a jobb oldalon I. stádiumot észleltek. A beteg 17 nap alatt összesen 720 mg dexamethasonot kapott. Vizsgálatokat végeztek, melyek szerint csontnecrosis okaként számításba jövő mellékvese-túlműködés, alkoholos májcirrhosis, tuberculosus, diabetes mellitus, a pajzsmirigy, illetve a mellékpajzsmirigy megbetegedése, plasmocytoma, syphilis, zsíranycsere-zavar kizárható volt.

Primer idiopathiás fejecis necrosis 30–60 éves korban fordul elő. Valószínűleg az „idiopathiás” aetiológiában nem egyszer a corticoidok játszanak szerepet.

Az asepticus necrosissok és a dexamethason közötti összefüggés megkérdőjelezi az agyoedema prophylaxisában a corticoidok alkalmazását. A szerzők véleménye szerint ismertetett esetükben és az irodalomból citált 7 hasonló esetben a combsont fejecis necrosisa a corticoid terápia következménye volt.

Viczián Antal dr.

Gastroenterológia

A verapamil haemodinamikai hatása postnecrotikus cirrhosisos betegek portalis hipertensiójára. Chi-Woon Kong és mtsai (Department of Medicine, National Yang-Ming Medical College and Veterans General Hospital, Taipei, Taiwan, Republic of China): Hepatology, 1986, 6, 423.

Taiwanban a HBsAG pozitív cirrhosisos betegek leggyakrabban oesophagus varix vérzésben halnak meg. Nemrég propranolol kezeléssel próbálkoztak, hogy megelőzzék a vérzést, de sok nemkívánatos mellékhatása korlátot szab használatának. Szükség van alternatív gyógyszerre, ami csökkenti a porta rendszerben a nyomást és megakadályozza az oesophagus varix vérzést.

A szerzők 20 HBsAG pozitív, szövettanilag igazolt postnecrotikus cirrhosisos beteget vizsgáltak, akiknél endoscopiával varix vérzést állapítottak meg.

Lokál anesztéziában percutan a jobb vena femoralis nyomást keresztül katéterrel vezettek fel Seldinger-technikával, amit eljuttattak a pulmonalis arteriába. Megmérték a pulmonalis arteriás, a pulmonalis kapilláris, a jobb pitvari és a vena cava inferior nyomást. Ezután katétert beékeltek a jobb hepaticus vénába (WHVP), majd a szabad hepaticus vénás nyomást is megmérték (FHVP).

Rögzítették a kiindulási haemodinamikai viszonyokat, ezután összehasonlították az értékeket 1 órával 10 mg iv. verapamil beadás után 10 betegben, vagy normál sóoldat után a másik tíz betegben. A következő haemodinamikai vizsgálatokat napi 3×40 mg verapamil orális

adagolása után 1 és 3 hónappal végezték. Mérési eredményeiket részletesen közlik.

A beélt hepatikus vénás nyomás és a szabad hepatikus vénás nyomás szignifikánsan, 14%-kal csökkent ($p < 0,01$), egy órával 10 mg iv. verapamil adás után. Ez az állapot tartós volt 1 hónapos per os alkalmazás után mind a 10 betegben, 6 páciensben pedig 3 hónapos gyógyszeresedést követően is. Az átlagos arteriális nyomás szignifikánsan csökkent ($p < 0,01$), egy órával a verapamil beadása után. Nem volt szignifikáns változás más haemodinamikai értékeket tekintve. Ez arra utal, hogy a verapamil jobban hat a portalis, mint a systemás keringésre.

Bomzon és munkatársai szerint különbség van az arteriális és a portalis vénás simaizom reaktivitása között állapotban. Talán a calcium efflux lehet különböző.

A betegekben nem mérték a portalis vénás nyomást és a máj vértáramlását, ezért nem tudnak nyilatkozni a verapamil hatásmechanizmusáról. A HVPG csökkenése vagy a csökkent rezisztenciának, vagy a csökkent vértáramlásnak a következménye. Állatban a verapamil alapvetően csökkenti az intrahepatikus rezisztenciát, helyreállítja a máj vértáramlását és javítja a májfunkciót.

A szerzők konklúziója, hogy tartós orális verapamil szedés csökkentheti a hepatikus vénás nyomást kompenzált HBsAG pozitív cirrhotikus betegek portalis hipertenziójában.

Nemes Zsuzsanna dr

Propranolol hatásossága az oesophagus varix újravérzés megakadályozásában scleroterapia alatt. Westaby, D. és mtsai. (Liver Unit, King's College Hospital and Medical School, Denmark Hill, London SE5 8RX, England): *Hepatology*, 1986, 6, 673.

A scleroterapia előnye vitathatatlan. Az is ismeretes, hogy a varixok sclerotizálásának ideje alatt is előfordulhat recurráló vérzés.

Régebben 3 hetenként végezték a scleroterapiát, így 9-12 hét alatt értek el teljes occlusiót, a betegek 33-35%-ában észleltek ismételt vérzést. Nemrég heti egyszeri sclerotizálással sikerült lerövidíteni az elzáródás idejét 5 hétre, de az újravérzés gyakorisága nem csökkent.

A szerzők propranolol alkalmazásával próbálták redukálni az ismételt vérzések gyakoriságát. A propranolol közismerten csökkenti a porta rendszerben a nyomást, a varix vérzést megelőző hatása azonban vitatott.

53 betegen végezték vizsgálataikat, alkinnél endoscopyal oesophagus varix vérzést állapítottak meg. A vérzést konzervatív látták el, majd miután legalább 6 óras haemodinamikai stabilitást értek el, a betegeket 2 csoportra osztották. Az első csoportot csak scleroterapiával gyógykezelték, a második csoport betegei propranolol is kaptak a nyugalmi pulzus szám 25%-os csökkenéséig.

A két csoport betegei nemüket, életkorukat, a portalis hypertonia aetiologiáját, a varixok méretét tekintve szignifikánsan nem különböztek egymástól.

A második csoportban a nyugalmi pulzus 25%-os csökkenését a 26-ból 24 be-

tegen érték el, az átlagos napi propranolol dózis 120 mg volt. A gyógyszert addig kapták a betegek, amíg a teljes elzáródást el nem érték.

A két csoportban a teljes elzáródás eléréséhez szükséges átlagos idő azonos volt, 6,7 hét (2-26 és 3-20 hét), általában négy ülésben sclerotizáltak. Az első csoportban 27-ből 8 betegnél észleltek ismételt vérzést, míg a második csoportban 26-ból 7 vérzett újra. A végigény nem különbözött szignifikánsan. Mindkét csoportból 12 betegnél alakult ki nyálkahártya fekély a megelőző sclerotizálás helyén, három, illetve négy esetben az újravérzés ezekből az ulcerációból történt. További 5 ismételt vérzés varixból és nem ulcerációból jött létre.

A tanulmány idején heten haltak meg az első és kilencen a második csoportban. Mindkét csoportból 2 haláleset ismételt vérzés következtében történt, a többi májelégtelenség miatt. Propranololra visszavezethető komplikációt 2 betegnél észleltek. Egyik alkalommal hypotóniát (a systolés vérnyomás 70 Hgmm alá esett) a vérzés idején, miközben a pulzus szám 65/min maradt). A másikban 5 napos propranolol kezelést követően durva hullámú kéztremor alakult ki, mely a gyógyszer elhagyásával megszűnt.

A szerzők úgy látják, hogy eredményeik nem támasztják alá a propranolol kiegészítő kezelés hasznosságát scleroterapia idején. A kísérlet tervezésekor 35-40%-os recurráló vérzéssel számoltak csak scleroterapia alkalmazásával, a béta receptor blokádnál miatti fő komplikációkat 10-15%-ra becsülték. Így egy 15-20%-os vérzéscsökkenés elérése lett volna szükséges, ami ellensúlyozza a komplikációkat. Ezzel szemben az újravérzések csaknem azonos számban fordultak elő a két csoportban, és legfeljebb 10%-os a valószínűsége, hogy a propranolol hozzáadásával a vérzések 15-20%-os csökkenését lehet elérni.

A propranolol tehát nem befolyásolja az újravérzéseket. Ez további bizonyítékkal szolgál, hogy bár a gyógyszer csökkenti a portalis nyomást, hosszú távon mégsem változik az oesophagus varix vérzések gyakorisága. Az újravérzéseknek több mint a fele akkor fordult elő, amikor a megelőző scleroterapia helyén nyálkahártya ulcerációk jelentek meg. Így a propranolol kedvező hatása a haemodinamikára mintegy kiegyenlítődik a nyálkahártya fekélyekből történő vérzésekkel.

A scleroterapia sajnálatos szövődménye a nyálkahártya fekélyek képződése, majd ebből ismételt vérzés. Ennek ellenére a scleroterapia még mindig fontos terápiás lehetőség.

A szerzők hangsúlyozzák, hogy nyálkahártya kifekélyesedést sokkal több alkalommal észleltek, mint ebből bármilyen komplikációt. A fekélyes esetek 60%-a tünetmentes maradt. Meg kell mindent tenni az ulcerációk kialakulásának megelőzésére, pl. úgy, hogy csökkentik a sclerotizáló anyag bevitelét minden következő scleroterapia során. Különösen kell ügyelni arra, hogy ne vigyenek sclerotizáló anyagot olyan varixokra, melyek előzőleg bethrombotizálódtak.

Nemes Zsuzsanna dr.

Intravénás vasopressin, illetve intravénás vasopressin plusz sublingualis nitroglicerinnel alkalmazása az oesophagus varix vérzés kezelésében. Yang-Te Tsai és mtsai (Division of Gastroenterology, Department of Medicine, Veterans General Hospital and National Yang-Ming Medical College, Taipei, Taiwan, Republic of China): *Hepatology*, 1986, 6, 406.

A cirrhotikus betegeknek megközelítőleg a fele oesophagus varix vérzést direkt vagy indirekt következményként hal meg. Az elmúlt 25 évben a vasopressint vagy intravénásan, vagy az a. mesenterica superiorba direkt infundálva alkalmazták a varix vérzés kezelésében. Kedvező hatása a splanchnikus keringés területén kialakított vazokonstriktív következmény, ami csökkenti a vértáramlást és a porta rendszerben a nyomást. A vasopressin effektusa azonban a vérzés kontrollálásában ellentmondásos. A vazokonstriktív kedvezőtlen systemás haemodinamikai mellékhatásokhoz is vezet, így pl. cardiovascularis komplikációhoz, ami limitálja alkalmazását.

Groszmann és munkatársai szerint a nitroglicerinnel és a vasopressinnel együtt alkalmazva cirrhotikus betegek csökkenti a portalis nyomást és stabilizálja is ezt az állapotot. Akut vérzésben a két szer hatását még nem vizsgálták. A szerzők cirrhotikus betegek akut oesophagus varix vérzése során adták az iv. vasopressint, illetve az iv. vasopressint + sublingualis nitroglicerint, majd összehasonlították eredményeiket.

1983. július és 1984. november között, 16 hónapon át 39 cirrhotikus beteget vettek be a kísérletbe, akiknek endoscopyal igazolt varix vérzésük volt. A betegeket 2 csoportba osztották, az I. csoportba azok tartoztak, akik csak vasopressint kaptak, a II.-ba pedig akik vasopressint és nitroglicerint együtt. Vasopressinből az első 6 órában perccenként 0,66 egységet infundáltak, majd 18 órán keresztül 0,33 egységet perccenként.

A II. csoport betegei hasonló vasopressin dózis mellett 0,6 mg sublingualis nitroglicerint is kaptak minden 30 percen 6 órán keresztül.

A 39 betegből 19 tartozott az I. és 20 a II. csoportba. A betegek 60%-ában állapították meg aktív vérzést, 40%-ban cseresznyepiros foltokat láttak nem vérző, nagy varixokon. A két csoport között klinikai és laboratóriumi adatok tekintetében nem volt különbség. A betegek 90%-ának HBsAG pozitív cirrhotikus volt, mely hepatitisből fejlődött ki. 42%-nak hepatocellularis carcinómája is volt.

Az I. csoportból 9 betegnél állt meg a vérzés az első 6 órában (47%), a II.-ból 11-nél (55%). A különbség nem szignifikáns. Az I. csoportból 5, a II.-ból 2 betegben fordult elő ismételt vérzés a következő 18 órában, amikor még a vasopressin infúzió folyt. Így a 24 órás gyógyszer infúzió ideje alatt az I. csoportból 4 (21%), a II.-ból 9 (45%) beteg nem vérzett.

Lényeges különbség volt a két csoport között a komplikációk tekintetében. Az I. csoportból 17 betegnél lépett fel szövődmény, míg a II.-ban csak hététnél. Ez a különbség szignifikáns. Az I. csoportban 6 betegnél volt a mellékhatás olyan súlyos, hogy meg kellett szüntetni az infúziót, míg a II. csoportból csak kettőnél.

A nitroglicerín hatására két hepatocelluláris cc-s beteg inkoordinálttá és aluszékonnyá vált, ezért az adagolást megszüntették.

A mortalitás hasonló volt a két csoportban (58%, ill. 55%), nem különbözött a vérigény sem. Az eddigi közlemények szerint az intravénás vasopressin infúzió jól kontrollálja ugyan a varix vérzést, de mellékhatása miatt alkalmazhatósága kétséges. Fogel és mtsai ketős vak kísérlete szerint a vasopressin nem állítja meg a felső gastrointestinalis vérzést. Groszmann és munkatársai azt találták, hogy a nitroglicerín fokozza a vasopressin haemodinamikai hatását és kivédi a nemkívánatos mellékhatásokat.

Jelen szerzők szerint a vasopressin a vérzések 47%-át legalább átmenetileg megszüntette, 21%-át teljesen. A nitroglicerín nem fokozta a vasopressin effektivitását, de szignifikánsan csökkentette mellékhatásait. Együttes alkalmazásuk hatásos az ismételt vérzés fellépésének megakadályozásában, bár ez a hatás nem szignifikáns. Nem világos, hogy a nitroglicerín miért akadályozza meg az újabb vérzést abban a 18 órás periódusban, mikor már alkalmazását megszüntették. Talán a cirrhotikus betegekben a nitroglicerín hatása elhúzódó.

Végső konklúziójuk, hogy a nitroglicerín megakadályozza a vasopressin okozta nemkívánatos szövödményeket. A vasopressin egymagában sokkal több cardiovascularis és gastrointestinalis mellékhatást okozott, mint nitroglicerinnel együtt adva.

Nemes Zsuzsanna dr.

Infekciózus hasmenés. Marbet, U. A., Gyr, K. (Abt. f. Gastroenterologie, Kantonsspital, Basel): Schweiz. med. Wschr. 1986, 116, 1375.

Az infekciózus hasmenés vagy infekciózus enterocolitis klinikai jellemzője naponta legalább kétszeri, nem formált székürítés, és további tünet: láz, hányinger, hányás, hasi fájdalom, felfúvódás, vér vagy nyák a székletben. Két hétnél tovább fennálló panaszok esetén már krónikus hasmenésről van szó. Tíz évvel ezelőtt fertőző hasmenésben csak a kórokozók 10–20%-át sikerült kimutatni. Napjainkban specializált laboratóriumokban az arány már 80% felett van.

A betegség igen gyakori a fejlődő országokban, ahol évente 4,5 millió gyermek hal meg fertőző bélbetegségben. A fejlett országokban a betegség jelentősége a turizmus terjedésével került előtérbe, mivel évente 16 millió ember utazik trópusi vagy szubtrópusi területre, s egyharmaduk betegszik meg fertőző hasmenésben. Legnagyobb a veszély Közép- és Dél-Amerikában, Közép-Keleten, Ázsiában és Tunéziában; e helyekről olyan exotikus kórokozók behurcolásával is számolni kell, melyek ez ideig nem fordultak elő Európában.

A kórokozó akkor idéz elő betegséget, ha eljut a bélbe, ott megtelepszik és szaporodik. A szervezet kontrollmechanizmusai közül az első a gyomorsav. A szubaciditás elősegíti a kórokozók kolonizációját. A másik elhárító rendszer az antibakteriális hatású epe, továbbá a bél nor-

mális mikroflórája és perisztaltikus tevékenysége.

Infekciózus hasmenést okozhatnak baktériumok és toxinjaik, vírusok, paraziták, ritkán gombák. Európában a leggyakoribb kórokozók a Salmonellák és a Campylobacter, majd a Shigellák, a Cl. difficile, a Rotavírus, a protozoonok közül a Giardia lamblia és az E. histolytica. Svájcban a szerológiai vizsgálatok szerint gyakori a Norwalk vírusinfekció. Ázsiában paraziták, Coli bacillus és a Rotavírusok a fertőző hasmenés leggyakoribb előidézői.

A pathogen kórokozók a bélbe jutva ott elszaporodnak és különféle mechanizmussal idézik elő a betegséget: enterotoxint termelnek, infiltrálják a nyálkahártyát, vagy invázió nélkül termelnek toxinokat.

Az enterotoxigen diarrhoea klasszikus példája a cholera. A hőlabilis cholera toxin egy A és öt B egységből áll. Egyik B-egysége a bélsejt gangliosid receptorával komplexet képez. Az A₁ aktív anyag a sejthez jut és 30 perc latenciáidő után az elektrolittranszport zavarát okozza. A toxin stimulálja a sejthez a ciklikus AMP-t, melynek következtében bénul a Na és Cl felszívódása, fokozódik a NaHCO₃-szekréció.

Számos choleraform-szindrómát okozó baktérium hasonló módon idéz elő enyhe-középsúlyos hasmenést, ritkábban súlyos, vizes hasmenést, acidosisot, olykor hypovolemiás shockot.

Az invazív kórokozók enzimeik segítségével a mucosába hatolnak, ott szövetkárosodást, fekélyeket, dysenteriform szindrómát okoznak. A kisvolumenű, vizes-nyákos hasmenést Salmonellák, Shigellák, Yersinia, Campylobacter, enteroinvazív Coli bacillus idézik elő.

A cytotoxinokat termelő baktériumok anélkül károsítják a nyálkahártyát, hogy abba behatolnának.

A bakteriológiai diagnosztika elengedhetetlen epidémiában, vérhas gyanújakor, specifikus antibiotikus kezelés szükségesekkor, AIDS-betegekben, szokatlan kórokozókkel bekövetkezett fertőzés gyanújakor. Az anamnesis és a klinikai tünetek diagnosztikus segítségét jelentenek. Leukocyták és/vagy okkult vér a székletben invazív hasmenést jeleznek. A székletvizsgálattal kideríthető a paraziták, féregpeték és a steatorrhoea. Vírus, de bakteriális fertőzések reconvalescens szakában is diagnosztikusak a szerológiai próbák.

Specifikus antibakteriális kezelés nem indokolt az enyhe, oligosymptomás formákban. Salmonella gastroenteritisben antibiotikumok alkalmazása kontraindikált, mert baktériumrezisztenciát okoznak és meghosszabbítják a baktérium-ürítést. Cholera, Cl. difficile és más invazív kórokozók által okozott hasmenésben antibiotikumot vagy kemoterápiát kell alkalmazni.

A nem specifikus kezelés részei a rehydratio, a motilitás csökkentése, a szekréció gátlása, a bélflóra befolyásolása, a toxin receptorokra ható anyagok és védőoltások alkalmazása.

Hiperszekrécióval járó hasmenésekben glukóz-elektrolit oldatot adnak. A motilitást csökkenti a Reasec, atropin, opiátok és a loperamid (Imodium). Utóbbiak növelik a betegségtartamot, nehezítik a bakteriológiai diagnosztikát.

A szekréciót gátolják a chlorpromazin, salicyl, opiátok. A somatostatín hatása bizonytalan. A bélflórát befolyásolják a Lactobacillus, Streptococcus faecium készítmények. A toxinreceptorokra ható szerek hatástalanok, ha a toxin már a sejthez kötődött. A védőoltások a cholera vibrio B alcsoportjával és inaktivált toxoiddal történnek.

Holländer Erzsébet dr.

Okozhat-e súlyos colitist az aeromonas hydrophila? Bayerdörfer, E., Sommer, G. A. (Städtisches Krankenhaus Neuperlach, München): Dtsch. med. Wschr. 1986, 111, 1539.

Az aeromonas hydrophilát (ae. h.) 25 éve izolálták emberi székletből. Később két speciest különítették el, melyek eltérő, súlyos enterocolitist okozó toxint termelnek.

Az idiopathiás és infekciózus enterocolitisek differenciáldiagnózisa a közelmúltban biztonságosabb lett. Az endoszkópia fejlődésével a korábbi székletvizsgálat mellett elterjedt a biopsziás mikrobiológiai módszer, melynek segítségével a ritkább kórokozók által okozott fertőzések elkülöníthetők az idiopathiás colitisektől. E baktériumokat (Chlamidia trachomatis, Yersinia enterocolitica, Campylobacter jejuni és ae. h.) elhúzódó colitisekben izolálták. Az endoszkopos kép e fertőzésekben alig különbözik az ismeretlen kóroktól gyulladással járó betegségektől. Nehézséget jelent, hogy ugyanezek a kórokozók Crohn-betegségben, colitis ulcerosában szuperinfekcióként is előfordulhatnak.

Az ae. h. hónapokig tartó colitist okozó baktérium gyakrabban mutatható ki a mucosa biopsziában, mint a székletben. A szerzők hat hasmenéses beteg székletében és/vagy mucosa biopsziás anyagában találtak ae. h.-t. Két esetben több hónapja tartó hasmenés miatt került sor a vizsgálatra, 3 beteg évek óta idiopathiás colitisben szenvedett és az ae. h. felülfertőzést idézett elő. Három beteg colitise súlyos volt, anaemiát, hypoproteinaemiát, 9–14 kg fogyást okozott. A primer ae. h. infekciók szulfametoxazol-kezelésre gyógyultak. Egy beteg az idiopathiás colitishoz társuló bakteriális szuperinfekció vizsgálata előtt cortison- és 5-aminosalicylsav-kezelést alkalmaztak, mire az enterocolitis súlyosbodott. A cortisonnal kezelt ae. h. enterocolitisben halálozás is előfordult.

Az idiopathiás gyulladással járó betegségeket és az elhúzódó bakteriális enterocolitisekben hasonló endoszkopos elváltozások figyelhetők meg. A Crohn-betegség, vagy colitis ulcerosa képeiben jelentkező gyulladással járó betegséget eddig kevésbé ismert kórokozók is előidézhetik.

Holländer Erzsébet dr.

Gyógyszerek által okozott hasmenés. Jakubeit, T. és mtsai (Med. Univ. Klin., Heidelberg): Med. Klin. 1986, 81, 632.

A gyógyszerek által okozott hasmenés gyakoriságáról nincsenek pontos adatok. A heidelbergi egyetemi klinikán az inten-

zív gyógyszermonitorozó rendszer, a területi betegellátásban az intenzív spontán jelentő módszer segítségével mérték föl e mellékhatás előfordulási gyakoriságát.

Figyelték a mellékhatásért felelős gyógyszer rendelési gyakoriságát és a mellékhatás %-os előfordulását az 1980–1983-as években. A klinikára évenként 8333, összesen 33 330 beteget vettek föl. 7767 nemkívánatos gyógyszerhatást észleltek. A mellékhatások 22,5%-a gastro-intestinalis volt. Utóbbiak 7,8%-a súlyos mellékhatás: gyomor-bélfekély, vérzés, öt esetben colitis. Az összes mellékhatás 21%-át képviselte a hasmenés.

111 gyógyszer-mellékhatás volt hasmenés, melyet egyidejűleg többféle gyógyszer is okozhatott. Kiváló tényezőként első helyen az antibiotikumok szerepeltek, majd a chinintartalmú antiarrhythmás szerek és a nem steroid gyulladásgátlók következtek. Az antibiotikumok között első helyen a széles spektrumú penicillinek álltak, majd az aminoglikozid antibiotikumok és cephalosporinok következtek. A cytostatikus gyógyszerek közül legtöbbször a Platinex idézett elő diarrhoát.

A gyakorló orvosok összesen 4326 gyógyszer-mellékhatást jelentettek, melyeknek 34%-a vonatkozott a gyomor-bél traktusra. 173 esetben figyeltek meg hasmenést, összesen 122 gyógyszerből. A kiváló okok között első helyen a nem steroid gyulladásgátlók szerepeltek (közülük is a Voltaren), majd a Chinidinduriles és az antibiotikumok következtek.

A gastrointestinalis gyógyszer-mellékhatások gyakorisága 10 éve konstans, az összes mellékhatás 22–23%-a. Bécsi szerzők ennél nagyobb, 33%-os előfordulási arányt észleltek. A hasmenések 3/4 részét néhány gyógyszer okozta, első helyen az antibiotikumok. Valószínű, hogy a bejelentettnél több volt az enyhé hasmenésben megnyilvánuló mellékhatások száma, főként a területi betegellátásban. Ugyanitt magasabb volt (5%) a súlyos gastrointestinalis mellékhatások: colitis, vérzés, fekélyek előfordulása.

Holländer Erzsébet dr.

A tej hatása nyombélfekélyes betegekre.

Kumar, N. és mtsai (Department of Gastroenterology, Pant Hospital, Új Delhi India): Brit. med. J. 1986, 293, 666.

A sok tejet tartalmazó étrendet igen gyakran használják a nyombélfekélyes betegek kezelésében. Ennek elsősorban az az oka, hogy a tej képes semlegesíteni a savakat. Ugyanakkor ma már egyre több megfigyelés arra utal, hogy a fekélygyakoriság fordítottan arányos az elfogyasztott tej mennyiségével. Ennek az a háttere, hogy a tejben gazdag étrend szignifikánsan jobban fokozza a savelválasztást, mint a normálkoszt. Ezért érthető, hogy előbbi alkalmazása a fekélybetegség kezelésében egyre inkább kérdéses. Így a szerzők saját betegek megfigyelésével szeretnék hozzájárulni a kérdés tisztázásához.

Endoscopyval igazolt 65 nyombélfekélyes betegüket randomisítással 2 csoportra osztották: az elsőbe soroltak normál étrendet kaptak, a másodikikba kerültek pedig sok tejet is (reggel 500, délben és este 700–700 ml-t), de úgy, hogy mindkét csoport

hasonló kalória- és fehérjetartalmú volt, s egyezett a cukor- és gyümölcsfogyasztás is a 2 csoportban. Ezenkívül még minden beteg kapott a nappali órákban 3×200 mg cimetidint + éjszaka még 400 mg-ot. 4 heti ilyen kezelés után megismételték az endoscopyt, s ennek alapján állították ki a fekélyről a „gyógyult”, illetve a „nem gyógyult” minősítést, előbbi csoportban külön feltüntetve az esetleges residualis duodenitist. Az értékelésből a II. csoportba osztott 33 beteg közül háromat kizártak, mivel e betegeken nagyfokú diarrhoával és hasi görcsökkel járó tej-intolerancia alakult ki. A maradék 62 beteg (32+30) gyógyulási aránya az endoscopyos felülvizsgálat szerint az alábbiakban alakult: az I. csoportból gyógyultnak minősítettek 78%-ot, míg a sok tejet fogyasztó II. csoportból szignifikánsan kevesebbet, mindössze 53%-ot.

Már 1956-ban is közöltek olyan adatokat, hogy a sok tejet tartalmazó étrend nem javítja a fekélybetegség gyógyulási arányát. A szerzők I. csoportjában levő betegek 78%-os gyógyeredménye egyezik a cimetidin kezelés általános hatásosságával; ugyanakkor feltűnő a sok tejet fogyasztók lényegesen rosszabb javulási aránya. Ez utóbbinak többféle oka lehet, melyek közül kizárható a tej és a cimetidin közötti esetleges interakció. Sokkal valószínűbb a magas calciumtartalmú tej okozta savelválasztás-serkentés (az e vizsgálatban részt vevő betegek mérszanyagcseréje normális volt), annál inkább, mert az extracelluláris calcium fontos szerepet játszik a gastrin-előidézte savtermelésben és a nyombélfekélyes erre sokkal érzékenyebbek, mint az egészségesek. Hogy azonban maga a calcium ebben nem az egyedül tényező, bizonyítja az, hogy az alacsony calciumtartalmú tej fogyasztása is hasonló hatást idéz elő.

Fentiek alapján a szerzők bizonyítottak veszik, hogy a tejűs étrend nem kívánatos a nyombélfekélyben szenvedőknek.

[Ref.: véleményem szerint e megállapításnak nem mond ellent az a mindennapos tapasztalat, hogy a legtöbb nyombélfekélyes beteg hyperacid panaszait pillanatnyilag igen jól befolyásolja a tejfogyasztás.]

Major László dr.

A gyomor-bélrendszeri amyloidosis mint differenciáldiagnosztikai probléma. Beyer, D. és mtsai (Radiologisches Institut der Universität zu Köln): Fortschr. Röntgenstr. 1986. 145. 551.

Irodalmi adatok szerint amyloidosisban a gyomor-bélrendszer érintettségé nem ritkaság, az esetek felében-harmadában előfordulhat. Ritkán okoz azonban gastrointestinalis tüneteket, így egy irodalmi áttekintés 116 esetéből csak hétben észleltek ilyeneket. A nyelvben macroglossia, a nyelőcsőben nyálkahártya-megvastagodás, telodészi hiányok, motilitászavarok, varicositási, nyálkahártya-destructio fordulhat elő. A gyomorban és a bélrendszerben ugyancsak nyálkahártya-elváltozások, falmegvastagodás, motilitászavar, fali merevség, szűkület, daganatszerű képződmények, invaginatio, pneumatosis cystoides észlelhető. A gyomor-bélrendszeri amyloidosis klinikai-radiológiai kórismézése ritkaság.

A szerzők 4 saját esetről számoltak be. Két plasmocytomás betegükben a gyomor röntgen és ultrahang vizsgálata antumtumornak megfelelő képet mutatott. A gastroscopia is egyikükben malignus tumor gyantúját vetette fel, és csak a szövettani vizsgálat tisztázta a kórismét. Harmadik betegükben a gastroscopia polypoid gyomornyálkahártya-megvastagodást mutatott, ultrahangvizsgálattal megvastagodott gyomorfallal ábrázolódott. Negyedik betegük hasmenéses-székrekedéses panaszai miatt készített natív hasi röntgenfelvételek gázos gyomor- és vékonybélrendszert mutattak vaskos Kerkring-redőkkel. Az ultrahangvizsgálat folyadékkal telt, vastag falú vékonybélkacsoakat ábrázolt perisztaltikus aktivitás nélkül. Az amyloidosis kórisméjét a gyomornyálkahártya, illetve a rectumnyálkahártya-biopsia igazolta.

Laczay András dr.

A tüdőök működési zavarai colitis ulcerosában és Crohn-betegségben. Sommer, H., Schmidt, M., Gruber, K. D. (Med. Univ. Klinik, Würzburg): Dtsch. med. Wschr. 1986, 111, 812.

A colitis ulcerosa és Crohn-betegség extraintestinalis szövődésményei a szemén, bőrön, májban és ízületekben jól ismertek. Az utóbbi években több közlemény számol be a tüdőök egyidejű érintettségéről is a szóban forgó körkerekben. Ilyenkor bronchopulmonális infiltrációk és a légzésfunkciók zavarai figyelhetők meg.

A szerzők — válogatás nélkül — 21 colitis ulcerosás és 54 Crohn-betegségben szenvedő egyéneken egésztest-plethysmographiával, pneumo-tachographiával vizsgálták a tüdőök működését. Ezenkívül CO-meghatározásokat és vérgáz-analízist végeztek. Kontrollként 43 egészséges, önként jelentkező voltak be a fenti vizsgálatokba. Valamennyi beteg a tüdő és légutak szempontjából panaszmentes volt, és a mellkas röntgenvizsgálata sem mutatott kóros elváltozást. Ennek ellenére a légzésfunkciókban szignifikáns eltérés mutatkozott a kontrolloport és a két gyulladásoos bélmegbetegedésben szenvedők értékei között. Míg az előbbieken 7%-ban voltak az adatok patológiásak, addig colitis ulcerosában 38,1%-ban, Crohn-betegségben 53,7%-ban találtak kóros értékeket. Az elváltozások közül Morbus Crohnban szignifikánsan gyakoribb (50%) a restriktív légzészavar és/vagy a diffúziós zavarok, colitis ulcerosában (23,8%) az obstrukciós folyamatok állnak előtérben.

A tüdőkárosodás okai ez idő szerint nem ismeretesek. Salazopyridin szedésével — amely ritkán okozhat alveolitist vagy pulmonális vasculitist — nem találtak összefüggést. Kizárható volt a nikotin szerepe is. Nincs párhuzamosság a betegség súlyosságával, kiterjedésével és fennállásának időtartamával sem. Feltehető tehát, hogy mind colitis ulcerosában, mind Crohn-betegségben ezen körképek extraintestinalis manifesztációjáról van szó. Több megfigyelés arra utal, hogy a tüdőműködési zavarok hátterében immunológiai folyamatok állnak. A patogenetikai összefüggések megismeréséhez további vizsgálatok szükségesek.

Preisich Péter dr.

A vastagbélre terjedő mesenteritis retractilis: irrigoscopia, ultrahang és CT-leletek. Pérez-Fontán, F./J. és mtsai (Hospital Montecelo, Pontevedra, Spain): Amer. J. Roentgenol. 1986, 147, 937.

A mesenteritis retractilis a mesenteriumban különböző okok miatt idültlen lezajló gyulladási folyamat, melynek végkifejlete tumorszerű képződmény. Szövetileg kötőszöveti elemekből áll lymphocytákkal, plasmasejtekkel, eosinophil sejtekkel. A folyamat a mesenteriumra és a subserosus zsírszövetre terjed, néha a bélfalba is, de a bélnyálkahártyát nem érinti.

A szerzők 6 esetről számolnak be. Három betegük férfi, három nő, életkoruk 29 és 74 év között. Panaszuk: néhány nap-néhány hónap óta érzett hasi fájdalom. Két betegben volt tapintható hasi terime, háromnak teljes bélelzáródása volt. Két nőbeteg előzményében szerepelt hasi műtét. Natív hasi röntgenkép három esetben negatív volt, háromban mechanikus ileusra utalt. A beöntéses vastagbélvizsgálat 5 betegben mutatott körkörös szűkületet, mely 4-18 cm szakaszra terjedt, csipkézett kontúrokkal. Két esetben a colon transversum, descendens és a sigma is érintett volt. A kettős kontrasztvizsgálat és az egyizbén elvégzett colonoscopia ép nyálkahártyát mutatott. Ultrahangvizsgálattal szabálytalan alakú képződmény ábrázolódott, mely vagy echoszegény volt, vagy hyperechogen echoszegény centrummal. Vékonybélpassage-vizsgálat egy betegben a vékonybélkacsok közti távolság megnövekedését mutatta kihúzotttsággal. CT-vizsgálat epigastriális terimét ábrázolt, melynek denzitása zsírszövetre utalt lágyrészsövetekkel és meszesedésekkel. Mindegyik beteg megoperálták. Négyben radikális műtétet végeztek, mert a laparotomia során malignus folyamatra gondoltak. Két esetben gyanították a mesenteritis retractilist, amit a szövettan igazolt, ezen betegekben konzervatív műtéti megoldást alkalmaztak.

Lacza András dr.

Pancreas-pseudocysták percutan lesvása és drénezése. Torres, W. E. és mtsai (Emory University School of Medicine, Atlanta): Amer. J. Roentgenol. 1986, 147, 1007.

A szerzők 25 beteg pancreas-pseudocystájának kezelésére végeztek percutan lesvást, rövid idejű vagy tartós percutan drénezést. A lesvást többnyire CT, ritkábban ultrahang-irányítással végezték, minden esetben eredményesen. 5 esetben az egyszeri lesvás és konzervatív kezelés eredményes volt, egyéb beavatkozás nélkül a pseudocysták visszafejlődtek az ismételt CT- és ultrahangvizsgálatok tanúsága szerint. 6 betegben alkalmaztak a lesvás után rövid idejű drénezést, de ez csak egy esetben jelentett végleges megoldást, a többi ötben a pseudocysta kiújult. Közülük egy tartós drénezésre gyógyult, 4 műtétre került. Összesen 15 betegben alkalmaztak a lesváshoz csatlakozva tartós percutan drénezést 2—95 napos időtartammal. Két beteg nem is felelt kórházban, járóbetegként véselték a bevezetett katétért 12 hétig, illetve 95 napig. A tartós drénezés hatására a 15-ből

10 pseudocysta meggyógyult, csak 5 beteget kellett megoperálni. Közülük kettőnek a percutan drénezés segített a műtéti előkészítésben, stabilizált állapotban kerülhetek műtőasztalra. Az eredménytelenségnek esetenként vagy technikai oka volt, mint katéterelzáródás, vagy pedig a ductus pancreaticus és a pseudocysta között fennálló sipoly tette kilátástalanná a percutan megoldást. Összesen tehát a 25 betegből 9 került műtétre. Szövődményként egy betegben lépett fel beavatkozást nem igénylő pneumothorax, lényegesebb szövődményt nem észleltek. A célzott lesvás diagnosztikus értékű, megítélhető a cysta simplex vagy fertőzött volta. Nem fertőzött pseudocysta tartós percutan drénezésétől gyógyulás várható. A már fertőzött pseudocysta percutan drénezése is vezethet gyógyuláshoz, vagy legalábbis átmeneti palliatív megoldást jelent.

Lacza András dr.

A pancreas benignus insulinomájának kimutatása műtét előtti és műtét utáni ultrahangvizsgálattal. Gorman, B. és mtsai (Mayo Clinic and Mayo Foundation, Rochester): Amer. J. Roentgenol. 1986, 147, 929.

A pancreas insulinomái többnyire kis méretű, jóindulatú daganatok, melyek a mirigyben bárhol előfordulhatnak. Ha műtét előtt nem sikerül helyét megállapítani, szokás „vakon” distalis pancreatectomiát végezni. Ez nem tekinthető optimális megoldásnak, magas morbiditással és mortalitással terhelt, ezenfelül az insulinoma még bent is maradhat. Ezért minden radiológiai lehetőséget felhasználnak az insulinoma lokalizálására, angiographiát, CT-vizsgálatot, sonographiát, vénás mintavételt, újabb mágneses rezonanciás rétegvizsgálatot is.

A szerzők 29 sebészileg igazolt pancreas insulinoma esetében kísérelték meg a tumor helyének megállapítását prae- és intraoperatív ultrahangvizsgálattal. 24 praeoperatív sonographia csak 15 esetben tudta tisztázni a daganat elhelyezkedését. 22 esetben végeztek intraoperatív ultrahangvizsgálatot, ily módon 19 tumort lokalizáltak, ami 86% eredményt jelent. Az intraoperatív sonographiával kimutatott insulinomák közül 4 a műtét során tapintással sem volt észlelhető. Egyébként a műtét közben a tapintás és a sonographia előnyösen egészíti ki egymást. Hat beteg előzőleg már sikertelen műtéti beavatkozáson ment keresztül, ezeknek daganata minden esetben a pancreasfejen helyezkedett el. Különösen fontos az intraoperatív ultrahangvizsgálat többszörös kis insulinomák esetén. A 29 betegből összesen 48 daganatot távolítottak el! A tumorok átmérője 0,2 és 2,4 cm között volt, átlag 1,1 cm. A beteg hypoglycaemiája műtét után minden esetben rendeződött. A szerzők úgy vélik, hogy insulinoma klinikai kórisméje alapján végzett műtét során a tapintás és az intraoperatív sonographia megbízható támpontot jelent, ezért az egyéb invazív vizsgálatok általában mellőzhetőek.

Lacza András dr.

Epidemiológiai ismereteink tekintetbe vétele a Crohn-betegség kezelésében.

Fourle, G. E.: Dtsch. med. Wschr. 1986, 111, 835.

A kezelés célja: a betegség aktivitásának csökkentése vagy megtörése, a fájdalom, anaemia, diarrhoea, általános illetve tápláltsági állapot jó irányú befolyásolása. A lefolyás paramétere az aktivitási index, mely a tüneteket, laboratóriumi leleteket és testsúlyt veszi tekintetbe. A Crohn-betegségnek nemcsak az említett tüneteit, hanem epidemiológiai és szociális dimenzióit is figyelembe kell venni.

A Crohn-betegség előfordulása jelentősen emelkedett az elmúlt 20 évben Európában és Észak-Amerikában. A városi lakosság, bizonyos szociális rétegek, a szakkezelés éveit veszelő betegek, az előfordulás életkorra vonatkozó csúcsértékei a 20—25. év közé esnek, az esetek több mint felében a 20. év előtt kezdődik a betegség. Az NSZK-ban évente kb. 250 beteget nyilvánítanak munkaképtelennek chronikus gyulladási bélbetegség miatt. Többesük 30 év alatti.

A remissio előérésére prednison adása szükséges, a recidiva megakadályozására ennek tartós adása indokolt, alacsonyabb adagban. Salazosulfapyridin kevésbé hatásos, mint a prednison. A colon érintettségénél hatásosabb, mint a vékonybél megbetegedésénél. Egyedül a salazosulfapyridin a kevésbé aktív betegségnek lehet elegendő. Az azathioprin (vagy metaboliája, a 6-mercaptopurin) hatásos, ha nagy prednisonadag szükséges és a beteg nem operálható; többéves klinikai remissio lép fel a beteg bélszakasz resectiója után. Recidivákkal azonban számolni kell az ileocolikus anastomosisok vékonybélterületén. Csak egy része okoz panaszt azonban. Salazosulfapyridin nem akadályozza meg a recidivát, ha profilaktikusan adjuk.

El kell kerülni a resectio többéves halogatását, ha kevesebb, mint 50 cm-es vékonybélszakasz beteg, és a beteg másnapként több mint 15 mg prednisonot kap, hogy tünetmentes legyen. Ezzel elkerüljük a glukocorticoid mellékhatásokat, másrészt a resectio is többéves panaszmentességet biztosít. Nem helyes hosszú szakaszokat resekálni vagy újra resekálni korai recidiva esetén.

Ha már egyszer bebizonyosodott, hogy a dózisredukció vagy terapiás pauza recidivához vezetett, nem szabad abbahagyni a prednisonnal történő tartós kezelést vagy lökésterapiát. A betegség lefolyása fűrészfogszerűvé válik, 1—2 éven belüli többszöri visszaesésekkel. Inoperálható esetekben, ahol nagy adag steroid adása szükséges, azathioprin alkalmazása is szükségessé válik tartós kezelés formájában. A hegesedés-következtében fellépő recidiváló subileusoknál helytelen gyógyszeres kezeléssel kísérletezni. Természetesen kerülendő a gyógyszeres kezelés, illetve műtéti beavatkozás akkor, ha a betegnek nincs panasa, vagy csekély — a rtg. vagy endoscopos lelet azonban drámai elváltozásokat mutat. A tartós terapia során másnapként 10 mg prednison javasol, ha eredménytelen, rövid szakaszos bélresectiót.

Nincs bizonyíték annak, hogy szigorú diétára lenne szüksége a Crohn-betegnek. Nincs bizonyíték annak sem, hogy a psychotherapia befolyásolja a betegség lefolyását.

Csölka József dr.

Haematológia

Előzetes megfigyelések a chronikus granulocytás leukaemia myeloid blastos fázisának plicamycinnel és hydroxyureával történő kezelése során. Koller, C. A., Miller, D. M. (Dept. of Medicine, University of Michigan, Ann Arbor): *New Engl. J. Med.* 1986, 315, 1433.

A CGL myeloid blastos fázisának jelenleg alkalmazott kezelésével csak 8–12 hetes túlélés érhető el a transzformáció kialakulását követően.

A szerzők egy CGL-myeloid blastos fázisában szenvedő beteg drámai javulását észlelték, amikor a kialakult malignus hypercalcaemia kezelésére mythramycint (plicamycin) alkalmaztak. Ezt követően kimutatták, hogy a plicamycin képes a HL 60 human promyelocytás leukaemiás sejtvonal differenciálódásának kiváltására in vitro, majd egy blastos krízisben szenvedő CGL-ás betegnél in vitro és in vivo is differenciációt tudtak indukálni a szerrel. Megfigyelték, hogy a leukaemiás blastokban kimutatható nagyon magas c-myc és c-abl protooncogen m-RNS-szintek jelentősen csökkennek plicamycin hatására. Ezért prospektív tanulmányban vizsgálták a plicamycin hatásosságát, amelyet egy DNS szintézis gátló szerrel hydroxyureával kombináltak. A plicamycin a DNS függő RNS szintézist gátolja, amely hatásosnak bizonyult hereditárius és relatív szelektív osteoclast aktivitást gátló hatása miatt hypercalcaemiák kezelésére. A közlemény 9 CGL-blastos fázisában (6 myeloid, 2 lymphoid, 1 non myeloid és non lymphoid) szenvedő beteg másnaponta adott plicamycin és naponta adott hydroxyurea kezeléséről számol be.

Vizsgálták a blastosejtek típusát, a sejtek in vitro differenciálódó képességét, a klinikai válaszkészséget és a toxikus hatásokat.

Mind a 6 myeloid blastos fázisban lévő beteg reagált a kezelésre, ezen betegek blastosejtjei in vitro is differenciációt mutattak. A betegek a chronikus fázisba tértek vissza, tünetmentessé váltak, a perifériás blastosejt arány 10% alá csökkent az indukciós kezelés első 3 hete során. Egy a myeloid blastos fázis kezelése során remissióba jutott betegnél 4 héttel később relapsus alakult ki, ekkor a blastosejtek lymphoid jellemzőket mutattak. Az újrakezdett plicamycin kezelés második remissiót eredményezett. Teljes remissiót nem sikerült elérni, a betegek a chronikus fázisba kerültek vissza.

4 chronikus fázisba visszakerült betegnél fenntartó kezelést is alkalmaztak. Ezen betegek túlélése (5) több mint 19 hónap volt (az átlag: 8 hónap). Egy betegnél a fenntartó kezelést 19 hónapon át folytatták, ekkor a plicamycint teljesen elhagyták, s a beteg a cikk írásakor is él, 32 hónappal a blastos fázis kialakulása után.

3 betegnél észleltek transaminase emelkedést, egynél symptomás hypocalcaemiát, ekkor a kezelést felfüggesztették és a paraméterek normalizálódása után feledőzissal folytatták. Ily módon sikerült elkerülniük az életet veszélyeztető mellékhatások kialakulását.

Az alkalmazott szerek pontos hatásmechanizmusa még nem ismert, több hipotézis is fölmerül: a szerek szelektív cytotoxikus hatásúak; gátolják a leukaemia

inhibitor faktort, s több tényező is támogatja, hogy a plicamycin és hydroxyurea a blastosejtek érett granulocytákká történő differenciációját segíti elő. Szorosan kontrollált esetben alkalmas a betegek hosszú idejű kezelésére is.

Fábián György dr.

Visszafordíthatóvá válik a blastos krízis? Desforges, J. F., Miller, K. B. (New England Medical Center, Boston): *Szerkesztőségi közlemény. New Engl. J. Med.* 1986, 315, 1478.

A CML kórlefolysa csak keveset változott a betegség első leírása óta (Minot, 1924). A krónikus fázisban a myeloid sejtek excessív proliferációja észlelhető, ezen sejtek még képesek a differenciálódásra. A malignus transzformáció a pluripotens őssejt szintjén történik. A cytogenetikai és izoenzim-vizsgálatok bizonyították, hogy a CML clonalis vérképzőszervi betegség.

A jellemző Philadelphia (Ph) chromosoma, egy kóros 22-es chromosoma, amelynek hosszú karjára (q 11) transzlokálódott egy 9-es chromosomáról származó génszakasz, amely c-abl oncogent tartalmaz. A 22-es chromosomán a transzlokáció helye a bcr régióban van. Az át-helyeződéssel új gén, a bcr/abl alakul ki, amelynek hatására egy kóros m-RNS és egy tirozin kináz aktivitással rendelkező fehérje keletkezik. A kóros m-RNS kimutatható Ph⁺ CML-ás betegekben. A Ph⁻ esetekben is kimutatható a bcr-régió átrendeződése.

A CML-t stabil krónikus fázis jellemzi, amely idővel accelerált fázisba, blastos transzformációba torkollik. A krónikus fázisban a szokásos kezelés az egyetlen szerrel megvalósított chemoterapia. Újabbban alfa-interferon alkalmazásával is eredményeket értek el. A krónikus fázis hagyományos vagy intenzívebb chemoterapiával történő kezelése, bár remissióhoz vezet, nem tudja megelőzni a blastos transzformáció kialakulását. A blastosejtekben ilyenkor újabb chromosoma abnormalitások mutatkoznak (pl. második Ph-chromosoma, 8,19 vagy 21 trisomia stb.). Az accelerált fázis fő jellemzője a sejtek differenciálódó képességének elvesztése. A blastos transzformáció bármely sejtvonalban létrejöhet és elkerülhetetlen következménye a kórlefolamatnak. A krízis intenzív antileukaemiás chemoterapiával történő kezelése kevésbé sikeres, mint a de novo AML vagy ALL kezelése. Lymphoblastos transzformáció esetén átmeneti és nem teljes remissió érhető el vincristin és prednison alkalmazásával. A nem lymphoid blastos krízis kezelési eredményei ennél rosszabbak. Legújabbban Koller és Miller ért el biztató eredményeket plicamycin és hydroxyurea alkalmazásával. A tény, hogy kezelésük során kezdeti aplasia nem alakult ki, a plicamycin in vivo differenciációt kiváltó hatásáról tanúskodik.

Jelenleg a blastos krízis legjobb kezelése a megelőzés. A krónikus fázisban korán elvégzett csontvelő-transzplantációval hosszabb túlélési idő érhető el. Blastos krízisben a transzplantáció eredményei rosszak.

A szerzők remélik, hogy a blastos krízis

szé befolyásolhatóvá válik olyan szerekkel, amelyek visszafordítják a kórlefolamatot s a krónikus fázisba terelik a betegséget. A Koller és Miller tanulmányában szereplő kezelésmód ennek lehetőségét vetíti elé.

Fábián György dr.

Mikroangiopathiás haemolytikus anaemiák. Krause, M. és mtsai (Med. Klinik, Universitätsklinik, Zürich): *Schweiz. med. Wschr.* 1986, 116, 1666.

A mikroangiopathiás haemolytikus anaemiák (MAHA) fluktuáló agyi tünetekkel, lázzal, korlátozott veseműködéssel „thrombotikus-thrombocytopeniás purpura” (TTP; Moschowitz, E., 1925.) terminológiával ismeretesek az irodalomban. Körtanilag ugyancsak ide sorolható a gyermekeken (sőt felnőtteken is) később leírt „haemolytikus uraemiás syndroma” (HUS; Gasser, E., 1955.) előterében viszont a *vesekárosodás* áll. Mindkét kórképet *consumptiós thrombopeniával* járó MAHA jellemzi és csupán a túlnyomóan megtámadott szerv szerint különböznek; míg a TTP-ban főleg a *központi idegrendszeri* zavarok uralkodnak a *vese* csekélyebb elváltozásával, addig a HUS-t elsősorban az akut *veselégtelenség* és a *hypertonia* jellemzi. A MAHA-t kórsvetve tanilag a megtámadott szervek többszörös thrombusai és endothel laesiók jellemzik. A felnőtteknél mindkét syndroma *egységes* kórképek tekintendők, mert az átfedő symptomata a TTP és HUS biztos elkülönítését megnehezíti. Az endothel-thrombocyt-interakcióban vitatott, vajon primer endothellaesióról vagy primer fokozott thrombocytaregabilitásról van-e szó; ez váltja ki a fokozott thrombocyt-felhasználást, disseminált thrombocyt-aggregációt, a következményes szervi működési zavarokat és a mikroangiopathiás haemolysist. A MAHA gyakran halálos kimenetelű megbetegedés; a kóroktana, ma 60 év után is tisztázatlan. A MAHA fellépésében számos kiváltó („trigger”) mechanizmus feltételezhető: prodromalis *viralis*, *bakterialis* fertőzés, *terhesség*, *pancreatitis*, *cytostatica*, vagy *idiopathiás* eredet *egészséges* egyéneken.

A nagyobb beteganyag ritkasága és az „anekdota”-szerű kazuisztikák folytán ma sem alakult ki egységes terápiás eljárás [heparin, steroidok, plasmatransfusio, plasmacsera, thrombocyt-aggregatio-inhibitorok, továbbá prostacyclin, tocopherol (E-vitamin), vincristin].

A szerzők az utóbbi 9 év alatt (1977–1985) 14 (10 férfi, 4 nő, 18–65 életkorú) TTP- vagy HUS-beteg 19 akut epizódját tanulmányozták és kezelték. Az eseteik többségében a betegséget vagy epizódjait *fertőző* betegség vagy *terhesség* váltották ki. A *diagnózis* sarokkövei: *anaemia haemolytica*, *fragmentocytosis* és *consumptiós thrombopenia* voltak. A gyakori *renalis* és *cerebralis* symptomák mellett *pancreas*, *máj* és *cardialis* laesiók is kimutathatók voltak. A kezelés változó kombinációkban *plasmatransfusióval* (47%), *plasmacserével* (42%), *corticosteroid* nagy adagjaival (74%), *thrombocyt-aggregatio-inhibitorokkal* (53%), *E-vitaminnal* (32%) és *vincristinnel* (11%)

történt. A MAHA 19 epizódja 78%-ban teljesen gyógyult, 11%-ban dialysist nem igénylő vesekéi osodások megmaradtak és 11%-ban halálós kimenetelű volt.

A MAHA kórleletának ismerethiánya drága polygrammásiási terápiára készletet, azonban tapasztalataik szerint a plasma-transzfúzió és a nagy adagú corticosteroidok jelentősen javítják a TTP és HUS prognózisát.

ifj. Pastinszky István dr.

Myeloperoxidase-defektus: szépséghiba vagy betegség? Viollier, A.-F. és mtsai (Med. Laboratorien Basel, Bellinzona, Bern, Lausanne): Schweiz. med. Wschr. 1986, 116, 1487.

A myeloperoxidase-defektus (MPD) a leukocytáknak ritkán vizsgált és kimutatott enzimhiányossága, mert eddig kimutatására nem állott egyszerű szűrő-módszer a rendelkezésünkre, és az anomália klinikai értékelhetőségét elhanyagolták. A „flow-cytokémiai” differenciálási módszer térhódításával a myelocyták myeloperoxidase-tartalma rutinszerűen kimutatható, és ezen enzymopathia praevalenciája és klinikai relevanciája is jobban meghatározható.

A szerzők 12 hónap alatt 60 337 részben kórházban fekvő, részben járóbeteg vizsgáltak folyamatosan a „flow-analitikai” leukocytá differenciálási (H 6000, Fa. Technicon) eljárással. Összesen 32 MPD-t találtak, ezekből 27 esetben *partialis*, 5 esetben *totalis* MPD-t szűrtek ki, amelyeket a *Graham—Knoll* eljárással végzett cytokémiai és festési (peroxydase reakció) módszerrel is bizonyították. Ezen kiszűrt betegeknek nem volt haematológiai alapbetegség kimutatható. A 32 MPD-beteg közül 11 esetben visszacső fertőzéseket, fertőzésre való hajlamosságot mutattak ki. Egyes betegeknek (3 esetben) a családtagok között *hereditaer* MPD volt kimutatható. A széles körben végzett tanulmányuk azt bizonyítja, hogy a MPD sokkal gyakrabban fordul elő, mint azt eddig vélték.

A MPD klinikai relevanciája *új kutatási* irányokat jelöl meg részben a szerzett, részben a *veleszületett* formák elkülönítésére, valamint *családkiutására*. Érdekes továbbá az a tény is, hogy bizonyos gyulladásgátló gyógyszerek is gyakran *részleges és reversibilis* MPD-t okozhatnak, azonban ezeknek a klinikai jelentősége még tisztázatlan.

ifj. Pastinszky István dr.

Nem, kor, testsúly és a dohányzás hatása a plasma viscositasra. Jung, F. és mtsai (Abt. f. Haemostaseologie, Univ. des Saarlandes, Homburg/Saar): Klin. Wschr. 1986, 64, 1076.

A plasma viscositas (PV) klinikai jelentősége számos kutatás tárgya, mivel a microcirculatio zavarában lényeges tényező, amely a szövetek csökkent perfúzióját és feltehetően a necrosist idézi elő. A PV függ a plasmafehérjéktől (fibrinogen, alfa-2-mikroglobulin-M és -A); ezeknek a fehérjéknek mennyisége, valamint a szerkezete befolyásolja a PV-t. A PV

direkt mérése ideális paraméter a *microcirculatio zavarainak* és kezelésének az ellenőrzésében.

A szerzők 631 egészséges egyén randomizált csoportjában tanulmányozták a kor, nem, testsúly és a dohányzás befolyását a PV-ra. Az egészséges egyének homogén kollektívájában az egyéni hatások meghatározására az összes résztvevőknél fizikai, labor, anamnestikus és sonographiás vizsgálatokat végeztek. Betegség vagy más anomália eseteiben az illetőket nem vették be a tanulmányba. A PV-t capillaris csöves plasma viscometerrel határozták meg. A klinikai kémiai paramétereket is a pm. eredményekkel pontosan egybevetették.

A vizsgálataikból kiderült, hogy a PV *jelentősen emelkedik a magas testsúlytöbblettel* bíró egészséges egyéneken. Ezzel szemben korrall, nemmel, dohányzással semmi viszonyosságot nem találtak.

ifj. Pastinszky István dr.

Az anaemia aplastica mai aspektusa. Speck, B. (Abt. f. Hämatologie der Univ. Basel): Schweiz. med. Wschr. 1986, 116, 1467.

Az anaemia aplastica (AA) valószínűleg nem teljesen egységes betegség, hanem olyan különböző zavarok együttese, amelyet lényegében a *hypoplasziás csontvelő* és a *pancytopenia* jellemezik. Az AA 1. *szertett* (gyógyszeres-toxikus), besugárzás utáni, virális, terhességi, idiopathiás és 2. *veleszületett* formákra osztályozható (Fanconi-anaemia, AA familiaris, thrombocytopenia amegakaryocytica, dyskeratosis congenita, Schwachman-Diamond-syndroma, veleszületett anyagcserebetegségek). A súlyos AA európai incidenciája évente 3-5 beteg pro millió. Az AA kórleletében különböző mechanizmusok szerepelhetnek: a) a haemopoetikus őssejtek defektusa vagy hiánya; b) a csontvelő mikrokozonyzetének („microenvironment”) defektusa; c) a humoralis vagy cellularis (immúnológiai) vagy nem immúnológiai) reguláció zavarai.

A legtöbbször szerzett AA aetiológiai tényezői 269 beteg adatai alapján a következők szerint csoportosíthatók: idiopathiás (75%), gyógyszeres-toxikus (11%), vírussal kapcsolatos (2%), terhességi (2%), veleszületett (2%), egyéb (2%). A gyógyszeres-toxikus AA-ban a gyógyszerek valószínűleg „kofaktorként” szerepelnek az arra disponált betegeknek (chloramphenicol, butazon, arany-származékok, indometacin, anticonvulsiva, pentachloramphenol; obligát myelotoxikusok: benzol, cytostatica, ionizáló besugárzás). Vírusfertőzéshez társuló AA: Epstein—Barr-vírus, dengue-vírus, herpes-vírus, esetlegesen parvovírus, macskakaparási vírus.

A súlyos AA diagnosztikus kritériumai az utóbbi években alig változtak; a csontvelő cytológiai vizsgálata nélkülözhetetlen. Jellegzetes a perifériás pancytopenia és a csontvelő hypoplasia; a lymphoid és plasmocytás elemek, a hízósejtek felszaporodása, a vvs. morphológiában gyakori a makro- és sphaerocytosis.

Míg 20 évvel ezelőtt az AA súlyos, általában halálos megbetegedés volt, ma a kórjárólata lényegesen javult. Nincs az

erythrocyták, hanem a thrombocyták és a granulocyták pótlása is lehetséges; a vértermékekre való sensibilisatio az immunogen sejtek kiközösítésével, továbbá antibiotikumokkal, mykostatikumokkal, antivirális szerekkel a fertőzések jobban leküzdhetők. Az allogén csontvelő transzplantatio HLA-azonos testvér-donorral rendelkezésre korlátozódik és a választandó *therápia*. A transzplantatum lelkódásával kapcsolatos korábbi nagy mortalitás, a graft-versus-host-betegség, valamint a fertőzések száma javult. Újabb alternatívának ígérkezik és reménykeltő a nagy adagokkal végzett immunosuppressív *therápia*: antilymphocytá-globulin (ALG) és antithymocytá-globulin (ATG), továbbá glucocorticoid kombináció, valamint újabban egyedül a cyclosporin is.

ifj. Pastinszky István dr.

A csontvelő-átültetés 12 éve Svájcban leukaemia esetén. Gratwohl, A. és mtsai (Abt. f. Hämatologie der Universität, Kantonsspital Basel): Schweiz. med. Wschr. 1986, 116, 1471.

A csontvelő-átültetésnek ma már szilárd helye van a leukaemiák kezelésében. Míg az akut leukaemiák esetén a leukaemia subtípusa és a beteg életkora szerint az ideális időpont vita tárgya lehet, addig a chr. myeloid leukaemiában jelenleg az egyetlen kuratív *therápiát* képviseli. Ez a fejlődés visszatükröződik mind Svájcban, mind világszerte a csontvelő-transzplantatio egyre emelkedő számában.

Svájcban 1974-ben történt az első csontvelő-átültetés leukaemiás betegnél; ma már ez a *diagnos* kezdetétől a kezelési terv körébe tartozik. Az utóbbi 12 évben Svájcban négy kezelési központban 180 csontvelő-átültetést végeztek (91 férfi, 89 nő, átlagos életkor 25; ebből 9 autológ csontvelő-átültetés, 9 syngen, 159 teljesen HLA-azonos testvértől, 4 HLA-haploididentikus testvértől és 2 szülői részről). Az egész csoportban a tíz év utáni egészségesben való túlélés valószínűsége 20%; döntően jobb ez, ha a transzplantatiót az akut leukaemia első remissiójában, vagy a chr. myeloid idült fázisában végzik és a beteg minél fiatalabb. Örvendetes, hogy a csontvelő-átültetés bevezetése óta a transzplantatio okozta mortalitást állandóan és fokozatosan csökkenteni lehetett. A kérdőíveken összegyűjtött legfontosabb adatok a következők voltak: a beteg kora, pontos *diagnos*, a kórfolyamat tartama, a vér- és csontvelőkép, az átültetés, kondicionálás, izolálás módja, graft-versus-host-betegség megelőzése, a beteg aktuális állapot, recidíva és a halálozás voltak.

Eredményeik a leukaemiák jövőbeni csontvelő-átültetési kezelésében további eredményekre jogosítanak.

ifj. Pastinszky István dr.

Splenetomia pancytopeniával járó haemoglobinuria paroxysmalis nocturna esetén. Frey, B. és mtsai (Inst. f. klin. Hämatologie der Med. Klinik C, Kantonsspital, St. Gallen): Schweiz. med. Wschr. 1986, 116, 1450.

A haemoglobinuria paroxysmalis nocturna (HPN) ritka, szerzett, széles spektrumú haematológiai kórkép, amely főleg a klasszikus formájában éjszakai intravasalis haemoglobinúriában nyilvánul; ezen kardinális tünet mellett még egyéb haematológiai szövődmények, mint leukopenia, thrombocytopenia, pancytopenia kísérhetik a csontvelő-elégtelenség vagy a hypersplenismus folytán. A régebbi irodalmi adatok szerint a korábban gyakran végzett splenectomia a nem válogatott javallatok esetén kiábrándító eredményekkel járt, továbbá nagy volt a morbiditás és mortalitás. Másrésztől azonban mégis remissiókról számoltak be, ha kizárólag igazolt hypersplenismussal társult eseteket operáltak.

A szerzők két HPN-betegükről számolnak be, akiknél az évekig fentálló és egyre rosszabbodó PNH, illetve thrombocytopenia miatt állottak kórházi kezelés alatt. Mindkét esetükben a kivizsgálási leletek PNH-val társuló szövődményeket tártak fel. Kóroktanilag hypersplenismus gyanúja állott fent normocellularis csontvelő-lelettel, valamint a vvs-ek nuclearmedicinalisan igazolt fokozott lienalis sequestrációjával. A szelektív javallat alapján végzett splenectomia megerősítette a feltevésüket, és mindkét betegüknél a pancytopenia 10, illetve 12 évig tartó remissiója következett be.

Tapasztalataik alapján a szelektív javallat alapján végzett splenectomia a funkcionális hypersplenismussal járó pnh-betegeknél tartósan eredményes kezelési módszer.

ifj. Pastinszky István dr.

Nagy adagú Ara-C hatásossága és toxicitása. Morant, R. és mtsai (Abt. f. Onkológia, Dep. f. Innere Medizin, Universitätsspital Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1986, 116, 1451.

Cytosin-arabinosiddal (ara-C) és egy anthracyclinszármazékkal az akut myeloid leukaemiák (AML) 60–80%-ában elsőleg remissió érhető el. A betegek kétharmadában azonban 18 hónapon belül recidíva lép fel; az ara-C-vel egyedül vagy egyéb szerekkel (VP–16) mégegyszeri remissio indukálható, ami azt jelenti, hogy a leukaemia-sejtek ara-C-re továbbra is érzékenyek; ez a második remissió azonban csak rövid ideig tart. Újabbban több szerző utalt arra, hogy nagy dózisú (hd-ara-C) kezelés a hagyományos adagolással dacoló leukaemia esetekben is hatásos lehet.

A szerzők nagy adagú (3 g 12 óránként 6 napon át) hd-ara-C-vel tíz AML-betegben végzett terápiás vizsgálatokat. Öt betegüknél (50%) átlagosan öt hónapon át teljes remissiót értek el. Ezen betegeknek

már korábban a konvencionálisan adagolt ara-C-kezeléssel teljes remissiót tudtak elérni. Az ara-C nagy dózisú terápiájánál röviddel a kezelés kezdete után conjunctivitis, központi idegrendszeri károsodás (cerebellaris syndroma) léptek fel; a hd-ara-C egyéb toxikus tünetei nausea, vomitus, csontvelő depressió, gingiva ulceratio, generalizált papulo-maculosus exanthemák is jelentkeztek. Az egyik esetükben a diffúz encephalopathia főleg kisagy tünetekkel a terapia mellett után 45 nappal lépett fel. A vizsgálataik szerint az eddigi irodalmi megfigyelésekkel egyetértőleg arra a következtetésre jutnak, hogy a hd-ara-C kezelés egyelőre csak körültekintéssel alkalmazható.

ifj. Pastinszky István dr.

Akut leukaemia és graviditás. P. Able, A. E. Schindler (Univ. Frauenklinik Tübingen): Dtsch. med. Wschr. 1986, 111, 1527.

A Tübingeni Nőgyógyászati Klinikán 1959 és 1981 között 51 000 terhességből 9 esetben észleltek haematológiai neoplasziát. Négy esetben Hodgkin-kórt, 3 betegnél akut leukaemiát, míg kettőnél myeloproliferatív syndromát találtak.

A nemzetközi irodalom 1870–1983 között 454 esetről tesz említést. Közülük 262-nél akut leukaemia, 182 esetben chronikus leukaemia állt fenn. Míg az 50-es évek előtt a chronikus forma dominált, addig a 60-as évektől az akut leukaemiák száma nőtt meg.

1970–1983 között a terhességek 87%-ában életképes magzat született. A terhesség utolsó hónapjaiban kialakuló leukaemia prognóza jobb, mint az első trimeszterben kialakuló betegsége. Az esetek 50%-ában terminusban fejeződik be a terhesség. Az abortusokért, koraszülésekért elsősorban az anya anaemiája, infekcióhajtama, rossz általános állapota a felelős. Szerepet játszhat még a placenta leukaemiás infiltrációja, vagy az alkalmazott kemoterápia hatása is. Akut leukaemiánál igen magas az alacsony születési súlyú újszülöttek száma. Míg 1970 előtt az újszülöttek 55%-a 2500 g-nál alacsonyabb súllyal született, addig 1970–1983 között ez a szám 35%-ra csökkent.

Régen igen magas volt a leukaemiás anyák gyermekágyi halálózása. Az utóbbi években az 18%-ra csökkent. A túlélési idő megegyezik a nem terhes, hasonló korú betegekével. Összességében elmondható, hogy a terhességnek nincs negatív hatása a leukaemia prognózisára, lefolyására.

A leukaemiás sejtek és leukocyták diaplastentaris átadásának lehetősége experimentálisan bizonyított. Eddig azonban maternofetalis leukaemogenezist nem

lehetett bizonyítani. Két esetben ALL-s anyja gyermekénél a születés után 9, illetve 5 hónap múlva ALL fejlődött ki. Hogy ezekben az esetekben virális, vagy egyéb faktorok, esetleg hasonló genetikai diszpozíció vagy környezeti tényezők játszanak-e szerepet a betegség kifejlődésében, az nem eldöntött. 458 beteg közül 139-nél alkalmaztak cytostatikus terápiát, 3-nál spontán abortus lépett fel, 3 gyermek újszülöttkorban vagy a szülésnél halt meg. A terhesség korai időszakban alkalmazott kezelés mellett 4 esetben mutattak ki fejlődési rendellenességet. Így például cytarabin kezelés után a végtagok és fülek deformitását észlelték. Lépbesugárzás valamint 6-merkaptopurin, busulfan kombináció után multiplex fejlődési rendellenesség lépett fel. Egy esetben cytarabin és thioguanin kezelést követően a chorionsejtek kultúrájában trisomiás-c-mozaik kromoszóma rendellenességet mutattak ki. Busulfan adása után egy esetben kromoszóma endoreduplikációt figyeltek meg. Hat esetben észlelték a foetalis haemopoetikuss rendszer rendellenességét, mely egy esetet kivéve — amikor az újszülött pancytopeniában meghalt — reversibilis volt.

A cytostatikumok a ciklust reversibilisen vagy irreversibilisen megzavarhatják. Hatásuk kor- és dózisfüggő. 20 olyan beteg terhességéből, akiknél a graviditás előtt több évvel eredményes kemoterápia fejeződött be, 15 esetben élő, egészséges magzat született. Bár az előzőleg cytostatikus kezelésben részesült anyák gyermekeinél nem mutatható ki a fejlődési rendellenességi ráta szignifikáns emelkedése, mégis fontos mérlegelni azt a tényt, hogy ezen szerek hatása csak részben manifesztálódik közvetlenül az utódokban. Lehetőséges latens mutáció, mely csak a későbbi generációkban jelenik meg. Amennyiben a terhesség terápiamentes remissióban vagy a gyógyulás idején áll fenn, akkor a tudomány jelenlegi állása szerint nincs kontraindikációja a terhességnek.

A terhesség első trimeszterében jelentkező akut leukaemiát ugyanúgy kezeljük, mint a nem gravid betegét, s az első remissióban célszerű elvégezni az interrupciót. A 2. trimeszterben felfedezett leukaemiánál nehéz a döntés. Helyesebb ebben az esetben a terhesség megtartása, mivel a terhességnek nincs hatása a leukaemiára, és ebben a stádiumban nem mutatható ki magzatkárosító teratogen hatás.

A 3. trimeszterben kezdődő akut leukaemiák esetében igen nagy esély van életképes, egészséges magzat megszületésére. Az anya kezelését célszerű minél előbb elkezdeni. A szülést az anya és a magzat számára egyaránt ideális időpontban kell megindítani.

Werling Klára dr.

„A lelkiismeretes gondos orvosnak, mielőtt betegének gyógyszert rendelne, nem csupán a gyógyítandó betegséget, hanem a beteg egész életmódját és összes testi tulajdonságainak természetét meg kell fontolnia”

Cicero



KÖNYVISMERTETÉS

Automatikus perimetria (Automatische Perimetrie). Szerk.: B. Gloor. Írta: J. Flammer, B. Gloor, Alexandra Glowacki és G. K. Kriegstein. Bücherei des Augenarztes. 110. kötet. F. Enke-kiad. Stuttgart, 1987, 183 oldal. 187 ábra és 14 táblázat

Az automatikus perimetria 10 éves múltira tekinthet vissza. Svájci és svéd szakemberek úttörő munkái után gyors fejlődésnek indult és segítségével gyors lépésekben fejlődtek ismereteink is a látóteret és a körzeti látás alapját képező élet-tani mechanizmusokat illetően. A szerzők célja a könyv megírásával az volt, hogy az alapvető elméleti tudnivalók, a periméterek ismertetésével, az automatikus perimetria klinikai alkalmazásának bemutatásával, az eredmények értékelésének tárgyalásával a gyakorló szemész és a klinikus orvos számára megkönnyítse ennek az új vizsgáló módszernek a megértését és használatát. Az automatikus perimetria mai fejlettségi fokán megkívánhatjuk tőle, hogy pontosan mérje a látóteret adott pontjaiban a fényességkülönbség érzékelésének küszöbértékét, feloldóképessége kb. 1° legyen, a vizsgáló jel nagysága és fényessége, a háttér fényessége pontosan meghatározott és megfelelő léptékű legyen. A beteg fixálását videórendszeren kell tudni ellenőrizni, cserélhető software-rendszere a perimetria legújabb eredményeihez igazítható legyen, a készülék hibátlanul dolgozzon, mentes legyen a hibás információktól, értékelő programjai is igazodjanak a legújabb eredményekhez. Az eredményeket világos, jól érthető formában adja meg. Egyelőre hiányzik még a készülékek szabványosítása.

Jelenleg félautomatikus és automatikus periméterek vannak forgalomban, amelyekkel statikus perimetria végezhető (küszöbérték feletti jellel vagy a retina egyes pontjain a fényességkülönbség érzékelésének küszöbértéke határozható meg), végezhető ezenkívül kinetikus perimetria. Vizsgálhatjuk a teljes látóteret vagy annak centrális szakaszát. A készülék regisztrálja a saját paramétereit (pl. a háttér és a vizsgáló jel fényességének viszonyát), a szembézárási reflexet, a beteg válaszainak megbízhatóságát, tárolja a vizsgálati adatokat, programokat tartalmaz a kóros válaszok gyors és részletes detektálására, összehasonlítja a mért adatokat az életkortól függő normális adatokkal, a vizsgálati adatokat kívánság szerint jelenti meg (számszerű adatok kinyomtatása, jelekkel való kinyomtatása — akár három dimenzióban való ábrázolás is lehetséges), a készülék a mért adatokat tárolja. A készülék más adatfeldolgozó készülékhez is csatlakoztatható, a beteg régebbi tárolt adatait összehasonlítja az újabb mért eredményekkel stb. Vannak egyszerűbb, szűrővizsgálatra alkalmas és részletes látótervizsgálatot végző készülékek.

A monográfia az elméleti alapok és az egyes periméterek ismertetése után glaukómás látóter vizsgálatán keresztül mutatja be az automatikus periméterek mű-

ködését. Ez azért is indokolt, mert a perimetria egyik legfontosabb alkalmazási területe éppen a glaukómás látóter vizsgálatára és érthető módon a vizsgálati programok ennek a betegségnek a vizsgálatára vannak a legrészletesebben kidolgozva. Az automatikus perimetria a határesetek, a kezdődő glaukómás látóter-elváltozások és így a glaukóma korai diagnózisában jelentett jelentős előrehaladást. A vizsgálat érzékenységet növelni lehet, ha ugyanazon ülésben vagy bizonyos idő elteltével, esetleg különböző napszakokban többször végzünk vizsgálatot és az eredményeket összehasonlítjuk, vagy ha a vizsgálat területi feloldóképességét növeljük. Ezekre kidolgoztak külön programokat a rutin-programokon kívül. Folyik a papilla egyes paramétereinek és az automatikus perimetria eredményeinek részletes összehasonlítása is. A glaukómás beteg vizsgálatára a küszöbértéken vizsgáló készülékek alkalmasak és a 30°-on belül, a centrális látóteret vizsgáló programokat célszerű alkalmazni.

Egy további fejezet egyes retinális, látóideg- és látópálya-kórképek ismertetése kapcsán a programok kiválasztásának gyakorlati szempontjait mutatja be, végül az utolsó fejezet a látótervizsgálat eredményeinek értékelésével foglalkozik.

A monográfia modern, a maga nemében hűzógépi mű. A könyv olvasásával e jelentős gyakorlati haszonnal járó, modern vizsgáló eljárásnak az alapjait ismerhetjük meg, amelynek végzésére hazánkban még sajnos lehetőségünk nincsen. A gyakorló szemész és az általános orvos számára a funkcióváltozás és a kórfolyamat összefüggésének alaposabb megismerését teszi lehetővé. Nemcsak szemészek, de neurológusok, belgyógyászok, idegsebészek érdeklődésére is számot tarthat.

Follmann Piroška dr.

Levene, G. M., Calnan, C. D.: Farbatlas der Dermatologie. 2. átdolgozott kiadás. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1987. 368 oldal. Ára: 36 DM

A klinikai bőrgyógyászat az orvostudomány olyan területe, melyben a bőr megtekintésével a gyakran előforduló betegségek esetében eljuthatunk a kórisme felállításához. Nehezebb a helyzet, ha ritkán előforduló bőrbajról van szó, ha valamilyen szisztémás megbetegedés bőrön való részjelenségéről, vagy nem tipikus esetről van szó. Ezért a színes atlaszok nagy segítségét jelentenek a szigorú orvosoknak, a szakvizsgára készülőknek, ritka kórképek esetében a szakorvosoknak, de a más szakterületen dolgozóknak is.

Levene és Calnan, a londoni Szent János Bőrbetegségek Kórháza orvosai 1974-ben vállalkoztak arra, hogy a rendelésükön megjelent betegreklről készült színes fényképeket, valamint a kórképek lényegét néhány mondatban összefoglalva közreadják angol nyelven. A nagy érdeklődésre való tekintettel a stuttgarti Enke Kiadó

Deing német nyelvű fordításában és Reuter átdolgozásában először 1985-ben, majd másodszor 1987-ben adta ki az atlaszt.

A könyv 466 kitűnő minőségű, élethű, szemléletes színes felvételt tartalmaz, 19 betegségcsoportba sorolva, összesen 205 kórképről. Ily módon lényegében átfogja a bőrgyógyászat legfontosabb kórképeit. A szerzők bevezetesként röviden és ábrákkal szemléltetve ismertetik a bőr anatómiáját és az ún. elemi jelenségeket. Az egyes betegségekről készült felvételek száma függ a betegség gyakoriságától, a klinikai változatoktól és a testtájankénti elhelyezkedésből adódó eltérésektől. Egyes betegségcsoportokban megtalálhatók a vizsgálati módszerek képe is. Pl.: allergiás bőrbetegségeknel a rátevési próba, hólyagos betegségeknel az indirekt immunfluoreszcencia, bőrtuberkulózis esetében a diaszkópia, bőrgombásodásban a natív mikroszkópos eljárás. Találhatunk kórokozót (rúhatka, rúhatetű) szemléltető ábrát is.

Külön ki kell emelni a jó- és rosszindulatú daganatokkal, rákelőző állapotokkal, az éryanagyokkal, sarcoidosissal, syphilissel, tuberkulózissal, leprával, vacciniával, gyermekkori bőrbajokkal, nyelvelváltozásokkal, Behçet-kórral foglalkozó képsorokat.

Természetes, hogy a több mint 1000 bőrbetegséget nem találhatjuk meg az atlaszban. Valószínűleg az újabb kiadások — főként az utóbbi időkben tisztázásra került betegségekkel, tünetegyüttesekkel — fokozatosan bővülni fognak.

A szerzők stílusa világos, közérthető. Az atlasz 19×13 cm-es formátuma miatt könnyen kezelhető.

Az atlasz javasolható nemcsak a bőrgyógyászattal hivatásszerűen foglalkozók, ill. vizsgára készülők, hanem a szakma problémái iránt érdeklődő gyakorló orvosok számára is, mert eligazítást talál benne a kórképek felismerése és a betegségre vonatkozó legfontosabb tudnivaló tekintetében is.

Korossy Sándor dr.

Szabó Zoltán: Current Problems of Cardiovascular Surgery Akadémia Kiadó, Budapest 1986. 196. oldal. 290 Ft.

A cardiovascularis betegségek világszerte a halálozási statisztikák vezető helyeit foglalják el, így ezek eredményes kutatása potenciálisan emberek millióinak életkilátásait javíthatja. A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Szív- és Érsébeszeti Klinikáján folyó kutató munkát bemutató kiadvány e tudományterület időszerű és fontos problémáit állítja reflektorfénybe, 9 szerző közreműködésével.

A könyv első részében 6 fejezet a szívsebést, a második részben pedig 3 fejezet az érsebést elméleti és klinikai kérdéseit taglalja.

A myocardium-protectióval foglalkozó első fejezetben a szerző áttekinti az alkalmazható eljárásokat, elemzi a hideg kristalloid cardioplegia hatásmechanizmusát és előnyeit. Megállapítja, hogy a cardioplegia bevezetésével, a reperfüziós idő megelőzésével és agresszív catecholamin- adagolás elhagyásával a nyitott szívű műtét mortalitása 16-18%-ról 3-4%-ra volt csökkenthető gyakorlatukban.

A második fejezetben ismertetik, hogy a komplex laboratóriumi vizsgálatok eredményeinek, valamint a betegek prae-, intra- és postoperatív adatainak komputertizált értékelésére programot dolgoztak ki, mellyel bizonyítják, hogy a számítógépes adatfeldolgozás segítségével a betegek nagy részénél komoly prognosztikai értékű információhoz juthatunk.

A harmadik fejezetben a szerző a thermographia alkalmazásának több lehetőségét mutatja be, a színes thermogrammok computerizált értékelésével megállapítja, hogy e módszerrel jól követhető a coronaria keringésben beálló változások. A thermographia nemcsak az experimentális kutatásban, de a gyakorlati szívsebészetben is hasznos módszernek bizonyult.

A negyedik fejezetben a gyógyszeres szívtimuláció kérdéseit elemzik. Különböző kísérleti modelleken és többféle vizsgálati módszer alkalmazásával bizonyították, hogy az ischaemiásan károsodott szívtizom kifejezetten nagy érzékenységet mutat a kóros inotrop behatásokkal szemben. Ennek alapján a klinikai gyakorlatban — hacsak lehetséges — mellőzik a catecholaminok alkalmazását a korai postoperatív fázisban, és ezzel a műtéti halálozás jelentős csökkenését érték el.

Az ötödik fejezetben a coronariák metabolikus adaptációjának problémáit vizsgálják. „In situ” kutyaszív modellen végzett kísérletek nyomán arra a következtetésre jutnak, hogy az inosine (az adenosine metabolitja) és az adenosine kölcsönhatása meghatározó szereppel bír a coronariák metabolikus adaptációjának stabilitását illetően. E kölcsönhatás relatíve érzéketlenné teszi a koszorúereket az aminophyllin és feltehetően más farmakonok okozta vasculáris blokáddal szemben.

A 6. fejezetben a sinus csomó dysfunctio vizsgálatának buktatóit elemzik.

Klinikai tapasztalataik alapján megállapítják, hogy az intrinsic sinus dysfunctio diagnózisában az autonom blokáddal kombinált elektrofiziológiai vizsgálat kiemelkedő jelentőségű, az autonom sinus csomó dysfunctio eseteiben azonban a folyamatos EKG-monitorizálás van szükség.

A 7. fejezetben részletesen ismertetik a magyar érsebészet fejlődését a 60-as évektől kezdődően. Az eltelt időszakban nem csupán a sebészeti műszerek és eszközök területén tapasztalhattunk hatalmas változásokat, de a mesterséges és természetes alapú érprotézisek is kifejezett fejlődést mutattak. Mindezek ellenére ma is számos kérdés vár még megválaszolásra, mint például az, hogy a pulzáló haematómák létrejötte, az anatómosisok környezetében kialakuló „steril” gyulladások, illetve a szintetikus protézisek falának meglazulása milyen tényezőkkel magyarázható, és kifejlesztésük hogyan akadályozható meg.

A 8. fejezetben a végtagi arterio-venosus shuntok kifejlődésével és annak típusaival foglalkozik. Leírják a lymphoedema, a mélyvénás thrombosis, az obliteratív verőérbetegség kapcsán, valamint egyéb más ok miatt kialakuló arterio-venosus fistula hatását a végtag teljes és

nutritív keringésére, vizsgálják a szisztemás keringésre gyakorolt hatást is.

Az utolsó fejezet a kísérletes érprotéziskutatás menetébe enged betekintést. A szerző hangsúlyozza, hogy az újabb és újabb alapanyagok objektív megítélésére csak a sokoldalú, objektív, összehasonlítható kísérletes és klinikai vizsgálatok segítségével lehetséges.

A nagy mennyiségű tudományos információ könnyebb és alaposabb megértését jól szolgálják a könyv arányosan szerkesztett ábrái, könnyen áttekinthető táblázatai és a kiadvány végén fellelhető szép színes felvételek.

A gyors visszakeresést alapos tárgymutató teszi egyszerűvé. Az egyes fejezetek végén található részletes irodalomjegyzék hathatós segítséget nyújt az adott témában mélyebben érdeklődők számára.

A kiadvány hasznos információkkal szolgál mind az elméleti kutatással, mind a gyakorlati szív- és érsebészetrel foglalkozók számára.

Péterffy Árpád dr.

Berkes László, Györgyi Sándor, Rontó Györgyi, Tarján Imre, Voszka Rudolf: An introduction to biophysics with medical orientation (Bevezetés az orvosi biofizikába). Akadémiai Kiadó, Budapest, 1987. 423. oldal. Ára: 550 Ft

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Biofizikai Intézetének öttagú kollektívája által írott, igényes színvonalú könyvet Tarján Imre akadémikus szerkesztette szakavatott módon. A könyv a biofizika anyagát — a címében is jelzett módon — elsősorban az orvosi igény szempontjából tárgyalja. E szempontnak megfelelően fizikai és matematikai egzaktokra törekve a biológus és orvos végzettségűek számára is követhető módon tárgyalják a könyvben szereplő témákat. A könyv anyaganagyjából a Medicina Könyvkiadónál 1987-ben megjelent és a szerzők által írott, „A biofizika alapjai” c. kitűnő tankönyv angolnyelvű fordítása.

A nagyon szép formai kiállítású mű jó ábrákkal és képekkel ellátott modern munka, amely a legújabb kutatási eredményeket is figyelembe véve készült. Eredményesen forgathatják a biológia és az orvostudomány területén dolgozó szakemberek és tankönyvként az orvostudományi egyetemeken angol nyelven tanuló egyetemi hallgatók is.

A könyv 7 fő fejezetből és az anyagot kiegészítő táblázatokból áll. Az első fejezet az anyag struktúrájával foglalkozik, tárgyalva az atomok, molekulák és makromolekulák szerkezetét. A szerző nagy gondot fordít a szerkezet és a funkció kapcsolatának modern szemléletű interpretálására.

A könyv 2. fejezete a sugárzásokkal foglalkozik. Tárgyalja a teljes elektromágneses spektrumot, elsősorban az orvosi alkalmazás szempontjából. Méltó teret kap e fejezetben a lézer sugárzás tárgyalása. Külön alfejezet foglalkozik a röntgen sugárzás fizikai tulajdonságaival, energia

spektrumával, abszorpciójának törvényszerűségeivel és orvosi alkalmazásával, valamint a sugárzások élő rendszerekre kifejtett hatásának kérdéseivel. Itt kerül tárgyalásra a computer tomográfia (CT) alkalmazási elvének ismertetése is. Itt kerülnek tárgyalásra a radioaktív sugárzások tulajdonságai, az aktivitás és a dózismérés alapelvei, valamint a radioaktív anyagok diagnosztikai és terápiás felhasználási lehetőségei (scintigráfia, gamma kamera, pozitron scanner).

A 3. fejezet a biológiai struktúrák mikroszkópos és szubmikroszkópos vizsgálatainak módszereit tárgyalja (fénymikroszkóp, UV-mikroszkóp, ultramikroszkóp, fáziskontranszmit mikroszkóp, polarizációs mikroszkóp, lumineszcencia mikroszkóp, elektronmikroszkóp). A fejezet második része az optikai spektrometria (emissziós és abszorpciós) alapelveit és módszereit ismerteti. Külön rész foglalkozik a diffrakciós (röntgen-, elektron- és neutron) módszerek alkalmazási lehetőségeivel. Helyet kaptak e fejezetben a legmodernebb szerkezetvizsgálati módszerek is, így: mágneses rezonancia spektrometria (NMR, ESR), tömegspektrometria, elektron-spektrometria, mikrokolorimetria is.

A 4. fejezet a transzportfolyamatokkal és az életfolyamatok termodinamikai alapjaival foglalkozik. Tárgyalja az áramlástan alapvető törvényeit és a biológiai transzportban szereplő fizikai alapfolyamatokat (diffúzió, ozmózis). E fejezetben talán — jelentőségének megfelelően — helyet kaphatott volna a termodiffúzió és termoozmózis jelenségének tárgyalása is.

Az 5. fejezet a biológiai-orvosi elektronika kérdéseivel foglalkozik, amelynek szükségességét az elektronika orvosi gyakorlatban való rohamos térhódítása is indokolja. A gyakorlati orvosi felhasználási eljárások külön-külön fejezete foglalkozik az audiometria és az ultrahang alkalmazásának kérdéseivel.

A korszerű szemlélettel megírt 6. fejezet az ingerületi folyamatok biofizikai alapjelenségeit és e folyamatok fizikai modellezését tárgyalja. A fejezet a biológiai potenciálok keletkezésének és az ingerület terjedésének megértéséhez nyújt egzakt alapokat. E fejezetben szerepel az orvosi diagnosztika szempontjából jelentős EKG, EEG, ERG, EMG leírása is. A fejezet utolsó része az érzékelési (receptor) folyamatokat tárgyalja, elsősorban a hallás folyamatainak részletes elemzésével.

A befejező, 7. fejezet a biokibernetika alapjaival foglalkozik. Itt kap helyet a computererek és orvosi alkalmazásuk lehetőségeinek tárgyalása is.

A könyvet 14, alapvető adatokat tartalmazó táblázat, jól használható és áttekinthető tárgymutató és 19 kép teszi teljessé.

A könyv a biofizika nagy területéből az orvosi szempontból legjelentősebb fejezeteket tárgyalja korszerű módon, a legújabb eredményeket is figyelembe véve. Megértéséhez biológiai alapképzettség szükséges. Ajánlható mindazoknak, akik a biológiai jelenségek fizikai törvényszerűségeinek megismerésére törekednek.

Niedetzky Antal dr.

A János Kórház és Rendelőintézet Tudományos Bizottsága a III. Belosztály 20 éves jubileuma alkalmából 1987. XI. 19-én 14 órakor tudományos ülést rendez, melyre minden érdeklődőt szeretettel vár.

Az ülés helye a kórház tanterme.

Program:

1. Prof. dr. Szám István: Bevezető
2. dr. Szilárd Teodóra: Újabb antiaritmia szerek
3. dr. Moser György—dr. Babó Klára: Hipertónia kezelése, a lassú kalciumcsatornák blokkolásával
4. dr. Büki Péter: Gyógyszerrezisztens pitvari arhythmia invazív terápiaja
5. dr. Kőszegi Gábor: Mitrális prolapsus: anomália vagy betegség?
6. dr. Vass Ágnes: Arrhythmia mitrális prolapsus szindrómában
7. dr. Kőszegi Gábor—dr. Moser György: Intrakardiális trombusok és tumorok ultrahang-diagnosztikája

A Veszprémi Akadémiai Bizottság Onko-Haematológiai Szakbizottság 1987. 11. 28-án 10 órakor a VEAB Székházban (Veszprém, Tolbuhin u. 37.) a Medroxyprogesterone MPA alkalmazásának lehetőségeiről tart tudományos ülést.

1. Számel Irén dr. (Budapest): Hormonreceptorok jelentősége a rosszindulatú daganatok kezelésében
 2. Dr. F. Beaufort (Ausztria): Az MPA emlő és endometrium carcinómákban
 3. Juhos Éva dr. (Budapest): Az MPA klinikai alkalmazása
- Csatlakozó előadásokra és rövid hozzászólásokra van mód, ezeket november 20-ig kérjük jelezni.
- Gögl Árpád dr., a szakbizottság elnöke (8000 Székesfehérvár, Seregélyesi u. 3.)

A SZAB Orvostudományi Szakbizottsága és a Szegedi Orvostudományi Egyetem Tudományos Ülései Bizottsága 1987. november 17-én 16 órai kezdettel a SZAB Székház dísztermében (Somogyi u. 7.),

a Központi Kutató Laboratórium munkatársai részére előadást rendez: *Alzheimer-kór, az évszázad betegsége* témakörből.

1. Prof. dr. Kása Péter: Bevezető
2. Janka Z., Pákáski M., Maglóczky E. (Ideg- és Elmegyógyászati Klinika): Dementia-szűrővizsgálat kognitív gyorsított segítségével
3. Rakonczay Z., S. Brimjojin (Mayo Clinic, Rochester, USA): Az AChE-aktivitás változása Alzheimer-kórban
4. Gulya K., H. I. Yamamura (University of Arizona Health Sciences Center, Tucson, USA): Kolinerg és peptiderg receptorok változásai Alzheimer-kórban és állapotmodelljében
5. Pákáski M., Farkas I., Szerdahelyi P., Kása P.: Kolinotoxin (AF64A) hatása központi idegrendszer neuronjaira és szerepe az alumínium-felvételben
6. Farkas I., Szerdahelyi P., Kása P.: Alumínium-felvétel detektálása központi idegrendszeri neuronokban röntgensugár-mikroanalízissel

A SZAB Orvostudományi Szakbizottsága és a Szegedi Orvostudományi Egyetem Tudományos Ülései Bizottsága 1987. november 24-én 16 órai kezdettel a SZAB Székház dísztermében (Somogyi u. 7.) a Központi Laboratórium Klinikai Mikrobiológia munkatársai részére előadást rendez:

1. Hajdu E., Kóczyán Zs., Nagy E., Földes J.: Az antibiotikum-szinergizmus és -antagonizmus vizsgálata és gyakorlati jelentősége
2. Kóczyán Zs., Hajdu E., Nagy E., Földes J.: A rendszertan és a nomenklatura alapján pathogen újdonságnak tekintett baktériumok előfordulása a klinikai gyakorlatban
3. Matyi A., Prókai A., Matkovic B., Földes J.: A szabad gyökök és az antioxidáns enzimek szerepe a fertőzések elleni védelemben
4. Matyi A., Ónody R., Földes J.: Protozoonos fertőzések előfordulása a klinikai gyakorlatban
5. Deák J., Szőke I., Török L., Annus J., Scultéty S., Földes J.: A Chlamydia trachomatis jelentősége és laboratóriumi diagnosztikája az urogenitális rendszer megbetegedéseiben

A Budapest Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet a Dohányzás elleni Világ-

nap alkalmából a Kállai Éva Kórház szervezésében 1987. december 2-án, szerdán, 13.30 órai kezdettel a Kórházban (Bp. VIII., Kun u. 4.) *Egészségügyi Fórumot* rendez.

Üléselnökök: *Vértés László dr., Hantiné Steinhacker Rozália*

Program:

Megnyitő: Ugrin László dr.

Vértés László dr., Hevesi Sándor dr.: „... mi van jobb, mint a jó egészség? Dohányfüstről képből, szóban, zenében” (filmvetítés). „A dohányzás csapda” című kiállítás megnyitása

A Magyar Rehabilitációs Társaság 1988. évi vándorgyűlését — a MOTESZ-naptárban szereplő adatoktól eltérően — Dombóvárott tartja, szeptember 1—3. között.

Fő témák:

1. „Rokkantak évtizedé”-nek felidős értékelése
2. Biztosítótársaságok kapcsolata az orvosi rehabilitációval
3. A gyógytornász szerepe a rehabilitációban
4. Szabadon választott egyéb témák

Jelentkezés és információ: *Szollár István dr.* 7200 Dombóvár, Megyei Kórház
Előzetes jelentkezési határidő: 1988. január 31.

A Fővárosi László Kórház Tudományos Bizottsága 1987. november 25-én 14.30 órai kezdettel a Kórház kultúrtermében (Bp., Gyáli út 5.) továbbképző tudományos ülést rendez.

Tárgy:

1. *Embey-Isztin Dezső dr.* (Orsz. Onkológiai Intézet): Regionális anaesthesia alkalmazása a krónikus fájdalom csillapításában.
2. *Ternák Gábor dr.* (Szekszárd, V. T. Kórház): EB-vírusaktivitási jelek nem mononucleosissos betegekben

Az Országos Reumatológiai és Fizioterápiás Intézet 1987. november 16-án 15 órai kezdettel tudományos ülést tart az ORFI Lukács Klubtermében, amelynek témája: kli niko-pathológiai konferencia

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(891/a)

Nagykőrös Városi Tanács VB Egyesített Egészségügyi Intézménye igazgató főorvosa (2750 Nagykőrös, Széchenyi tér 8. Tel.: 512) pályázatot hirdet az alábbi állásokra:

- csoportvezető gyermekgyógyász főorvos,
- radiológus szakfőorvos,
- reumatológus szakfőorvos,
- laboratóriumi orvos,
- ifjúsági orvos.

A röntgenes szakfőorvos számára, illetve orvosháaspár jelentkezése esetén a Városi Tanács VB lakást biztosít, egyébként megbeszélés tárgyát képezi.

A két utolsó állás pályakezdő orrossal (orvosháaspárral) is betölthető.

Kardos György dr.
igazgató főorvos

(892/a)

Várpalota VT Kórház-Rendelőintézeti Egység igazgató főorvosa pályázatot hirdet az alábbi állásokra:

- 1 fő gyermekközeti orvos,
- 2 fő felnőttközeti orvos,
- 2 fő üzemorvosi + 1 fő üzemi főorvos,
- 1 fő sebészszakorvos (szakvizsga előtt állók is pályázhatnak),
- 1 fő röntgenfőorvos (nyugdíjazás miatt megüresedett),
- 1 fő csop. vez. belgyógyász.

Illetmény a vonatkozó jogszabályok szerint. Lakást a jogos igényeknek megfelelően biztosítunk. Az állások azonnal elfoglalhatók.

Pályázatokat az alábbi címen lehet benyújtani: 8100 Várpalota, Honvéd út 2.

Bors József dr.
igazgató főorvos

(893/a)

A Pest Megyei Tanács Flór Ferenc Kórház (Kerepestarcsa) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a **Felölté-pszichiátriai Osztályon megüresedett orvosi állásra.**

Az állásra szakorvosi képesítéssel rendelkezők, illetve szakvizsga előtt állók egyaránt pályázhatnak.

Kulcsszám és illetmény megállapítása az érvényes rendelkezések alapján történik.

A Kórház Budapestről két autóbusszal, vagy HÉV-vel elérhető, egyedülálló számára nővérszálló elhelyezést biztosítunk.

A pályázatokat a kórház igazgató főorvosához (Szabadfalvi András dr., Kerepestarcsa, Semmelweis tér 1.) kell benyújtani.

Szabadfalvi András dr.
főigazgató főorvos

(896)

Kisvárdai Városi Tanács Egyesített Egészségügyi Intézményei igazgató főorvosa (Kisvárdai, Árpád út 26. szám) pályázatot hirdet az 1987. október 1-jén megüresedett **1 fő körzeti gyermekorvosi** állás betöltésére.

Bérezés a 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH számú rendelet alapján szolgálati idő figyelembevételével.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.
A szabályosan felszerelt pályázati kérelmeket a kórház igazgató főorvosához lehet benyújtani.

Fekete Imre dr.
igazgató főorvos

(897)

A Budai Gyermekkorház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (1277 Budapest, Cserje u. 14.) pályázatot hirdet **1 fő segédorvosi** állásra, szakorvosjelölt részére.

Az állás azonnal betölthető.
Lakást az Intézet nem tud biztosítani.

Péter Ferenc dr.
főigazgató főorvos
c. egyetemi tanár

(898)

Kisvárdai Városi Tanács Egyesített Egészségügyi Intézményei igazgató főorvosa (Kisvárdai, Árpád út 26. szám) pályázatot hirdet az 1987. október 1-jén megüresedett **II-es számú körzetébe 1 fő körzeti orvosi állás** betöltésére.

Bérezés a 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH számú rendelet alapján a szolgálati idő figyelembevételével.

A városban központi körzeti orvosi ügyeget működtik. Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

A szabályosan felszerelt pályázati kérelmeket a kórház igazgató főorvosához lehet benyújtani.

Fekete Imre dr.
igazgató főorvos

(899)

A Veszprém Megyei Tanács Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa pályázatot hirdet:

— **Az intézet gyógyszerárába, beosztott gyógyszeri állásra.** Az állás 1987. november 1-től tölthető be. Szakvizsgával és kórházi gyakorlattal rendelkező pályázó előnyben részesül. Besorolás kulcsszám szerint. Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

lyázó előnyben részesül. Besorolás kulcsszám szerint. Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

— **A VIDEOTON veszprémi gyáregyége** üzemorvosi állásra. Besorolás kulcsszám szerint. Évente nehézipar-vidéki jutalom adható. Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

— **Az intézet zirci részlegében** 1987. november 15-től megüresedő **fogorvosi** állásra. Besorolás kulcsszám szerint. Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

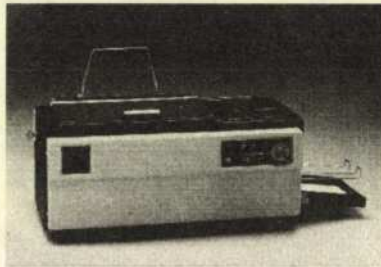
Vernerné dr. Rácz Iona
mb. főigazgató főorvos

(900)

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

Az állás azonnal betölthető.
Az alkalmazás és bérezés feltételeit a fennálló rendelkezések határozzák meg.

Balázs Imre dr.
főigazgató főorvos
c. egyetemi docens



A felhasználók igényeinek megfelelően átalakítva, változatlan áron (180 000,— Ft) újra kapható a **MEDICOPY SC-10** lapmásoló a *Medicor Mintaboltjaiban*.

Budapest: XIII., Váci út 62.

Telefon: 296-235

Debrecen: Dózsa György út 1—3.

52-17-733

Győr: Felszabadulás útja 78/a.

96-13-641

Kecskemét: Batthyány u. 18.

76-29-585

Megrendelhető:

MEDICOR

Belkereskedelmi Főosztály

1389 Budapest, Váci út 48.

Tel.: 495-546 · Telex: 22-5051

medicor

Kiadja az Ifjúsági Lap- és Könyvkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 17 000 példányban

A kiadásért felel dr. Petrus György igazgató

Telefon: 116-660

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely 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

Előfizetési díj egy évre 780,— Ft, negyedévre 195,— Ft, egyes szám ára 15,— Ft

Kossuth Nyomda — 87.0624 — Felelős vezető: Bede István vezérigazgató

INDEX: 25 674 • ISSN 0030—6002

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI
DOLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSKY LAJOS
1857-ben

*

Szerkesztőbizottság:

ALFÖLDY ZOLTÁN DR.
BODA DOMOKOS DR.
BRAUN PÁL DR.
ECKHARDT SÁNDOR DR.
FÜZI ISTVÁN DR.
HIRSCHLER IMÁE 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.

*

128. ÉVFOLYAM

*

47. SZÁM

*

1987. NOVEMBER 22.

TARTALOMJEGYZÉK

*Tamáskó Júlia dr., Tóth Károly dr.,
Hollán Zeuzsa dr. és Sugár János dr.:*

Dekalcinálás nélküli, műgyantába ágyazott
biopsziás anyagok vizsgálata és jelentősége
a haematológiában 2451

KLINIKOFARMAKOLÓGIAI TANULMÁNYOK

*Hernádi Zoltán dr., Juhász Béla dr.,
Póka Róbert dr., Mahunka Imréné dr.
és Lampé László dr.:*

A CAP és CEP gyógyszerkombinációk
hatékonyságának és mellékhatásainak vizsgálata
előrehaladott stádiumú petefészekrákos betegek
kezelése során 2457

ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUMOK

*Lukács Katalin dr., Kósa Karolina dr.,
Kovács Andrea dr. és Szegedi Gyula dr.:*

Nemi hormon abnormalitások systemás lupus
erythematosusban. 2463

GENETIKAI TANULMÁNYOK

*Róna Kálmán dr., Szabó Ildikó dr.,
Gachályi Béla dr., Czinner Antal dr.
és Káldor Antal dr.:*

A humán szérum-paraoxonáz polimorfizmus 2469

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*Boross Gábor dr., Bartalits Lilián dr.
és Csáki Judit dr.:*

Fehérjevesztés kimutatása alfa 1 antitrypsin
koncentráció random meghatározással,
nedves székletből 2473

RITKA KÓRKÉPEK

*Pintér Erzsébet dr., Kormányos Emília dr.,
Izse József dr., Baló-Banga J. Mátyás dr.,
Rajnavölgyi Éva dr. és Gergely János dr.:*

Különleges polimorf immunocytoma 2481

Beszámolók 2485

Folyóiratreferátumok 2489

Könyvismertetés 2501

Megjelent 2502

Hírek 2503

Pályázati hírdetmények 2503

LIPANTHYL

M 300

kapszula

Összetétel:

100 mg fenofibratum kapszulánként.

Hatás:

A koleszterinszintézis kulcsenzimjét a HMG-CoA reduktáz enzimet gátolja a májban, ezáltal csökkenti a koleszterinszintet.

A zsírsavészterezést gátolja, ezáltal csökkenti a trigliceridképződést.

Csökkenti a VLDL-szintézist is.

Javallatok:

Súlyos primer hyperlipidaemiák (hypertriglyceridaemia, hypercholesterinaemia és ezek kombinált formái), amelyek a diéta és az életmód megváltoztatásával (pl. fizikai aktivitás növelése, testsúlycsökkentés, a dohányzás megszüntetése) nem befolyásolhatók. Súlyos szekunder hypertriglyceridaemiák, amelyek az alapbetegség (diabetes mellitus, köszvény) megfelelő kezelése ellenére is fennállnak. Xanthomatosis hyperlipoproteinaemiával együttjáró akut pancreatitis, az arteriosclerosis agyi szív- és perifériás érrendszeri szövődményeinek megelőzése. A Lipanthyl-kezelés akkor indokolt, ha minimálisan 3 hónapig tartó, zsíryanycsere-zavarokban ajánlott diéta nem csökkenti jelentősen a kóros szérumlipidszinteket. A diéta tartása azonban gyógyszeresedés alatt is szükséges.

Ellenjavallatok:

Súlyos májfunkciózavarok. Fennálló vagy az anamnézisből ismert cholelithiasis. Súlyos vesefunkció-zavarok, vesekövesség. Terhesség, szoptatás. Primer biliaris cirrhosis.

Adagolás:

Napi adag 3 kapszula (reggel 2 kapszula, este 1 kapszula) étkezés közben, amelyet tartósan, kúraszerűen kell alkalmazni. A veseműködés károsodása esetén a napi adagot a funkció beszűkülésével arányosan kell csökkenteni.

Mellékhatások:

Átmeneti gyomor- és bélpanaszok előfordulhatnak, melyek a dózis csökkentése után megszűnnek. Nem gyakori a szédülés, émelygés, hányás, urticaria, viszketés és fejfájás előfordulása. Ritkán fordul elő a szérum transzamináz átmeneti emelkedése, amely általában 8 napon belül normalizálódhat a kezelés megszüntetése nélkül.

Nagyon ritkán hajhullás és potenciazavar, izomgyengeség és izomfájdalom is előfordulhat.

Gyógyszerkölcsonhatások: Óvatosan adható:

- orális antikoagulánsokkal (azok hatásának fokozódása, vérzésveszély)
- szulfanilkarbamid típusú orális antidiabetikumokkal (azok hatásának fokozódása, hipoglikémia veszélye)
- köszvényellenes szerekkel (húgysavürítő hatást fokozza)

Figyelmeztetés:

A kezelés első 3 hónapjában a lipidszintek havonkénti ellenőrzése ajánlott, és amennyiben ezen idő alatt nem csökkenti a szérum lipidszintjét, más terápiára kell áttérni!

Gyermekek öröklött hyperlipidaemiája esetén csak akkor adagolható, ha a hyperlipidaemia nem I. típusú, és 6 hónapos diéta nem hoz megfelelő eredményt.

Orális antikoaguláns adagját ismét be kell állítani!

Megjegyzés: ✖

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint egy vagy két alkalommal ismételtelhető. Az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

Csomagolás: 50 db kapszula

Térféti díja: 20,— Ft

Gyártja a Fournier-Dijon cég licence alapján a Kőbányai Gyógyszerárugár, Budapest

Dekalcinálás nélküli, műgyantába ágyazott biopsziás anyagok vizsgálata és jelentősége a haematológiában

Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézet

(igazgató: Hollán Zsuzsa dr.)

Országos Onkológiai Intézet, Budapest

(főigazgató: Eckhard Sándor dr.)

Onkopathológiai Kutató Intézet, Budapest

(igazgató: Sugár János dr.)

A csontvelő biopszia meghatározóan diagnosztikus értékű azokban az esetekben, amikor nem sikerül punkcióval velőt aspirálni. Elvégzése kötelező az aplastikus anaemia, a myelofibrosis/osteomyelosclerosis diagnózisához. Javasolt a myelodysplasiás szindrómánál, továbbá a myelo- és a lymphoproliferatív kórkepek pontosabb osztályozásához, a kórkép stádiumának meghatározásához, ill. a kórlefolys követéséhez, a kezelés monitorozásához. A dekalcinálatlan, műgyantába ágyazott csontvelő biopsziás szövetmintákból készült félvékony metszetekben, a dekalcinált paraffinos metszetekkel összehasonlítva, lényegesen jobban megtartott szöveti szerkezet és finomabb citológiai részletek vizsgálhatók. Az így készült metszetek már a biopsziát követő 2. napon értékelhetők, míg a korábbi eljárás 7-8 napot vesz igénybe. Az Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézetben 1983. július 1. és 1986. december 31. között 363 beteg elülső, felső csípőtőviséből Jamshidi-tűvel szövődmenymentesen nyert 421 dekalcinálatlan, műgyantába ágyazott csontvelő biopsziás szövetmintát dolgoztak fel és értékelték. Szerzők ezen korszerű módszer alkalmazásával indokoltnak látják a csontvelő biopszia mainál szélesebb körű felhasználását.

The investigation and importance of undecalcified, plastic-embedded bone marrow biopsies in haematology. Bone marrow biopsy is of determinant diagnostic value in cases where marrow cannot be aspirated by puncture. Performing it is obligatory for the diagnosis of aplastic anaemia, myelofibrosis/osteomyelosclerosis. It is recommended in the case of myelodysplastic syndromes, for the more precise classification of myelo- and lymphoproliferative disorders, the staging and follow-up of the course of the disease, the monitoring of the therapy. As compared to the decalcified paraffin sections a much better preserved tissue structure and finer cytological details can be investigated on the semi-thin sections of undecalcified, plastic-embedded bone marrow tissue samples. The sections prepared with this method can be evaluated already on the 2nd day following the biopsy, while the former procedure requires 7-8 days. 421 undecalcified, plastic-embedded bone marrow biopsies obtained without complication from 363 patients from the anterior superior iliac crest by means of Jamshidi needle were evaluated at the National Institute of Haematology and Blood Transfusion, Budapest, Hungary, between 1st July, 1983 and 31st December, 1986. According to the authors, with the application of this up-to-date method a wider use of bone marrow biopsy is justified.

A haematológiai diagnosztika egyik alapja a csontvelő morfológiai vizsgálata. Ez többnyire punkcióval nyert csontvelő aspirátumból történik kb. 60 éve. Az orvostudomány más területein általában nem elégszünk meg a citológiai vizsgálattal, hanem szövettani vizsgálatra törekszünk, ha morfológiai diagnózist szeretnénk. A haematológiában azonban a csontvelő szövettani vizsgálata évtizedekkel elmaradt a punktumból készült kenetek citológiai vizsgálata mögött. Ennek oka, hogy sokáig nehézséget jelentett a mészartalma miatt kemény csontból mind a megfelelő vizsgálati anyag kivétele, mind annak feldolgozása, belőle szövettani metszetek készítése.

Az utóbbi másfél évtizedben sokat tökéletesedett a metodika, amelyben *Burkhardt*nak van kiemelkedő érdeme (12). Egyrészt olyan biopsziás eszközöket fejlesztettek ki, amelyek lehetővé teszik kellő nagyságú, roncsolásmentes szövetminta kivételét csontból (12, 27), másrészt a műgyantás beágyazás bevezetésével lehetővé vált a dekalcinálatlan csontból félvékony

metszetek készítése (9, 12). A hagyományos, dekalcinált, paraffinos metszeteknél lényegesen jobb minőségű készítményekben így jól megtartott szöveti szerkezet és a keneteket megközelítő finomságú citológiai részletek kerülnek a fénymikroszkópban a vizsgáló szeme elé (12). Mindez a fejlődés a csontvelő, mint szerv szerkezetének, alkotóelemeinek, térbeli összefüggéseinek részletesebb megismerését eredményezte (2, 12, 24). Míg korábban csak akkor próbálkoztak csontvelő biopsziával, ha a punkció nem vezetett eredményhez, a mai eszközök és metodikák birtokában indokolt javallatainak kibővítése (2, 12, 13, 14, 24, 29, 30, 40, 44).

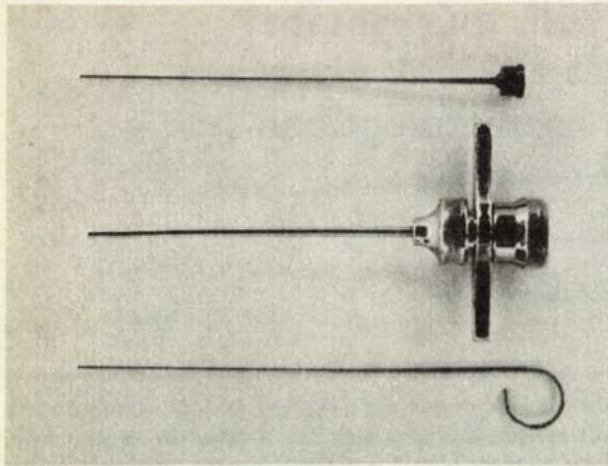
Alábbiakban áttekintjük az eszközöket, a biopszia módját, a szövetminta feldolgozását, a vizsgálat révén nyerhető információkat, indikációit, kontraindikációit, lehetséges szövődmenyzeit, valamint ismertetjük saját módszerünket és vizsgálati anyagunk kapcsán beszámolunk tapasztalatainkról.

Biopsziás eszközök

A csontvelő biopszia elvégzéséhez különféle eszközök ismertek. Legelterjedtebb a Jamshidi-féle tű (11 és 8 gauge méretű), (1. ábra), amellyel 2, ill. 3 mm átmérőjű, 15–30 mm hosszú szövetminta nyerhető az elülső vagy a hátsó, felső csípőtővisből

Kulcsszavak: csontvelő biopszia, dekalcinálatlan, műgyantába ágyazott.

Orvosi Hetilap 1987. 128. évfolyam 47. szám



1. ábra. A crista biopsziához általunk is használt Jamshidi-tű a mandrinnal és a szondával

(27). Ugyancsak vertikális minta vételére használatos a Burkhardt-féle myelotomiás villanyfűrő, amely 4 mm átmérőjű, 15–20 mm hosszú vizsgálati anyagot szolgáltat, kizárólag az elülső, felső csípőtővisből (12, 13, 37). Ezekon kívül még többféle tűt és fűrőt is használnak (24, 29, 40), amelyek közül a hazánkban Nagy által módosított Abramov-féle csontbiopsziás trepánt említjük meg (34).

Biopszia módja

A biopszia a bőr fertőtlenítése után, helyi érzéstelenítésben történik. A beavatkozás ambulánsan is elvégezhető.

A tűt finoman, de erősen, rotálós mozgulatokkal kell nyomni az elülső vagy a hátsó felső csípőtővisbe, merőlegesen a kortikális állományra, az anatómiai viszonyok figyelembevételével. Az ellenállás csökkenéséből érezhető, mikor haladt át a kortikális állományon és mikor ér be a szivacsos állományba. Ekkor eltávolítjuk a mandrint és mélyebbre nyomjuk-rotáljuk a tűt. Amikor 2–3 cm mélyre ért, vissza kell húzni néhány mm-rel és kicsit eltérő szögben nyomni újra előre, hogy leváltsuk alapról a tű lumenébe került szövethengert. Majd miután a tűt finoman kihúztuk, a lumenből a szonda segítségével kitoljuk a csontmintát ügyelve, hogy ezt a tű disztális, keskenyebb vége felől tegyük (28).

A myelotomia során 1–1,5 cm-es bőrmetszés nyílásán keresztül az elülső, felső csípőtővisre helyezik a fűrő vezetésére szolgáló tölcsért, amelyet az asszisztens a megfelelő helyzetben rögzít. Majd a lágyrészek félretolása után a villanyfűrővel behatolnak a csontba. A szabaddá váló csonthengert nyelvvel fogóval emelik ki. A sebte vérzéscsillapító thrombin-szivacs tamponat helyeznek és a nyílást kapocsal zárják (12, 13).

Ha a biopszia után 15–30 perccel vérzés nem észlelhető, a beteget haza lehet bocsátani. A Jamshidi-tűvel végzett biopszia után szokásos napi tevékenységét folytathatja, a Burkhardt-féle myelotomia után 24 óra ágynyugalom javasolt (24).

A szövetszövetminta feldolgozása

Bartl és mtsai (1, 2) a myelotomiával nyert, vastagabb csonthengert hosszában megfelezik. Egyik feléből — azt tárgylemezre gyengén rányomva — lenyomatokat, ún. imprinteket készítenek citológiai, citokémiai vizsgálatokhoz. Majd a szövetszövetmintának ezt a felét fixálják és műgyantás metszeteket állítanak elő belőle. A minta másik feléből, miután elektronmikroszkópos vizsgálatra tettek félre anyagot, fagyasztott metszeteket készítenek enzim- és immúnhisztokémiai vizsgálatok számára.

A fixált csontmintát dekalcinálás nélkül víztelenítik, majd műgyantával infiltrálják és beágyazzák. Fénymikroszkópos beágyazó gyantaként a metil-metakrilát (2, 12, 24, 41, 42) és a glikol-metakrilát (7, 9, 11, 31, 33) terjedt el. Ezek monomerek, amelyek polimerizálódva csonthoz hasonló keménységűvé

válnak és erre alkalmas eszközzel metszhetők. A műgyanták nem okoznak a csontban olyan kémiai átalakulást, mely annak keménységét csökkentené, hanem a velőüröket kitöltve nagyszilárdságú támaszt biztosítanak metszésekor a csontgerendáknak. Rotációs mikrotómba fogott speciális fémkessel vagy tüvegkessel metszhetők (7, 9, 11, 12, 13, 22, 24, 31, 33, 41). A hosszú vágóélel rendelkező, hasábalakú, ún. Ralph-féle tüvegkés nagyobb blokkok metszését is lehetővé teszi, mint az elektronmikroszkópos gyakorlatban használatos, rövid vágóélel bíró, háromszögű tüvegkés (7).

Az így nyert, 2–3 mikron vastagságú, ún. félvékony metszeteket kiterítik, tárgylemezre felhúzzák, természetben részárítják. Ezt követően a metil-metakrilátos metszetek a gyanta kioldása után, a glikol-metakrilátos metszetek a gyanta kioldása nélkül a fénymikroszkópos gyakorlatban használatos szövettani festésekkel festhetők (7, 9, 11, 12, 24, 33, 41).

Csontvelő biopsziával nyerhető információk

Frisch és mtsai kitűnő leírást adnak könyvükben a csont és csontvelő normális felépítéséről és kóros elváltozásairól (24).

A biopsziás metszetben láthatóvá válik a periosteum és a kortikális csontállomány. A csontgerendák elvékonyodásából osteoporosisra, megvastagodásából osteosclerosisra következtethetünk. Megfigyelhetők az osteoblastok és az osteoclastok.

Pontosan megítélhető a csontvelő sejtösszetétele, a haemopoetikus szövet és a zsírszövet aránya. Megjelenik a csontvelő architektúrája, a haemopoetikus szövet egyes sejtjeinek topográfiája is. Normális körülmény között az erythropoetikus szigetek és a megakaryocyták a velőürök centrális régióiban, a sinusok körül helyezkednek el, míg a fiatal myeloid prekurzorok paratrabeularisan, az endostealis felszín mentén és az arteriolák körül találhatók, a granulocyták sorok érettebb elemei pedig a velőürök centrális intertrabeularis területeire vándorolnak (2, 12, 24). A csontvelő topográfiájának megváltozására utal az éretlen előalakok kóros elhelyezkedése („ALIP” abnormal localization of immature precursors), ami a myelodysplasiás szindrómák fontos hisztológiai jele. Prognosztikai jelentőségére Tricot és mtsai hívták fel a figyelmet (19, 42, 43).

A metszetből megállapítható az erythro-, a myelo- és a megakaryopoiesis sejtjeinek mennyisége és érettsége is. A csontvelő metszetben a normális myeloid-erythroid arány 1,5:1-től 3:1-ig változhat (24). A megakaryocyták a thrombocytákat egyenesen a sinusokba engedik. Intersticiális thrombocytá depositumok myeloproliferatív kórképekben figyelhetők meg. A monocytákat könnyű összetéveszteni a granulocytá előalakokkal. A macrophagok citoplazmájában a haemoiderin berlinikék-reakcióval jól láthatóvá tehető. Vitatott, hogy a lymphocyták elszórtan vagy kisebb göcckba tömörülve a normális csontvelőnek is részei-e. Előfordulási gyakoriságuk az életkor előrehaladtával emelkedik (40). Elkülönítésük a malignus lymphoproliferatív betegségek beszűrődéseitől gondot okozhat. Hasonló differenciáldiagnosztikai problémát jelenthet a plazmasejtek felszaporodása. Ezek jellegzetesen a kiserek mentén helyezkednek el. A hízósejtek a sinusok szomszédságában, a csontgerendák felszínén, a kisarteriák falában és a velőürben elszórtan foglalnak helyet. Toluidinkék festéssel elszórtan foglalnak helyet. Toluidinkék festéssel citoplazma granulumaik metachromasián lila festődnek és szembetűnővé tehetőek. A csontvelő stromát a histiocytar sejtek, a zsír-

sejtek, a fibroblastok és rostjaik, az erek, a sinusok és az idegek alkotják. A *rostok* — amelyek ezüst impregnációval jól láthatóvá válnak — normális csontvelőben csak rendkívül kis mennyiségben fordulnak elő. Felszaporodásuk myelofibrosis/osteomyelosclerosis mellett számos egyéb kórkép (osteocytás non-Hodgkin malignus lymphoma, Hodgkin-kór, adenocarcinoma, granuloma, systémás mastocytosis, primer hyperparathyreosis, Paget-kór) velejárója. Az *erek* vizsgálatakor arteriosclerosisra, arteritisre, amyloidosisra utaló jeleket fedezhetünk fel. A sinusok — melyeknek falát egyrétegű endothel sejtréteg alkotja — fiziológiásan összeesett állapotban találhatók (2, 12, 14, 27, 29, 40).

A csontvelő biopszia indikációi

Az elmondottakból következően a csontvelő biopszia javallatainak listája hosszú, és kiterjed nemcsak a haematológia, de a belgyógyászat, az onkológia és az osteológia területeire is (2, 12, 13, 14, 22, 23, 24, 29, 40, 45). Általánosságban elmondható, hogy a szövettani vizsgálat hasznos kiegészítője lehet a csontvelő punkciónak. Azonban feltétlenül indokolt a vizsgálat elvégzése, amikor a punkció során helyes technikával sem sikerül velőt aspirálni. Ez utóbbi a „dry tap” (száraz csap), amelynek hátterében számos kórkép állhat.

A csontvelő biopszia indikációi tömören, a teljeség igénye nélkül a következők. Az *aplastikus anaemia*, a *myelofibrosis/osteomyelosclerosis* diagnózisához a biopszia elengedhetetlen. Elvégzése javasolt egyéb *cytopeniákban* (12, 22, 24), *myeloproliferatív betegségekben* (2, 13, 14, 15, 16, 22, 23, 24, 26, 29, 30), *lymphoproliferatív kórképekben* (2, 3, 4, 14, 22, 23, 24, 29, 30, 32, 38, 39, 45), *myelodysplasiás állapotokban* (19, 23, 24, 25, 42, 43) és olykor *akut leukaemiákban* (2, 13, 14, 22, 24, 29, 30), *egyéb malignus betegségekben* (12, 17, 24, 29, 40), *túrolási betegségekben* (12, 24, 29, 40), továbbá ha bármilyen okból a *haemopoiesisre* vonatkozó adatokat szeretnénk kapni. Nagyon alkalmas a csontvelő biopszia a *terápia monitorozására*, a *kórfolyamatok kiterjedtségének megállapítására*, *malignus sejtek maradványocáinak felderítésére*, javasolt csontvelő *transzplantáció* előtt és után (2, 12, 24, 29, 40).

A csontvelő szövettani vizsgálatának segítségével gyakran számos egyéb betegség is tisztázható. Így ismeretlen eredetű láz háttere, fertőzések, beleértve a toxo- és a histoplasmosist, granulomatózus betegségek, amyloidosis, érbetegségek, anyagcsere zavarak hatásai. A vizsgálat hasznos információval szolgálhat minden olyan állapotban, amikor valamely kórfolyamat a csontra terjed (12, 24, 29, 40).

Kontraindikációk, szövödmények

A csontvelő biopszia bármilyen életkorú betegen elvégezhető megfelelő méretű eszközzel. *Abszolút kontraindikációt* képeznek a haemophiliás típusú vérzékenységek. *Relatív kontraindikációt* jelentenek az egyéb vérzékenységgel járó betegségek, mint a súlyos thrombocytopenia, és a nagyfokú anaemia. Ilyenkor más kis nítési beavatkozásokhoz (pl. foghúzás) hasonlóan előzetes óvintézkedések szükségesek. Azonban nagy beeganyagon szerzett tapasztalatok azt mutatják, hogy

nagyon ritka a *szövödmény*. Gyakran végeznek csontvelő biopsziát $10-20 \times 10^9$ G/l thrombocytaszám mellett is anélkül, hogy a beavatkozásnak kellemetlen utóhatása lenne. Inkább figyeltek meg haematomát polycythaemia verában és idiopathiás thrombocytosisban szenvedő betegeken. Náluk javasolt a mintavétel után 5—10 perces kompresszió alkalmazása a biopszia helyén. Fertőzés ritkán fordul elő (1:1000,) (13, 24).

Saját vizsgálataink

Anyag és módszer

Az Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézetben 1983. július 1. és 1986. december 31. között 363 betegből vett 421 csontvelő biopszia szövettanát dolgoztuk fel és értékeltük. 38 betegen kétszer, 8 betegen háromszor és egy betegen ötször végeztünk biopsziát. A legfiatalabb beteg 8 éves, a legidősebb 85 éves volt. Az ugyanazon betegen két egymást követő biopszia között eltelt legrövidebb idő 14 nap, az ugyanazon beteg első és utolsó biopsziája között eltelt leghosszabb követési idő 18 hónap. A mintavétel Jamshidi-tűvel (11 vagy 8 gauge méretű) történt az elülső, felső csípőtővisből, helyi érzéstelenítésben. A vizsgálati anyag 5—20 mm hosszú és 2—3 mm átmérőjű volt.

A szövétminták fixálására Schaffer-oldatot (50 ml 35%-os neutralis formalin, 96 ml abszolút metilalkohol és 4 ml 7,4 pH-jú glukóz-foszfát puffer keverékét) használjuk, amely kevésbé zsugorítja a sejteket, mint a formalin (12). Egy nap fixálás után, dekalcinálás nélkül felszálló alkohol sorban (70, 80, 96, 96%) fél, fél, két, két óra hosszat dehidráljuk az anyagot, majd benzilperoxid katalizált glikol-metakriláttal (JB-4 Plastic Embedding Kit, Polysciences, Inc. USA) egy éjszakán át vákuum exsiccátorban infiltráljuk. Másnap körülöntjük a gyanta aktivált A és B oldatának 25:1 arányú keverékével, amely két óra alatt polimerizálódik és metizhető keménységűvé válik. A blokk metszésére 2218 LKB HistoRange Microtome-t használunk 2078 LKB Histoknifemakerral tört hasáb alakú, ún. Ralph-féle üveggéssel. Az így nyert 3 mikron vastag metszeteket csipesszel leemelve desztillált vízben kiterítjük, majd tisztított tárgylemezre felhúzzuk és 56 °C-on termosztátban megszáritjuk. A metszeteket a gyanta kioldása nélkül festjük. Minden anyagból rutinszerűen elvégezzük az alábbi festéseket: Giemsa és haematoxylin-eosin a citológiai részletek feltérítésére, Jones-féle ezüst impregnáció a reticulín rostok, PAS a glikoproteinek, berlinikék-reakció a vas, toluidinikék az osteoid és a hízósejtek kimutatására.

Eredmények és megbeszélés

Az 1. táblázatban ismertetjük a csontvelő biopsziák megoszlását anyagunkban szövettani diagnózisuk szerint.

A metszetek besorolásánál az aktuális szöveti képet vettük figyelembe. Így pl. azt a biopsziát, amely a kezelés után remisszióban levő leukaemiás betegből származott, tehát leukaemiás infiltrátumot nem tartalmazott, értelemszerűen nem a leukaemiákhoz, hanem a hypoplasiákhoz soroltuk, amennyiben a szöveti képet ez jellemezte. A hypoplasiás csontvelő metszetek nagy száma azonban nemcsak erre vezethető vissza, hanem arra a jelentős számú betegre is, akik gyógyszeres vagy többnyire ismeretlen etiológiájú leukopenia miatt kerültek az OHVI Haematológiai Ambulanciájára, és

1. táblázat A csontvelő biopsziák megoszlása szövettani diagnózis szerint

Normális csontvelő	19
Csontvelő hypoplasia	96
Anaemia aplastica	19
Kompenzatórikusan fokozott erythropoiesis	13
Balratolt és/vagy fokozott myelopoiesis	57
Idiopathiás thrombocytopenia	10
Polycythaemia vera	3
Idiopathiás thrombocytosis	3
Krónikus myeloid leukaemia	29
Myelofibrosis/osteomyelosclerosis	22
Akut myelofibrosis	5
Akut myeloid leukaemia	20
Akut lymphoid leukaemia	8
Myelodysplasiás syndroma	41
Myeloma multiplex	3
Hodgkin-kór	3
Malignus non-Hodgkin lymphoma	18
Krónikus lymphoid leukaemia	5
Tumor metastasis	6
Egyéb	12
Értékelhetetlen	29

akiknek csontvelő biopsziájában szintén csak hypoplasia észlelhető.

A balratolt myelopoiesist mutató csontvelők számához hozzáadódottak azok a biopsziák is, amelyeket „agranulocytosis” diagnózissal küldtek be, de már a javulás állapotában levő betegből, így mi a metszetben nem az agranulocytosist, hanem a vérképzés regenerációjának jeleit észleltük.

Az akut myeloid és lymphoid leukaemiák elkülönítésénél figyelembe vettük a citokémiai vizsgálatok eredményeit is tekintettel arra, hogy a differenciálás egyedül a szöveti kép alapján az általunk elvégzett festésekkel nem mindig lehetséges egyértelműen.

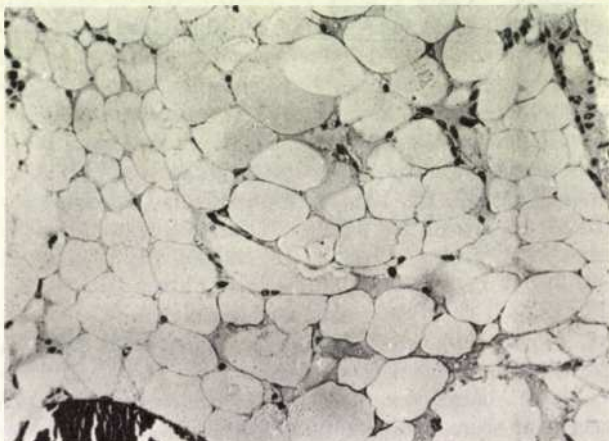
Az „egyéb” csoportba az anyagunkban csak egy-két esettel szereplő kórképek kerültek: reaktív plasmocytosis, benignus lymphocytosis, systémás mastocytosis, hízósejtes leukaemia, megakaryoblastos leukaemia, differenciálatlan sejtes leukaemia.

Az értékelhetetlen biopsziák túlnyomó többsége a nagyon kicsi, ill. ferdén vett biopsziás mintákból került ki, amelyek nem, vagy csak alig tartalmaztak velőt, inkább csak kortikális állományból álltak. Frisch és mtsai szerint csak a min. 30 mm²-es metszetet szolgáltató biopsziás anyag alkalmas diagnosztikus értékelésre (24). Meg kell jegyeznünk, hogy saját anyagunkban a — különösen a kezdeti időszakból származó — biopsziás minták nem mindig érik el ezt a nagyságot. Frisch és mtsai szerint a Jamshidi-tűvel vett csontvelő biopsziák 10 %-a értékelhetetlen (24). Ez a szám Block szerint 1—2% alatt marad (8, 10). Saját anyagunkban az értékelhetetlen biopsziák aránya nem egészen 7%. Igaz, az értékelésnél figyelembe vettük a kisebb mintákat is, amennyiben azokból — ha korlátozott mértékben is, de — véleményt tudtunk mondani. Azonban saját tapasztalataink is azt mutatják, hogy törekedni kell megfelelő nagyságú, merőlegesen vett minta nyerésére. Ellenkező esetben tévedésre adhat lehetőséget a subcorticalis hypoplasia, amelynek előfordulási gyakorisága az életkor előrehaladtával nő és, ami idősebbekben természetesnek tekinthető (24). A vizsgálati anyag kis mérete a gócos jellegű elváltozások (pl. carcinoma metastasis, lymphoma) diagnosztizálhatóságának esélyét is csökkenti. A megfelelő csont-

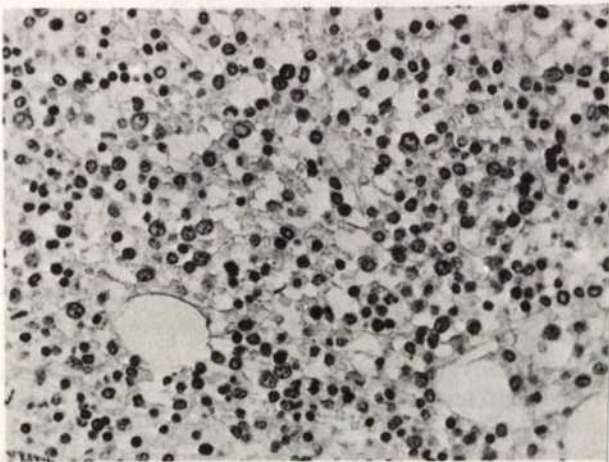
velő biopszia — a gócos elváltozásoktól eltekintve — a csontvelő egészére nézve reprezentatívnak tekinthető (2).

Saját anyagunkban 47 betegnél került sor ismételt biopsziára. Közülük 8 betegnél azért, mert az első vizsgálati anyag értékelhetetlen volt. A többi betegnél a kórlefolysis követése, a kezelés hatásosságának ellenőrzése volt a cél. Beteganyagunkban szövődmény nem fordult elő.

A csontvelő biopszia hasznos kiegészítője a punkciónak, azzal összehasonlítva számos előnnyel rendelkezik (8, 10). Elvégzése lehetővé teszi a csont és a velő, mint háromdimenziós szerv szöveti felépítésének tanulmányozását, valódi sejttözetételének, az egyes sejtféleségek lokalizációjának vizsgálatát (2, 8, 12, 14, 22, 24, 29, 30). Segítségével megállapítható a különböző sejtek tényleges mennyisége és aránya, míg a kenetben a vizsgáló csak azokat a — többnyire a velő-űrök centrális részéből származó — sejteket látja, amelyeket aspirálni sikerült (10, 24). A csontvelő biopszia eredménytelen punkció, „dry tap” esetén is tisztázza, hogy acellularis (2. ábra), hypocellularis, normocellularis, hypercellularis (3. ábra), fibrosus (4. ábra),



2. ábra. A crista biopsziás minta szövettani képén a csontgerendák közti területen haemopoiesis nincs, helyén zsírszövet látható. Dg: anaemia aplastica, HE, 175X



3. ábra. A csontvelő biopsziás anyag szövettani képén a velő hypercelluláris, de monomorf, limfoid-jellegű sejtek képezik a sejtpopuláció túlnyomó részét. A normál képre jellemző heterogén sejttözetétel hiányzik. A többi haematológiai adatot is figyelembe véve Dg: tüskéssejtes (hairy cell) leukaemia, HE, 350X



4. ábra. A csontvelő szövettani képén a sötétben festődő csonttrabeculák közti terület sejtiszegény, fibrotikus. Az ezüst impregnációs készítményben a retikuláris rostozat kifejezett felszaporodása látható néhány zsírsajt mellett a myelofibrosis jeleként. Jones-féle ezüst impregnáció, 175X

osteosclerotikus (5. ábra), vagy daganatos szövettel helyettesített velőről (6. ábra) van-e szó (8, 10). Elvégzése nélkülözhetetlen az aplastikus anaemia és a myelofibrosis/osteomyelosclerosis diagnózisához. A „bezárt velő” („packed marrow”) ismert jelenség a malignus haematológiai kórképekben, amikor a velőüreket zsúfolásig megtöltik a burjánzó sejtek, ezek azonban szívásra nem ürülnek. Ennek egyik jellegzetes példája a hajás sejt leukaemia, de más leukaemiákban és lymphomákban is előfordulhat. Ugyancsak előfordul, hogy carcinoma metastasist lehet kórismézni „dry tap” esetén a szövettani metszetben, még így, vakon végzett biopszia esetében is. Ezért kötelező csontvelő biopsziát elvégezni minden alkalommal, amikor a csontvelő punkció során nem sikerül velőt nyerni. Javasolt továbbá a biopszia a myelodysplasiás szindrómákban, a myeloproliferatív és a lymphoproliferatív kórképekben is a folyamat kiterjedtségének, ill. a betegség stádiumának meghatározásához, ill. a vizsgálat megismétlése a kórlefolys követéséhez.



5. ábra. Osteosclerotikus csontvelő szövettani képén a trabeculák megvastagodása, felszaporodása, a velőürök beszűkülése látható. Jones-féle ezüst impregnáció, 175X



6. ábra. A csontvelő helyét carcinoma metastasis foglalja el. A pecsétgyűrű alakú daganatsejtek citoplazmájában kifejezett PAS-pozitivitás, amely nyáktermelő carcinoma áttételre utal. A primer tumor ismeretlen. PAS-festés, 175X

A csontvelő biopszia azonban felsorolt előnyeivel együtt sem teszi feleslegessé a punkciót, amely gyorsabban és olcsóbban eredményez vizsgálható készítményt és alkalmas az enzim- és immúncitokémiai vizsgálatok elvégzésére is (8, 10, 30, 45).

A hazai irodalomban a csontvelő biopszia jelentőségét Nagy és mtsai (35, 36) hangsúlyozzák, akik mézstelenített, paraffinba ágyazott szövetmintákat vizsgáltak. Dekalcinátlan, műgyantába ágyazott csontvelő biopsziás anyag vizsgálatáról magyar közleményt nem találtunk.

A mézstelenített, paraffinos metszetekkel összehasonlítva a dekalcinálás nélküli, műgyantába ágyazott csontvelő biopsziák előnye, hogy az így készült metszetekben sokkal jobban megtartott szöveti szerkezet és finomabb citológiai részletek figyelhetők meg. Ez pontosabb diagnózist tesz lehetővé. Így pl. leukaemiás beteg kezelése során, amikor arra vagyunk kíváncsiak, remissióban van-e a beteg, lényegesen nagyobb biztonsággal lehet megmondani, hogy blastsejtek maradvány gócai előfordulnak-e a csontvelőben. Továbbá finomabb diagnózist tesz lehetővé az egyes myeloproliferatív és lymphoproliferatív kórképek elkülönítésekor. Nem elhanyagolható szempont az sem, hogy az új módszerrel 2—3 nap alatt lehet diagnózishoz jutni (10), míg a régebbi eljárás 7—8 napot vesz igénybe. A hagyományos módszer alkalmazásánál kellő tapasztalat mellett is megtörténhet, hogy a vizsgálati anyag a dekalcinálás során olyan mértékben károsodik, ami alkalmatlanná teszi a diagnózis felállítására. A műgyantás beágyazásnál ez a veszély nem áll fenn.

Hátránya a műgyantás beágyazásnak, hogy speciális mikrotomot igényel és drága (9, 10). Hiányossága, hogy — az irodalmi adatok szerint — a metilmetakrilátos metszetek kevéssé, a glikol-metakrilátos metszetek is csak bizonyos metodikai módosításokkal alkalmasak enzim- és immúnhisztokémiai vizsgálatokra (5, 6, 9, 11, 33, 44). Ilyen reakciók elvégzésére megfelelőbbek a fagyasztott (18, 20, 21, 38) és a paraffinos metszetek, ill. a kenetek.

Végül — bár ez alapprinípium — felhívjuk a figyelmet arra, hogy a csontvelő biopsziák szövettani értékelésekor az esetek jelentős részében elengedhetet-

len a klinikai és egyéb haematológiai adatok ismerete, amely nélkül pontos diagnózis nehezen állapítható meg.

Közlemények sora bizonyítja és saját eredményeink is azt mutatják, hogy a csontvelő biopszia olyan veszélytelen vizsgáló eljárás, amely az ismertett kor szerű módon feldolgozva értékes információkkal szolgál, különösen a haematológiai betegségek diagnosztikájában, és indokolt a mainál szélesebb körű alkalmazása.

Köszönetnyilvánítás: A szerzők köszönetüket fejezik ki R. Burkhardt professzornak (Abteilung für Knochenmarksdiagnostik an der Medizinischen Klinik Innenstadt der Universität München), hogy Tamáska Júlia doktornak lehetővé tette az ismertett módszer és a csontvelő szövettani diagnosztika alapjainak elsajátítását. Köszönetet mondanak az OHVI-ben dolgozó azon kollégáknak, akik a biopsziák elvégzésében részt vettek; Solti Vera doktornak, a Haematológiai Ambulancia vezető főorvosának a klinikai adatokért; dr. Natonek Katalin főorvosnak a citokémiai vizsgálatok elvégzéséért, valamint Néder Istvánné és Balázs Gáborné asszisztenseknek a jó minőségű metszetek elkészítéséért.

IRODALOM: 1. *Bartl, R. és mtsai:* Rationelle Beckenkamm-Biopsie. Längsteilung der Proben zur Anwendung von mehreren Präparationsverfahren ohne Materialverlust. *Klin. Wschr.* 1978, 56, 545. — 2. *Bartl, R., Frisch, B., Burkhardt, R.:* Bone marrow biopsies revisited: A new dimension for haematologic malignancies. — S. Karger, Basel, 1982. — 3. *Bartl, R. és mtsai:* Bone marrow histology in hairy cell leukemia. Identification of subtypes and their prognostic significance. *Amer. J. Clin. Path.* 1983, 79, 531. — 4. *Bartl, R. és mtsai:* Lymphoproliferation in the bone marrow. Identification and evolution, classification and staging. *J. Clin. Path.* 1984, 37, 233. — 5. *Beckstead, J. H., Bainton, D. F.:* Enzyme histochemistry on bone marrow biopsies: reactions useful in the differential diagnosis of leukemia and lymphoma applied to 2-micron plastic sections. *Blood* 1980, 55, 386. — 6. *Beckstead, J. H. és mtsai:* Enzyme histochemistry and immunohistochemistry on biopsy specimens of pathologic human bone marrow. *Blood* 1981, 57, 1088. — 7. *Bennett, H. S. és mtsai:* Science and art in preparing tissues embedded in plastic for light microscopy, with special reference to glycol methacrylate, glass knives and simple stains. *Stain. Technol.* 1976, 51, 71. — 8. *Block, M.:* Bone marrow examination: Aspiration or core biopsy, smear or section, hematoxylin eosin or Romanovsky stain — which combination? *Arch. Path. Lab. Med.* 1976, 100, 454. — 9. *Block, M. H. és mtsai:* Glycol methacrylate embedding technique emphasizing cost containment, ultrarapid processing, and adaptability to a variety of staining techniques. *Lab. Med.* 1982, 13, 290. — 10. *Block, M. H.:* Bone marrow biopsy and processing of biopsy specimens. *Internat. Congr. ISH—ISBT, Budapest, 1982. Education Manual*, ed by S. R. Hollán. pp. 135. — 11. *Brinn, N. T., Pickett, J. P.:* Glycol methacrylate for routine special stains, histochemistry, enzyme histochemistry and immunohistochemistry. A simplified cold method for surgical biopsy tissue. *J. Histochem.* 1979, 12, 125. — 12. *Burkhardt, R.:* Bone marrow and bone tissue. *Colour atlas of clinical histopathology.* Springer Verlag, Berlin, 1971. — 13. *Burkhardt, R.:* Bone marrow histology. In: *Catovsky D. Ed.: The leukemic cell. Methods in hematology.* Vol. 2. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1981, pp. 49. — 14. *Burkhardt, R., Frisch, B., Bartl, R.:* Bone biopsy in haematological disorders. *J. Clin. Path.* 1982, 35, 257. — 15. *Burkhardt és mtsai:* Chronic myeloproliferative disorders. (CMPD.) *Path. Res. Pract.* 1984, 179, 131. — 16. *Burkhardt, R. és mtsai:* Working classification of chronic myeloproliferative disorders based on histological, haematological and clinical findings. *J. Clin. Path.* 1986, 39, 237. — 17. *Castello, A. és mtsai:* Histo-

pathology of bone marrow metastases. *Consideration on 104 cases.* *Haematologica* 1986, 71, 369. — 18. *Chilosi, M. és mtsai:* Routine immunofluorescent and histochemical analysis of bone marrow involvement of lymphoma/leukaemia: The use of cryostat sections. *Brit. J. Cancer* 1983, 48, 763. — 19. *De Wolf-Peters, C. és mtsai:* The histological characterization of ALIP in the myelodysplastic syndromes. *Path. Res. Pract.* 1986, 181, 402. — 20. *Falini, B. és mtsai:* The immunohistological analysis of undecalcified human bone marrow trephine biopsies. Technical and diagnostic aspects. *Haematologica*, 1984, 69, 346. — 21. *Falini, B. és mtsai:* Immunohistological analysis of human bone marrow trephine biopsies using monoclonal antibodies. *Brit. J. Haematol.* 1984, 56, 365. — 22. *Frisch, B., Bartl, R., Burkhardt, R.:* Bone marrow biopsy in clinical medicine: an overview. *Haematologia*, 1982, 3, 245. — 23. *Frisch, B., Bartl, R.:* Bone marrow biopsies updated. *Bibl. haemat.* (Basel) 1984, 50, S. Karger, Basel. — 24. *Frisch, B. és mtsai:* Biopsy pathology of bone marrow. Chapman + Hall Ltd. London, 1985. — 25. *Frisch, B., Bartl, R.:* Bone marrow histology in myelodysplastic syndromes. *Scand. J. Haemat.* 1986, 36, Suppl. 45, 21. — 26. *Georgii, A.:* Klassifikation der chronisch myeloproliferativen Erkrankungen durch Histopathologie und zytogenetik des Knochenmarkes. *Beitr. Onkol.* 1982, 13, 166. — 27. *Jamshidi, K., Swain, W. R.:* Bone marrow biopsy with unaltered architecture: A new biopsy device. *J. Lab. Clin. Med.* 1971, 77, 335. — 28. *Knowles, S., Hoffbrand, A. V.:* Bone marrow aspiration and trephine biopsy. *Brit. med. J.* 1980. július 19. és 26., 204 és 280. — 29. *Krause, J. R.:* Bone marrow biopsy. Churchill Livingstone, New York, 1981. — 30. *Krause, J. R.:* An appraisal of the value of the bone marrow biopsy in the assessment of proliferative lesions of the bone marrow. *Histopath.* 1983, 7, 627. — 31. *Lulham, C. N.:* Glycol methacrylate embedding for light microscopy. *J. Histochem.* 1979, 2, 68. — 32. *Montserrat, E., Rozman, C.:* Bone marrow biopsy in chronic lymphocytic leukaemia: A study of 208 cases. *Haematologia* 1983, 16, 73. — 33. *Moosavi, H. és mtsai:* Plastic-embedded human marrow biopsy specimens. *Arch. Path. Lab. Med.* 1981, 105, 269. — 34. *Nagy Gy.:* Csontvelő-biopsziás trepan: új és egyszerű eszköz, gyors és veszélytelen módszer csontvelő-biopszia rutinszerű végzésére. *Orv. Hetil.* 1969, 110, 2521. — 35. *Nagy Gy., Krasznai G., Balázs Cs.:* Csontvelő-biopsziás vizsgálatok haematológiai megbetegedésekben. *Orv. Hetil.* 1971, 112, 2206. — 36. *Nagy Gy., Vér P., Liskai L.:* Csontvelő-biopsziás vizsgálatok informatív értéke a haematológiai betegségek korszerű differenciáldiagnosztikájában. *Honvéddorvos* 1978, 30, 111. — 37. *Petrányi Gy., jr.:* A Burkhardt-féle csontbiopsziás készülék használata. *Magy. Belorv. Arch.* 1976, 12, Suppl. 5, 102. — 38. *Pizzolo, G.:* Immunohistological analysis of bone marrow involvement in lymphoproliferative disorders. The use of cryostat sections from trephine biopsies. *Haematologia* 1984, 17, 247. — 39. *Rozman, C. és mtsai:* Bone marrow histologic pattern. The best single prognostic parameter in chronic lymphocytic leukemia: A multivariate survival analysis of 329 cases. *Blood* 1984, 64, 642. — 40. *Rywin, A. M.:* Histopathology of the bone marrow. Little, Brown and Co. Boston, 1976. — 41. *Te Velde, J. és mtsai:* Methyl-methacrylate as an embedding medium in histopathology. *Histopath.* 1977, 1, 319. — 42. *Tricot, G. és mtsai:* Bone marrow histology in myelodysplastic syndromes. I. Histological findings in myelodysplastic syndromes and comparison with bone marrow smears. *Brit. J. Haemat.* 1984, 57, 423. — 43. *Tricot, G. és mtsai:* Bone marrow histology in myelodysplastic syndromes. II. Prognostic value of abnormal localization of immature precursors in MDS. *Brit. J. Haematol.* 1984, 58, 217. — 44. *Westen, H., Mück, K. F. Post, L.:* Enzyme histochemistry on bone marrow sections after embedding in methacrylate at low temperature. *Histochemistry*, 1981, 70, 95. — 45. *Westerman, M. P.:* Bone marrow needle biopsy: an evaluation and critique. *Semin Hematol.* 1981, 18, 293.

(Tamáska Júlia dr., Budapest, Pf. 44. 1502)

Az a tény, hogy anyanyelvem magyar és magyarul beszélek, gondolkozom, írok, életem legnagyobb élménye, melyhez nincs fogható.

Kosztolányi Dezso

HERNÁDI ZOLTÁN DR.,
JUHÁSZ BÉLA DR.,
PÓKA RÓBERT DR.,
MAHUNKA
IMRÉNÉ DR. és
LAMPÉ LÁSZLÓ DR.

A CAP és CEP gyógyszerkombinációk hatékonyságának és mellékhatásainak vizsgálata előrehaladott stádiumú petefészekrákos betegek kezelése során

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

A szerzők 32 beteget randomizáltak a CAP, illetve CEP kombinált daganatkemoterápiás sémák szerinti kezelésre. A betegek a kezelést megelőzően radikális műtéten estek át, de korábban kemo- vagy sugárterápiában nem részesültek. A torzításmentes összehasonlítást a tanulmányban a legfontosabb prognosztikai faktorok szempontjából identikus, a kevésbé fontosak szempontjából igen hasonló betegcsoportok kialakítása biztosítja, a nemzetközi összehasonlíthatóságot pedig a terápiás eredmények és mellékhatások értékelése során alkalmazott, a WHO ajánlásait követő kritériumok. A teljes remisszió aránya a CAP-kezelésben részesültek körében 9/16, a CEP-kezelés esetén pedig 8/16. A remisszióba hozható betegek aránya mindkét kezelési típus esetén 14/16 volt. A progresszió vagy tumorrecidíva észleléséig eltelt átlagos idő, ill. átlagos túlélés a CAP-kezelés esetén 16,8, ill. 25,3 hónap volt. A CEP-kezelést jellemző azonos paraméterek értéke 14,3, ill. 21 hónap volt. Mindössze a túlélés tekintetében észlelhető enyhén szignifikáns ($p = 0,0499$) előny a CAP-kezelés javára. Mindkét kezelést — egy kivételével — azonos mellékhatások jellemezték (hajhullás, hányás, leukopénia), bár azok ritkábbak és enyhébbek voltak a CEP-kezelés esetén. Kardiális mellékhatást a CEP-kezelésben részesültek körében nem észleltünk.

Randomised trial comparing adriamycin or 4'-Epi-Adriamycin in combination with cisplatin and cyclophosphamide on patients with advanced ovarian cancer. Thirty two patients with ovarian cancer were entered in a randomised trial comparing treatment with cisplatin + adriamycin + cyclophosphamide (CAP) to cisplatin + 4'-epi-adriamycin + cyclophosphamide (CEP). Patients were radically operated before chemotherapy but no previous irradiation or chemotherapy was performed. The two treatment arms were identical as far as the distribution according to prognostic factors is concerned. Complete response rates for the two arms were similar (9/16 CAP, 8/16 CEP). In terms of time to progression (MTP) and survival (MST) the two groups of patients did not differ from each other significantly except the survival to the minimal advantage of CAP treatment ($p = 0,0499$): MTP CAP 16.8 mts, MTP CEP 14.3 mts; MST CAP 25.3 mts, MST CEP 21.0 mts. The toxicity of the CEP combination was milder than that of CAP. Cardiac toxicity has not occurred in the CEP treated group (2/16 CAP; 0/16 CEP).

A petefészekrák a negyedik, leggyakrabban előforduló onkológiai halálalkká vált a női lakosság körében az elmúlt néhány évtized során (12, 16, 17). Figyelembe véve a megbetegedésre jellemző, korai has-íri generalizációt, és a szűrés megoldatlanságát, a betegek többségénél csak szisztémás kezeléstől várható eredmény.

A petefészekrák, akár mint klinikai, akár mint patológiai fogalom, rendkívül eltérő kiindulású, szerkezetű és biológiai viselkedésű daganattípusokat foglal magába. Ami azonban közös a petefészek különböző

szöveti elemeiből kiinduló daganattípusok mindegyikét jellemző tulajdonság, hogy ha eltérő mértékben is, de érzékenyek daganatellenes gyógyszerekkel szemben.

Az alkalmazott gyógyszerek közül időrendi sorrendben az első hatékony és később a legszélesebb körben elterjedt az alkilálószerek csoportjába tartozó cyclophosphamid (CPA) volt. Az antracyclikus szerkezetű antibiotikumok csoportjába tartozó adriamycin (ADM) bevezetése jelentős előrelépést jelentett, főleg széles tumorspektruma következtében. Ugyancsak minőségi javulást eredményezett a platinaszármazékok felfedezése. A csoporton belül a cis-dichloro-diaminplatinum (DDP) bizonyult a leghatékonyabbnak.

Különböző experimentális rendszerek, elsősorban xenograftok tanulmányozása, szolgáltatott adatokat az említett három gyógyszer szinergisztikus daganatellenes hatására vonatkozóan. Így került sor együt-

Kulcsszavak: Prospektív, randomizált tanulmány; előrehaladott petefészekrák; CAP vs. CEP kombinált kemoterápia.

tesen történt adagolásukra petefészekrákos megbetegedések esetén.

A daganatkemoterápia jelenlegi fejlődési szakaszát a különböző hatóanyagcsoportokon belüli új kémiai analógok klinikai bevezetése jellemzi, amelyek az anyavegyületnél kevésbé toxikusak, aktivitásuk azonban a daganatokkal szemben változatlan. Ilyen gyógyszer a 4'-epi-doxorubicin (EDX), mint új antracyclin analóg. Kémiaiilag a különbség a két molekula között nem jelentős — az aminocukor 4-es számú szénatomján lévő — OH-csoport helyzete változott equatoriálissá az epirubicinben a doxorubicint jellemző axialis helyzettel szemben. Ez a kis változás lényeges javulást eredményezett azonban a gyógyszer toxicitása — elsősorban kardiális toxicitása —, metabolizmusa és farmakokinetikája tekintetében (4, 5).

A gyógyszer biztató „single agent” aktivitása alapján kombinációkba is beépítésre került, ami petefészekrák esetén a rendkívül hatékonynak bizonyult CAP-kombinációban az adriamycin helyettesítését jelentette epirubicinnel (CEP). A CEP-kombináció hatékonyságát petefészekrákos betegeken prospektív multicentrikus tanulmányban vizsgálta a Dél-Kelet-Európai Onkológiai Munkacsoport (SEEEOG), amelynek intézetünk is tagja (11).

A tanulmányon belül az általunk kezelt betegeket randomizáltuk a CAP- és CEP-kezelési típusok szerint. Ennek a prospektív, randomizált, klinikai fázis III. vizsgálatának az eredményeit ismertetjük a továbbiakban.

Anyag és módszer

Vizsgálataink folyamatdiagramját az 1. táblázat mutatja. A bal oldali oszlopban láthatók a tanulmányba történő bekerülés feltételei. A beválasztás feltételei meglehetősen szigorúak voltak.

Nevezetesen csak azok a hámeredetű petefészekrákban szenvedő betegek kerültek beválasztásra, akiknél előző sugár- vagy kemoterápia nem történt, a radikális műtét után nem maradt vissza 2 cm-nél nagyobb átmérőjű tumortömeg, és a folyamat túllépett a kismedencén vagy éppen már a hasúron is. A további prognosztikai faktorokat illetően is igen hasonló a betegek megoszlása a két kezelési csoportban, amint azt a 2. táblázat adatai is mutatják.

Az említett bekerülési feltételek és a rendelkezésre álló gyógyszer mennyiség 16—16 beteg randomizálását tette lehetővé a két kezelési típusra.

A gyógyszerek adagolása intravénás formában 28 naponként történt az 1. táblázatban jelzett testfelület-négyzetméter szerinti dózisokban. A platinaszármazékok által megkívánt vesevédelmet erőteljes pre- és posthydráció, valamint osmoti-

kus diureticum adása biztosította. Az értékelt kezelési ciklusok száma mindkét csoportban 8-as mediánértékkel volt jellemezhető.

2. táblázat: A randomizált betegek megoszlása a prognosztikai faktorok szerint

	CAP	CEP
Klinikai stádium (FIGO)		
III.	11	10
IV.	5	6
Szöveti típus (FIGO)		
Cystadenocarcinoma serosum	6	8
Cystadenocarcinoma mucinosum	4	2
Nem besorolható, hámeredetű daganatok	6	6
Differenciáltsági fok		
Jól differenciált	3	4
Mérsékelten differenciált	7	6
Alacsonyán differenciált	6	6
Életkor		
Medián	51	49
Szélső értékek	29—68	23—66
Általános állapot (WHO)		
Medián	2	2
Szélső értékek	1—3	1—3
Az értékelt kezelési ciklusok száma		
Medián	8	8
Szélső értékek	4—10	3—10

A remisszió mértékét tanulmányukban a WHO ajánlását követve, a 3. táblázatban leírtak szerint értékeltük. A tumor-méréseket minden esetben ultrasonográfias B kép-eljárással végeztük. Ha klinikailag teljes remissziót észleltünk és a beteg beleegyezett a második műtétbe, „second look” (SLO) műtét történt. A second look műtétek során betegenként 10 feletti számban végeztünk kímetszést a hasúrból és a kismedencéből, a tumorrecidíva predilekciós helyeinek megfelelően. Ugyanakkor a kismedencéből, illetve mindkét oldali paracolicus recessusból onkocytológiai vizsgálatra öblítést végeztünk, a mosófolyadékot lecentrifugálva, keneteket készítve.

A remisszió tartamának és a túlélésnek pontos regisztrálása céljából a kezelésüket befejezett betegeket klinikánk onkológiai szakrendelésén követtük, havonta végzett ellenőrző vizsgálatokkal. A progresszió vagy recidíva észleléséig eltelt idő tartamát a kemoterápia elkezdésétől számítva hónapokban adtuk meg. A túlélés értékelésénél azonos módon jártunk el. A valószínűségi görbéket számítógépes feldolgozást alkalmazva Kaplan—Meyer módszerét követve vettük fel (9).

A kezelés mellékhatásait a kezelés alatt hetente, később havonta végzett laboratóriumi vizsgálatokkal, ill. egyéb műszeres vizsgálatokkal követtük nyomon. A mellékhatásokat ugyancsak a WHO ajánlásait követve értékeltük 4 fokozatú skála szerint (15). A statisztikai értékelést a χ^2 próbával, valamint a remisszió tartama és a túlélés kapcsán pedig a Wilcoxon-tesztel is elvégeztük.

1. táblázat A tanulmány jellemzői és folyamat-diagramja

A belépés feltételei	RANDOMIZÁLÁS
Életkor < 70 év	
Általános állapot	
WHO ≤ 3	
Előző kezelés	
Radikális műtét	
(A reziduális tumor(ok) legnagyobb átmérője ≤ 2 cm)	
Klinikai stádium	
\leq III. (FIGO)	
Szöveti típus	
Hámeredetű malignus daganatok	

Az összehasonlítás alapja

Terápiás eredmények:	a remisszió mértéke — ultrasonographia, SLO	CAP 600 mg/m ² cyclophosphamid 60 mg/m ² doxorubicin 60 mg/m ² cis-platin
	a remisszió tartama túlélés — havonta végzett ellenőrző vizsgálatok	CEP 600 mg/m ² cyclophosphamid 60 mg/m ² epi-doxorubicin 60 mg/m ² cis-platin
Mellékhatások:	toxicitás — laboratóriumi és egyéb műszeres vizsgálatok a kezelés alatt hetente, az ellenőrzési időszakban havonta	

3. táblázat: A remisszió mértékének értékelési kritériumai (WHO)

Teljes remisszió (TR)	A betegség minden tünete megszűnt, a korábban észlelt daganat eltűnt, minimálisan 1 hónapos időtartamra
Patológiai teljes remisszió (PTR)	az SLO során vett biopsziás minták tumormentesek
Részleges remisszió (RR)	a daganat nagyságának 50%-os csökkenése, s nem jelennek meg új daganatok
Stabilizáció (ST)	±25%-os változás a tumor nagyságában
Progresszió (PR)	25%-os tumornövekedés, vagy új daganatok megjelenése. Ha a stabilizáció időtartama <2 hónap, továbbá a remisszió tartama <1 hónap.

Eredmények

A randomizált 16-15 beteg jellemzőit a 2. táblázatban ismertetjük. A beválasztás feltételeinek összehasonlításával sikerült elérnünk, hogy a két betegcsoport összehasonlítható, ugyanis a legfontosabb két prognosztikai paraméter szempontjából a két csoport identikus és a további, kevésbé jelentős prognosztikai faktorok szempontjából a megoszlás egyenletes.

Mindkét csoportban, minden beteg alkalmasnak bizonyult az értékelésre úgy a gyógyszerhatás, mint a mellékhatások szempontjából, azaz minimálisan 3 kezelésben részesültek, és a nyomonkövetés során a szükséges vizsgálatokat kivétel nélkül el tudtuk végezni. A 3 kezelés ellenére is progressziót mutató betegeknél lezártuk a tanulmányt, és más kezelési típusra térünk át.

A szolid tumorok kemoterápiája során észlelhető első eredmény a daganat megkisebbedése, amelyet mint remissziót értékeltünk. A két kezelési típust ebből a szempontból a 4. táblázatban hasonlítjuk össze.

4. táblázat: A remisszió típusa kezelési típusonként

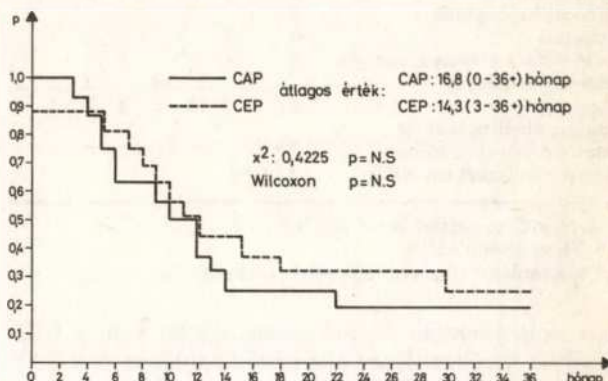
A remisszió típusa	CAP (Betegszám)	CEP (Betegszám)
Klinikai teljes remisszió (TR)	9	8
Patológiai teljes remisszió — SLO (PTR)	6	6
Részleges remisszió (RR)	5	6
Teljes és részleges remisszió (R)	14	14
Stabilizáció (ST)	—	2
Progresszió (PR)	2	—

χ^2 TR: N. S.

A SLO-k és a kapcsolódó biopsziák eredményei kapcsán értékeltük, a nemzetközi irodalomban egyre inkább megkövetelt, patológiai teljes remissziót is, aminek értéke mindkét kezelési csoportban 6/16 volt. Az összes kezelt beteg közül mindössze 2, a CAP-kezelési csoportba tartozó bizonyult teljes mértékben refrakternek az alkalmazott kombinált kemoterápiával szemben.

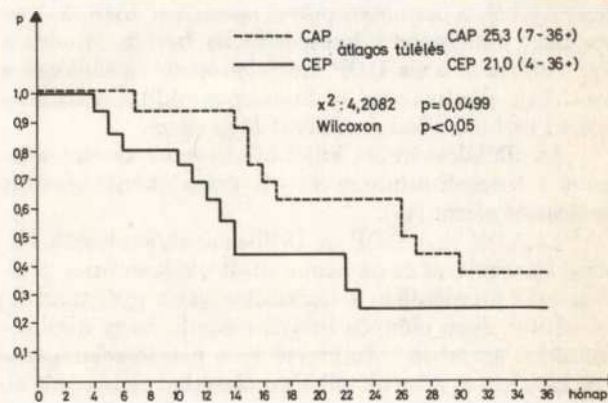
A kezelés elkezdését követően — mint azt az 1. ábra jelzi — a progressziót még nem mutató betegek aránya folyamatosan csökkent. A 3 éves nyomonkövetés alapján készült görbék lefutása lényegesen párhuzamos, jelezve, hogy az elért gyógyszerhatás tartama nem különbözik egymástól a két csoportban. A re-

misszióban lévő betegek aránya 4/16 a CAP- és 3/16 a CEP-kezelésben részesült betegek körében a kezelés elkezdését követő 3. év végén, ez átlagos remissziótartam pedig 16,8, ill. 14,3 hónap.



1. ábra. Valószínűségi görbék a progresszió- vagy recidívamentes időszakokra Kaplan—Meyer szerint

A túlélés kapcsán a CAP-, illetve a CEP-kezelés eredményességének viszonya hasonló a remisszió tartama kapcsán észlelthez (2. ábra). A CAP-kezelésben részesült betegek túlélése némileg jobb ($p = 0,0499$), mint a CEP-kezelés esetén. A kezelés elkezdését követő 3. év végén életben lévő betegek aránya 6/16 a CAP- és 4/16 a CEP-kezelésben részesültek körében; az átlagos túlélés pedig 24,3, ill. 21,0 hónap.



2. ábra. Valószínűségi görbék a túlélésre vonatkozóan Kaplan—Meyer szerint

A két gyógyszerkombináció mellékhatásait az 5. táblázatban hasonlítjuk össze. Mindkét kezelési típus esetén a két leggyakoribb mellékhatás a hányinger-hányás és a hajhullás volt. Ez a két mellékhatás a CAP-kezelésben részesült 16 beteg mindegyikét érintette. A hajhullás 12 betegnél volt teljes, a hányás pedig 14 betegnél órákig elhúzódó és a hozzáférhető antiemetikumokkal nem befolyásolható. A hányás tekintetében a CEP-kezelés enyhébben terhelte a betegeket. A hajhullás is kevesebb beteget érintett és kevésbé volt súlyos. A további mellékhatások sem előfordulási gyakoriságuk, sem pedig súlyosságuk tekintetében nem voltak jelentősek.

Külön ki kell emelnünk, hogy a kemoterápia leggyakoribb, sokszor dózislimitáló toxikus mellékhatása a leuko-thrombocytopenia egyik kombináció esetén

5. táblázat: Toxikus mellékhatások

Súlyossági fok +	CAP				CEP			
	1	2	3	4	1	2	3	4
Leukopenia	5	9	2		4	2		
Thrombocytopenia	1							
Anaemia	3	1						
Emelkedett plasma creatinin	3				1			
Hányinger-hányás			2	14		3	3	5
Alopecia	2	2	12		3	2	4	
Lokális elváltozások az injekció környezetében	1+							
Szív-érrendszeri toxicitás	2+++							

+ A WHO toxicitási skála szerint

++ Thrombophlebitis

+++ Átmeneti supraventrikuláris tachycardia

sem volt jelentős, de különösen enyhe volt a CEP-kezeltek körében. Kardiális mellékhatást csak a CAP-kezelésben részesültek körében észleltünk.

Két betegünk esetén átmeneti supraventrikuláris tachycardia jelentkezett, ami a kezelést követően gyógyszerek adása nélkül rendeződött, és nem kényszerültünk a kezelés megszakítására. Az említett mellékhatást egyik betegünkénél a 4., a másikonál a 6. ciklusban észleltük.

Megbeszélés

A petefészekrák az elmúlt évtized során a kemoterápiás szerekkel alig befolyásolható daganatok kategóriájából a kemoterápiával szemben mérsékelten érzékeny malignómák kategóriájába került. Mindez a doxorubicin és a cis-DDP megjelenésével és azoknak a korábban alkalmazott cyclophosphamiddal kombinációban történő alkalmazásával függ össze.

Az alkilálószereket különböző sémák szerint adagolva a betegek mintegy 30–40 százalékánál sikerült remissziót elérni (17).

Az ADM és a DDP az 1970-es években került klinikai bevezetésre és az azóta eltelt évek során a petefészekrák kezelésében a leghatékonyabb gyógyszereké váltak. Igen előnyös tulajdonságuk, hogy alkilálószerekkel szemben refrakterre vált petefészekdaganatok körében is sikerült alkalmazásukkal remissziót elérni. Az utóbbi két gyógyszer egyedül alkalmazva 30–50%-ban bizonyult hatékonynak a petefészekrák esetén (2, 3, 14, 15).

Az igazi előrelépésre azonban csak akkor nyílt lehetőség, amikor a CPA, ADM és DDP együtt került alkalmazásra, miután experimentális adatok a 3 gyógyszer közötti synergizmusra utaltak (10). A remissziós ráta jelentősen megemelkedett, jelezve a klinikumban is érvényes szinergizmust (30–90%). A CPA+ADM+DDP — (CAP) kombináció kiterjedt alkalmazásának egyedüli akadálya az ADM kardiotoxicitása volt, ami egyben a CAP-kombináció dózislimitáló toxicitása is.

A CAP-kombináció klinikai használhatóságának javítására nyílt lehetőség, amikor az EDX, a korai klinikai vizsgálatok során egyedül vagy a DDP-vel kombinációban alkalmazva, hatékonynak bizonyult a solid tumorok kemoterápiájában (4, 6, 8). Az ADM—1 meggyező hatékonyság mellett az EDX-t jobban tolerálható mellékhatások jellemezték. Különösen a kardio-

toxicitás csökkenése volt meggyező (5, 8, 13). A SEEEOG vizsgálatai szerint (11) a CEP-kombinációval a betegek 36,4%-a teljes remisszióba, 22,4%-a pedig részleges remisszióba került a kezelést követően. Figyelembe véve a jelentős betegszámot — (109) —, valamint hogy az értékelt betegek 29,4%-a már egy vagy több kezelési eljárással szemben refrakterre válva került be a tanulmányba, az említett eredmények a CEP-kombináció értékét a petefészekrák kezelésében nyilvánvalóvá teszik. Ezt támasztják alá az említett tanulmánynak a CEP-kombináció toxicitására vonatkozó adatai is. A leggyakoribb toxikus mellékhatás a hányinger-hányás volt (71,6%), amit a gyakoriság sorrendjében a hajhullás követett (71,6%). Kardiotoxicitás mindössze 5 betegnél volt észlelhető (4,6%).

A SEEEOG említett tanulmányában közreműködve az intézetünkben kezelt betegeket randomizáltuk az általunk már évek óta alkalmazott CAP és a tanulmány keretein belül alkalmazott CEP protokoll szerinti kezelésekre.

Az általunk kezelt betegek körében észlelt mintegy 20%-kal magasabb TR arány azzal magyarázható, hogy betegeinknél nem történt korábbi gyógyszeres- vagy sugárkezelés és a CEP-kezelést megelőzően radikális sebészeti tumorredukciónak végeztünk. A toxicitásra vonatkozó adatok esetén észlelt különbség elsősorban a kardiotoxicitásra vonatkozik.

Az általunk végzett vizsgálatokat az tette szükségessé, hogy az irodalomban prospektív, randomizált tanulmány során nyert tapasztalatokat ismertető közlés mindössze egy ismert a petefészekrák CEP kezelésére vonatkozóan (1).

Bezwoda (1) a miénkhez a prognosztikai faktorok szerint igen hasonló beteganyagot a CAP-kezelési csoportban TR-t 9/19, RR-t 4/19 arányban észlelt. A CEP csoportban a TR aránya 11/15, a RR aránya pedig 2/15 volt. A CAP kezelési csoportban 6 betegnél észlelt különböző súlyosságú kardiális toxicitást, a CEP-kezelési csoportban ilyen jellegű mellékhatás nem mutatkozott.

Saját eredményeinket összegezve megállapítható, hogy a CAP és CEP kombinációk között az elérhető terápiás eredmények tekintetében enyhén szignifikáns különbség mindössze a túlélés tekintetében észlelhető a CAP-kezelés javára. A mellékhatások tekintetében viszont a CEP-kombináció előnyösebb, mint a CAP. Ez utóbbi megfigyelés a CEP-kezelés indikációja tekintetében úgy értelmezhető, hogy alkalmazása elsősorban idősebb, leromlott általános állapotú betegeken előnyös, különösen ha az előzményben kardiális történések is szerepelnek.

IRODALOM: 1. Bezwoda, W. R.: Treatment of Advanced Ovarian Cancer: A Randomised Trial Comparing Adriamycin or 4'Epi-Adriamycin in Combination With Cisplatin and Cyclophosphamide. *Med. Pediatr. Oncol.* 1986, 14, 26. — 2. Bruckner, H. W. és mtsai: Chemotherapy of ovarian cancer with adriamycin (ADM) and cis-platinum (DDP). *Proc. AM. Ass. Cancer Res. and ASCO* 1976, 17, 287. — 3. Bruckner, H. W. és mtsai: Combination chemotherapy for ovarian carcinoma with CPA, ADM and cis-DDP after failure of initial chemotherapy. *Cancer Treat. Rep.* 1978, 62, 1021. — 4. Di Marco, A. és mtsai: Comparison of biochemical and biological methods in the evaluation of anthracycline drugs. *Antibiotics Chemother.* 1978, 23, 12. — 5. Ganzina, F.: 4'-Epi-doxorubicin; a new analogue of doxorubicin: a preliminary overview of preclinical and clinical data. *Cancer Treat. Rep.* 1983, 10, 1. — 6. Martoni, A. és mtsai: A phase II study of EDX plus DDP

in advanced solid tumor. Eur. J. Cancer. Clin. Oncol. 1984, 20, 11. — 7. *Oken, M. és mtsai*: Toxicity and response criteria of the ECOG. Am. J. Clin. Oncol. 1982, 5, 649. — 8. *Pannuti, F.*: Epirubicin plus cis-platinum in ovarian and lung carcinomas: In: Bonadonna. Advances in anthracycline chemotherapy: epirubicin. Masson, Milano, 1984. — 9. *Peto, R. és mtsai*: Design and analysis of randomised clinical trials requiring prolonged observation of each patient. Br. J. Cancer. 1977, 35, 1. — 10. *Piel, I. J., Perlis, C. P.*: Phase II study of DDP in combination with CPA in the treatment of human malignancies. Cancer Chemother. Rep. 1975, 59, 995. — 11. *South-East European Oncology Group (SEEOG)*: Activity of Epirubicin in combination chemotherapy of advanced ovarian cancer. Oncology 1987, 2, 1. — 12. *Tobias, J. S., Griffiths, C. T.*:

Management of ovarian carcinoma: current concept and future prospects. New Engl. J. Med. 1976, 294, 818. — 13. *Trope, C. és mtsai*: A phase II study of 4'-epidoxorubicin in advanced ovarian cancer. Proc. 13th Int. Congr. Chemother., Vienna 1983, 215, 36. — 14. *Vogh, S. E. és mtsai*: DDP based combination chemotherapy for advanced ovarian carcinoma. Cancer 1983, 51, 2024. — 15. *World Health Organization*: Handbook for reporting results of cancer treatment. Wld Hlth Org. offseeb publication No. 48, 1979. — 16. *Wiltshaw, E., Croner, T.*: Phase II study with cis-dichlorodiamino-platinum (NSC-119875) in advanced adenocarcinoma of the ovary. Cancer Treat. Rep. 1976, 60, 50. — 17. *Young, R. C.*: Chemotherapy of ovarian cancer: past and present. Semin. Oncol. 1975, 2, 267. (Hernádi Zoltán dr. Debrecen, Pf. 37. 4012)

Ne a technika uralkodjon az orvoson, hanem az orvos uralja a technikát.

*Krehl L. (1861—1937)
Zbl. Chir. 1982 5*

HISTODIL tabletta

200 mg cimetidint tartalmaz tablettánként.

HATÁS:

A cimetidin specifikusan ható kompetitív hisztamin H_2 -receptor antagonist. Hatásmechanizmusát tekintve különbözik az eddig alkalmazott ulcus-ellenes szerektől. Hatékonyan gátolja a gyomorsav szekréciót, elősegíti az akut és krónikus peptikus fekélyek, valamint az eróziós gastritis 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, eróziós gastritis, Zollinger—Ellison-sydroma kezelése. Sztteroid és nem sztteroid antiflogisztikumok mellékhatásaként kialakult eróziók adjuváns terápiája.

ELLENJAVALLATOK:

Abszolút ellenjavallata nem ismert. Alkalmazását meg kell fontolni gravitásban és a laktáció 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, délután, vacsorakor és lefekvéskor 2—2 tablettára) lehet emelni, fekvőbeteg-gyógyintézetben, fokozott ellenőrzés mellett.

A napi 2 g (10 tablettára) maximálisnak tekintendő!

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

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

MELLÉKHATÁSOK:

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

GYÓGYSZER-KÜLCSÖNHATÁSOK:

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

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST

QH



SORBONIT tabletta

Hatóanyag: 10 mg isosorbidum dinitricum tablettánként.

Javallatok: Angina pectoris, stenocardia.

Ellenjavallatok: Akut miokardiális infarktus, hipotonia, keringési kollapszus, glaukoma.

Adagolás: A kezdő adag 5 mg (1/2 tabl.) étkezés előtt. Ezt az adagot naponta 4—6 órás időközökben ismételni lehet. Az éjszakai roham elkerülésére profilaktikusan elalvás előtt 1/2 tablettát (5 mg). Az átlagos napi összdózis 20—30 mg (2-3 tabl.). Az egyéni tűrőképesség és szükséglet figyelembevételével ezt az adagot fokozatosan emelni lehet napi 40—60 mg-ig, a fejfájás mint mellékhatás megjelenéséig. Stenocardias roham esetén 1 tablettát nyelv alá kell helyezni és elszopogatni.

Mellékhatások: Fejfájás, szédülés, hirtelen kipirulás, émelygés, amely az adag csökkentésére elmúlik. A fejfájás 50—100 mg koffeinnel esetenként megszüntethető. Mellékhatás előfordulása azok esetében várható, akik a nitroglicerint is rosszul tűrik.

Gyógyszerkölcsonhatás: Együttadása kerülendő:

- antihipertenzív szerekkel (súlyos hipotenzió veszélye),
- triciklikus antidepresszánsokkal (hipotenzió),
- MAO-inhibitorokkal (fokozott teljesítőképesség téves érzése).

Figyelmeztetés: Alkalmazásának időtartama alatt szeszes italt fogyasztani tilos!

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

Csomagolás: 30 tablettát (10 mg) 3 Ft

Ciech

Gyártja: POLFA — Gyógyszergyár — Lengyelország

Exportálja: CIECH — Varsó

Felvilágosítást ad: CIECH-POLFA

Tudományos Információs Iroda
1075 — Budapest, Tanács körút 25. I. 3.
Telefon: 427-723, 422-548
Telex: 22-63-88

LUKÁCS KATALIN DR.,
KÓSA KAROLINA DR.,
KOVÁCS ANDREA DR.
és SZEGEDI GYULA DR.

Nemi hormon abnormalitások systemás lupus erythematosusban.

Fogamzásgátlók hatása

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

A szerzők irodalmi adatokkal bizonyítják, hogy systemás lupus erythematosusban a kóros nemi hormon-metabolizmus következtében ösztrogén túlsúly alakul ki. A klasszikus autoimmun kórkép elsősorban fogamzásképes nőknél, gyakran ösztrogéntartalmú fogamzásgátlók szedése során manifesztálódik. Az ösztrogént tartalmazó kombinált fogamzásgátlók alkalmazása tehát nem előnyös SLE-ben. Nem javasolható az intrauterin eszközök használata sem SLE esetén a különösen gyakori szövődmények miatt. Elsősorban a betegség alakulását nem befolyásoló, progesztogéneket tartalmazó tabletták (Continuin, Postinor), vagy az AIDS terjedése miatt számos országban ismét divatba jövő gumi óvszerek javasolhatók fogamzásgátlásra SLE-ben.

Abnormal metabolism of sexual steroids in systemic lupus erythematosus. Effect of contraceptives. An increased estrogen effect due to abnormal metabolism of sexual steroids is documented in SLE. The manifestation or exacerbation of this autoimmune disease has been often seen during the treatment with an estrogen containing contraceptive. For this reason, estrogens should not be recommended in SLE. The use of intrauterine device is not beneficial either because of the particularly frequent complications in SLE. Progestagens which have been shown not to influence the disease activity, or the condom-getting popular again in many countries due to the danger of AIDS—can be recommended to young women with SLE.

Szexualsteroidok szerepe az immunválaszban

A nemi hormonok az anyagcsere-folyamatok, köztük az immunválasz potenciális mediátorai. Az emlős-állatok nagy részében a hímek és nőstények immunológiai sajátosságai jelentősen különböznek (8). A hímeiben könnyebben váltható ki immuntolerancia, ugyanakkor a sejtközvetített immunitás, homograftok és tumorok kilökődése erőteljesebb nőstényekben. A hormonszintek változása hozzájárul ahhoz, hogy a női szervezet a terhesség kilenc hónapja alatt tolerálni tudja az eltérő antigenitását (6).

A szexualsteroidok közül az androgének immun-suppresszív hatásának bizonyultak (8), csökkentik a vírusokkal szembeni rezisztenciát, befolyásolják számos antigénre adott immunválasz intenzitását. Hatásuk feltehetően a regulátor géneken keresztül érvényesül. Az ösztrogének elsősorban stimuláló hatásúak; igen nagy dózisban azonban gátolják az immunválaszt (17). Számos immunfolyamatot befolyásol a progeszteron is (8), melynek hatása az ösztrogénekhez hasonlóan koncentrációfüggő. Terhesség alatt a trophoblastok nagy mennyiségben termelik és juttatják az anya keringésébe. A kísérletek arra utalnak, hogy a progeszteron hatással van a thymus működésére, ezen keresztül

gátolja a transzplantátumok kilökődését, valamint a gyulladásos reakciókat.

Állatkísérletekben egyértelműen bizonyították az ösztrogének ártalmas és az androgének védő hatását az egérlupus lefolyására, különös tekintettel az autoantitest-termelésre és a vesében lerakódó immunglobulin depozitumok kialakulására (29, 20). Mindazonáltal nem teljesen tisztázott az a mechanizmus, amelynek révén az ösztrogének az immunválaszt módosítják. Shear és mtsai kimutatták, hogy NZB/NZW egerekben az immunglobulinnal fedett vörösvértestek (autológ vvt-k) clearance-e késleltetett, s ez androgének adásakor javul, ösztrogének hatására romlik, ami a szexualsteroidoknak a makrofág aktivitásra gyakorolt hatása mellett szól (30). Ezenkívül az ösztrogének kifejezett thymus-atrófiát okoznak NZB/NZW egerekben (33). Talal és mtsai bizonyítékokat találtak arra vonatkozóan, hogy az egér thymus-epitheliumában szexualsteroid hormonreceptorok vannak, és interleukin-2 (T-sejt növekedési faktor) hiányt is leírtak, melyet androgén kezelés megszüntetett (36).

Nemi hormon abnormalitások systemás lupus erythematosusban

Az SLE az autoimmun megbetegedések klasszikus reprezentánsa, melynek főbb jellemzője az immunregulációs zavar, a saját struktúrák elleni autoantitest-termelés és kórosan megnövekedett mennyiségű és ösz-

Rövidítések: SLE — systemás lupus erythematosus; AIDS — acquired immunodeficiency syndrome; NZB, NZW — New Zealand Black, White.

szetételű immúnkomplexek jelenléte. Az immunregulációs zavart korábban a szuppresszor sejtek számának és aktivitásának csökkenésére vezették vissza (10, 35). Más adatok azonban arra utalnak, hogy SLE-ben az OKT⁴ helper/inducer limfociták száma kisebb, illetve csökkent, normális és fokozott helper/szuppresszor arány egyaránt előfordulhat (4). A korábbi elképzeléssel szemben tehát olyan T-sejt szubpopulációs zavar, amellyel az immunregulációs zavart egyértelműen magyarázni lehetne, nincs. Az immunregulációban, antigén-reprezentációban, az immunkomplexek eltávolításában kulcsszerepet játszó mononukleáris fagociták szerepére a betegség patogenezisében saját vizsgálataink is szolgáltatottak adatokat (22, 23); a betegség pontos patomechanizmusa azonban ma sem ismert.

Az SLE nőkben csaknem tízszer gyakoribb, mint férfiakban. Rendszerint a fogamzásképzés korban manifesztálódik; az ovárium eltávolítása javítja, a terhesség ronthatja a betegség lefolyását, utalva a nemi hormonok szerepére az SLE patogenezisében. Hormonkísérletek kimutatták, hogy az SLE-s nő és férfi betegekben abnormális ösztrogén-metabolizmus folyik, a 16-alpha metabolitok hidroxilációja fokozott. A keletkező 16-alpha-hydroxi-oestron az igen hatásos ösztrogének közé tartozik (18, 19).

Hasonló rendellenességet találtak Klinefelter-szindrómás, SLE-ben szenvedő betegeken is (34). Inman és mtsai az oestradiol/testoszonon hányadosának emelkedését figyelték meg olyan SLE-s férfibetegeken, akiknek a kariotípusa normális volt (13). Ismertek olyan adatok is, amelyek az SLE-s nőbetegek csökkent androgén koncentrációját bizonyítják (14). Így valószínű, hogy SLE-ben a kóros ösztrogén-metabolizmus következtében fokozott ösztrogén hatás, valamint a csökkent androgén szint az egyensúly felborulásához, kifejezett ösztrogén túlsúlyhoz vezet.

Orális fogamzásgátlók hatása SLE-ben

Tekintettel arra, hogy az SLE elsősorban fogamzásképes nőkben jelentkező betegség, fogamzásgátlók alkalmazása gyakran felmerülő probléma. Az elmúlt évtized óta a leggyakrabban használt fogamzásgátlók a fejlett országokban az orális hormonkészítmények, ezek közül is elsősorban a kombinált, ösztrogént és progesztagént egyaránt tartalmazó tabletták (hazánkban az Ovidon, Rigevidon, Bisecurin, Anteovin), melyek 98-99%-os biztonságot eredményeznek. Számos közlemény látott azonban napvilágot, amely azt bizonyította, hogy a cerebrális, coronaria- és egyéb thrombosis, thromboembolia, agyvérzés és szívinfartus incidenciája egészséges, fogamzásgátlót szedő fiatal nőkben 2-10-szer nagyobb az átlagosnál. Egyéb rizikófaktorok, mint dohányzás, hypertonia, 35 év feletti kor esetén a kockázat, a mortalitás növekedése 15-18-szoros is lehet (31) az alvadási faktorok, a lipoproteinek, a glükóz tolerancia, a vérnyomás változásának következtében. A mellékhatások kialakulásában az ösztrogén komponens játssza a döntő szerepet (24); és ezt teszik felelőssé az endometrialis carcinoma, valamint a gyakran ruptúrához vezető jóindulatú máj hepatomák gyakoribb kialakulásáért is (39). Összességében azonban a fogamzásgátlók előnyéhez képest populációs szinten a komplikációk elhanyagolhatók, külön-

nösen ha figyelembe vesszük a nem várt terheesség szövődményeit. Ennek ellenére a kockázat/hasznosság viszonya minden esetben mérlegelendő. Különösen fontos ez kóros állapotokban, így SLE-ben is, egyrészt azért, mert a női dominanciát, a szexuálhormonok kóros metabolizmusa, az ösztrogén túlsúly jellemzi, másrészt mert a terheesség — különösen nephropathiás esetekben — rontja a betegség lefolyását.

Az SLE kiújulásáról orális fogamzásgátló terápiát követően először Pimstone számolt be 1966-ben (28). Egy 23 éves beteget olyan vegyülettel kezelték, amely 0,5 mg ethinyloestradiolt tartalmazott; szedésekor az előzőleg nyugvó betegségben gyors rosszabbodás következett be: myalgia, arthralgia, magas láz, pillangókiütés és purpura jelentkezett. A szer visszavonása és kortikoszteroid adása után a beteg állapota javult, és a beteg remisszióban maradt (28). Hasonló fellángolásokról számoltak be olyan, tudottan SLE-s nőknél, akik ösztrogéntartalmú készítményeket, mestranolt és ethinyl-oestradiolt használtak, s ezt követően rosszabbodott az állapotuk (7, 11, 21, 38). Ezekben az esetekben a betegség exacerbációját 2-8 héttel az orális fogamzásgátlók szedése után figyelték meg. Travers és Hughes (38) számoltak be egy 23 éves nőbetegről, akinél az SLE klinikai megjelenése egy 50 µg ethinyl-oestradiolt tartalmazó készítmény szedésének elkezdése után 3 héttel volt megfigyelhető; ugyanennél a betegnél 8 hónappal a fellángolás előtt a Wassermann-reakció álzpozitív volt. Hasonlóan, Garovich és mtsai egy 18 éves nőről számoltak be, akinél a Wassermann-reakció álzpozitivitást mutatott, láz, valamint az SLE bőr-, ízületi, vese- és immunológiai jelei alakultak ki 4 héttel azután, hogy orális kontraceptív terápiát kezdtek egy 50 µg ethinyloestradiolt tartalmazó szerrel (11). A láz és a klinikai tünetek 3 hónapig álltak fenn a nagy dózisú szteroid kezelés ellenére, és lényeges javulás csak akkor következett be, amikor az orális fogamzásgátlót elhagyták. A legutóbbi évek hasonló közlései (2, 4, 25) arra utalnak, hogy a kombinált hormonális fogamzásgátlók az ösztrogén mennyiségének csökkenése ellenére is manifesztálhatnak látens lupus-hajlamot.

Jelen munka szerzői számára is egy hasonló eset inspirálta az irodalom átnézését. Egy 18 éves nőbete-günknel 3 hónapi kombinált fogamzásgátló (Ovidon) szedése után manifesztálódott az SLE, melynek aktivitása a diagnózist bizonyító vizsgálatok ideje alatt csupán a fogamzásgátló elhagyására mérséklődött. Mindezek azonban csak gyanússá teszik, de nem bizonyítják egyértelműen a hormonális fogamzásgátlók ártalmasságát, és nem objektívizálják a két komponens szerepét a kóros hatás létrejöttében SLE fennállásakor. Nem egyértelműek az irodalmi adatok sem. Orális fogamzásgátlók szedésével összefüggésben kialakuló ér-betegségek vizsgálata során kimutatták, hogy elsősorban az ethinyloestradiol ellen egyes esetekben antitestek képződtek. Az így létrejövő immunkomplexek okozhatnak olyan érelváltozásokat, amelyek autoimmun betegségekben is előfordulnak. Egyes szerzők arról számolnak be, hogy fogamzásgátlót szedő, egészséges fiatal nőkben az SLE szerológiai jelei és ízületi panaszok jelentkeztek, melyek a fogamzásgátlók elhagyása után néhány héttel megszűntek (5, 32).

Más szerzők azonban cáfolják a fenti tünetek je-

lentkezését (37). Az egészséges nők fogamzásgátló szedése utáni negatív leletei még fontosabbá tették Jungers és mtsai megfigyeléseit (15). Bár korábban számos esetben megfigyelték lupus kiújulását különböző ösztrogéntartalmú készítmények alkalmazása után (7, 11, 21, 38), ezek a beszámolók többnyire egy vagy néhány esetet írtak le. Jungers és mtsai (15) abból kiindulva, hogy egér-lupusban egyértelműen bizonyított az ösztrogének ártalmassága, lupus-nephropathiában szenvedő SLE-s nőbetegeken értékelték kombinált (20 beteg) és csak progesztagént tartalmazó (11 beteg) fogamzásgátlók hatását hasonló súlyosságú esetekben. Huszonegy cikluson át alkalmaztak 50 µg (14 beteg), illetve 30 µg (7 beteg) ethinyl-oestradiol tartalmazó kombinált készítményt, és ezekben a csoportokban három hónapon belül 9 esetben (43%) jelentkezett exacerbáció. Ezzel szemben a csak progesztagén (linostrenol, chlormadinon-acetát, norsteroidok) fogamzásgátlót kapott 11 beteg egyikében sem aktiválódott a betegség 5–30 hónapos követési idő alatt.

Korábban úgy gondoltuk, hogy a progesztagének helyettesíthetik a kombinált fogamzásgátló tablettákat. Kiderült azonban, hogy kevésbé hatásosak (97–98%-os biztonsággal számolhatunk) és mellékhatásuk is van. Így alkalmazásuk azokra az esetekre korlátozott, melyekben az ösztrogének kontraindikáltak. Lényegében ez a helyzet SLE-ben, hiszen számos kísérletes és klinikai bizonyíték van arra, hogy az ösztrogének mind a betegség patogenezisében, mind az exacerbációjában szerepet játszhatnak. A jelenleg forgalomban lévő fogamzásgátló progesztagének közül a nosteroidok a leghatásosabbak.

Mintz és mtsai (26) 25 SLE-s betegnél alkalmaztak progesztagén fogamzásgátlót. Tíz betegnek 20 mg norethisteront adtak intramuscularisan, 15 beteg napi 0,03 mg levonorgestrelt kapott szájon át. A kontroll csoportot tizennyolc, hormonális fogamzásgátlót nem szedő (intrauterin eszközt használó, tuba-lekötésen átesett, illetve szexuális életet nem élő) SLE-s beteg képezte. A progesztagént kapott és a kontrollcsoport között nem mutatkozott szignifikáns különbség sem az aktív epizódok számát, sem pedig a szükséges prednison dózisokat tekintve: a betegek 30%-a azonban intolerancia miatt abbahagyta a progesztagén fogamzásgátló szedését.

Hormonmoduláció SLE-ben.

A betegség aktivitását csökkentő fogamzásgátló

A fogamzásgátlók tárgyalásakor érdemes megemlíteni a hormonmodulációs törekvéseket SLE-ben. A tesztoszteronnal végzett próbálkozások a súlyos mellékhatások (12) és az ellentmondásos eredmények (1) miatt nem váltották be a hozzájuk fűzött reményeket. Újabb próbálkozás az antigonadotrop cyproteron-acetát (szintetikus hidroxiprogeszteron-származék) alkalmazása (16). Napi 50 mg dózisban adva, mérsékelt aktivitású SLE-ben szenvedő betegekben csökkentette az ösztradiol szintjét, így az ösztradiol/tesztoszteron arány szignifikánsan alacsonyabb lett. Ezzel párhuzamosan szignifikánsan csökkent az aktív epizódok száma, annak ellenére, hogy a betegek kortikoszteroid adagját mérsékelték. A két éves kezelés során mellékhatást nem észleltek. Mivel a cyproteronace-

tát gátolja az ösztrogének termelődését az ovariumban, antikongienciens hatású; s éppen ezért a szerzők ideálisnak tartják remisszióban lévő vagy mérsékelt aktivitást mutató SLE-s betegek fogamzásgátlására.

Első látásra a szerzők eredményei ellentmondásban vannak a cyproteron-acetátnak (Anticour) antiandrogénként történő alkalmazásával például prostatárában; vagy hirsutismusban szenvedő nőknél. A szerzők azonban bizonyítják, hogy antigonadotrop hatásának köszönhetően a cyproteron-acetát SLE-s nőkben az ovuláció reverzibilis gátlásával párhuzamosan jelentősen csökkenti az ösztrogének képzését (külön belül 1/4-ére), ugyanakkor az androgének szintjének csökkenése nem szignifikáns. Hirsutismusban szenvedő nőknél hatása elsősorban azzal magyarázható, hogy a cyproteron-acetát kompetitív módon gátolja a tesztoszteron kötődését a bőrben lévő androgén-dependens receptorokhoz (27).

SLE-ben ajánlható fogamzásgátlók

Számos kísérleti és klinikai adat utal tehát arra, hogy SLE-ben az ösztrogéntartalmú fogamzásgátlók alkalmazása káros lehet. Ez a megszorítás gyakran okoz gondot a fiatal nőbetegeknél, akiknek hatáson és reverzibilis kontracepcióra lenne szükségük. A betegeknek kezdetben ajánlott barrier és naptármódszer a gyakori teherbeesés miatt nem eredményes. A későbbiekben legtöbbször használt intrauterin eszközt SLE-ben a betegek több mint 50%-ában el kellett távolítani szövődmények (perforáció, görcsök, dysmenorrhoea, gyulladás, extrauterin terhesség) miatt (9). Javasolható a Nyugat-Európában és az USA-ban — elsősorban a halálos fenyegetést jelentő AIDS terjedése miatt — ismét divatba jött gumi óvszerek. A hormonális fogamzásgátlók közül elsősorban a progesztagént tartalmazó készítmények adhatók. Hazai gyártmány a Continuin (0,5 mg etinodioldiacetát) és a Postinor (0,75 mg D-norgestrel), külföldi nosteroidok: az Ovrette (0,075 mg norgestrel) és a Micronor (0,35 mg noretinodrel). A cyproteron-acetáttal szerzett kedvező tapasztalatok felvetik SLE-ben olyan antigonadotrop fogamzásgátlók alkalmazásának reményét, melyek egyúttal a betegség aktivitását is csökkentik, így az antikongienciens hatáson túl terápiás értékűek is.

IRODALOM: 1. Agnello, V. és mtsai: Preliminary observation on danazol therapy of systemic lupus erythematosus. *J. Rheumatol.* 1983, 10, 682. — 2. Asherson, R. A., Harris, N. F.: SLE, antiphospholipid antibodies and oral contraceptives. *Arthritis Rheum.* 1986, 29, 1535. — 3. Bakke, A. C. és mtsai: T lymphocyte subsets in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 1983, 26, 745. — 4. Barrett, C., Neylon, N., Snaith, M. L.: Oestrogen-induced systemic lupus erythematosus. *Br. J. Rheum.* 1986, 25, 300. — 5. Bole, G. G. Jr., Friedlander, M. H., Smith, C. K.: Rheumatic symptoms and serological abnormalities induced by oral contraceptives. *Lancet* 1969, 1, 323. — 6. Carter, J.: The effect of progesterone, estradiol, and hCC on cell-mediated immunity in pregnant mice. *J. Reprod. Fertil.* 1976, 46, 211. — 7. Chapel, T. A., Burns, R. E.: Oral contraceptives and exacerbations of lupus erythematosus. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1971, 110, 366. — 8. Cohn, D. A.: High sensitivity to androgen as a contributing factor to sex differences in the immune response. *Arthritis Rheum.* 1979, 22, 1218. — 9. Dubois, E. I. (ed.): *Lupus Erythematosus*. 2nd ed., Univ. of Southern California Press, Los Angeles 1974, 612. — 10. Fauci, A. S. és mtsai: Immunoregulatory aberrations in systemic lupus erythematosus. *J.*

Immunol. 1978, 121, 1473. — 11. Garovich, M., Agudelo, C., Pisko, E.: Oral contraceptives and systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum. 1980, 23, 1396. — 12. Hazelton, R. A. és mtsai: Hormonal manipulation of the immune response in systemic lupus erythematosus: a drug trial of 19-nortestosterone. Ann. Rheum. Dis. 1983, 42, 155. — 13. Inman, R. D. és mtsai: Systemic lupus erythematosus in the male: a genetic and endocrine study. Arthritis Rheum. 1979, 6, 624. — 14. Jungers, P. és mtsai: Low plasma androgens in women with active or quiescent lupus erythematosus. Arthritis Rheum. 1982, 25, 454. — 15. Jungers, P.: Influence of oral contraceptive therapy on the activity of systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum. 1982, 25, 618. — 16. Jungers, P. és mtsai: Hormonal modulation in systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum. 1985, 28, 1243. — 17. Kenny, J. F., Pangburn, P. C., Traill, G.: Effect of estradiol on immune competence. Infect. Immunol. 1976, 13, 448. — 18. Lahita, R. G. és mtsai: Alterations of estrogen metabolism in systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum. 1979, 20, 1195. — 19. Lahita, R. G. és mtsai: Increased 16 alpha-hydroxylation of estradiol in systemic lupus erythematosus. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1981, 53, 174. — 20. Laskin, C. A.: Studies on defective testosterone in murine lupus. J. Immunol. 1981, 127, 1743. — 21. Laugier, P. és mtsai: Lupus erythémateux disséminé induit par oestrogènes. Bull. Soc. Franc. Dermatol. Syphil. 1971, 78, 623. — 22. Lukács, K. és mtsai: Effects of immune complexes from patients with systemic lupus erythematosus on monocyte functions. Ann. Rheum. Dis. 1984, 43, 729. — 23. Lukács, K. és mtsai: Stimulating effect of tuftsin and its analogues on the defective monocyte chemotaxis in systemic lupus erythematosus. Immunopharmacology 1984, 7, 171. — 24. Maede, T. W.: Oral contraceptives, clotting factors, and thrombosis. Am. J. Obstet. Gynecol. 1982, 142, 758. — 25. Miller, M.: Pulmonary hypertension, systemic lupus erythematosus, and the contra-

ceptive pill: another report. Ann. Rheum. Dis. 1987, 46, 159. — 26. Mintz, G. és mtsai: Contraception with progestagens in systemic lupus erythematosus. Contraception 1984, 30, 29. — 27. Mowszowicz, I. és mtsai: Androgen receptors in human skin cytosol. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1981, 52, 338. — 28. Pimstone, B. L.: Systemic lupus erythematosus exacerbated by oral contraceptives. S. Afr. J. Obstet. Gynecol. 1966, 4, 62. — 29. Roubinian, J. R., Papoian, R., Talal, N.: Androgenic hormones modulate antibody responses and improve survival in murine lupus. J. Clin. Invest. 1977, 59, 1066. — 30. Shear, H. L. és mtsai: Clearance of sensitized erythrocytes in NZB/NZW mice: effects of castration and sex hormone treatment. Eur. J. Immunol. 1981, 11, 776. — 31. Speroff, L.: The formulation of oral contraceptives: does the amount of estrogen make any clinical difference? John Hopkins Med. J. 1982, 150, 170. — 32. Spiera, H., Plotz, C. W.: Rheumatic symptoms and oral contraceptives. Lancet 1969, 1, 571. — 33. Steinberg, A. D. és mtsai: Approach to the study of the role of sex hormones in autoimmunity. Arthritis Rheum. 1979, 22, 1170. — 34. Stern, R. és mtsai: Systemic lupus erythematosus associated with Klinefelter's syndrome. Arthritis Rheum. 1977, 20, 18. — 35. Surányi, P., Sonkoly, I., Szegedi, Gy.: Studies on the lymphocyte subpopulations in systemic lupus erythematosus. Immunology Letters 1983, 57, 60. — 36. Talal, N.: Sex steroid hormones and systemic lupus erythematosus. Arthritis Reum. 1981, 24, 1054. — 37. Tarzy, B. J. és mtsai: Rheumatic disease, abnormal serology, and oral contraceptives. Lancet 1972, 2, 501. — 38. Travers, R. L., Hughes, G. R. V.: Oral contraceptive therapy and systemic lupus erythematosus. J. Rheumatol. 1978, 5, 448. — 39. Vessey, M. P. és mtsai: Neoplasma of the cervix uteri and contraceptives: a possible adverse effect of the pills. Lancet 1983, 2, 930.

(Lukács Katalin dr. Debrecen, Kékly L. u. 12. 4032)

IMODIUM

kapszula, oldat

HATÁS

Hatását az intesztinális motilitás gátlásán keresztül fejti ki, a bélfal körkörös és hosszanti simaizomzatára gyakorolt direkt hatással. Csökkenti a béltartalom áthaladásának sebességét, a naponta ürített székletek mennyiségét, javítja azok konzisztenciáját.

HATÓANYAG

2 mg loperamidum hydrochloricum kapszulánként, 20 mg loperamidum hydrochloricum (100 ml) oldatban.

JAVALLATOK

Különböző eredetű akut és krónikus diarrhoeák tüneti kezelése. Az irritabilis colon szindróma és a colitis ulcerosa nem septikus formája, ileostomia utáni állapot.

ELLENJAVALLATOK

Obstipáció, minden olyan kórkép, amelyben a perisztaltika gátlása káros lehet. Terhesség. A gyógyszer iránti érzékenység.

ADAGOLÁS

Felnőttek: Akut esetekben a kezdő adag 2 kapszula, ezt követően 1—1 kapszula minden laza széklet után. Az átlagos napi adag 4 kapszula, maximálisan napi 8 kapszula szedhető! Krónikus esetekben a kezdő adag napi 2 × 1 kapszula, ez fokozatosan emelhető, irritabilis colon szindrómában napi 4—6 kapszuláig, colitis ulcerosa tenesmussal járó formáiban napi 6—8 kapszuláig.

Gyermekek kezelésére az oldat ajánlott! Az üveghez mellékelt adagolókanál 4 ml oldatot (0,8 mg hatóanyagot) tartalmaz.

1—3 évig: az első napon 3 × 1/2 adagolókanállal, majd a többi napon 1/2 adagolókanállal.

4—6 évig: az első napon 2 × 1 adagolókanállal, majd a többi napon 1 adagolókanállal.

7 év felett: az első napon 4 × 1 adagolókanállal, majd a többi napon 2 × 1 adagolókanállal.

A széklet rendeződése után mind a felnőtteknek, mind a gyermekeknek az adagot csökkenteni kell, illetve adását meg kell szüntetni.

MELLÉKHATÁSOK

Fejfájás, szédülés, hányinger, hányás. Miattuk csak elvétve szükséges a kezelés megszakítása.

FIGYELMEZTETÉS

Fertőzőes eredetű diarrhoeákban nem pótolja az antibakterialis kezelést!

Amíg a diarrhoea fennáll, a szervezet víz- és elektrolitpótlásáról és megfelelő diétáról gondoskodni kell. Egy év alatti gyermekek gyógykezelésére a készítmény nem javallt!

Túladagoláskor konstipáció és neurológiai tünetek (miózis, izomhipertenzió, álmodás és bradypnoe) jelentkezhet, amikor az adagolást abba kell hagyni, szükség esetén a központi idegrendszer depresszióját tünetileg kezelni kell. Alkalmazásának első szakaszában — egyénként meghatározandó ideig — járművet vezetni, vagy baleseti veszéllyel járó munkát végezni tilos! A továbbiakban egyéniileg meghatározandó meg a tilalom mértéke!

MEGJEGYZÉS ✕

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

CSOMAGOLÁS

20 db 2 mg-os kapszula
100 ml oldat

Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest

J 500

A humán szérumszéroxonáz polimorfizmus

Orvostovábbképző Egyetem I. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Káldor Antal dr.),
Apáthy István Gyermekkorház II. Belgyógyászati Osztály
(főorvos: Czinner Antal dr.)

RÓNA KÁLMÁN DR.,
SZABÓ ILDIKÓ DR.,
GACHÁLYI BÉLA DR.,
CZINNER ANTAL DR.
és KÁLDOR ANTAL DR.

A szerzők 100 felnőtt, egymással rokon kapcsolatban nem álló magyar egyéneken vizsgálták a humán szérumszéroxonáz fenotípusok megoszlását. Vizsgálataik szerint a felnőtteken észlelt trimodális megoszlás és a génszűrési arányok az egyéb európai felnőtt populációk génszűrési arányaihoz képest nem mutatnak szignifikáns különbséget. A széroxonáz aktivitást a kolinészteráz aktivitás, a nem, az életkor és a testsúly nem befolyásolja.

Polymorphism of Human Serum Paraoxonase. The authors have studied the distribution of the human serum paraoxonase phenotypes in a Hungarian population of 100 Caucasian, non related subjects. The activity of paraoxonase in serum was trimodally distributed and there was no statistically significant difference between the gene frequencies obtained in other European population data. There were no correlation between the activity of serum paraoxonase and activity of cholinesterase, sex, age, body weight.

Ismert, hogy bizonyos testidegen anyagok metabolizmusa emberben polimorfizmust mutat; azaz az adott populáció a vizsgált készítményt nem egységesen (unimodálisan) metabolizálja. Általában három fenotípus különíthető el: egy intenzíven metabolizáló, egy gyengén metabolizáló (mely szélsőséges esetben a metabolizáló képesség teljes hiányát is mutathatja) és egy intermedier fenotípus (18).

A gyógyszerek szervezeten belüli sorsát a genetikai adottságok mellett a környezeti tényezők is befolyásolják. Számos gyógyszer esetében elsősorban a genetikai adottságok határozzák meg a vizsgált vegyület lebontásának ütemét. Az utóbbi években több vegyület metabolizmusának polimorfizmusát ismerték fel. Az etnikai különbségek jelentősek e vonatkozásban. Ezért klinikai szempontból is fontos a magyar népesség gyógyszermetabolizáló képességének ismerete és ennek összehasonlítása más etnikumoknál talált értékekkel.

Hazai farmakogenetikai vizsgálatok történetek az acetilátor (6), hidroxilátor (5, 7, 19), paraoxonáz (16) polimorfizmusának vizsgálatára, mind felnőttek, mind gyermekek között.

Jelen munkánk célja az volt, hogy megállapítsuk a magyar felnőtt lakosság körében az egyes paraoxonáz

fenotípusok előfordulási gyakoriságát, meghatározzuk azok génszűrési arányát és megvizsgáljuk a kor, a nem, a testsúly és a kolinészteráz (Ch), valamint a paraoxonáz enzimaktivitás közötti esetleges kapcsolat kérdését, illetve összehasonlítsuk a paraoxonáz fenotípus megoszlást az általunk vizsgált felnőtt és gyermek populációkban.

A növényvédőszerként alkalmazott organofoszfát parathion aktív metabolitja az erősen toxikus, kolinészteráz bénító paraoxon. Számos populációban a humán szérumszéroxonáz arilészteráz enzimje, melyet paraoxonáznak neveznek (E. C. 3.1.1.2.) polimorf jelleggel inaktiválja a paraoxont (a paraoxon paraoxonáz dietil-

enzim

foszfát + p-nitrofenol enzimreakcióról van szó). Két allél gén egy génlokuszon határozza meg a fenotípusba tartozást, domináns jelleggel. Az allélek (ESA*A és ESA*B) két izoenzimet reprezentálnak; a „B” izoenzim aktivitása általában nagyobb, és ez NaCl-lal még jelentősen fokozható (2, 15).

A korábbi farmakogenetikai vizsgálatok az európai fehér populációkban a humán szérumszéroxonáz aktivitás bimodális eloszlását mutatták; kb. fele-fele arányban két fenotípust különítettek el (1, 2, 4, 8, 11, 15). Ezek a megállapítások a paraoxonáz hatására a paraoxonból felszabaduló — *Krisch* által leírt — p-nitrofenol spektrofotometriás mérésén alapultak (11).

A Geldmacher- v. Mallinckrodt által bevezetett ún. antikolinészteráz vagy reziduális kolinészteráz (RCh) mérés segítségével a két homozygota („A” és „B”) fenotípustól egy harmadik, heterozygota („AB”) fenotípus is elkülöníthető (8, 9, 10, 12, 13). A módszer lényege, hogy in vitro paraoxont inkubálnak human szérumszéroxonázzal, mérik a kiindulási és az inkubálás utáni kolinészteráz aktivitásokat; és a százalékban kifejezett

Kulcsszavak: farmakogenetika, paraoxonáz polimorfizmus, reziduális kolinészteráz, paraoxonáz génszűrési arány.

Rövidítések:

ESA*A — paraoxonáz allél „A”
ESA*B — paraoxonáz allél „B”
Ch — kolinészteráz enzimaktivitás
RCh — reziduális kolinészteráz

kolinészteráz aktivitás csökkenés (RCh) alapján, a Hommel által kidolgozott statisztikai módszer segítségével végzik a fenotípusba sorolást (3, 8, 9).

Az egyes szerzők által megadott fenotípus gyakoriságok, a vizsgált populációkban különbözőek, de általában az európai és amerikai fehér népegekben a homozygóta „A” fenotípus előfordulási aránya kb. 45%, a homozygóta „B” kb. 12% és a heterozygóta „AB” fenotípusé kb. 43% (10, 12, 13, 20). Afrikai, távol keleti és amerikai indián populációkban nem észlelték a paraoxonáz monogenikus meghatározottságát (10).

A Krisch által leírt direkt spektrofotometriás paraoxonáz aktivitásmérés, és a RCh meghatározás között igen jó a korreláció; 100 személy esetében a korrelációs koefficiens r is 0,915-nek találtuk, így a RCh-technikát alkalmasnak tartjuk a paraoxonáz polymorfizmusának farmakogenetikai vizsgálatára (3, 8, 9, 13).

Beteganyag és módszer

Klinikai felvételre kerülők közül egymással rokoni kapcsolatban nem álló 100 felnőttet vontunk be a vizsgálatba. A betegek felvételére felsőlégúti hurut, illetve hypertónia betegség (WHO I—II stadium) miatt került sor.

A betegek beleegyezését a vér levételéhez nem kértük, mert a meghatározás a laboratóriumi vizsgálatokhoz levett vérből történt.

Az elvégzett klinikai és laboratóriumi vizsgálatokkal máj-, vese- vagy kardiális megbetegedés fennállását kizártuk. A vizsgált személyek átlagéletkora: 40,5 év (15—91 év), nemek szerinti megoszlása: 43 férfi, 57 nő.

A vérvételekre minden esetben az esetleges gyógyszeres kezelés bevezetése előtt került sor. A levett vérmintákat centrifugáltuk (10 perc, 3000 g, 4 °C) és a szérumokat —20 °C tároltuk. [A paraoxonáz aktivitás —20 °C-on három hónapig stabil (2, 11)].

A RCh aktivitást Geldmacher—von Mallickrodt módszere alapján határoztuk meg (3, 8, 9). Naponta 1 μ l paraoxont (SERVA, Heidelberg, NSZK) frissen hígítottunk 100 ml térfogatra, majd az oldatból 20 μ l-t 27 ml-re töltöttünk fel 0,01 M, pH 7,7 Tris/HCl pufferrel, mely NaCl-ra nézve 0,15 M-os volt. Így $3,2 \times 10^{-8}$ M paraoxon koncentrációjú reakció elegyet nyertünk. A reakció elegy 0,9 ml-hez 0,1 ml szérumot adtunk és 1 órán keresztül 37 °C-on tartottuk. A meghatározáshoz kontrollként paraoxon nélküli, 0,01 M pH 7,7 Tris/HCl—0,15 M NaCl puffer 0,9 ml-éhez mértünk 0,1 ml szérumot, amit ugyancsak 1 órán keresztül 37 °C-on inkubáltunk. Az inkubálási idő letelte után azonnal 40—40 μ l-t mind a mintából, mind a kontrollból 0,6—0,6 ml butiriltiokolin szubsztráthoz (Boehringer—Cholinesterase test) adtunk és 405 nm-en, levegő vakkkal szemben spektrofotométeren (Beckman, Model 25, USA) mértük az optikai denzitás növekedést, amiből meghatároztuk a kolinészteráz aktivitásokat. A százalékban kifejezett RCh-t megkapjuk, ha a paraoxont tartalmazó minta kolinészteráz aktivitásának 100-szorosát elosztjuk a kontrollminták kolinészteráz aktivitásával.

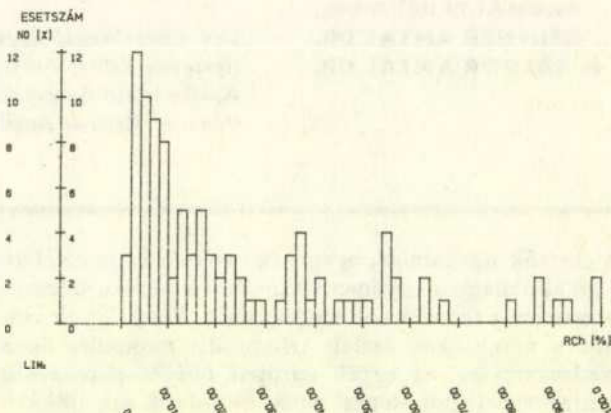
A statisztikai analíziseket Student-féle kétmintás t-próbával és χ^2 próbával végeztük, Hewlett-Packard HP 97 és HP 85B számítógép alkalmazásával.

Eredmények

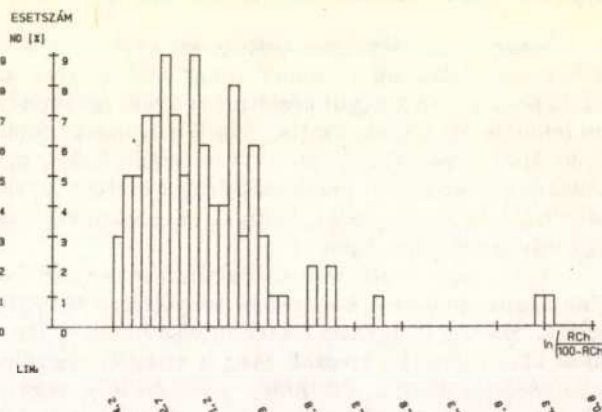
A paraoxonáz nélkül mért, kiindulási kolinészteráz enzimaktivitás gyakoriság unimodális eloszlást mutat. Hisztogram formában mutatjuk be a reziduális kolinészteráz aktivitás (RCh) gyakoriságát, melyet a $3,2 \times 10^{-8}$ M paraoxonnal történt inkubálás után kaptunk (1. ábra). Az egyes fenotípusok jobb elválasztása érdekében Koller-féle logaritmikus transzformációt

ln $\frac{RCh}{100-RCh}$ hajtottunk végre, melynek eredménye-

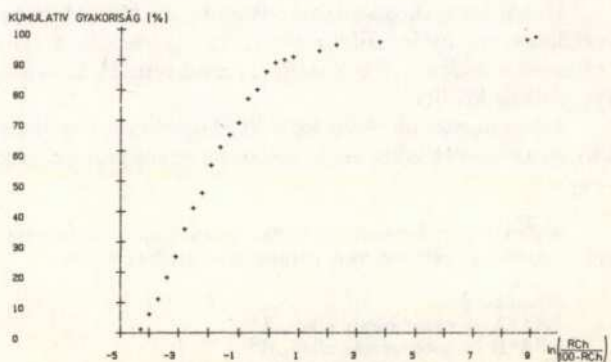
képp kapott hisztogram a 2. ábrán, a belőle számított kumulatív valószínűségek a 3. ábrán láthatók. (A kumulatív valószínűségek antimódja az abszcisszán meghatározza az egyes fenotípusok közötti határokat).



1. ábra. Reziduális kolinészteráz aktivitás hisztogramja. Az abszcisszán a $3,2 \times 10^{-8}$ M paraoxonnal történt inkubálás után, a kiindulási kolinészteráz százalékban kifejezett értékek, az ordinátán az esetszám.



2. ábra. Logaritmikusan transzformált reziduális kolinészteráz aktivitás hisztogramja. Az abszcisszán a logaritmikusan transzformált értékek, az ordinátán az esetszám.



3. ábra. Logaritmikusan transzformált reziduális kolinészteráz aktivitás kumulatív előfordulási gyakoriság diagramja. Az abszcisszán a logaritmikusan transzformált értékek, az ordinátán a kumulatív gyakoriságok.

1. táblázat: A paraoxonáz fenotípusok előfordulási gyakorisága és nemek szerinti megoszlása (n = 100)

	RCh tartomány (%)	Előfordulási gyakoriság (%)	A fenotípuson belüli férfi		A fenotípuson belüli nő	
	(N = 100)		esetszám	gyakoriság (%)	esetszám	gyakoriság (%)
„A” fenotípus	≤ 9,09	42,0	18	40,5	24	59,5
„AB” fenotípus	9,10—51,22	42,0	23	54,8	19	45,2
„B” fenotípus	≥ 51,23	16,0	2	12,5	14	87,5
Összesen		100,0	43		57	

A logaritmusos transzformáció eredményeként kapott fenotípus előfordulási gyakoriságokat és a nemek szerinti megoszlásukat az 1. táblázatban foglaltuk össze.

A mérési adatok statisztikai feldolgozásánál nem találtunk összefüggést a kiindulási és reziduális kolinészteráz aktivitások között. (Korrelációs koeficiens —0,02.) Az észlelt átlag (\bar{x}) kolinészteráz- és reziduális kolinészteráz aktivitásokat, a standard deviációkkal (S. D.) együtt a 2. táblázatban mutatjuk be.

2. táblázat: A mért kolinészteráz- és reziduális kolinészteráz aktivitások összefoglalása

	(N = 100)
	$\bar{x} \pm S. D.$
Ch. aktivitás (U/l)	5375,5 ± 2145,0
RCh (%)	25,46 ± 26,16
Korreláció a kiindulási RCh és a RCh között	R = —0,02

A vizsgált 100 személy esetében a paraoxonáz aktivitás (RCh) független a kortól, a korrelációs koeficiens 0,19. Kapcsolatot kerestünk a RCh és a testsúly között is. A —0,20 korrelációs koeficiens alapján nincs összefüggés a testsúly és a RCh között.

Megvizsgáltuk a RCh-aktivitás nemektől való függetlenségét is. Student-féle kétmintás t-próbával hasonlítottuk össze a vizsgált populáció férfi és nőtagjainak RCh értékeit. Annak ellenére, hogy a nők átlag RCh értéke (29,43%) nagyobb a férfiakénál (21,73%), a különbség nem szignifikáns ($t = 1,40$).

Az 1. táblázat adataiból látszik, hogy míg az „A” és „AB” fenotípusok esetében a férfi/nő arány nem különbözik lényegesen a teljes felnőtt csoport 43/57 értékétől ($\chi^2 = 0,250$ az „A” fenotípus és a felnőtt populáció összehasonlításánál, ez az érték az „AB” fenotípusra 5,66), addig a nagy aktivitású „B” fenotípusnál lényegesen emelkedik a nők részaránya (87,5%, $\chi^2 = 37,95$, $p < 0,05$ szignifikáns különbség).

Az egyes fenotípusokon belüli, illetve a fenotípusoktól független nemek szerinti átlagéletkorok gyakorlatilag azonosak. („A” fenotípus esetében 38,6 év, „AB” esetében 39,4 év, „B” fenotípusban 40,9 év míg a fenotípustól függetlenül nők esetében 43,4 év, férfiaknál 39,0 év).

A Hardy—Weinberg szabály segítségével meghatároztuk a géntípusok eloszlását, mely az általunk vizsgált magyar felnőtt populáció esetében $p = 0,63$ -nak, $q = 0,37$ -nek adódott. (p = homozigóta „A” fenotípus frekvencia + $1/2 \times$ heterozigóta „AB” frekvencia, q = homozigóta „B” frekvencia + $1/2 \times$ heterozigóta „AB”).

Megbeszélés

Meghatároztuk 100 egymással rokon kapcsolatban nem álló magyar nemzetiségű felnőtt szérumban kolinészteráz aktivitását, majd $3,2 \times 10^{-8}$ M paraoxonnal történő inkubálás után az ún. reziduális kolinészteráz aktivitásokat is. Nagy RCh érték nagy paraoxonáz enzimaktivitásnak felel meg (korrelációs koeficiens 0,915), így a humán szérumban paraoxonáz polimorfizmust a RCh mérésén keresztül tanulmányoztuk. A várakozásnak megfelelően a vizsgált magyar populáció kolinészterázok esetében unimodális, reziduális kolinészterázok esetében trimodális eloszlást mutat, és a 42%—42%—16%-os „A” — „AB” — „B” paraoxonáz fenotípus gyakoriság nem mutat szignifikáns eltérést az európai népesség átlagos 45% — 43% — 12%-os paraoxonáz fenotípus előfordulási arányához képest ($\chi^2 = 1,036$, $p > 0,05$). A 3. táblázatban bemutatjuk néhány populáció géntípus eloszlását (20), összevetve saját vizsgálati eredményeinkből számított értékekkel.

3. táblázat: A magyar felnőtt populáció paraoxonáz géntípus eloszlásának összehasonlítása néhány más populáció paraoxonáz géntípus eloszlásával

Populáció	Vizsgáló	Géntípusok		A magyar populációhoz hasonlítva	
		p	q	χ^2	eltérés
Angol	Playfer (1976)	0,7034	0,2966	0,0258	N. S.
Német	Geldmacher—v. M. (1978)	0,7595	0,2405	0,0916	N. S.
Kanadai	Carro-Ciampi (1981)	0,7300	0,2700	0,0507	N. S.
„Európai”	LaDu (1983)	0,6850	0,3150	0,0140	N. S.
Dán	Eiberg (1981)	0,7260	0,2740	0,0463	N. S.
Francia	Vincent-Viry (1986)	0,6875	0,3125	0,0154	N. S.
Magyar	Saját (1987)	0,6300	0,3700		

N. S. = az eltérés nem szignifikáns

Nem találtunk korrelációt a kiindulási Ch aktivitás, életkor, nem, testsúly és a RCh értékek között. Említésre méltónak tartjuk, hogy a nagy paraoxonáz aktivitású „B” fenotípusban a nők részaránya a másik két fenotípusban észlelt kb. 50%-os részarányról 87,5%-ra emelkedett (1. táblázat). Ez a jelenség azonban, mivel a „B” fenotípus kis esetszámmal fordul elő a statisztikában kevésbé érvényesül.

Mint arról már korábban az Orvosi Hetilapban beszámoltunk (16), gyermekeken is mértük a szérumban paraoxonáz enzimaktivitásokat. Egy 100 főből álló gyermekcsoporton ugyancsak meghatároztuk a RCh érté-

keket a $3,2 \times 10^{-8}$ M paraoxonnal való inkubálás után. Ha a gyermek és felnőtt csoportban észlelt RCh értékeket (az átlag érték a gyermek csoportban 19,03%, S. D. = 16,04%) Student-féle kétmintás t-próbával összehasonlítjuk, a különbség szignifikáns ($t = 1,97$, $p < 0,05$). A gyermekcsoportban a paraoxonáz enzimaktivitás ugyancsak trimodális eloszlást mutat, de — és ezt feltétlenül hangsúlyozni kívánjuk — az eloszlás jellege szignifikánsan eltérő a felnőtt csoportéhoz képest ($\chi^2 = 32,31$, $p < 0,05$). E jelenséget, valamint a fenti témakörben gyermekeken észlelteket külön közleményben tárgyaljuk (17).

Mint korábban is már rámutattunk (16), a nagyobb paraoxonáz aktivitású (nagyobb RCh) fenotípusba tartozásnak két szempontból is külön klinikai jelentősége van. Az egyik; hogy bizonyos határok között az organofoszfát intoxikációval szemben védő hatást jelent a magasabb paraoxonáz enzimaktivitás. A másik; amit alátámaszt az a megfigyelés is, hogy a paraoxonáz enzimaktivitás jól korrelál a HDL-koleszterin értékekkel, amerikai szerzők (14) és saját munkánk (16) alapján úgy véljük, hogy az alacsony paraoxonáz aktivitás a myocardialis infarctusra fokozott hajlamot jelent.

IRODALOM: 1. *Carro-Ciampi, G., Kadar, D., Kalow, W.*: Distribution of serum paraoxon hydrolyzing activities in a Canadian population. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 1981, 59, 904. — 2. *Eckerson, H. W. és mtsai*: The human serum paraoxonase polymorphism; Identification of phenotypes by their response to salts. *Am. J. Human Genet.* 1983, 35, 214. — 3. *Eckerson, H. W., LaDu, B. N.*: A mathematical model for Evaluating the Reaction of Paraoxon with human serum cholinesterase and with polymorphic forms of paraoxonase.

Drug Metabolism and Disposition 1983, 12/1, 57. — 4. *Eiberg, H., Mohr, J.*: Genetics of paraoxonase. *Ann. Human Genet.* 1981, 45, 323. — 5. *Gachályi, B. és mtsai*: A debrisoquin hidroxiláció polimorfizmusának vizsgálata. *Orv. Hetil.* 1986, 127, 2299. — 6. *Gachályi, B. és mtsai*: Acetilátor fenotípus megoszlása: az életkor hatása. *Orv. Hetil.* 1984, 125, 75. — 7. *Gachályi, B. és mtsai*: A mefenitoin hidroxilátor fenotípus megoszlásának vizsgálata felnőtt magyar populációban. *Orv. Hetil.* 1986, 127, 2941. — 8. *Geldmacher-v. Mallinckrodt, M.*: Polymorphism of Human Serum Paraoxonase. *Hum. Genet., Suppl.* 1978, 1, 65. — 9. *Geldmacher-v. Mallinckrodt, M., Hommel, G., Dumbach, J.*: On the Genetics of the Human Serum Paraoxonase (EC 3.1.1.2.) *Hum. Genet.* 1979, 50, 313. — 10. *Geldmacher-v. Mallinckrodt, M., Diepjen, T. L.*: The Polymorphism of the Human Serum Paraoxonase. *Toxicological and Environmental Chemistry* 1987, 14, 165. — 11. *Krisch, K.*: Enzymatische Hydrolyse von Diäthyl-p-nitrophenyl-phosphat (E 600) durch menschliches Serum. *Z. klin. Chem. klin. Biochem.* 1968, 6, 41. — 12. *La Du, B. N., Eckerson, H. W.*: Could the Human Paraoxonase Polymorphism Account for Different Responses to Certain Environmental Chemicals? *Genetic Variability in Responses to Chemical Exposure* 1984, 16, 167. — 13. *La Du, B. N., Eckerson, H. W.*: The polymorphic paraoxonase/arylesterase isoenzymes of human serum. *Federation Proc.* 1984, 43, 2338. — 14. *McElveen, J. és mtsai*: Distribution of Paraoxon Hydrolytic Activity in the Serum of Patients after Myocardial Infarction. *Clinical Chemistry* 1986, 32, 671. — 15. *Playfer, J. R. és mtsai*: Genetic polymorphism and interethnic variability of plasma paraoxonase activity. *J. Med. Genet.* 1976, 13, 337. — 16. *Szabó, I. és mtsai*: A humán szérum paraoxonáz-aktivitásának vizsgálata gyermekekben. *Orv. Hetil.* 1987, 128, 631. — 17. *Szabó, I. és mtsai*: Humán szérum-paraoxonáz polimorfizmus gyermekekben. *Közlés alatt.* — 18. *Szórady, I.*: Gyógyszereink farmakogenetikai mellékhatásai. *Gyógyszereink* 1987, 37, 65. — 19. *Szórady, I., Sánta, A.*: Gyógyszeroxidátor fenotípus vizsgálatok egészséges gyermekpopulációban. *Gyermekgyógyászat* 1985, 36, 213. — 20. *Vincent-Viry, M. és mtsai*: Distribution des différents phénotypes de la paraoxonase dans une population française. *Ann. Biol. clin.* 1986, 44, 233.

(Róna Kálmán dr. Budapest, Pf. 112. 1389)

AZ BEMUTATÓTEREM

1987. II. félévi kiállítási programja

November 23—27. „BÖRZE”

a budapesti kórházak és klinikák feleslegessé vált készleteiből, valamint az OMKER árszállított és a helyszínen megvásárolható termékeiből.

OMKER BEMUTATÓTEREM

Budapest VI., Népköztársaság útja 36.
Telefon: 533-640, 118-060

Nyitva: 9—16 óráig



MINDEN ÉRDEKLŐDŐT SZERETETTEL VÁRUNK!

A programban változás lehetséges!

BOROSS GÁBOR DR.,
BARTALITS
LILIAN DR. és
CSÁKI JUDIT DR.

Fehérjevesztés kimutatása alfa 1 antitrypsin koncentráció random meghatározással, nedves székletből

Fővárosi Tanács Péterfy S. u. Kórház-Rendelőintézet
Koraszülött, Csecsemő- és Gyermekosztály
(osztályvezető: Korányi György dr.),
Laboratórium
(osztályvezető: Bartalits Lilian dr.)

Az enterális fehérjevesztés kimutatására viszonylag új módszer a széklet alfa 1 antitrypsin koncentráció meghatározás. A szerzők 72 koraszülött, újszülött, csecsemő és gyermek random, nedves székletmintájában határozták meg az alfa 1 antitrypsin koncentrációt. Megállapították, hogy koraszülöttekben és újszülöttekben az alfa 1 antitrypsin koncentráció hasonló a gyermekben és felnőttben mért normál értékhez. Enterális fehérjevesztésben az alfa 1 antitrypsin koncentráció nagyságrendekkel nagyobb értéket mutat. Megállapítják, hogy random neves székletből történő alfa 1 antitrypsin meghatározás egyszerű és megbízható módszer az enterális fehérjevesztés kimutatására.

Random determination of alpha 1 antitrypsin from humid feces for demonstration of protein loss. The determination of alpha 1 antitrypsin concentration of feces is a relatively new method for the demonstration of enteral protein loss. The authors determined the alpha 1 antitrypsin concentration in the random humid feces samples of 72 premature babies, neonates, infants and children. The alpha 1 antitrypsin concentration of premature babies and neonates was found to be similar to the normal values of children and adults. In cases of enteral protein loss the concentration of alpha 1 antitrypsin shows a value higher by several orders of magnitude. The determination of alpha 1 antitrypsin concentration in random humid feces is considered to be a simple and reliable method for the demonstration of enteral protein loss.

A gastrointestinalis fehérjevesztés az irodalmi adatok szerint több, mint 70 megbetegedésben fordul elő (1. táblázat), (10, 13). Korábban a fehérjevesztés

1. táblázat: Néhány megbetegedés, melyben enterális fehérjevesztés fordulhat elő

- I. Fekélyes nyálkahártya megbetegedések
 - gyomor carcinoma
 - óriás redős gastritis
 - colitis ulcerosa
 - necrotisalo enterocolitis
 - ileitis terminalis stb.
- II. Nem fekélyes nyálkahártya megbetegedések
 - coeliakia
 - allergiás gastroenteropathia
 - acut gastroenteritis
- III. Nyirokkeringés zavarai
 - primaer lyphangiectasia
 - lypho-enteralis fistula stb.
- IV. Egyéb, nem gastroenteralis eredetű megbetegedések
 - constrictív pericarditis
 - nephrosis sy.

Kulcsszó: alfa 1 antitrypsin, fehérjevesztő enteropathia.

Rövidítés: AAT — alfa 1 antitrypsin.

kimutatására az ^{51}Cr izotóppal jelzett albumint használták. Ez a vizsgálat nehézkes, megterhelő mind a beteg, mind az egészségügyi dolgozó számára. A vizelettől elkülönített széklet gyűjtése szükséges több napon át, sugárterheléssel jár, költséges és kórházi felvételt igényel.

1977-ben Crossley és Elliott írta le, hogy az alfa 1 antitrypsin (AAT) koncentráció meghatározása székletben alkalmas a fehérjevesztés kimutatására (5) és a későbbiekben ezt többen alátámasztották (2, 6, 8, 12).

Az AAT a májsejtek által termelt proteaze inhibitor, melynek molekulásúlya hasonló az albuminéhoz és az albuminnal párhuzamosan választódik ki a bél lumenébe fehérjevesztő enteropathiákban (7). Ugyanakkor ellenáll az enzimatis proteolysisnek és a bélbaktériumok sem termelik. E tulajdonságok tették lehetővé, hogy a szérum fehérjék enterális veszteséinek kimutatására használjuk, mint endogén nem rádióaktív jelölt.

Vizsgálatainkban gastrointestinalis megbetegedésben nem szenvedő koraszülöttek, érett újszülöttek, csecsemők, valamint acut gastroenteritises csecsemők és allergiás enteropathiában megbetegedettek széklet AAT-koncentrációját határoztuk meg.

A legutóbbi időig a széklet AAT-koncentrációt,

az eredeti leírás alapján (5) lyophilizált székletből mutatták ki. Vizsgálataink során azonban a könnyebben kezelhető nedves székletből határoztuk meg az AAT-koncentrációt. Célunk a módosított módszer pontosságának vizsgálata mellett a koraszülött és újszülött széklet AAT-koncentráció normál értékének meghatározása volt.

Beteganyag és módszer

Összesen 72 gyermek random székletmintájában határoztuk meg az AAT-koncentrációt. Betegeinket a 2. táblázatban tüntettük fel. A 3 allergiás enteropathiás beteg közül 2 csecsemőben ismeretlen eredetű, átmeneti enterális fehérjevesztéssel, oedémával, hypalbuminaemiával járó megbetegedés jelentkezett. Egy 12 éves leánynál Stazepine adása után jelentkeztek toxicus-allergiás tünetek, melyek a gyógyszer elhagyása után megszűntek.

2. táblázat: A vizsgált betegek megoszlása

Koraszülött (1—14 nap)	22
Érett újszülött (1—7 nap)	16
Csecsemő és kisdéd	14
Acut gastroenteritis	17
Allergiás gastroenteropathia	3
Összesen:	72

Egy gramm székletet random mintavétel után tároltunk +2—8 °C-on hűtőszekrényben a vizsgálat elvégzéséig. Az irodalmi adatok szerint (2) az AAT-koncentráció 37 °C-on tárolt székletben sem csökken jelentősen, +2—8 °C-on 6—10 óráig változatlan. A koraszülöttek és betegek székletmintájából egyidejűleg fehérje, albumin meghatározást is végeztünk.

A nedves 1 g székletmintát 5 ml Sørensen 66,7 mM foszfátpufferrel stabilizált nefelometriás tisztaságú fiziológiás sóoldattal emésztettük 4 órán keresztül 37 °C-os vízfürdőn. A szuszpenziót 20 percig tartó 4000 fordulatú centrifugálással választottuk szét, és a felülúszót használtuk mérésre. Pufferolt nefelometriás tisztaságú fiziológiás sóoldattal 36-szoros hígítást készítettünk a folyadékmintából a 42 µl hígított mintához 600 µl 4%-os PEG polietilénlikol puffert mértünk és 42 µl hígítatlan antiszérummal precipitációs reakciót indítottunk. A precipitációs reakció sebességének maximumát mértük, mely arányos a minta antigénkoncentrációjával. Beckman ICS II. automata kinetikus nefelométerrel végeztük a mérést állandó keverés mellett. Az eredményt a kijelzőn mg/l koncentrációegységben kaptuk (11) meg. E módszer szoros korrelációt mutat az egyéb immunprecipitációs módszerekkel (7).

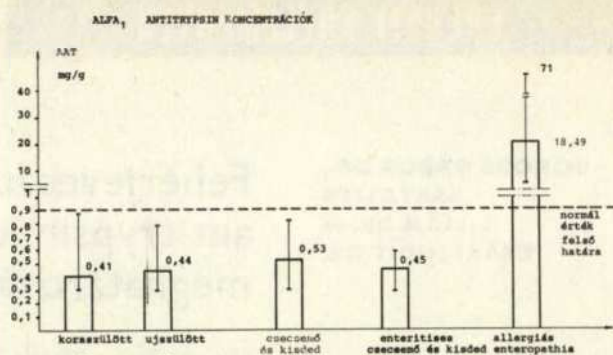
Kalibrációt a méréshez egy ponton végeztük, Beckman Calibrátor bemérésével. A készülék automatikája biztosítja a kalibrációs görbe illesztését egy ponton. Számolás: $\frac{X \times 5}{100}$

képlettel kalkulálva mg/g nedves széklet eredmény kaptunk.

A mérések egy részét párhuzamosan Medicor LND—2 Laser Nefelométerrel is végeztük, a mérések szórása 3—5% volt. A Laser Nefelométeren történő mérésnél a minta hígítása 1:50, kinetikus mérésnél az antiszérum hígítatlan volt. (Kinetikus mérés.) Kalibrációt 3 ponton végeztünk. Beckman-reagenset használtunk (1).

Eredményeink

A koraszülöttek random széklet mintáiban az AAT-koncentráció átlaga 0,41 mg/g, érett újszülöttnél 0,44 mg/g, egészséges csecsemő és kisdédben 0,35 mg/g, enteritises csecsemő és kisdédben 0,45 mg/g. (ábra). Valamennyi érték 0,9 mg/g alatt, a fiziológiás határon belül van és nincs közöttük szignifikáns különbség. Ezzel szemben a fehérjevesztő enteropathiában szen-



Ábra. Nedves székletmintákban mért alfa1 antitrypsin koncentrációk átlaga és szórása. Szaggatott vonallal jelöltük az irodalmi adatok szerinti normál érték felső határát

vedő 3 betegünkben mért 6 széklet AAT-koncentráció jelentősen meghaladja a normális értéket, átlaguk 18,49 mg/g, ami az előző csoporttal szemben szignifikáns különbséget jelez ($p > 0,05$).

Koraszülöttek hypalbuminaemiája és a széklet AAT-koncentráció között nem találtunk összefüggést. Ezzel szemben enteropathiás betegek széklet fehérje értékei jelentősen csökkentek az emelkedett AAT-ürítés alatt. Az ismételt vizsgálatokkal 36 és 42 g/l (átlag 38 g/l) közötti széklet összfehérje és 16—27 g/l (átlag 22 g/l) széklet albumin értékeket kaptunk. Betegek gyógyulását követően a széklet albumin és összfehérje szintek a fiziológiás értékre emelkedtek. Ezzel egyidőben csökkent a széklet AAT-koncentráció a 0,9 mg/g határérték alá (0,82 mg/g).

Megbeszélés

Vizsgálataink szerint koraszülöttekben és újszülöttekben az AAT-ürítés nem nagyobb, mint csecsemőkben és megegyzik az irodalmi adatokban közölt normál értékekkel (6, 8, 12). Az általunk ismert irodalomban nem találtunk adatot az újszülöttek és koraszülöttek normál AAT-koncentrációjára.

Korábbi vizsgálatok során egyes szerzők acut gastroenteritisben az AAT-koncentráció szignifikáns emelkedését találták (8), más szerzők nem tudtak kimutatni szignifikáns emelkedést a diarrhoeas betegekben (12).

Betegeinkben mi sem találtunk ilyen különbséget. Egyértelmű volt ugyanakkor, az allergiás-toxicus enteropathiás betegekben mért nagyfokú széklet AAT-koncentráció növekedés, mely minden esetben súlyos hypalbuminaemiával és oedémával járt együtt.

A széklet AAT-koncentráció meghatározás klinikai jelentősége nemcsak a viszonylag ritka fehérjevesztő enteropathiák (pl. lymphangiectasia) diagnózisában áll, hanem az emelkedett AAT-kiválasztás különböző eredetű mucosa károsodás jelzője lehet.

Ismételt minták vételével alkalmas egyes betegségek pl. coeliakia, Crohn-betegség (4, 9) nyomkövetésére. Egyszerű volta miatt szűrővizsgálatként is alkalmazható. Nagyon fontosnak tartjuk, hogy a nedves székletből meghatározott AAT-koncentráció egyenértékű a lyophilizált székletből történt meghatározás-

sal (3). Ugyanis széklet lyophilizálásra a laboratóriumok többségében nincs mód.

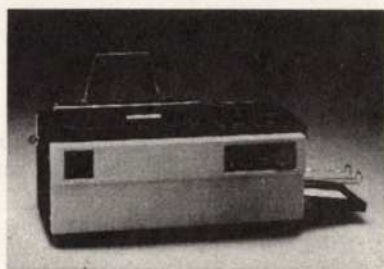
A fentiek alapján elmondhatjuk, hogy a széklet AAT-koncentráció meghatározását alkalmas módszernek tartjuk a bél lumenében történő fehérjevesztés kimutatására. Előnye, hogy nem szükséges hozzá a betegek hospitalizációja, gyors és nem megterhelő vizsgálat.

Köszönetnyilvánítás: Köszönetet mondunk Demeter Mária asszisztensnek a laboratóriumi mérések lelkiismeretes elvégzéséért.

IRODALOM: 1. *Bartalits, L., Csösz, M., Jungbert, P.:* Clinical Laboratory Experiments with a NEW Laser Nephelometer Medicor LND—2 Hung. Scient. Instr. 1985, 59, 25. — 2. *Bernier, J., Demazures, C., Floren, C. és mtsai:* Diagnosis of protein-losing enteropathy by gastrointestinal clearance of alfa 1-antitrypsin. Lancet 1987, 2, 763. — 3. *Catassi, C., Cardinali, E. D., Angelo, G. és mtsai:* Reliability of random fecal alfa 1-antitrypsin determination on nondried stools. J. Ped. 1986, 109, 500. — 4. *Cooperstock, M., Riegle, L., Fabacher, D. és mtsai:* Relationship between fecal alfa 1-antitrypsin and co-

lonisation with Clostridium difficile in asymptomatic infants. J. Ped. 1985, 107, 257. — 5. *Crossley, R., Elliott, R. B.:* Simple method for diagnosing proteinlosing enteropathies. Br. Med. J. 1977, 1, 428. — 6. *Dinari, G., Rosenbach, Y., Zahavi, I. és mtsai:* Random fecal alfa 1-antitrypsin excretion in children with intestinal disorders. AJDC 1984, 138, 971. — 7. *Jeppsson, I. O., Laurel, C. B., Fagerhol, M.:* Properties of isolated human alfa-1 antitrypsin of pi types M.S and Z. Eur. J. Biochem 1978, 83, 143. — 8. *M. Maki, A., Harmoinen, T., Veskiari, J. A. és mtsai:* Faecal excretion of alfa 1-antitrypsin in acut diarrhoea. Arc.-Dis. Child. 1982, 57, 154. — 9. *Shulman, R. J., Buffon, G., Wise, L.:* Enteric protein loss in necrotizing enterocolitis as measured by fecal alfa 1-antitrypsin excretion. J. Ped. 1985, 107, 287. — 10. *Sleisenger, Fordtran:* Gastrointestinal disease. Saunders. 1973, 35. — 11. *Sternberg, I. C.:* Rate Nephelometer for Measuring Specific Proteins by Immunoprecipitin Reactions. Clin. Chem. 1977, 23, 1456. — 12. *Thomas, D. W., Sinatra, F. R., Merrit, R. J.:* Random fecal alfa 1 antitrypsin concentration in children with gastrointestinal disease. Gastroenterology 1981, 80, 776. — 13. *Waldmann, T. A.:* Protein-losing enteropathy. In: Card, W. I., Crammer, B. eds: Modern trends in gastroenterology. Volume 4. London: Butterswort, 1970, 125.

(Boross Gábor dr. Budapest, Péterfy S. u. 8—12. 1076)



A felhasználók igényeinek megfelelően átalakítva, változatlan áron (180 000,— Ft) újra kapható a **MEDICOPY SC-10** lapmásoló a Medicor Mintaboltjaiban.

Budapest: XIII., Váci út 62.

Telefon: 296-235

Debrecen: Dózsa György út 1—3.

52-17-733

Győr: Felszabadulás útja 78/a.

96-13-641

Kecskemét: Batthyány u. 18.

76-29-585

Megrendelhető:

MEDICOR

Belkereskedelmi Főosztály

1389 Budapest, Váci út 48.

Tel.: 495-546 · Telex: 22-5051

medicor

PH

Bemutatjuk Önöknek a **MINEL** Elektronikai GMK új termékeit:

BE 8203 SKIN RESISTANCE METER

Bőrelenállás-mérő készülék
Alkalmos a bőr felületén történő gyors és pontos
egyenáramú ellenállás mérésére.

- idegsebészet ● pszichológia ● akupunktúra

Méretei: 70×140×180 mm



ME 8402 DERMOTEST MICRO

Nagy érzékenységű, gyors akupunktúrapont-
kereső készülék
A megtalált pontot fény- és hangjelzéssel egy-
idejűleg indikálja.

Méretei: 20×40×190 mm

ME 8401 DUAL-POINT ULTRASOUND THERAPY

Kétpontos ultrahang-terápiás készülék
A készülék egyidejűleg két sugárféjjel alkalmas
0—500 mW/cm² teljesítményű ultrahang subcu-
tan besugárzására.

- reumatológia ● kozmetika ● akupunktúra

Méretei: 70×140×180 mm



ME 8502 EAP THERAPY

Elektro-akupunktúra készülék
A készülékkel egyidejűleg 4 akupunktúras tű ve-
zérelhető. A kimenő ingeráram 6-féle paramétere
széles tartományban szabályozható.

Méretei: 70×140×180 mm

A készülékek megrendelhetők az **OMKER** IV. Sz. Kereskedelmi Osztályán
Cím: 1066 Budapest, Ó utca 44. · Telefon: 127-045, 534-307

MINEL GMK

1081 Budapest, Köztársaság tér 14. · Telefon: 145-484

Bővebb információt szeretnék kapni:

..... készülékről.
..... készülékről.
..... készülékről.

Név:

Munkahely:

Cím:



**PINTÉR ERZSÉBET DR.,
KORMÁNYOS EMILIA DR.,
IZSÓ JÓZSEF DR.,
BALÓ—BANGA J.
MÁTYÁS DR.,
RAJNAVÖLGYI ÉVA DR.
ÉS GERGELY JÁNOS DR.**

Különleges polimorf immunocytoma

BM. Korvin Ottó Kórház és Intézményei, Központi Laboratórium

(főorvos: Varga Erzsébet dr.)

IV. Belgyógyászat

(főorvos: Izsó József dr.)

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Bőr- és Nemikórtani Klinika

(igazgató: Rácz István dr.)

Eötvös L. Tudományegyetem, Immunológiai Tanszék

(igazgató: Gergely János dr.)

A szerzők 75 éves férfibetegén testszerte kialakult szubkután csomók kifejlődésével és a szérumban biklonális IgM és IgG paraprotein felszaporodásával járó non-Hodgkin- malignus lymphomát észleltek. A csomókból elvégzett szövettani vizsgálat a szubkutiszban elhelyezkedő és a zsírszövetet is infiltráló tumorszövetet polimorf immunocytomának mutatta. A lokális Rtg. besugárzás hatástalan volt, csak a citosztatikus kezelés hatására fejlődtek vissza a bőrtünetek, ugyanakkor a szérumban kimutatható paraproteinek jellege megváltozott. Immunológiai vizsgálatokkal kerestek választ a betegség természetére, és a ritkán előforduló kétféle típusú gammopátia magyarázatára.

Unusual polymorphic immunocytoma. Authors observed in a 75 year old man non-Hodgkin malignant lymphoma with disseminated subcutaneous nodules as well as with appearance of IgM and IgG biclonal paraproteinaemia. The histology performed from subcutaneous nodules which infiltrated the fatty tissue as well, has proven polymorphic immunocytoma. The local X-ray therapy had no effect. Due to systemic cytostatic therapy dermal symptoms have regressed while the nature of demonstrable paraproteins has changed. Immunological studies have been performed to elucidate the character of disease and to search for the cause of the very rarely occurring biclonal gammopathy.

A non-Hodgkin malignus lymphomák (nHml) között szövettanilag és immunológiailag jól elkülöníthető csoportot képeznek az immunocytomák (IC). Az IC-t a lymphocyták differenciálódása alapján osztályozzák, miután kialakulásukért a fejlődésük bizonyos pontján bekövetkező érésgátlást teszik felelőssé. A napjainkban is elfogadott kieli felosztás szerint az IC-k a mérsékelt malignitású B sejtes nHml-k közé tartoznak (6, 9). Ezek háromnegyed része nodális, egynegyede extranodális jellegű (5). Közös sajátosságuk, hogy fiatal életkorban nem fordulnak elő, leggyakoribbak az ötödik évtized után, általában 70 éves kor körül (1, 4, 16). Férfiak valamivel nagyobb arányban betegszenek meg, mint a nők (1).

Citológiailag megkülönböztetünk lymphoplasmocytas, lymphoplasmocytoid és polimorf IC-t. Az első és harmadik csoportnál a nHml-s sejteken többé-kevésbé kifejezett plazmasejt irányú differenciálódás figyelhető meg. A lymphoplasmocytoid IC-nál a lymphaticus plazmasejtek tüszőfázis nélkül fejlődnek ki a B 1 lymphocytákból (2). Az IC-nak csupán negyedében, harmadában mutatható ki a szérumban monoklonális jellegű immunglobulin (11). A polimorf IC-ban gyakori a

lokalizált megjelenés (oculocutan, splenicus, gastro intestinalis), és a monoklonális IgM-et termelő típus mellett igen ritka az IgG-t vagy IgA-t termelők előfordulása. Bár az IC-k a mérsékelt malignitású nHml-k közé tartoznak, de a polimorf IC-k már olyan tumorok, melyek biológiai, klinikopatológiai sajátosságaik tekintetében átmenetet képeznek a mérsékelt és a kifejezett malignitású nNml-k között (10).

Anyagok és módszerek

A vér- és csontvelőkeneteket May—Gründwald—Giemsa-festéssel vizsgáltuk. A C3—C4 komplementet és az IgG, IgM, IgA immunglobulinokat Mancini-módszerrel határoztuk meg. Humán és Behring radiális immundiffúziós készlettel, Hyland és Behring referencia szérumok használatával (13). Az IgM monoklonális komponens lambda típusú könnyűláncának meghatározásánál kettős sandwich elven alapuló ELISA módszert használtunk (3, 12). A lymphocytá szeparálást Ficoll—Uromiro grádiensen végeztük. A lymphocytá alcsoportok meghatározását Bio-Rad Quantigen T & B, valamint Bio-Rad Quantigen T4—T8 kettősjelzésű monoklonális teszttel végeztük (7).

Esetismertetés

D. E. 75 éves férfibeteg panaszaí másfél éve kezdődtek, a lábszáron szubkután csomók kialakulásával, majd testszerte észlelt 1—4 cm átmérőjű, tömött, panaszú nem okozó csomókat (1. ábra). 1986 februárjában a SOTE Bőr- és Nemikórtani Klinikán feküdt. Ekkor laboratóriumi leletei közül említésre méltó a gyorsult süllyedése, 85 mm/h és enyhe anémiája, vvt: 3,6 T/l, Hb: 7,4 mmol/l. Vizeletben fehérje halvány nyomon kívül egyéb kóros eltérést nem találtak. Vércukor,

Kulcsszavak: biklonális gammopátia, lymphoplasmocytá.

Rövidítések: immunocytoma: IC, non-Hodgkin malignus lymphoma: nHml.

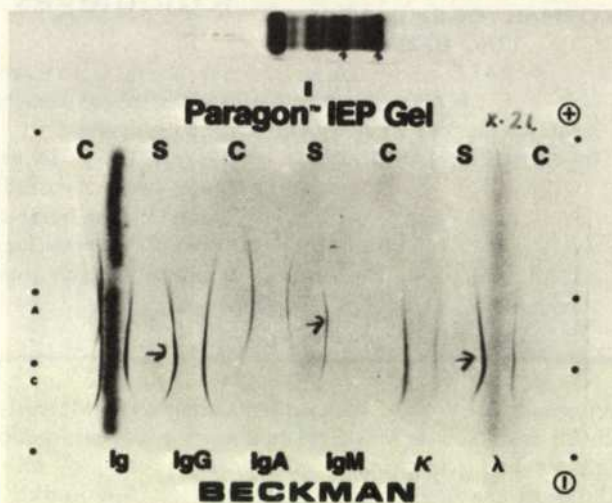


1. ábra. D. E. jobb felkarján elhelyezkedő immunocytoma képe

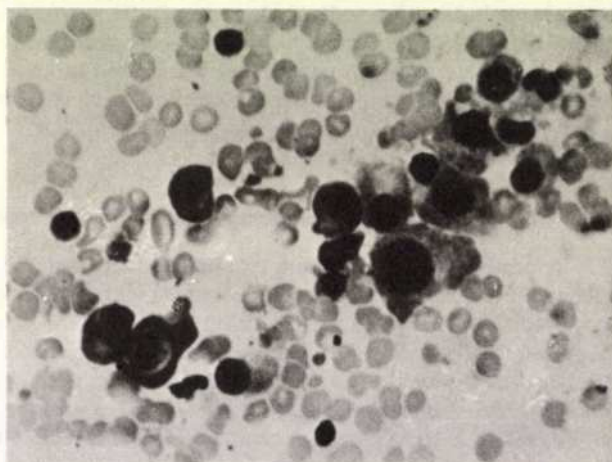
GOT—GPT, gamma GT, CN, kreatinin, ionok, szérumban albumin értékek normálisak voltak. A bőrtüneteken kívül semmilyen szervi eltérést nem találtak. Mellkas felvétel: Emphysema. Csúcsokon keskeny callus, bazálisan felszaporodott tüdőrajzolat. Hílusokban tágabb pulmonális ágak és meszesedések. Szív balra a med. clav. vonalig ér. Aorta mérsékelten tágult, scleroticus. Koponya oldalirányú felvétel: Lényeges kóros eltérés nincs. A szubkután csomókból végzett szövettan: (Semmelweis OTE I. Kórbonctani Intézet, Szende Béla dr.) Kórszövettanilag az ép hám alatt a szubkutisban daganatszövet van, amely lymphoid sejtekből áll. A sejtek részben lymphocyták, részben plazmasejtek, részben immunoblastok. Több osztódó sejt is látható. A daganat a zsírszövetet infiltrálja. Immunológiai vizsgálatra nem volt mód. Dg: Polimorf immunocytoma. Az Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézet Immunkémiái Osztályára küldött szérumban immunoelektroforetikus vizsgálatának eredménye 1986. március elején IgG lambda típusú monoklonális szaporulatot igazolt, az IgA normális, az IgM csökkent értéket adott.

A szubkután csomók kezelésére a Bőrklinikán lokális Rtg. kezelést alkalmaztak. Ennek ellenére a beteg számos újabb csomó megjelenését észlelte. 1986. júliusban újabb bőrklinikai felvételekre került sor a recidívák miatt. Ciklofoszfamid, Vincristin és Prednisonon kezelést kezdtek (3000 mg—1,5 mg—250 mg). Az infúzió után néhány nappal a tünetek visszafélttek, a korábbi csomók helyén atrófia látható. Az első citosztatikus kúra után újabb tüneteket a bőrön nem észlelt. Erős hajhullásról panaszkodott. A második citosztatikus kúrát 1986 augusztusában kapta szintén a Bőrklinikán ugyanilyen dózisban. A beteg 1986. októberében került felvételre a BM Korvin Ottó Kórház érsebészeti részére alsóvégtagi ischémiás panaszok miatt. Családi anamnézisében említésre méltó, hogy apja vesebeteg volt. Egy testvére rákban halt meg. Előző betegségei: 1953-ban nyombélfekélye, 1982-ben lábszárfekélye volt. 10-12 éve anginás panaszai vannak. Fizikális státusz: Közepesen fejlett és táplált férfi. A bal III. bordaközben exzizió hege, mindkét bokátájon barnás pigmentáció. A lábszáron térdig ujjbenyomatot tartó anasarca. Mérsékelt ajakcyanosis. A mellkas alakja emphysemás, mélyen álló, renyhén mozgó rekeszek. RR: 16/9,5 kpa. A has puha, betapintható. A máj 1 harántujjal nagyobb, tömött tapintatú. Tapintható nyirokcsomót nem észleltek. Laboratóriumi eredmények: vtv. süllyedés 75—46 mm/h., fvs: 4,0 G/l, kvalitatív vérkép: st: 0,01, se: 0,56, eo: 0,04, mo: 0,01, ly: 0,38. Ionogram: normális. GOT: 10 U/l, GPT: 9 U/l, LDH: 171 U/l, AP: 72 U/l, vizelet protein negatív, üledék: 1—1 fvs. Óf: 68 g/l, prothrombin: 74%. Keringő immunkomplex 3%-os PEG precipitációval negatív. C—3 komplement: 1,3 g/l, C—4 komplement: 0,1 g/l, IgG: 23 g/l, IgA: 1,0 g/l, IgM: 8,0 g/l, haptoglobin: 1,0 g/l, szérumban albumin: 33 g/l, coeruleoplazmin: 0,2 g/l, alfa-2 makroglobulin: 1,2 g/l. Agargél elektroforézis: a béta sáv végén

és a gamma sáv végén keskeny alapú paraprotein komponenseket találtak. Immunelektroforézissel: IgG lambda és IgM lambda monoklonális paraproteineket igazoltunk (2. ábra). Sternum punkció: Sejtdús csontvelő. Fokozott erythropoesis, csökkent granulopoesis. A lymphoid- és a plazmasejtek felszaporodtak. Megakaryocyták van, lefűződés látható. Vélemény: Vélemény: Kifejezett lymphoplasmasejtes infiltráció (3. ábra).



2. ábra. A beteg szérumban elfo (fölül) és immunelfo (alul) vizsgálatára Beckmann Paragon IEP antiszérumokat használva



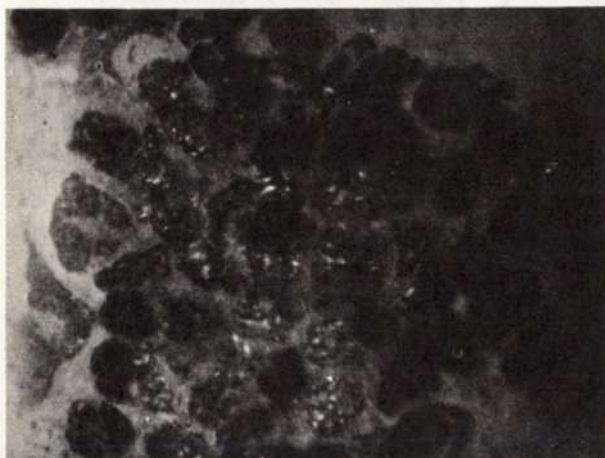
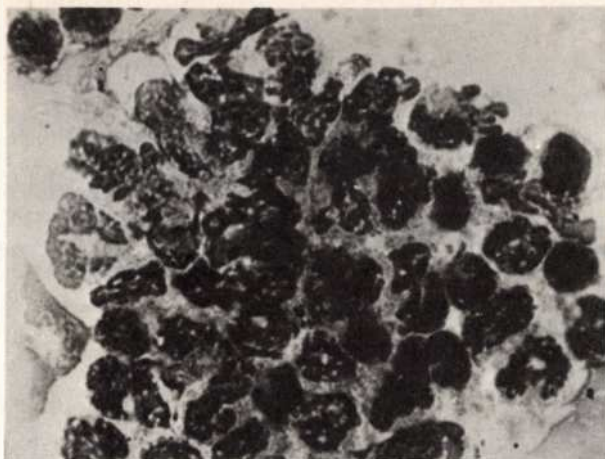
3. ábra. Csontvelő kenet (May—Grünwald—Giemsa-festés, 1000X)

Lymphocyták szeparálása a perifériás vérből: Az izolált mononukleáris sejtszuszpenzió 69%-ban limfocitát, 31%-ban fagocitózisa képes sejtet tartalmazott. A fagocita index a T—B—O rendszerben 0,61 (n.é.), a T-4/T-8 rendszerben 0,93 (k. fokozott) volt. A lymphocytákra korrigált értékeket az I. táblázat mutatja. Vélemény: Gyakorlatilag normális T sejtszám, valamint T8 (szuppresszor) érték mellett, emelkedett B sejtszám (4. ábra). EKG: Jobb Tawara-szár blokk.

1. táblázat: D. E. lymphocyták tipizálásának adatai

Lymphocytákra számolt % (n.é.)		T lymphocytákra számolt % (n.é.)	
O-sejt	0 (13)	O-sejt	20,5 (30)
T-sejt	67 (67)	T 4 -sejt	53 (43)
B-sejt	29,5 (15)	T 8-sejt	21 (22)
Kettős marker	3,5 (4—5)	kettős marker	4,5 (3—4)
T4/T8 = 2,5 (n.é.: 1,7)			

Lumbális gerinc Rtg. vizsgálat: Az alsó ágyéki csigolya átmeneti jellegű. Az ágyéki csigolyák elülső, oldalsó peremén diszkrét spondylosis deformitások láthatók.



4. ábra. a) Perifériás vér mononukleáris sejt szeparátum párhuzamos polárok mellett (May—Grünwald—Giemsa, 1200X)
b) Ugyanaz a látótér keresztezett polárok mellett. A citoplazmatikus polarizáció a lymphoplasmocytákat jelzi

Szemészeti vizsgálat: Mindkét oldalon kezdődő szürkehályog. Szemfenék: sclerohypertonia II—III. mindkét szem. Ép papillák. Hiperviszkózitására utaló jeleket nem észlelték.

Koponyafelvétel: A koponya boltozaton tágabb érbenyomatok láthatók. A sella átlagos nagyságú. Dorsuma aporitikus.

Kezelés: Az ischaemiás panaszok miatt értágító infúziókat kapott, melyek hatására panaszai csökkentek. Immunocytomája miatt a harmadik citosztatikus kúrát Intézetünkben kapta (Ciklofoszamid, Vincristin + szteroid = CVP; 3000 mg—1,5 mg—250 mg).

Megbeszélés

A nHml-k közül jelen esetünk a ritkábban előforduló extranodális formájú, bőrre lokalizált megbetegedésnek felelt meg. Bár ezek kezelésére gyakran hatásosnak tartják a helyi Rtg. terápiát (4, 15), ez betegünknek eredménytelen volt, sőt a csomók szóródtak. Immunológiai vizsgálattal a B-sejtes nHml-k közül a polimorf IC-nál leggyakrabban az IgM kapta monoklonális paraprotein szaporulatát észlelik (4, 8, 10, 14, 17, 18).

Az esetünkben elvégzett immunoelektroforetikus vizsgálat először IgG lambda típusú igazolást. A kezelés

kiegészítésére két alkalommal citosztatikumokat kapott, mire bőrtünetei visszafejlődtek. Egyidejűleg ischaemiás zavarok léptek fel, melyekhez feltehetőleg az ekkor megjelenő újabb paraprotein, az IgM lambda komponens is hozzájárult. Idősebb korban az irodalmi adatok szerint a káros hatások miatt alacsonyabb dózisú citosztatikus kezelést javasolnak (19). Nem zárható ki, hogy betegünkben a fenti kúra a látható javulás mellett egy újabb klón aktiválódását okozta. Ez után tudtunk kimutatni vérében kétféle módszerrel is IgG és IgM lambda biklonális komponenseket. A bőrtünetek eközben nem szóródtak, jellegük sem változott meg. A második klón megjelenése tehát valószínűen nem érintette a bőrrel összefüggő immunsejteket. Ezek egyébként zömmel az ún. „homing” T-sejtek, hízósejtek, makrofágok, tehát semmiképpen sem B-sejtek, vagy plazmasejtek, melyek fiziológiásan a bőrben nem fordulnak elő. Valószínűnek látszik, hogy a kezdetben monoklonális ellenanyagot termelő B-sejt burjánzásához a későbbiekben csatlakozott a kóros plazmasejtklón. A rendelkezésre álló módszerekkel nem sikerült a kétfajta paraprotein eredetét igazolni.

Esetünket azért tartottuk közlésre érdemesnek, mert extranodális és egyidejűleg biklonális gammopátiát a magyar szakirodalomban nem találtunk, a világirodalomban is rendkívül ritka (16).

IRODALOM: 1. *Angyal F. és mtsai*: A Hodgkin- és nem Hodgkin ml-k gyakoriságáról. Orv. Hetil. 1979, 120, 2161—
— 2. *Balázs L. és mtsai*: Noduláris splenicus immunocytoma. Orv. Hetil. 1979, 120, 2497. — 3. *Bartók I. és mtsai*: Humán IgM-el reagáló egér monoklonális ellenanyagok előállítása és jellemzése. Kísérl. Orvostud. 1986, 38, 464. —
4. *Braun-Falco, O., Plewig, G. und Wolff, H. H.*: Dermatologie und Venerologie. III. Auflage. Springer-Verlag, Berlin—Heidelberg—New York—Tokio 1984. 937. — 5. *Delbrück, H. und Mitarb.*: Zur Klinik des malignen folliculären nHL. Dtsch. med. Wschr. 1977, 102, 1273. — 6. *Gerard-Marchant, E. et al.*: Classification of non-Hodgkins Lymphomas. Lancet 1974, II, 406. — 7. *Horváth, A. et al.*: The effect of cyanidanol—3 on Scleroderma; A comprehensive study of immune parameters including Lymphocyte subpopulations in the course of treatment. Ann. Immunol. hung. 1985, 25, 229. — 8. *Hurez, D. et al.*: A survey of monoclonal gammopathies in West-France. Immunology 1985, 56, 557. — 9. *Kelényi G.*: A nem Hodgkin típusú malignus lymphomák kórszövettani osztályozásáról. Orv. Hetil. 1977, 118, 2567. — 10. *Kelényi G. és Várható M.*: Malignus Lymphoma Referencia Centrum — 1978. Orv. Hetil. 1980, 121, 1763. — 11. *Kelényi G.*: A chr. lymphatikus leukaemia és nyiroksomó biopsia a kieli nomenklatura tükrében. Orv. Hetil. 1979, 120, 1411. — 12. *László G. és mtsai*: Humán IgG-vel reagáló egér monoklonális ellenanyagok előállítása és jellemzése. Kísérl. Orvostud. 1986, 38, 306. — 13. *Mancini, G. et al.*: A single radial-diffusion method for the immunological quantitation of proteins. In: Protides of the biological fluids. H. Peeters, Elsevier Publishing Co. Amsterdam—London—New York 1964. — 14. *Peter, C. R.*: T or B cell origin of some non-Hodgkins lymphomas. Lancet II, 1974, 686. — 15. *Rák K.*: Mai lehetőségek és törekvések a malignus lymphomák kezelésében. Orv. Hetil. 1978, 119, 2299. — 16. *Stacher, A. und Mitarb.*: Klinik und Prognose der lymphoplasmocytoiden malignen Lymphome. Lymphknotenentzündungen. In: Alois Stacher und Paul Höcher, Urban & Schwarzenberg. München—Wien—Baltimore 1979. 218. — 17. *Stein, H., Lenert, K., Parwaresch, M. R.*: Malignant lymphomas of B cell type. Lancet II, 1972, 855. — 18. *Stein, H. und Mitarb.*: Makroglobulinbildende chronische lymphatische Leukämie ohne Makroglobulinämie. Klin. Wschr. 1973, 51, 389. — 19. *Wilmanns, W., Binsack, T., Sauer, H.*: Zytostatische Polychemotherapie im Greisalter. Dtsch. med. Wschr. 1985, 110, 1959.
(Pintér Erzsébet dr. Budapest XII., Németvölgyi u. 21. 1126)

ERYC®

250 mg

antibioticum contra

Gram-positiv microbia

kapszula



HATÓANYAG

250 mg erythromycinum kapszulánként.

JAVALLATOK

Az erythromycin iránt érzékeny Gram-positív kórokozók (Streptococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus), néhány Gram-negatív kórokozó (Neisseria meningitidis, Neisseria gonorrhoea), valamint egyéb kórokozók: Corynebacterium diphtheriae, Listeria monocytogenes, Clostridium perfringens, Haemophilus influenzae, Legionella pneumophila, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia trachomatis, Entamoeba histolytica által okozott infekciók kezelésére és megelőzésére. Enyhe és közepes súlyos infekciók kezelésére, megelőzésére.

Légúti infekciókban: pharyngitis, tonsillitis, bronchitis, lobaris és bronchopneumonia, atipikus 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 prostatitisben.

Bőr- és légúti fertőzésekben: streptococcusok által okozott fertőzések, mastitis, furunculosis, carbunculus. Elsőként választandó gyógyszer penicillin-allergia esetén annak helyettesítésére, valamint legionellosis terápiaiban.

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 közepes súlyos esetben általában 30–50 mg/tskg naponta, 3-4 részre osztva.

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, közepes súlyos 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 térítésmentesen kiadni a bőr- és nemibeteg gondozóban gyógykezelés alatt álló nemibetegnek.

CSOMAGOLÁS

25 db kapszula 10,— Ft
100 db kapszula 40,— Ft



Előállítja:



BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen
FAULDING (Ausztrália) licencia alapján

BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

Beszámoló az Európai Radiológus Kongresszusról (Lisszabon, 1987. május 31—június 6.)

Négyvenként kerül sor az Európai Radiológusok összejövetelére, melyet ez idén a portugál fővárosban rendeztek meg. Egy héten keresztül 13 üléssteremben folytak az előadások, számtalan meghívott előadó, és közel 1000 bejelentett előadás részvételével. A tudományos program felölelte a diagnosztikus radiológia szinte valamennyi témakörét, melyen belül természetesen különös hangsúlyt kaptak a modern vizsgálati eljárások. A radiológia terápiás oldalát szinte kizárólag az intervenszionális eljárások képviselték; ezáltal a sugárterápia nem szerepelt a főtémák között, amit magyaráz, hogy ugyancsak Lisszabonban a megelőző héten zajlott le az ESTRO VI. Nemzetközi Kongresszusa. Az 50 főtéma köré csoportosított rendezvények közül 5, illetve 7 foglalkozott kizárólag az ultrahang, ill. a mágneses rezonancia vizsgálati módszereinek fejlődésével, 4 volt kifejezetten „CT”-központú, másik 4-ben hasonlították össze a különböző modern képalkotó eljárások hatásosságát és 8 előadásorozat során került tárgyalásra az intervenszionális radiológia. A fenti megoszlás híven tükrözi azt a tendenciát, hogy az ultrahang veszélytelensége, relatív olcsósága és a technika gyors fejlődése folytán milyen hatalmas léptékekkel halad előre és milyen mértékben veszi át, elsősorban a rutindiagnosztika terhéit.

Az NMR/MRI (a némenklátúra messzeemenően nem egységes) vizsgálatokkal kapcsolatosan még ma is azt lehet mondani, hogy úttörő kutatások folynak, néhány lokalizációban ez a vizsgálati módszer, úgy tűnik, hamarosan fog bizonyulni a korábbiaknál. Mind az előadók termékekben, mind pedig a kötetlen személyes beszélgetések és viták során számtalanszor merült fel az a kérdés, hogy a mágneses mező erősségének növelése akár több teslára milyen irányban és mértékben fogja befolyásolni ezen módszer eredményességét.

Jelenleg az eljárás hasznosságának megítélésére leggyakrabban összevetést alkalmaznak, és „referenciaalapul” a CT-vizsgálat szolgál. Érthető is ez, hiszen elsősorban arra kell törekedni, hogy pontosan lássuk, milyen betegségek kimutatására alkalmas a módszer. Szinte bizonyos, hogy néhány esztendőn belül választ fogunk kapni nemcsak arra a kérdésre, hogy mikor, melyik a jobb (CT vagy NMR), hanem arra is, hogy e két vizsgálati módszert milyen stratégia és taktika szerint érdemes ötvözni. Ma már talán az is elmondható, hogy a kismedencei elváltozások, elsősorban daganatok feltérképezésében talán a legígéretesebb módszer az NMR. Ezen túlmenően még két igen erős trend észlelhető onkológiai vonatkozásban: a sugárterápiás tervezés számára olyan minőségű, háromdimenziós képi megjelenítés vált lehetővé, mely a nagy pontossággal dolgozó modern terápiás készülékek birtokában lehetővé teszi az eddiginél sokkal pontosabb, ennek követ-

kezében hatékonyabb és kevesebb komplikációval fenyegető sugárkezelés megvalósulását. Ehhez szorosan kapcsolódóan, de más oldalról segíti a daganat elleni küzdelmet a stádiumozásban nyújtott új lehetőség. Lehetőséget kínál például — mindenfajta külön beavatkozás és kontrasztanyag adása nélkül — a méhtest különböző típusú szöveteinek (myometrium, endometrium) megjelenítésére. Várható, hogy az NMR, és vele karöltve az új képalkotó módszerek alapvetően fogják megváltoztatni eddigi staging szisztémáinkat.

A non-invazív diagnosztikus technikák előretörésével párhuzamosan újabb és újabb előrelépések lehetünk tanúi az intervenszionális radiológiában. Ennek a szakágnak igen nagy hagyományai vannak Portugáliában, valószínű ez is közrejátszott abban, hogy a kongresszus során szinte a legtöbb előadás ebben a témakörben hangzott el. Szűkült a pusztán diagnosztikus beavatkozások köre, és egyre újabb technikákat, egyre jobb eredményeket tud felmutatni a terápiás oldal. A vascularis területen kívül teret hódítanak az eljárások a máj- és epeút, a neuroradiológia, az urológia és az onkológia tárgykörébe tartozó betegségek területén.

A technikai kiállítás több mint 100 cég részvételével, a kongresszus központi épületében, méltó körülmények között kapott helyet. Részletes áttekintésére a 6 nap akkor is valószínűleg kevesnek bizonyulna, ha valaki kizárólag evvel tölti az idejét.

Jó szervezői előkészítés és portugál vendégszeretet tette kellemessé a részvételt az ideutazóknak.

Megújult az Európai Radiológus Társaság vezetése, élére Boijesen professzor (Svédország) került.

Stumpf János d.

VIII. Szexológiai Világkongresszus.

(Heidelberg, 1987. június 14—20.)

A csodálatos szép középkori városban, Heidelbergben rendezték a kongresszust a Neckar folyó partján lévő Stadthallenban.

A kongresszus előkészítése már több mint egy évvel korábban megkezdődött, különböző — igen szép kiállítású — nyomtatványokkal halmozták el a meghívottakat, de a terminus előtt egy hónappal is csak „elő-programot” tudtak küldeni, amiben nagyon nehezen lehetett eligazodni.

Végső soron a végleges programot csak a helyszínen kaptuk kézhez és ekkor derült ki, hogy a tulajdonképpeni kongresszus csak 16-án, az esti megnyitó ünnepséggel kezdődik. Előtte viszont külön „Elő-Kongresszus” van (természetesen külön részvételi díjjal) a női fogamzásgátlás újabb aspektusairól. A rendezők segítőkészségének köszönhetően azonban minden rendezvényen részt vehettem.

Az „Elő-Kongresszuson” igen széles spektrumban tárgyalták a témát, minden négy-öt előadás után elegendő idő állt

rendelkezésre a vitára is, amivel sokan éltek is.

Legtöbb szó a tablettás fogamzásgátlásról esett, annak epidemiológiájáról, mellékhatásairól és veszélyeiről, a rizikó tényezőkről és a különböző összetételű készítmények közötti különbségekről, s természetesen az AIDS-szel való kapcsolatáról.

A bioaktív IUE-k vonatkozásában ismertetésre kerültek az újabb kísérletek is.

Aránylag sokan beszéltek a „természetes” fogamzásgátlásról, arról, hogy az eredeti naptár-módszert miként lehet hőmérőzéssel, önmegfigyeléssel (Billings) biztosabbá tenni. A gyakorlati élet követelményeinek megfelelően kitértek a szülés utáni periódus gondjaira és ezzel kapcsolatban a sterilizálásra is. Egyéb módszerek (hormon-injekciók, hüvelyi vegyszerek, sapkák és különösen az AIDS miatt a kondom) szinte újra „felfedezésre” kerültek. A jövőt illetően sokan bíznak abban, hogy hamarosan lehet majd immunizálással is védekezni. A téma komplex megközelítését jelzi, hogy kiemelték mind a védekezést egyáltalán, mind pedig az egyes módszereket akadályozó tényezőket, a tévhiteket és mindezekben a sajtó szerepét, nemkülönben az egyes vallások eltérő „szabályozását”.

Az elő- és a főkongresszus közé beiktattak még egy szimpóziumot (szintén külön részvételi díjért) a nemi úton terjedő betegségekről.

A klasszikus nemi betegségek gyakorisága erősen csökkent azokban az országokban és vidékeken, ahol az AIDS ellen hatékony propagandát tudnak kifejteni.

Mind gyakoribb a kevert fertőzés, tehát ha egy kórokozót kimutattunk, ez nem ment fel bennünket az alól, hogy más fertőzés után ne kutassunk. Így pl. a lueses fekély is lehet fájdalmas épp e miatt. Napjainkban is jelentős a nemi úton terjedő betegségek késői szövődménye, így a meddőség is és néha éppen azért, mert csak „egymás után” kezelik a kevert fertőzést.

A nem klasszikus nemi betegségek esetén még nem elég elterjedt a partner kezelése, pedig az szükséges ún. „banális” esetben is.

Természetesen sok szó esett az AIDS-ről is, főleg annak a megelőzéséről. Ebben nagy szerepet játszik elsősorban a felvilágosítás, amely a monogámia, a kondom propagálására irányul. Sőt „újra feltalálták” azokat a nemi betegségek elleni rendszabályokat, amik korábban eléggé közismertek voltak. Így azt, hogy közösülés után mosakodni, irrigálni, vizelni ajánlatos. Kondomot pedig oral-genitalis kontaktus esetén is ajánlatos használni. Az eddigi rizikó-csoportokon felül (homoszexualitás, vénás kábítószeres, transzfúzió) ide sorolható az igen gyakori titkolt biszexualitás, és aki fél az AIDS-től, ne üzzön testi közelséget igénylő és véres sebész veszélyével járó sportot (birkózás, boxolás), mint ahogy nem ajánlatos más fogkeféjét sem használni. Észleltek már veleszületett AIDS-t is, ezért ha az anya pozitív, ajánlatos a terhesség megszakítása.

A tulajdonképpeni „nagy” kongresszus témája igen széles spektrumú volt, így hallhattunk előadásokat a szexualitás és a női szerep konfliktusáról; a szexuális bűncselekmények viktimológiájáról; a férfi homoszexualitás szociológiai aspektu-

sáról: a szexológiai tanácsadással és kezeléssel, ezen belül a „beteg” emberek gondjairól; a fogamzásgátlásról; az endokrinológiáról; a szexualitás biológiájáról és pszichológiájáról; a meddőségről; a speciális andrológiai kérdésekről; a nőgyógyászati pszichosomatikáról; a transz-szexualizmusról; a szexuális nevelésről; a szexológiai szociológiáról és természetesen az AIDS-ről.

Mindezek mellett külön szimpóziumok és workshop-ok, film- és videovetítések voltak egy-egy témáról, és szexuális tartalmú képzőművészeti kiállítást is rendeztek.

Mindezekből talán nem felesleges néhány — feltehetően kevésbé ismert — információt kiemelni:

— Indiában eredetileg egyenjogúság, sőt poliandria is volt, csak a gyarmati rendszer változtatta meg a nők helyzetét;

— Egyiptomban az iszlám szerint a nők gazdaságilag függetlenek voltak, mégis kialakult a nőmozgalom, és ennek politikai jelentősége is volt, pl. erős tevékenységet fejtettek ki a „föld alatt” a német megszállás idején. Az utóbbi évtizedekben sokat változott a helyzet, így pl. sok nő tanul, az általános felfogás szerint mégis fontosabb a lányok számára a házasságkötés, mint a képzés. Mivel pedig főleg a férfi keres, ezért otthon is ő „dirigál”, így a fogamzásgátlást illetően is a férfi dönt;

— A katolikus vallás a legtöbb fogamzásgátló módszert tiltja. Ezért az általa is tolerált módszerekkel, azok finomításával is kell foglalkozni. Igaz ugyan, hogy az egyház a promiszkuitást is ellenzi, kérdés azonban, hogy tolerálni fogja-e a kondomot, mint AIDS-megelőző eljárást;

— Az USA-ban sok férfinak — és főleg vezető pozícióban lévőknek — túlzottan konzervatív a nőket illetően a felfogása, a férfi a nőt teszi a nem kívánt terhességért felelőssé, sőt sokan azért is, ha megerőszakolják. Sok államban tilos az onanizálás is. Csak az utóbbi időben „lehet” és van is a nőknek szexuális igényük, ami viszont sok férfit impotenssé tesz;

— A pedofília megítélése országunként változó. Azokban, a főleg elmaradott, vagy iszlám országokban, ahol a pubertás után mennek férjhez a lányok, ilyen fogalom és különösen bűncselekmény ismeretlen. Több fejlett országban azonban eléggé elterjedt, olyannyira, hogy speciális gondozó-hálózatokat is kiépítettek az érintett gyermekek utógondozására, s a rendőrség feljelentés után ide irányítja az „áldozatokat”. A pedofília megelőzése szempontjából igen fontos szerepet játszik a gyermekek nevelése arra is, hogy képesek legyenek egymástól elkülöníteni a „jó” és a „rossz” bácsikat. A pedofil vágyak kielégítésére viszont kialakult ilyen „iparág” is. Nem mindig könnyű annak a megállapítására, hogy valójában mi történt, mert egyes gyermekek olyan szituációkat fantáziálnak, amik a szülő feljelentésre motiválják, de az is előfordul, hogy az anya szövethétközik a gyermekkel az általa gyűlölt apa, vagy mostohaapa ellen bosszúból;

— Központi kérdéssé vált a homoszexualitás. Többen említették, hogy e szót magyar ember (Kertbeny) „találta ki”. Sok országban van a homoszexuálisoknak „szervezete”, tehát sokan nyíltan vállalják azt. Ezek általában politikai értelemben is túlzottan öntudatosak és radikáli-

sak. Egyes előadók azzal igyekeztek bizonyítani, hogy értenek a homoszexualitáshoz, hogy érvül kiemelték, hogy ők is homoszexuálisok. Nagyon fontos lenne egyfelől többet tudni a homoszexualitásról, másfelől pedig a diszkriminációt megszüntetni. Jó lenne, ha a heteroszexuális „többség” elismerné a homoszexuális „kisebbség” egyenjogúságát, a megkülönböztetés ugyanis agresszivitást is szül. A férfi homoszexuálisok életmódja igen eltérő. A városi környezet toleránsabb a falusinál. Egyesek „házasságban” élnek, mások fix partner-kapcsolatot tartanak fenn és ilyenek minőségű már a félveves is;

— A szexuál-etikában új tendenciák is jelentkeznek. A biblia eredetileg „szexbarát” volt, csak a korai kereszténység idején változott a helyzet azáltal, hogy gyakorlatilag minden „élvezet” bűnösnek minősül. Döntő változást Freud munkássága hozott, és napjainkban fokozódik a változtatás iránti igény, mert a világ általában is sokat és gyorsan változik, nem is beszélve a modern és biztonságos fogamzásgátlók befolyásáról. Sajnálatos, hogy ha etikáról van szó, a fogalmazás többnyire tiltó, gátoló jellegű, pedig eredményesebb lenne a pozitívumok kiemelése;

— Az előzetes szimpózium ellenére is sokan szóltak a fogamzásgátlásról. Számos körülménytől függ, hogy egyes országokban melyek a közkedveltek. A modern módszerek megítélésében lehetetlen általánosítani, miután újabb és újabb összetételű és mennyiségű tabletták és inszertált IUE-k kerülnek forgalomba, s ezek mellékhatása és veszélye lényegesen kisebb mint a korábbiaké volt. Ahol viszont az AIDS gyakori, újra divatba jött a kondom. Nehéz a modern eljárások negatív tulajdonságainak megítélése, különösen a szubjektív panaszokat illetően, hisz az ok gyakran a párkapcsolat diszharmóniája, a gyulladós szövődmények hátterében pedig sokszor a nemi úton terjedő fertőzések és a promiszkuitás áll.

— Minden országban létezik népesedéspolitikai. Ennek a célja azonban sokszor ellentétes irányú annak megfelelően, hogy az egyikben túlnépesedés a probléma, a másikban az elnéptelenedés. Ugyanakkor azonban a döntés, hogy védekezzen-e a nő, ill. a házaspár, egyes helyeken a férj „joga”.

— A gyermektelenség is kihat a népesedésre, de a kezelést illetően a pár motivációja az alapvető tényező. A közismert szomatikus, endokrinológiai kivizsgáláson és kezelésen felül a modern lehetőségek széles a skála. A heterológ inszemináció, az in vitro fertilizáció és különösen a „bér-anyaság” sok helyen lehetséges, de mindezekben felül az eddiginél nagyobb figyelmet kellene a pszichosomatikára és a világszerte elterjedt tévhitek megcáfolására (a házassági és szexuális problémák a szüléstől spontán meggyógyulnak stb.) is fordítani. A sterilitás kezelésének az eredménye nehezen értékelhető, mert világszerte elterjedt az a szokás, hogy terhesség esetén nem mindig kap az orvos visszajelzést.

— A szoros értelemben vett szexuális problémákkal kapcsolatban a legjelentősebb szerepe a nevelésnek van. Többen mutattak be általuk kidolgozott modelleket, de azok „eredményéről” keveset hallhattunk.

— Férfiak szexuális zavara esetén mind

több szó esik az organikus eredetről, úgy tűnik, ez gyakoribb, mint korábban gondoltuk, ezért nagyobb súlyt kell fektetni ezek kiderítésére. Sokan — első pillanatban drasztikusnak tűnő — invazív módszereket alkalmaznak rutinszerűen. Mind-ebből pedig az is következik, hogy igen sokan végeznek rehabilitációs érsebészeti műtéteket és protézis beültetéseket, adnak a beteg kezébe papaverines fecskendőt. Ez utóbbi a helyi szövődményeken felül azzal a veszéllyel is jár, hogy a beteg túlzottan „kötődhet” a fecskendőhöz.

— Legtöbb előadó úgy tárgyalta a szexuális zavarokat, mintha ez kizárólag a „panaszkodó” fél problémája lenne, alig ejtettek szót a partnerről, annak a hozzáállásáról, a párkapcsolat jellegéről. Ugyancsak kevés szó esett arról, hogy milyen fontos az is, hogy az általános orvos, a direkt szexológiával nem foglalkozó bármilyen szakorvos, sőt az ő munkájukat segítő egészségügyi szakdolgozó számára is nagyon szükséges lenne legalább a minimális szexológiai ismeret elsajátítása.

A referáló mindenről nem szólhat, de ha rövid összefoglalást kellene adni a hallottakról, a felvilágosítást, a nevelést és a szakemberképzést emelném ki. Így azután úgy tűnik, nem volt helytelen téma-választásom, amikor arról referáltam, hogy Magyarországon a szexológiának — közvetve, vagy közvetlenül — történelmi hagyománya van, hisz magyar volt többek között Ferenczi, Szondi, Bálint, Kertbeny is. Napjainkban pedig több intézetben folyik tágabb értelemben vett szexológiai ellátás, elsődlegesen a tárgyi és személyi adottságoktól függően. Meghatározónak az illető szakember édeklődési köre tekinthető. A magunk által kialakított „miskolci” modellt ismertette, arra mutattam rá, hogy Család- és Nővédelmi Gondozónkban a szexológiai aspektus minden tevékenységbe (fogamzásgátlás, sterilitás stb.) beépült a direkt szexológiai ellátáson felül.

Társasági programokban is bő volt a kínálat. Fogadást adott a főpolgármester és az egyetem rektora. A megnyitó ünnepségen a miniszter is résztvett. Az elő- és a főkongresszus is rendezett társas vacsorát a várbán, és hajókirándulásokon is részt lehetett venni. Sajnos igen erősen zavarta az egész rendezvény-sorozatot, hogy szinte állandóan esett az eső, így pl. a vacsorát kísérő tűzijátékot csak az ablakon keresztül lehetett „élvezni”.

Mint már arról szó volt, szinte megszámlálhatatlanul sok országból kerültek ki a résztvevők, szocialista országból (Csehszlovákia, NDK) is jöttek néhányan és a rendezőség ismerve nehézségeinket, azok leküzdésében udvarias tapintattal nyújtott nagy segítséget. A rendezőség a szocialista országokban folyó szexológiai tudományos tevékenységet pozitívan értékelte és ezt azzal is jelezte, hogy megtisztelt bennünket azzal, hogy igényelte részvételünket az előkészítő tudományos bizottság munkájában és egyes ülészakok elnökségi teendőivel is megbíztak.

Kellemes kötelezettségemnek teszek eleget akkor, amikor köszönetet mondok munkaadó kórházamon kívül az Egészségügyi Minisztériumnak és a Borsod Megyei Tanácsnak azért, hogy lehetővé tették és támogatták kiutazásomat.

Aszódi Imre dr.



Szülészet-nőgyógyászat

A progesztogén optimális adagjának meghatározására szolgáló egyszerű eljárás a posztmenopauzában ösztrogént szedő nők esetében. Padwick, M. L. és mtsai: *New Engl. J. Med.* 1986, 315, 930.

A szerzők egy egyszerű eljárást dolgoztak ki annak meghatározására, milyenek kell lenni a progesztogén készítmény optimális adagjának azokban a nőkben, akik ösztrogént szednek a posztmenopauzában. A posztmenopauzális ösztrogén kezelés veszélye ugyanis az endometrium hyperplasia és carcinoma. Ez a veszély minimálisra tehető progesztogén adásával. A progesztogén kezelés optimális időtartama 12-13 nap havonta. Ezalatt végbemeget az endometrium szekréciós átalakulása és endometrium abnormalitása nem alakul ki. A progesztogének iránt azonban nagy az egyéni érzékenységbeli eltérés. Meg kell keresni ezért azt az optimális adagot, amellyel rendszeres vérzés idézhető elő szekréciós endometrium mellett, de a progesztogén kedvezőtlen metabolikus hatásai (acne, depresszió stb.) még nem jelentkeznek.

A szerzők 102 posztmenopauzában lévő nőt vizsgáltak. Ezek különböző formában, különböző típusú ösztrogéneket kaptak folyamatosan, és a naptári hónap első 12 napjában különböző adagú és típusú progesztogénnel kombinálták a kezelést, legalább fél évig. 3 hónap elteltével biopsziát vettek a naptári hónap 6. napján. Azt találták, hogy ha az endometrium teljesen vagy túlnyomólag proliferációs fázisban van, akkor a vérzés a 6-10. napon jelentkezik, ha pedig teljesen vagy túlnyomólag szekréciós fázisban van, ill. ha endometrium nem nyerhető a curettage során, akkor a vérzés a 11-18. napon jön meg. Ebből arra következtetnek, hogy az endometrium histológiai lelete és a progesztogénra adott válasz között szoros összefüggés áll fenn. A cél az, hogy a progesztogén adagot úgy kell beállítani, hogy a vérzés kezdeti napja a 11. nap után legyen. Ez tapasztalat szerint 0,35-1,05 mg nor-ethindronnal érhető el. Ennek az adagnak ugyanakkor még minimális a nem kívánt progesztatív mellékhatása.

Pajor Attila dr.

A posztmenopauzában lévő nők ösztrogén és progeszteron kezelése. Mac Donald, P. C. *New Engl. J. Med.* 1986, 315, 959.

A menopauza a nők egy részében elégedettséget jelent, mert megszűnik a havivérzés, a terhességtől való félelem, az esetleges premenstruális szindróma és a diszmenorrhoea okozta panaszok. Mások viszont az ösztrogén-produkció csökkenésével kapcsolatos kóreléttani változásoktól szenvednek ebben az életszakaszban. Legalább 50 éve vitatják, vajon kell-e az

ösztrogént pótolni a posztmenopauzában. Az ösztrogén kezelés enyhíti a vazomotor instabilitást (hőhullámokat) és az urogenitális atrófia okozta panaszokat, valamint csökkenti az oszteoporózis súlyosságát. Az ösztrogén pótlással azonban a fiatalság megőrzése mégsem lehetséges. A posztmenopauzában adott ösztrogén kezelés veszélye az, hogy növeli az endometrium carcinoma előfordulásának gyakoriságát. Az ösztrogén ugyan nem közvetlen carcinogén, csak elősegíti a malignus átalakulást. A progeszteron anti-mitotikus és antiösztrogén hatása kivédi az ösztrogén carcinogén hatását. Ezért célszerű a tartós ösztrogén kezelést 10-13 napig progesztogén kezeléssel kiegészíteni. Az utóbbi azonban tartós ösztrogén-progesztogén kezelést jelent, amely viszont még a fertilis korban lévő nőknél is, igaz nagyon ritkán, veszélyeket rejt magában (pl. tromboembóliás betegségek, infarktus). Ez a veszély a posztmenopauzában, az előrehaladott életkor miatt még nagyobb lehet. Ha indokolt, a kis adagú ösztrogén kezelés a megfelelő ellenőrzés mellett mégis adható a menopauzában.

Pajor Attila dr.

A mola terhesség Angliában és Walesben 1973-83-ban. Bagshawe, K. D., Dent, J., Webb, J. (Department of Medical Oncology, Charing Cross Hospital, London W6 8RF, Anglia): *Lancet*, 1986, 2, 673.

Angliában és Walesben 1973 és 1983 között 6842 molás beteget tartottak nyilván. Ez idő alatt 6 853 224 élveszületés történt. Így ezer szülésre egy üszögterhesség esik.

397 (7,7%) beteget kezeltek kemothérapiával.

A mola terhesség kockázata a korrallal nő: 50 évesnél idősebb terhesek esetén a kockázat több mint 400-szorosa a 25-29 éveseké, 15 éves kor alatt pedig hatszorosa a kockázat.

A kezelt betegek európaiak, néger és ázsiaiak voltak. A százalékos megoszlásuk nem különbözött. A kemothérapiában részesültek 47%-ának még nem volt sikeresen kihordott terhessége, és 25%-ának spontán vagy művi vetélése volt.

203 betegnek volt 100 000 NE/l HCG értéke a mola kiürítésekor. 2169 (42%) betegnek a méh kiürítése után 5-7 napra a kimutathatóság alá csökkent az HCG szintje.

A regisztrált betegek felének a mola után egy vagy több terhessége volt, közel $\frac{2}{3}$ -nak élveszületéssel. Kevésnek másodszorra is üszögterhessége lett. 11 beteg halt meg: 4 vagy 5 függetlenül a molától. Így a molaterhességgel összefüggésben a halálozás 0,1%.

1973-83 között Angliában és Walesben éventénten átlagosan 622 regisztrált beteg volt. A becslést gyakoriság 1,01 per 1000 élveszületés. 1983-ban 970 beteg volt: 1,54/1000 élveszületés. Az európai orszá-

gokban a gyakoriság alacsonyabb, 0,5-0,8/100 élveszületés.

A gyógyszeres indukció és hysterotomia után gyakrabban szükséges a kemothérápia. Észak-Amerikában a méh kiürítése után 4-6 héttel, ha a HCG még kimutatható, kemothérapiás kezelést végeznek, ez a betegek 18-36%-át teszi ki. Jelen szerzők szelektívebb kritériumokat tartanak szükségesnek, és 11 év alatt több mint ezer beteget kíméltek meg a szükségétlen kemothérapiától.

Jakovits Antal dr.

Petefészekrák kezelése. Burslem, R. W., Wilkinson, P. M. (Withington Hospital, West Didsbury, Manchester M20 8LR, Anglia): *Brit. med. J.* 1986, 293, 972.

A petefészekrák a nők összes halálozásának 6%-át teszi ki Nagy-Britanniában, és a női nemiszervek malignus megbetegedéseiben meghaltak leggyakoribb halál oka. A legtöbb beteg folyamata a jelentkezés idejében a medencén már túlterjedt.

A sugárkezelés a III. stádiumig gyógyíthat. Ha a betegség kiterjedtebb, kemothérapiát alkalmaznak alkyláló ágensekkel. A javulás 36-65%-os (10-14 hónapos időtartammal), de csak kevés beteg ér el teljes remissziót, és az ötéves túlélés 0,9%.

A műtéti eredmények javítása céljából több gyógyszer kombinálnak: hexamethylmelamint, cyclophosphamidot, methotrexatot és fluorouracilt. Javulás csak a II. és III. stádiumban látható. A legutóbbi drokkombináció a cisplatin, és bár toxikus, az ilyen kombináció nagyon hatásos, még olyanoknál is, akiknek a betegsége előrehaladott.

Az első sebészeti kezelés döntő. A túlélés egyformán rövid, ha a maradék tumornak a legnagyobb átmérője több mint 1,5 cm, tekintet nélkül a daganat térfogatára a rezekció előtt. Ezért minden daganatból annyit kell eltávolítani az első műtét alkalmával, amennyit csak lehetséges. A nagysepszept és a megnagyobbodott nyirokcsomókat el kell távolítani. A computer tomográfia segíthet ezeknek a nyirokcsomóknak a felismerésében.

Műtét után a betegeket két csoportra lehet osztani. A minimális reziduális daganatos betegeknek sokkal jobb a prognózisuk, ezeket cisplatin tartalmazó gyógyszerkombinációval kell kezelni a toxicitás ellenére. Ez a csoport valószínűleg hosszabb ideig él túl, mint az egyetlen ágenssel kezelt. A tömeges maradék tumoros betegek intenzív kemothérapiás kezelésének ellenjavallata nincs, még az előrehaladott életkor és a rossz általános állapot sem képez kontraindikációt. A gyógyszeres kombinációkkal kezelt betegek fele tökéletes remissziót ér el, de a rosszabbodás gyakori a kezelés abbahagyása után.

A monoclonális antitestek használata a kezelést pontosabb ellenőrzésé teszi lehetővé, és segíthet meghatározni a kezelések optimális számát, a második laparotomia időpontját és a kezelés fenntartásának időtartamát.

Újabb gyógyszer a karboplatin, aminek kisebb a nephrotoxikus, de nagyobb a myelosuppressív hatása. A platinumot

peritoneálisan adva, a kis daganatos csomókban a sejten belüli koncentráció magas, és lehet, hogy ez előrelépés a minimális reziduális betegek számára.

Az előrehaladott petefészekrákos betegek kezelése nehéz marad, és a megoldás a közeljövőben nem valószínű.

Jakobovits Antal dr.

Rutinszerűen és válogatott esetekben végzett elektronikus magzati monitorizálás prospektív összehasonlító vizsgálata 34 995 terhesség kapcsán. Leveno, K. L. és mtsai (Univ. of Texas): N. Engl. J. Med., 1986, 315, 615.

A szerzők a szülés alatti elektronikus monitorizálás hatásosságát vizsgálták. Havonként váltakozva vagy csak a veszélyeztetettnek ítélt magzatokat (selectív monitorizálás), vagy általában minden szülést (általános monitorizálás) műszeresen ellenőriztek. „High risk” esetnek tekintették a dysfunctionális szülést, a kóros magzati szív-működést, a meconiumos magzatvizet és a szülés-induciót. A prospektív vizsgálatokat 36 hónapon át végezték. Ez idő alatt 34 995 asszony szült intézetükben. Hónaponként váltakozva 7 (selectív csoport), ill. 19 (általános csoport) cardiotokograph állt rendelkezésükre a szülőosztályon. A „selectív” hónapok alatt 17 409 szülőnből 6420-at monitorizáltak (37%), az „általános” csoportban 17 586 esetből 13 956 alkalommal (79%) került sor a szülés, ill. a magzat folyamatos elektronikus ellenőrzésére. Bár a rutinszerűen végzett monitorizálás hónapjaiban a császármetszés gyakorisága kismértékben emelkedett a „selectív” csoporthoz képest, a perinatalis szövődmények (intrapartum exitus, alacsony Apgar érték, újszülött resuscitatio, újszülöttkori megbetegedések stb.) frekvenciája nem különbözött a két csoportban. A szerzők tapasztalata szerint a magzati szív-működés anomáliája önmagában még nem zárja ki életfriss, egészséges magzat születését. Véleményük szerint nem jár előnnyel (és így nem is szükséges) minden szülés elektronikus monitorizálása.

Gellén János dr.

A császármetszés gyakorisága a magánorvosi gyakorlatban és a kórházi ellátás során. de Regt, Haynes, Roberta és mtsai (Univ. of New York Health Science Center): N. Engl. J. Med., 1986, 315, 619.

A császármetszés növekvő gyakorisága az Egyesült Államokban felkeltette a szakmai hatóságok figyelmét. 65 647 születtörténet (1977–1982, Brooklyn) tanulmányozása során kiderült, hogy a privat orvosi szignifikánsan több császármetszést végeztek, mint kórházi kollégáik. Dystocia, fekvési rendellenességek, foetalis distress diagnózis esetén sokkal magasabb a sectio gyakorisága a privat szülőnkörében, mint az egyéb kórházi anyagban. A magánorvosi ellátás keretében alacsonyabb a perinatalis mortalitás, ugyanakkor magasabb az alacsony Apgar értékkel és a szülési sérülésekkel világra jött újszülöttek aránya a kórházi eredményekhez képest.

Gellén János dr.

A szülés dilemmája. — Monitorizálás és császármetszés. Mennyi a szükséges, mennyi az elégséges? Friedman, E. A. (Beth Israel Hospital, Boston): N. Engl. J. Med., 1986, 315, 641.

A magzati szív-működés elektronikus monitorizálása növelni látszik napjainkban a császármetszések gyakoriságát. A fentebb ismertetett két közlemény jól illusztrálja a probléma két oldalát. Leveno és mtsai demonstrálják, hogy az elektronikus ellenőrzés kiterjesztése a nagy kockázatú szülések mellett az alacsony kockázatúakra is, növeli a sectio gyakoriságát minden kimutatható haszon nélkül. Haynes de Regt és mtsai négy reprezentatív kórházban végzett vizsgálatai szerint a privat szülőnkörben gyakrabban végeznek császármetszést, mint a nem magánpáciensek, ismét csak minden nyilvánvalóan kedvező eredmény nélkül.

Az első tanulmány bizonyítja a szűró jellegű vizsgálat (monitorizálás minden esetben) magas tévesen pozitív rátáját. Valóban, a károsodáshoz vezető intrapartum hypoxia rendkívül ritka egészséges terhesek magzatai között. Így a cardiotokographias lelet pozitív prognosztikus értéke szükségszerűen kicsiny. Feladata sokkal inkább a hypoxia kizárása; a nyilvánvaló szív-működési anomáliák hiánya mindenestre megnyugtató.

A második tanulmányban felmerül a gondolat, hogy a császármetszések egy részére bár sokszor szükségtelenül kerül sor, de mindig abban a hitben, hogy azok az anyák érdekében történnek. A legtöbb magzati károsodás és halálozás megelőzhető akkor, ha a kiváltó ok az orvos által kevéssé befolyásolható szülés előtti időszakban keletkezik. Irreális tehát minden szülésből élő, egészséges, nem károsodott újszülöttet remélnünk. Semmilyen szaktudás, ügyesség vagy kitűnő monitorizálás sem képes ellensúlyozni a már meglévő károsodást. Ez a megállapítás természetesen nem a felelősség elhárítását, sokkal inkább a problémakör reális perspektívába való helyezését jelenti.

Sajnos a magzat szülés alatti ellenőrzésének eszközei ezideig nem bizonyultak igazán megfelelőnek. A folyamatos elektronikus monitorizálás és a magzati vérvizsgálat a fejbőről nem váltotta be a hozzá fűzött reményeket. Bár a szakaszos auscultatióval sokkal jobb felvilágosítást adnak az esetleges magzati hypoxiáról, a gyakorlatban súlyos hiányosságaik is vannak. Nagyon eltérőek a vélemények néhány prognosztikai jel értékéről és mértékéről a beavatkozás szempontjából.

A gyakorlat számára a megoldás a magzat egészségét és életét fenyegető állapotok diagnosztizálásához lehetővé tévő eszközök tökéletesítése lesz. Ha a rendelkezésünkre álló eszközök megbízhatóbbak lesznek, ritkábban fogunk találkozni tévesen pozitív eredményekkel a szülés előjelzéseivel is realitásabbak lesznek.

Gellén János dr.

A terhesség indukálta hypertonia kezelése pindolollal. Ellenbogen, A. és mtsai (Dept. of Obstetrics and Gynecology, Hillel Yaffe Memorial Hospital, Hadera, Israel): Int. J. Gynaecol. Obstet. 1986, 24, 3.

Az utóbbi években egyre több közlemény jelent meg a béta-receptor blokkolóknak alkalmazásáról a terhesség indukálta hypertonia (PIH) terápiajában. A szerzők a pindolollal (Visken) szerzett tapasztalataikról számolnak be, összehasonlítva azt a methyldopa kezeléssel.

A kezelés kritériumának a gestatio 27–33. hete között a 95 Hgmm-t meghaladó diastolés vérnyomást tekintették. A pindolol napi adagja 15 mg, míg a methyldopát maximálisan 2 g volt. Amennyiben a terhesek vérnyomása ezen terápia ellenére is 160/110 Hgmm fölé emelkedett, úgy kiegészítő kezelésként hydralazint, ill. magnézium-szulfátot alkalmaztak.

A pindolollal kezelt csoportban szignifikánsan kifejezettebb volt a vérnyomás csökkenése, kevesebben igényeltek kiegészítő kezelést, és ritkábban alakult ki proteinuria, mint a methyldopával kezelték között. Sem anyai, sem magzati mellékhatást nem észleltek.

Tapasztalataik szerint a béta-receptor blokkolóknak mellékhatások veszélye nélkül, jó eredménnyel használhatók a terhességi hypertonia kezelésére. Eredményeik összhangban vannak más szerzőkével, akik propranolol (Inderal), metoprolol (Beta-loc) és oxprenolol (Trasicor) alkalmazásától láttak hasonlóan jó eredményeket.

Gardó Sándor dr.

A fibronectin-szint előre jelzi normotensív terhesekben a fenyegető praeclampsia-t. Lazarchick, J. és mtsai (Dept. of Laboratory Medicine, Medical University of South Carolina, Charleston): Am. J. Obstet. Gynecol. 1986, 154, 1050.

A szerzők egy korábbi munkájukban már igazolták, hogy praeclampsia esetén jelentősen emelkedett a plazma fibronectin szintje. A fibronectin egy nagy molekulású glycoprotein, amely fontos szerepet játszik a vérárvadásban. Feltételezik, hogy koncentrációjának emelkedését a vascularis endothelium károsodása okozza.

Jelen munkájukban azt vizsgálták, hogy vajon a még normotensív terhesekben a fibronectin szint emelkedése jelzi-e előre a majd későbbiekben kialakuló toxemiát? Azt találták, hogy 17 praeclampsia-szerűen váló terhesükből 16 esetben a plazma fibronectin koncentráció abnormálisan emelkedett volt, még mielőtt a terhesen a hypertonia jelentkezett volna. Tizenhárom esetben az emelkedés több mint négy héttel megelőzte a klaszszikus toxemiás tünetek kialakulását.

Eredményeik alapján feltételezik, hogy az endothel károsodás toxemia esetén az egyik legkorábban jelentkező patológiás történés, a fibronectin meghatározás pedig nemcsak a gestosis diagnosztikájában, hanem annak előrejelzésében is hasznos segítséget nyújthat.

Gardó Sándor dr.

A praeclampsia ritkábban fordul elő theophyllinnel kezelt asthmás terhesek között. Dombrowski, M. P. és mtsai (Dept. Obstet. Gynecol., Wayne State University, Detroit): Am. J. Obstet. Gynecol. 1986, 155, 265.

A szerzők klinikájának hároméves anyagában 153 asthmás terhes szerepel. A theophyllinnel több mint négy héten át kezelt 85 terhes közül egyetlen esetben alakult ki praeclampsia, míg a fennmaradó 68 terhes közül, akik nem kaptak theophyllint, hat lett toxemiás. Ugyanakkor a sympathomimetikus kezelés során nem tapasztalták a praeclampsia incidenciájának számottevő csökkenését.

Eredményeik alapján valószínűnek látszik, hogy a theophyllin csökkenti a praeclampsia kialakulásának gyakoriságát, mégpedig feltételezésük szerint oly módon, hogy nagyobb koncentrációban gátolja a thromboxan szintézisét, amely közismerten fokozza a thrombocytá aggregációt és a vasoconstrictiót. Elképzelhető azonban az is, hogy a theophyllin a cAMP szintjének emelése révén okozza a vasodilatációt.

[Ref.: Bár a terhességi toxæmia aetiologiája továbbra sem tekinthető tisztázottnak, az biztos, hogy a kóros történések középpontjában az arteriolák generalizált spazmusa áll. Újabbban a prostacyclin (PGI₂)—thromboxan (TXA₂) egyensúlyjának jelentős eltolódását figyelték meg praeclampsia-ban az utóbbi javára, amely mint ismeretes, vérnyomásemelő anyag. Nem eldöntött azonban, hogy ez az arányeltolódás oka, vagy inkább csak következménye a praeclampsia-nak.]

Gardó Sándor dr.

Perinatalis kérdések

Ellenőrzött kettős-vak kísérlet egyetlen dózisú bovin surfactant kezeléssel súlyos hyalin-membrán betegségben. Raju, T. N. K. és mtsai (Dept. Pediatrics, Section of Neonatology, University of Illinois at Chicago, Illinois, USA): Lancet, 1987, I, 651.

Fujiwara és mtsai 1980-ban közölték, hogy a hyalin-membrán betegségben (HMD) szenvedő koraszülöttek oxigenizációja javult, a lélegeztetési igényük csökkent marhatüdőből nyert lipíd-kivonattal (surfactant TA) hatására. Ezt követően különböző surfactant preparátumokat próbáltak ki a HMD megelőzésére és kezelésére újszülöttekben. A közölt eredmények változatosak voltak a kísérleti protokolltól, a felhasznált készítménytől függően, továbbá ezek a vizsgálatok nem voltak kontrolláltak, és az 1000 g alatti születési súlyú koraszülötteket kizárták a megfigyelésekből.

Miután a surfactant TA hatásossága bebizonyosodott újszülött majmokban, a szerzők klinikai kettős-vak kísérletet végeztek 751–1750 g-os születési súlyú, súlyos HMD-ben szenvedő koraszülöttekben.

A felhasznált surfactant TA előállítója a Tokyo-Akita Co., Japán. A marhatüdőből nyert extraktum 83,5%-a foszfolipid, amelynek 74%-a foszfatidylecitolin és tartalmazott még 1% alacsony molekulású fehérjét. A liofilizált anyagot porampullában –20 °C-on tárolták. 100 mg/kg surfactant foszfolipidet 3,3 ml fiziológiás konyhasóban feloldva az endotracheális tubuson keresztül bevezetett katéteren át ultrahangos porlasztással juttatták a tüdőkhöz. A kontrollcsoportban csak steril izotón-

niás konyhasóoldatot porlasztottak be 1 ml/kg mennyiségben. Komplikációt nem észleltek sem a surfactant, sem a placebo instillációja során. A megfelelő súlyú koraszülöttek közül csak azok kerültek vizsgálatra, akik a súlyos HMD klinikai és radiológiai jeleit mutatták, fejlődési rendellenességük nem volt és 6 óránál fiatalabbak voltak. Így 30 koraszülött felelt meg a kritériumoknak, közülük randomizálással 17-en kerültek a kezelt csoportba és 13-an a placebo csoportba. A két csoportban a születési súly és a nemi arány lényegesen nem különbözött, a kezelés előtt nem volt különbség a hőmérsékletben, vérnyomásban, a vér-gáz és a sav-bázis státusban. Mindkét csoport betegei gépi lélegeztetésben részesültek és rendszeresen keresték a nyitott ductus arteriosus (PDA) tüneteit.

A halálozás szignifikánsan különbözött, a kezeltéknél 3/17, a placebo csoportban 7/13 volt. A kezelt csoportban a 3 halottban a halál oka bronchopulmonalis dysplasia (BPD) volt. A placebo csoport 7 halottja közül 5-en 3 napon belül haltak meg befolyásolhatatlan légzési elégtelenség miatt. A surfactant kezelést követően 4 órán belül jelentősen (20–25%-kal) csökkenthető volt a belégtett oxigénkoncentráció és a légúti középnyomás. Szignifikánsan javult a ventiláció. Ezzel szemben hasonló javulás a placebo csoport túlélőiben csak 48 óra után következett be. A két csoport túlélői között nem volt lényeges különbség az asszisztált lélegeztetés időtartamában. A hemodinamikailag jelentős PDA gyakrabban jelentkezett a kezelt csoportban (12/17), mint a kontrollokban (3/13). A pneumothorax és az interstitialis emphysema gyakoribb volt a placebo csoportban. Az intracranialis vérzés és a retinopathia előfordulása azonos volt a két csoportban. A bronchopulmonalis dysplasia tekintetében a kezelték előnyben voltak.

A bovin surfactant egyszeri adása jelentősen csökkentette a pulmonalis morbiditást és mortalitást a súlyos HMD-ben szenvedő koraszülöttekben. Különböző centrumokban megállapították, hogy a borjútüdőből és az emberi amnion folyadékából izolált surfactant javítja a gázcserét és csökkenti a respiratorikus distressz szindróma súlyosságát koraszülöttekben. Ezeknek a természetes surfactant preparátumoknak az összetétele hasonló a surfactant TA-hoz. A száraz surfactant készítmények nem mutatnak ilyen jó eredményeket a klinikai kipróbálás során. Ezeknek az összetétele lényegesen különbözik a természetes surfactanttól és a surfactant TA-tól. A különböző készítmények felületaktív hatásának vizsgálata azt mutatta, hogy a surfactant TA rendelkezik a legjobb felületaktív hatással in vivo és in vitro. A természetes surfactantban lévő kis mennyiségű fehérje valószínűleg az adszorptív tulajdonsághoz szükséges. A fehérjementes preparátumok oxigenizációt javító hatása sokkal szerényebb. Ami a hemodinamikailag jelentős PDA gyakoribb előfordulását illeti a kezelt csoportban, a szerzők véleménye szerint nem írható a surfactant kezelés rovására. A kezelést követően 24 órán belül javul a pulmonalis status, míg a PDA diagnózisát átlagosan 2,9 napon korábban tudták felállítani. A kezeletlen csoport 7 halottja közül 5 sokkal

korábbi életkorban halt meg, mint a PDA tünetei felléphetnek volna. Így véleményük szerint a kezeletlen csoportban a PDA gyakoriságát alulértékelték.

A beadott surfactant felszívódására, lebontására vonatkozó állatkísérletek adatai alapján várható, hogy a bovin surfactant fele 48 óra alatt eltűnik a tüdőből és a továbbiakban az endogén surfactant-produkció biztosítja a pulmonalis stabilitást.

Miután a surfactant kezelés hosszútávú biztonsága fontos szempont, a vizsgálatban részt vevő 20 túlélő csecsemő orvosi és fejlődésneurológiai monitorizálása folyamatban van.

Gyódi Gyula dr.

Human surfactant profilaktikus alkalmazása igen éretlen újszülöttekben. Merritt, T. A. és mtsai (Univ. California, San Diego, Departments: Pediatr. Community Med., Reprod. Med., Pathology, Radiology, General Clinical Res. Ctr., és Univ. Helsinki, Hospital of Midwifery Inst., Helsinki, Finland): N. Engl. J. Med. 1986, 315, 785.

Korábbi munkáikban (1983, 1985) a szerzők már beszámoltak arról, hogy az IRDS-ben szenvedő koraszülöttek légzését és ezzel oxigenizációját endotrachealis adott human surfactant segítségével rendkívül előnyösen sikerült befolyásolni. Jelen közleményben azt a kettős vak kontrollal szervezett vizsgálatot ismertetik, amelyet a közvetlenül születés után intratrachealis alkalmazott human surfactant preventív és terápiás hatásának értékelésére végeztek.

114 foetus folyamatos i. u. megfigyelése során, végül csak 60-at tartottak megfelelőnek a tervezett tanulmányban való részvételre. A többi malformatio, csökkent életképességű magzat, anyai sepsis, oligohydramnion, elfolyt víz, 48 óránál hosszabb prænatalis betamethason kezelés, érett tüdővel születettek stb. miatt kizárták a vizsgálatcsoportból. A fennmaradó 60 újszülött közül 31 részesült kezelésben; gesztációs idejük (GI) 24–29 hét között, szül. súlyuk 938 ± 286 g volt. Vizsgálati eredményeiket a placeboban részesült, minden tekintetben komparabilis kontrollesoport 29 tagjának megfelelő adataival hasonlították össze. A GI és születési súly mellett a kiindulási alap a vizsgáltak alacsony lecitin/sphingomyelin aránya (<2) volt, e mellett hiányzott a magzatvízből és a trachealis váladékból a phosphatidylglycerol, jelezve, hogy a tüdőben nincs surfactant, tehát IRDS szempontjából maximálisan veszélyeztetettek ezek az újszülöttek. A jellemzőségeket szolgáló egyéb paramétereket a legnagyobb körültekintéssel választották meg, és behatóan ismertetik a szerzők. Az eredmények értékelése a halálozási arány, a bronchopulmonalis dysplasia (BPD) gyakorisága, a szükségessé vált respirációs terapia gyakorisága, minősége, tartama és esetleges szövődésményeinek összehasonlítása alapján történt.

Megszületésük és a thorax auscultációja után intubálták az újszülötteket, és az endotracheális tubuson át levezetett Ch 5-ös táplálókátéteren keresztül fecskendővel adták be a surfactant oldatot. Mennyiségét, minőségét, a standardizált oldat koncentrációját részletesen ismerte-

tik. Kiemelik, hogy mélyhűtötten tárolták, és csak használatkor melegítették fel 37 °C-ra. (S. caesareaval született, érett újszülöttek aseptikusan nyert trachealis váladékából ismételt bakteriológiai, gomba stb. vizsgálat után, 6 hónapig mélyhűtve tárolják, és aktivitását megadott gyártmányú surfactometerrel ellenőrzik.)

A surfactant kontrollált adatainak és a klinikai rutinellátás részleteinek tárgyalása után kerül sor az eredmények összehasonlítására. A könnyű áttekintést három jól szerkesztett táblázat biztosítja.

Az 1. tábl. a két csoport halálozását hasonlítja össze kórok szerinti bontásban. A 2. tábl. mindkét csoport légzésfunkcióinak jellemzőit prezentálja, a születés utáni 6. órától a 144. óráig. A 3. tábl. mindkét csoportban összesíti a 28 napon belül elhaltak számát. Ez a surfactant csoportban 5, a kontrollcsoportban 15 volt. Emellett a túlélők BPD-jának gyakoriságát is szemlélteti: a kezelték közül 5 volt beteg, 21 mentes maradt, a kontrollok közül 9-nek volt és 5 újszülöttnak nem volt BPD-ja.

Az eredmények statisztikai analízise után következik a konklúzió: Az eredetileg nagyobb számú újszülötthez tervezett prospektív tanulmány eredményei így is reprezentatívak. A vizsgálatok a surfactant kezelés preventív hatását igazolják. Ezt megerősíti, hogy a kezelték kórházi ápolása összesen csak 75,25 ± 27 napot, a kontrolloké ezzel szemben 122,5 ± 33,5 napot igényelt.

Wohlmuth Gertrúd dr.

Surfactant-pótlás. Avery, M. E. és mtsai (Szerkesztési cikk.) (Harvard Med. School, Boston, MA 02115, USA): N. Engl. J. Med. 1986, 315, 825.

Folyamatos és kielégítő légzéshez nélkülözhetetlen a felületaktív anyag jelenléte. Szerepe, hogy az alveolusokban a felületi feszültség csökkenését (teljes kilégzésig), majd annak növekedését (mély belégzésig) lehetővé teszi. Ezáltal megakadályozza atelectasia keletkezését, és lehetőséget ad a légutak rugalmas tágulására, a kitágult alveolusok levegővel történő telődésére. A „surfactant” (S) funkciója, kémiai összetétele, valamint természetes szintézisének a gesztációs időtől (GI) függő lehetősége és mértéke régóta ismert. Hiánya, valamint nehézkes — a folyamatos légzést nem biztosító — utánpótlása az éretlenség egyik fő jellemzője. Ez a funkcionális elégtelenség okozza az éretlen újszülötteket terhelő IRDS-t, annak következményeivel és szövődésmélységeivel.

A szerkesztőség felkérésére írt tömör referátumban a neves szerzők röviden ismertetik ennek az életfontosságú anyagnak a pótlására irányuló törekvéseket. Az 1978 óta megjelent közlemények már jó eredményekről számolnak be. Ezek értékelésekor megállapítható, hogy a legnehezebb lépéseken túl vagyunk, de az eljárás számos kérdése még vitatott, egyes alapvető kérdések pedig még nem teljesen tisztázottak.

Vitatott: a) A human, a bovin és a szintetikus elállított S előnye, hátránya? A human a leghatásosabb, de előállítás

lehetősége korlátozott. A bovin típusal jó eredményeket értek el, egyes közlések szerint azonban fehérjei immunológiai reakciókat válthatnak ki. A szintetikus S proteinmentes, ezért immúnválasztól nem kell tartani, határfoka azonban kisebb. b) Mikor legjobb a S-pótlást megkezdeni: azonnal vagy csak 6, ill. 12 órával születés után? Csak szükség esetén adjuk, vagy eleve, profilaktikusan minden IRDS veszélyeztetett újszülöttnél? Mindégyik álláspontnak vannak képviselői. c) Vita-tott még a S-oldat optimális koncentrációja és adagja — standarizálása szükségese.

Nem teljesen tisztázott: a) A S lipidhez asszociált fehérjék szerepe. In vitro azt találták, hogy mind a nagy mol. súlyú, mind kis mol. súlyú fehérjei (bovin-, human S-ban egyaránt) a felületet bevonó film képzésében játszanak szerepet. Közülük a nagy mol. súlyúak cortisollal indukálhatóak. b) Nehéz és sokszor gyötrő kérdés, miért eredménytelen olykor a S-pótlás? Ennek oka lehet a tüdő strukturális éretlensége vagy infekció, esetleg a szervezet egyéb, a tüdőt is károsító megbetegedése, vagy allergiás reakció. A human S effektusa csak kivételesen marad el, és a hatástalanság oka mindig megállapítható. Ezért feltételezik, hogy a természetes S olyan, eddig még ismeretlen hatással is rendelkezik, amelyet mesterségesen pótolni nem tudunk. Nagy molekulású fehérjékének genetikai kódjáról van már információnk, de az alacsonyabb molekulásúakéről eddig még nincsen.

A szerzők szerint a S-pótlás kérdésével az egész civilizált világ minden országában több kutatócsoport foglalkozik, ezért bizhatunk benne, hogy a megoldás már nem várat magára sokáig.

Wohlmuth Gertrúd dr.

Újszülöttkori streptococcus-B fertőzés diagnózisa latex tesz segítségével. Jean, D. és mtsai (Service de Médecine Néonatale et Réanimation Infantile, F-38043 Grenoble): Arch. Fr. Pédiatr. 1987, 44, 17.

Az újszülöttkori bakteriális fertőzésekben (ú. b. f.) nagyon fontos szerepet játszik a korai etiológiai diagnózis alapuló kezelése, ami a betegek sorsát is megszabja. Ebben pedig döntő szerepe van a diagnosztikai technikának. Az ú. b. f.-ben legjelentősebb kórokozó a streptococcus-B (str.-B), amelynek sejtfalában a csoportra jellemző polysaccharida antigének vannak. Ezek az antigének a különböző biológiai nedvekben diffundálnak és a vizelettel választódnak ki. Különböző immunológiai módszerekkel: kontra-immuno-elektroforézis, koagglutináció és szenzibilizált latex-részecskék agglutinációja révén mutathatók ki. Ezek a hagyományos bakteriológiai tenyésztésnél gyorsabban, korábban teszik lehetővé a diagnózist. A latex agglutináció ezek közül a legegyszerűbb, leggyorsabb és legspecifikusabb módszer és a szolubilis antigén felismerésére a vizelet a legalkalmasabb.

A szerzők str.-B-vel fertőzött és nem fertőzött újszülöttek vizeletében tanulmányozták a forgalomban levő latex

agglutinációs teszt (Wellcogen) str.-B érzékenységét. 139 újszülött adatait — akik 1983. április és 1984. október között fektüdők fertőzés gyanúja miatt a kórházban — vizsgálták át retrospektíve. Ismertetik a beteganyagot, az I. táblázatban azokat az anamnesztikus, klinikai és biológiai adatokat, amelyek alapján az ú. b. f. gyanúját vagy diagnózisát felállították. Valamennyi érintett újszülött gyomorváladékából, meconiumából liquorából, vérből, még a kezelés megkezdése előtt, így a supravascularis punkció révén a vizeletből is, néhány óras idő elteltével, két alkalommal tenyésztésre, az utóbbiból a latex agglutinációs teszt elvégzésére is, anyagot vettek. Ez utóbbi módszert a szerzők részletesen is bemutatják. A II. táblázat tárja elénk a str.-B fertőzés jelenlétét vagy hiányát a vizsgált újszülött-anyagban, ill. a latex teszt eredményeit. Kiderült, hogy az összes újszülöttnél csak 16-ban sikerült str.-B-t kimutatni tenyésztésekkel; ezek közül 13-nál volt a latex teszt pozitív, 3 pedig negatív. A 123 str.-B-vel nem fertőzött újszülött közül 119 volt latex teszt negatív, 4 pedig pozitív tesztet mutatott. Vizsgálataikban tehát 81%-os volt a latex-teszt érzékenysége, szemben az irodalom 90%-os értékeivel, a teszt specificitás 97%-os, hasonlóan az irodalmi adatokhoz.

A szerzők magyarázatot igyekeznek adni a három téves negatív, ill. négy téves pozitív latex teszt eredményre, rámutatnak a megelőző antibioterápia (anyánál is) zavaró hatására, a str.-B kolonizáció eshetőségére fertőzés nélkül. Bár egy új diagnosztikus teszt értékelése nehéz, a szerzőknek mégis az a véleménye, hogy a str.-B antigének kimutatása a vizeletből a latex agglutinációs teszttel — mivel ez gyorsan és könnyen elvégezhető módszer —, éppen megfelelő specificitása miatt, feljogosít az ú. b. f. gyanúja esetén a megfelelő antibioterápia beindítására, még a tenyésztés eredményének megérkezése előtt.

Kövér Béla dr.

Sportorvostan

Olimpikonok nemének szűrése. J. L. Simpson (Univ. of Tennessee, Memphis): JAMA, 1986, 256, 1938.

A NOB 1968-ban elrendelte, hogy női sportágakban csak olyanok versenyezhetnek, akiknek női neme bizonyított. A versenyzőknek meg kell jelenni a szűrővizsgálaton, ahol a szájnyálkahártya-kenetben megtörténik az X, ill. Y chromatin kimutatása. Ha az eredmény nem egyértelmű, az egyéni további vizsgálatoknak kell alávetni. Mivel a vizsgálatok eredményét nem ismertetik, nincs tudomás arról, hogy a szexszűrések milyen mértékben felelnek meg a célkitűzésnek.

A nem meghatározása az olimpiai játékokon valóban szükségesnek látszik. Genetikailag férfiak, akik mint nők nevelődnek fel, előnyökhöz juthatnak az atlétikai versenyeken társnőikkel szemben. A szerző hivatkozik *de la Chapelle* ugyanezen folyóiratban megjelent cikkére, aki szerint az X, ill. Y chromatin rendelkezése miatt a versenyzésből kizárnak

olyan egyéneket, akik phenotypusa női, nem rendelkeznek fokozott izomerővel, viszont nem derítik fel azokat, akik anabolikus steroidokat szednek, mellékvese hyperplasiában szenvednek, aminek következtében sportolásra alkalmasabb erőteljesebb izomzattal rendelkeznek.

A szerző szerint az X és Y chromatin vizsgálatoknak technikai buktatói is lehetnek. Felteszi azonban a kérdést, hogy van-e ezen szűrővizsgálatnál megfelelőbb teszt? A hormonvizsgálat szóba jöhetne, de vajon melyek azok a hormonok, amelyeket vizsgálni kellene, és melyek azok a hormon szintek, amelyek nemzetközileg elfogadhatók? A fizikális vizsgálat, a külső nemiszervek vizsgálata sem minden esetben vihető keresztül. A testi felépítettség, ill. phenotypus meghatározása pedig szubjektív lehet. A NOB-nak a szerző szerint is felül kell vizsgálnia a nem-meghatározásra használt szűrőmódszert, de a szűrést magát kiiktatni nem lenne célszerű.

Gaál Magdolna dr.

A „sex chromatin” szűrővizsgálat helyes és téves alkalmazása a női atléták nemének meghatározására. A. de la Chapelle (Dep. Med. Genetics, University of Helsinki, Finland): JAMA, 1986, 256, 1920.

A Nemzetközi Olimpiai Bizottság határozata szerint női versenyzőket valódi „nemük” meghatározása céljából sex-chromatin vizsgálatnak kell alávetni. Amennyiben a vizsgálat eredménye nem kielégítő, más vizsgálatok — mint pl. chromosoma vizsgálat — szükségesek. A szerző szerint a fenti vizsgálat célját a sportvezetőség nem határozta meg pontosan, de minden valószínűség szerint azért írják elő, hogy kizárják a női sportágakból a férfiakat, vagy azokat az egyéneket, akiknek izomereje, ill. testi felépítettsége a női versenyzőtársakkal szemben őket előnyökhöz juttathatja. A szerző vitatja a sex-chromatin szűrővizsgálat jelentőségét, mivel szerinte az a fentiek elöntésére nem minden esetben alkalmas.

Ismerteti a sex-chromatin (X-chromatin és Y-chromatin) vizsgálati eljárásokat, is csoportosítja azokat a körképeket, ahol a nemi chromatin a külső megjelenéssel azonosan vagy ellentétben nyilvánul meg. Szerinte nem helyes csak azokat tiltani a versenyzéstől, akik X-chromatin negatívák és Y-chromatin pozitívák, mivel ez az eljárás csak azokat szűri ki, akiknél a chromosomális nemből van eltérés. Azok a nők viszont, akiknek izomereje akár hormonok szedése következtében nő meg, akár olyan veleszületett endellenesség miatt (pl. adrenogenitális yndroma), amely ugyancsak fokozott zomerővel jár — mivel sex-chromatinuk a normál nőtől eltérést nem mutat —, szabályosan versenyezhetnek.

A szerző szerint a másodlagos nemi jellegekben is különbség van a fenti két típus között. Míg azon egyéneknél, akiknek chromosomális nemük mutat eltérést, másodlagos nemi jellegek, így a külső emi szervek, izomerő és a psychosomatus nem női jellegűek, az anabolikus steroidokat szedők és mellékvese hyperplasiában szenvedők másodlagos nemi jellege, különösképpen az izomerő a fér-

fiakra jellemző, gonadalis és psychosomatikus nemük viszont női.

Hogy a nők és a férfiak külön versenyeknek, abból adódik, hogy testi felépítésük különböző, így a férfiak jobb eredményeket érnek el, mint a nők. Pl. futásban és úszásban a női világrekord jelenleg 6—14%-kal alacsonyabb, mint a férfiaké, a dobószámokban a különbség még nagyobb. A szerző szerint ezen az alapon is sokkal inkább a psychosomatikus nem ismert különleges előnyük más nőekkel szemben a sportban. A szerző megfelelőbbnek tartana olyan hormonvizsgálatot, amely használható lenne a nemmeghatározásra is. Szerinte sem a chromosomális, sem a gonadalis „nem” nem lehet alapja a versenyzésből való kizárásnak. Felveti, hogy egy gyakorlott megfigyelő kezében a külső megjelenés és a testalkat egyszerű vizsgálata esetleg megfelelőbb szűrő módszer lehet.

Mivel sem a sex-chromatin, sem pedig a nőgyógyászati vizsgálatot nem tartja reálisnak sportoló nők nemének szűrésére, javasolja, hogy olyan új vizsgálati módszereket dolgozzanak ki a jövőben, amelyek a sex-chromatin vizsgálatnál biztonságban alkalmazhatók.

(*Ref.: A „nemmeghatározás”, amiről tulajdonképpen a cikk szól, ellentétben a szerző véleményével egyedül és csakis a nemi chromosomák ismerete alapján történhet. A női és a férfi nem közötti különbséget a férfi nemi chromosomákban jelenlévő Y-chromosoma határozza meg, amely a nőknél hiányzik. A testi felépítettségnek, ill. az izomzat mennyiségének a nem alapvető jellegéhez semmi köze sincs. Nem érhető tehát a szerző azon véleménye, hogy az Y-chromosomával nem rendelkező, de bármilyen külső vagy belső hormonhatásra megnőtt izomerővel bíró nőket sokkal inkább ki kellene zárni a versenysportolók közül, mint a női phenotypusú, de Y-os egyéneket. A doppingként szedett hormonok kimutatására megvannak a megfelelő vizsgálati eljárások, amelyeket mind a női, mind a férfisportolóknál rendszeresen alkalmaznak, hisz doppingszerekkel a férfiak is élhetnek. Ha azonban az egyén valódi nemét kívánjuk megtudni, erre ma csak a chromosomális nem adhat felvilágosítást, aminek meghatározására az X-, valamint az Y-chromatin gyors és egyszerű vizsgálata kiválóan alkalmas. Tudnunk kell azt is, hogy a nőies külsejű, de Y-chromosomával rendelkező egyének jobb sportteljesítménye nem feltétlenül a tömegesebb izomzat következménye. Az Y-chromosoma kifejezhető hatását más, a férfiakra inkább jellemző tulajdonságok megnyilvánulásában is, ami a sportteljesítmény fokozódását eredményezheti.)*

Gaál Magdolna dr.

Gerinc manipuláció a sportorvoslásban. Haldeman, S. (Univ. Calif., Irvine, Dept. Neurol.): Clinics in Sports Med., 1986, 5, 277.

A nyak, derék és hát különböző panaszai a sportolókon is igen gyakoriak. Ezeket a gerinc(szakasz) mozgásbeszűkülése, a lágyrészek fájdalmasága, spazmusa, tartási változások, nyomásérzékenységi kíséri. Az ízület körüli kontraktúra, a csökkent mozgás rontja az ízület anyagcseréjét, discopathiához vezethet. A mechanoreceptorok aktiválása — akár a manipuláció révén — oldhatja a fájdalmat. E terület tudományos igényű kutatása azonban csak mostanában kezdődött el.

A manipuláció célja a beszűkült mozgás javítása az élettani-elaszticitási határok között, amíg az izmok, szalagok normális hosszúságúra nyújtása azt megengedi. A csont (-képződmények) által okozott mozgásbeszűkülést — természetesen — nem kezelhetjük manipulációval.

Csökkentheti-e a manipuláció a lumbágós fájdalmat? Kettős vak kísérletet is tanúsítják, hogy igen, egyszeri kezeléssel is, főként ha néhány napnál nem tartósabb a panasz fennállása. A fájdalmas szak lényegesen megrövidíthető, ám a kiújulás a manipulációval (sem) előzhető meg, tartós hatása tehát nincs. Legalább egyenértékű vagy jobb, mint a többi fizioterápiás eljárás, és azokkal kedvezően kombinálható. Nem meglepő, hogy a krónikus, a neurológiai tünetekkel is kísért fájdalom kevésbé kedvezően reagál. Az ideggyök-becsípődési tünetek csak 50%-ban javulnak, a sacroiliacalis szindrómák reagálnak a legjobban.

Kitűnő az eredmény a nyakfájások, migrain-szerű állapotok, váll-kéz szindrómák nagyrésztében. Az ízületi mozgékonyág heteken át nagyobb marad a kezelés után.

A diagnózis alapja a tapintás. Ennek minden szubjektivitása mellett tűrhető-igen jó egyezést találtak a különböző vizsgálati személyek diagnózis között, csak a tapintás alapján. A szegment érzékenysége, a mozgásbeszűkülés, az ízületi mozgás „játéka” és annak határa, a lágyrész-rendellenességek a támpontok.

A beavatkozás lehet nyújtás, kímogztatás, hirtelen lökés, nagy erejű nyomás.

A komplikációk ebből eredően harántnyújtvány törés, bordatörés, a nyaki manipuláció az art. vertebralis zárhatja le (szerencsére nagyon ritkán).

(A nem körültekintő diagnózis okozhat bajt a tumoros, törött csigolya, a szalagszakadás miatt instabil csigolya kímogztatásakor. Ezek miatt csak a tapasztalt és a diagnosztikus lehetőségek birtokában lévő klinikus végezzen manipulációt.)

[*Ref.: Az ismeretlenl szemben a vélemények szélsőségesen oszlanak meg. Orvosi állásfoglalásunkhoz az kellene, hogy a diagnosztikus és a manipulációs ügyességet egyesítve, az eredményeket vessük össze a többi, elfogadott gyógyeljárásával. Közel húsz éve alkalmazza referens a manipulációs technikákat is, és hangsúlyozza, hogy a „gerincpanaszok” megelőzésén, az egyének aktivitásán (a megfelelő torna, gerincnyújtások és kiegyenesítések, izomzaterősítés, a súlyfelvétel és tehervitel helyes technikájának automatizálása, a testi és lelki relaxációs eljárások alkalmazása) múlik a „beteg” közérzete, valamint sok-sok munkaóra kímésése.]*

Apor Péter dr.



Gimnasztikai gyakorlatok közben bekövetkező maradandó gerinc sérülések. Silver, J. R., Silver, D. D., Godfrey, J. J. (National Spinal Injuries Centre, Stoke Mandeville Hosp., Aylesbury): Brit. med. J. 1986, 293, 861.

A gimnasztika (szertorna) nem tartozik a balesetveszélyes sportágak közé, mert míg rugbójátéknál 198 sérülés következik be 10 000 óra alatt, addig szertorna során csak 18. A gimnasztika közben bekövetkező nyaki gerinc sérülések gyakoriságát a különböző szerzők eltérően adják meg (Young 6014 sérülés közül 18, Frankel 682/15, Shields 1600/5 stb.). A szerzők 30 év alatt (1954–1984) 38 gimnasztika közben bekövetkezett gerinc sérülést észleltek, s ezek közül 31 járt gerincvelő-sérüléssel. Betegeik közül 33 férfi, 5 nő volt, életkoruk 12–54 év közötti. 17-en klub-, 4-en megyei, 3-an országos szintű versenyzők voltak. 9 kezdő, iskolásfiú, 1 profi versenyző volt, 2-nek a minősítése ismeretlen. A 31 gerincvelő-sérült közül 24-nek komplett harántléziója volt. A gerincvelő-sérülést leggyakrabban a C₄–C₇ szegmentumban következett be. A nyaki csigolyák törését 30 esetben flexiós, 3-ban extenziós mechanizmus okozta, 5-nél a sérülés mechanizmusa ismeretlen volt. 18 esetben szaltóugrás kapcsán keletkezett a gerinc sérülés, 33-an tornateremben, 5-en lakásukon sérültek. Az elrugaskodáshoz 22 sérült használt segédeszközt (7-en ugródeszkat, 15-en trampettet = ugrásztalhoz hasonló rugós dobantószerkezet).

Betegeik sérülése edzés közben, iskolai testnevelés órán, a hadseregben vagy rendőrségben végzett testedzésen, ill. rekreációs tevékenység közben következett be. A sérültek többségénél nem volt fogó (segítő) személy és csak egyharmaduknál volt megfelelő tornászonyeg. A National Electronic Injury Surveillance System adatai szerint szertorna során 1540 baleset következett be 1978-ban Nagy-Britanniában. Ezek többsége enyhe (zúzódás, húzóadás stb.) sérülés, 4,7% csonttörés volt.

A gerinctörés ritka és ezek nagy része sem iskolai testnevelési órán, hanem edzésen következik be. Ennek okát abban látják, hogy nincs mindig jelen edző, a sportolók a nap végén, fáradtan mennek edzésre, az ugródeszkekrény magassága tesztölges. A szerzők szerint a tornászonyeg (ha a sérült kb. 1 m magasról csapódik a talajhoz) épp úgy nem nyújt védelmet, mint a lovagló balesetknél a keménykalap. A trampettet igen kedvelik a gyermekek, mert magasra röpteti őket, de dobóeffektusa kiszámíthatatlan és szabályozhatatlan. Emiatt sem az olimpián, sem a Brit Amatőr Tornász Szövetség versenyein nem használják a trampettet. A Tornász Szövetség javaslatokat dolgozott ki a klubok és iskolák szertornafoglalkozásaihoz, s ebben javasolják, hogy ne használjanak veszélyes eszközöket (trampette, ugródeszka) sem otthon, sem az öntevékeny tornatermi foglalkozásokon. A javaslatok beváltak, mert bár emelkedett a gimnasztikával foglalkozók száma és a foglalkozások időtartama, a balesetek száma csökkent.

(Ref.: A hosszú közleménynek az a része a legértékesebb, amelyben a balesetek okait és körülményeit, ill. a megelőzés lehetőségeit fejtegeti. Bár nálunk határt szab a

tornatermek száma annak, hogy tömegesen végezzenek szabadidő-gimnasztikát, mégis érdemes a brit szerzők javaslataira odafigyelni.)

Józsa László dr.

A hosszútávfutók laboratóriumi tesztelése. Londree, B. R. (Univ. Missouri, Columbia): Sports Med. 1986, 3, 201.

A maximális oxigénfelvétel és a tartós futás sebessége heterogén mintán szorosan korrelál, a jól edzett sportolóknak magas szinten állandó érték. Öt százalékos körüli a kitűnő férfi távfutók testsírtartalma. A futás aerob hatásfoka a jobb futóknak kedvezőbb, és fejlődhet az edzéssel, mint ahogy a tejsavemelkedés kezdete, illetve bizonyos szint (2, ill. 4 mmól/l) elérése is javul az edzettséggel.

Az ajánlott tesztek tehát: aerob kapacitásmérés futószalagon, több, 10–10 perc futás során a határfok és az anaerob küszöb megállapítása, testösszetétel-mérés.

Az aerob kapacitás és a gyakoroltság (heti futástáv) szerinti csoportosításban táblázatról leolvasható, hogy az aerob kapacitás mekkora százalékat veszi igénybe az adott sebességű mérföldfutás. Képletet ad a szerző az aerob határfok figyelembevételével számítandó oxigénigényre is, különböző futássebességeknél. Az anaerob küszöb mérése — akár a tejsavemelkedésből, akár a ventiláció és oxigénfelvétel arányából állapítjuk meg — az aktuális kondíció jelzi, utal (táblázat) arra, hogy jelenleg milyen sebességgel mekkora távot képes lefutni a versenyző.

(Ref.: Az összefoglaló jellegű cikk — ha nem is magyaráz meg minden állítást — a szemlélete és a táblázatai miatt alapvető gyakorlati értékkel bír. E tesztek hazánkban is — bár igen limitált mértékben — rendelkezésre állnak, az aerob kapacitást a 12 perces futásteresztel is megbecsülhetjük, az edzésintenzitást tudatosabban vezethetünk.)

Apor Péter dr.

A futás és az orvos. Sperry, F. R. (Glasgow): Organorama, 1986, (2), 9.

A modern idők egyik szociológiai tünete a futás forradalma. Egyes becslések szerint az amerikai lakosságnak mintegy 15%-a fut vagy kocog, ami elég volt ahhoz, hogy ennek a gondolata boldog mosolyt keltsen a sportcipőgyárosok arcán.

Miért futnak az emberek? A futásjárvány keletkezésének két fő oka van. Az első: az emberek úgy érezték, hogy a futás jóteknony hatású az egészségük számára. A második: az emberek a futást elfogadható válasznak tartották megfűszült álmaik és problémáik pótlására, mert nagyon sok ember kereste életminősége javulását.

Valójában kevés a bizonyítékunk arra, hogy tovább élünk, ha futunk. Érzékeny érvekkel jobb lett volna jelen rövid létünk minőségéről vitatkoznunk, mint annak időtartamáról. A legtöbb futó azt vallja, hogy az aktivitás javítja közérzetét és elviselhetőbbé teszi az életét. Természetesen senki sem gondol ennek a káros szenvedélynek a mellékhatásaira.

Amikor majd ez a mozgalom biztosan visszavonul a történelemből, a szerző úgy véli, hogy békében élünk majd új, jól ki

egyensúlyozott és boldog személyekkel, akik dogmatikusan jól érzik magukat kétnyelmes, alacsony szintű, következetes ésszerű jó közérzettel, életszint-emelkedéssel és a káros mellékhatások minimumával.

Vizsgáltsuk-e meg magunkat a futás előtt? Erre sok plakáton felhívják figyelmünket. Sajnos, sok orvost ez nem érdekli, vagy nem is tanult sokat a tornán való magatartásról, a rutinvizsgálat pedig felületes. Azt kellene ajánlani mindenkinek, hogy esetleges tüneteinek keresse az okát és kérjen tanácsot orvosától és utasítást, mielőtt új aktivitásba kezd. Mégis, a leendő futók biztosan kezdik gyakorló programjukat előre meghatározott perc számmal vagy órákkal naponta, fokozatosan emelik a gyakorlat időtartamát és közbeiktatnak rövid pihenőt, majd folyamatosan következnek a séta-kocogás-futás-kocogás-séta módszer „cserkészlépésszerűen”. Feltéve, hogy nem jelentkeznek tünetek, biztosan végzi ezt a folyamatot hajlama szerint, de az újoncnak kívánatos azt ajánlani, hogy a gyakorlatot a legalacsonyabb szinten kezdjék naponta pár perc időtartammal és azt hetenként legfeljebb 10%-kal emeljék. Nagyon kell ügyelniük ugyanis a megerőltetés okozta esetleges szövődményekre, mert az erőteljes terhelés betegséget okozhat. A szervezetnek alkalmazkodnia kell a fokozatos terheléshez — ez a kulcsa minden sportedzésnek.

Sok futó letörnek az egyre ismétlődő sérülés miatt. Az ismétlődő sérülést a versenyző önmagának okozza és ezek kapcsolatosak a helyváltoztatás-aktivitás túlságosan sablonos ismétlésével. Az a 3 tényező, ami a futóban ismétlődő sérülést okoz: a gyakorlat térfogata, a felületi feltelemek és a gyakorlatnövelés aránya. A gyakorlatterfogat vagy mérföldszám vitatható oka a sérülésnek, mivel a valódi rajongók elmondják, hogy az újoncok korán letörnek, lévén időszakosan edzett atléta és túlélik a hosszú távú gyakorlatoalacsony sérülési aránnyal. Mégis a klinikai megfigyelés azt sejteti, hogy abszolút összefüggés van a gyakorlat térfogat és a sérülés között egyszerűen azért, mer „minél több a futás, annál több a sérülés”.

A futófelület keménysége lehetséges okozója a sérülésnek. „Minél keményebb a felület, annál korábbi a sérülés.” Egy másik probléma a felület összetételének a hirtelen változása, ami olyan gyorsatörténik, hogy a futó képtelen alkalmazkodni hozzá a sérülés előtt. Klasszikus példa erre a lábfájdalom árkon-bokron ávaló verseny után, amikor váratlan erőfeszítés éri a versenyzőt az úton, mivel puha cipőt viselt.

A gyakorlatnövelés-arány döntő, és visszavezethető a testnek azon szükségletéhez, hogy legyen elegendő ideje ahhoz: hogy teljes sikerrel alkalmazkodjék a terheléshez és a túlterheléshez. A szerző leg több betegét túlzásba vitt edzés után szálították be a klinikára. Léküzdetlen vagy például elsőnek lenni egy játékosági versenyen, vagy lefutni egy maratontávot. Oka lehet a sérülésnek az is, hogy csonttörés vagy ünnep miatt a láb elvesz kondícióját és a versenyzőnek fel kell épülnie, és előlről kell kezdenie az edzést. A legtöbb atléta ezután folytatja ott, ahahabagyta.

A gyors- és a hosszútávfutók különböző stílusban futnak, amit örökletes tényezők határoznak meg, pl. a láb emelőereje vagy az izom típusa. A gyorsfutó magasabbra emeli a lábát és karmozgása is ellentétes a hosszútávfutóéval. Az utóbbi kartartása lassúbb és gazdaságosabb. Ahogy várható is, a sérülés gyakoribb a legaktívabb mozgási helyeken. Ebből kifolyólag a gyorsfutókra jellemző a felső lábszár, térdízület közelítő izomszakadással és medencerándulással. Ezzel szemben a hosszútávfutók alsó lábszár-, csípő- és hátfájásról panaszkodnak.

Mivel a sérülések teljes sorozata lehangoló és látványos, valamennyi előre látható, kórismézhető és kezelhető. Az orvosnak különösen figyelnie kell a futó cipőjére, a futótérület felületére, hogy megelőzhesse a mechanikai túlterhelést.

Sajnos nincs nemzetközileg elfogadott műkifejezés a futás stílusának a leírásában. A futóatlétáknak gyakran nem egyforma hosszú a két lábszára, ami már önmagában is a fájdalom forrása lehet.

Helyváltoztatás közben és a medence és az alsó csigolyák 3 síkban mozognak és a teljes sebességgel futók még fokozzák is ezt. A lábszárak egyenlőtlensége fokozza a terpesztávolságot és a medence, valamint az alsó csigolyák egyenlőtlenségét is. Ez az egyik oldal túlterhelését okozza. A csípőhosszúság és a tünetek közti kapcsolat jól ismert katonákban is.

A láb hosszának a mérése nagyon nehéz. A szalaggal való mérés csalóka lehet, ha különbség van a boka és a csípő között. Ilyen esetben a röntgenfelvétel a döntő. A különbséget a cipész betéttel könnyen eltüntetheti. A kis cipő korlátozza a láb szabad mozgását.

Különösen fontos ügyelni a combesont csavarodására, mert a térd túlságos befelé fordulásakor változik a test súlypontja. Az egyik vagy a másik térdkalács eltérése „bandszítást” okozhat, aminek „elülső térdfájdalom tünetegyüttes” lesz a következménye. Ez heveny fájdalommal jár, ami megállítja a futót. A fájdalom azonnal meg is szűnik, de rögtön kiújul, ha ismét futni kezd. Sok bajt okoz a térdkalács porácának az ellágyulása, és a boka fokozott lefelé és kifelé fordulása is. A divatos magas sarkú cipő füle Achilles-ín fájdalmat kelt.

Sok futó hal meg azért, mert eltitkolja szív- és tüdőpanaszait. Mellkasfájdalom és nehézlégzés esetén azonnal keressék fel orvosukat. Minden torna ellenjavallt lázas tüdő- és szívizomgyulladás esetén. A cukorbeteg beteg óvatosan futhat. Több epilepsziás él futó van. A nőkben gyakori probléma a vérvezetés és a vérszegénység, amihez a havivérzés vérvessége és a nem megfelelő vasbevitel társul. Ezekben a nőkben rendszeresen ellenőriztetni kell a vér állapotát. Gyakran félreértik az alacsony haemoglobinszintet. Nem mindenki szorul állandóan vasszedésre.

Bármilyen népszerű is a futás, fontos lenne tudomásul venni, hogy nem minden ember alkalmas futásra. Sok tragédiával jár főleg a hosszútávfutás. Nem mindenkinek szükséges maratoni futónak lenni. Korlátok között kell tartani a futás jótéményét: nem szabad futni egy héten egy óránál többet, ellenőrizni kell a test-súlyt és a minimurra kell csökkenteni a sérülés kockázatát.

Pongor Ferenc dr.

A labdarúgó-mérkőzés hormonális és anyagcsere hatásai. Carli, G. és mtsai (Sienai Egyetem, Humán Élettani Intézet): Int. J. Sp. Med. 1986, 7, 36.

Azt vizsgálták, hogy a labdarúgó-mérkőzés a maga sokoldalú igénybevételével milyen változást okoz az ACTH, kortizol, növekedési hormon és prolaktin vérszintjében, valamint a vércukor és tejsav értékekben. Két labdarúgócsapat „közepes” és „könnyű” intenzitású mérkőzése előtt, a szünetben, majd a mérkőzés után rögtön, 45 és 90 perc múlva vett vérmintákban az ACTH a „közepes” intenzitású meccsen a féldőre a kétszeresére nőtt, majd 45 perccel a meccs után normalizálódott. A „könnyű” mérkőzésen az emelkedés kisebb, az „utána” értékek alacsonyabbak, mint az előtte mért szintek.

A kortizol mindkét csapat tagjain mérésükkel nőtt. A HGH és a prolaktin a féldőben 2–3-szorosan megnőtt, majd normalizálódott. A vércukorérték és a HGH dinamikája azonos volt.

A hormonszintekben tükröződik az emóciók, a környezeti hatások, a motiváció hatása is.

Apor Péter dr.

Circadian ritmus és sportteljesítmény. Winget, C. M. és mtsai (AMES Res. Center, Moffett Fields): Med. Sci. Sp. Exerc. 1985, 17, 498.

A 174 közleményt áttekintő, a paraméterek napszaki ingadozását táblázatokban is közlő dolgozatot részleteiben lehetetlen referálni.

Valamennyi, a teljesítménnyel kapcsolatba hozható pszichofiziológiai mutató 12 és 21 óra között a legkedvezőbb, 3–6 óra között a legrosszabb a teljesítmény szempontjából. A felismerési funkciók kissé korábban tetőznek, a hosszú távú megjegyzés pl. 9 órakor jobb, mint 15 órakor. A fájdalmat reggel tűrjük a legjobban (ha így is edzeni kell). A testhőmérséklet és az éberség váltakozása nem a többi ritmus okozója, hanem valószínűleg közös az ok, az oszcillátor. Az erő is 7–13%-os napszaki ingadozást mutat. A hangulat, a közérzet 12–14 óra között az optimális. A plazma katekolamin szinttel a kapcsolat nem bizonyított. A kardiovaszkuláris szabályozás, az alapanyagcsere is délutánra jósolja a csúcsmódot. Az aerob kapacitás 4–7%-ot változhat a nap során. Az extrovertált személyek általában „esti kronotípusúak”, az introvertáltak reggel képesek a jobb teljesítményre. A kronotípus megismerése (pl. a Horne Obster kérdőívvel) igen fontos a sportolónál is. Egyszerű feladatok végrehajtási ideje, a testhő, a pulzusszám, a hangulat önértékelése igen értékes információkat ad a személyről.

Alvászavar, alváshiány megzavarja a bioritmust. A nyugati irányban történő időzóna-átlépéseket könnyebben heveri ki a szervezet. Négyórás alvás elegendő a ritmus megtartásához („horgonyalvás”), az ezt kiegészítő szenderegések megkönnyítik az időzónák át lépését. Szinkronizáló az étkezés időpontja, mennyisége és összetétele is.

Ha sok időzónát kell átlépni, inkább nyugat felé utazva tegye ezt meg a sportoló. Több nappal a verseny előtt érkez-

zen meg a verseny helyére. A napi ritmust már próbálja meg otthon úgy eltolni, hogy közelebb kerüljön az új körülményekhez — ettől azonban csak korlátozott hatást várhatunk. Indulástól kezdve viselkedjünk a célállomás időrendje szerint.

Apor Péter

Azonos teljesítményű férfi és nő távfutók összehasonlítása. Pate, R. R. és mtsai (Univ. South Carolina): Res. Quart. Exerc. Sp. 1985, 56, 245.

Eddig kiváló vagy alsóbb osztályú, de az abszolút teljesítményükben különböző férfi- és nősportolók adatairól olvashattunk. E munkában a 24 km-es futóversenyt azonos idő (1 óra 55 perc) alatt teljesítő 8 nő és 8 férfi adatait ismertetik. (Ez a teljesítmény a nőknél a jó harmadba tartozik, a férfiak között igen gyenge eredmény.)

A két nem képviselői azonosak voltak testzsír, maximális oxigénfelvétel, maximális szívfrekvencia, légzés-gazdaság tekintetében. A férfiak magasabb hemoglobinkoncentrációját a nők nagyobb 2,3-difoszfoglucérat-tartalma ellen-súlyozza.

Apor Péter dr.

Az achylydymia kezelése. Bernett, P. és mtsai (Poliklinik f. Sportverletzungen, Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität, München): Dtsch. med. Wschr. 1986, 111, 1128.

Az *achylydymia* (avl.) fogalomkörét *tüneti* megjelölésnek kell tekinteni, mintsem diagnózisnak, mert mögötte a legkülönbözőbb fájdalmat kiváltó tényezők rejtőzhetnek: calcaneus-insertio-tendopathia, paratenonitis vagy paratenonitis crepitans, bursitis subachyllea, sarokcsontgyulladás vagy az Achilles-ín partialis rupturája. Már régi tapasztalat, hogy a legtöbb ad.-eset sportokozta túlterhelésre, mikrotraumatisatióra és következményes „szöveti elfáradásra” vezethető vissza.

Az ad. *diagnosztikája* a sportorvosi gyakorlatban a lehetséges hajlamosító, főleg anyagcsere-betegségek (diabetes mellitus, köszvény, polyarthritus chr. primaria, gócfertőzés) és egyéb műtéti kezelésre alkalmas kóros-tényezők (sarokcsontgyulladás, bursitis subachyllea) tisztázása után a betegek legnagyobb számában a zavart biomechanikán és a kórfolyamatot előidéző „külső tényezőkhöz” alapszik: pl. nem kellő lábbeli rossz talpi szellőzéssel.

Az ad. *terápiája* a következőkben tekinthető át: 1. tehermentesítés vagy nyugalomba helyezés: gipsz vagy tape-kötés, sarokpárna, a cipőcsatok emelése, esetleges betétviselés; 2. fizikális terápia, jegecs borogatás, meleg alkalmazása, diadynamikus ingerhullámok, iontophoresis, méhméregkenőcs, ultrahang, nyirokdrainage, enyhé lazító massage; 3. gyógyszeres kezelés: lokális, nem steroidális antiinflammatorikumok; 4. sugárkezelés: mély röntgenbesugárzások; 5. műtéti kezelés: tendolysis, synovectomia, erősítő-plasztikai műtét; 6. egyéb eljárások: a lehetséges (főleg dentalis) góccok kiiktatása, a

sport szüneteltetése, edzések és a felszerelés átállítása, járásstílus javítása, túlkemény járóburkolat kerülése, jól szelődő, kímélő lábbeli.

A steroidok alkalmazása szigorúan csak a peritendineumba történhet; ez egyébként csak a nagyon fájdalmas, therapiarezisztens esetekben kerülhet szóba: ez vonatkozik a nem steroidális készítményekre is. Ha cortisont magába az ínba fecskendezik, irreversibilis necrosisok keletkezhetnek és a ruptúra fokozott kockázata áll fent.

ifj. Pastinszky István dr.

Mezenterialis iszkémia mint a „kocogásos-anaemia” oka? Kehl, O. és mtsai: *Schweiz. med. Wschr.* 1986, 116, 974.

A hosszútávú futás esetenként gastro-intestinalis tüneteken (hasi fájdalmak, hasmenés) kívül anaemiával is járhat. Okainak tisztázására a szerzők a kisebb rázófutással járó símaratonik 41 randomizáltan kiválasztott résztvevőjének gastro-intestinalis vérzésgyakoriságát és tüneteit mérték fel. Magát a mezenterialis vérátáramlást pedig egy hasi tünetekkel reagáló, valamint egy panaszmentes sífutón nem invazív duplex-scan módszerrel, az erek ultrahangos átmérétének és áramlási sebességének megméréseivel határozták meg.

Az 1985-ös zürichi símaratonik 41 résztvevője egy kérdőív kitöltése mellett a megadott teszttel székletének okkult vértartalmát nézte meg 4×2 székletvizsgálattal, egyszer a sífutás előtt, majd azután 3 egymást követő napon. A 41 résztvevő (38 férfi és 3 nő) átlagosan 44 éves volt és sífutás előtt mindvégig székletének okkult vérzés-tesztje negatív volt. A futás után 3 esetben (7,3%-ban) találtak pozitívnak, de mindhárom előzőleg rendszeresen 20 tréningkilométernél kevesebbet teljesített, vagyis kisebb edzettséggel rendelkeztek. A többi 38-ból ugyanis 33-nak nagyobb volt az edzettsége, heti 20 vagy ennél több tréningkilométerrel. 8-an (19,5%-ban) tapasztaltak hasmenést vagy hasi fájdalmakat a sífutás alatt vagy azt követően 2 napon belül.

Az a mesenterica sup. vérátáramlását vizsgálva, a panaszmentes és egészséges sífutón az alig, a kiindulási értékeknek csak a 75%-ára csökkent, míg a hasi tünetekkel reagálón, a gastro-intestinalis vérvesztés és anaemia jeleként 20 és 90 perc után a kiindulási értékek 20, illetve 40%-ára esett.

A megszokott tartós kocogásos futáson kívül a kisebb rázással járó sífutásnál is látott gastro-intestinalis vérzések ellentmondanak annak a felfogásnak, hogy ezeknek oka valamilyen mechanikus bélsérülés, illetve bántalom lenne. Az arteria mesenterica vérátáramlásának csökkenése inkább a mezenterialis iszkémia oki szerepe mellett szól.

Angeli István dr.

A légzési aritmia az aerob kapacitás jelzője. Kenney, W. L. (Pean State Univ.) *Med. Sci. Sports Exerc.* 1985, 17, 451.

A szívverések közötti idő variabilitása — a továbbiakban a légzési aritmia —

a parasymphikus kontrolltól függ (Am. J. Physiol. 1984, 246, H838), lineáris kapcsolat van a két funkció között (Katon és Jih, J. Appl. Physiol. 1975, 39, 801). Hrushesky és mtsai (Science 1984, 224, 1001) a „szív-életkort”, a szív „elaszticitását vagy compliance-ét” jellemzik a légzési aritmiával.

Huszoney személyen a légzéssel kapcsolatos szívritmusváltozást regisztrálták (3 szívütés alatt tudatos belégzés, 4 ütés alatt kilégzés, 12-szer ismételve ezt a procedúrát). A szívritmus változékonyságát a leghosszabb és a legrövidebb RR-intervallummal írták le. A meredekre gyakorlás során mért maximális oxigénfelvétellel és a légzési aritmia között logaritmusos, igen szoros ($r=0,92$) kapcsolatot találtak. A kevésbé fitt személyek légzési aritmiája kisebb volt.

Apor Péter dr.

Kryoterápia: élettani hatások és a klinikai felhasználás. Ciolek, J. J. (Cleveland, Klinika, Sportorvosi Szekció): *Cleve. Clin. Q.* 1985, 52, 193.

A helyi hűtés mind az akut sport- és egyéb sérülések, mind a krónikus arthritis, lumbago, bursitis, izom-csont panaszok és gyulladások kezelésében igen hatékony módszer lehet.

A jelzés axon- és gerincvelői reflexeken át a felszíni erek összehúzódását okozza. Csökken az érfal átjárhatósága, helyileg nő a vérviscositás és csökken az áramlási sebesség, mérséklődik a helyi ödémaképződés. A hatás az első 24 órában döntő. A hűtést követően a bőr hőmérséklete a kiindulási érték fölé emelkedik. Az alternáló hűtés és melegítés a „Lewis-effektus”. A hűtés a biokémiai reakciók lassítása révén csökkenti a helyi hypoxiát. Csökkenti az idegnyálva vezetési sebességét, emeli az idegvégződések küszöbét vagy a Melzack-mechanizmus révén csillapítja a fájdalmat. Feltehetően az izomorsókra hatva csökkenti az izomspasmust és a spastikus végtagokon is.

Szinte mindenütt elérhető a (megtört) jégkocka, amelyet műanyag zacskóban szorítunk a sérülés helyére, miközben magasra emeljük-polcoljuk a sérült végtagot. (ICE = jég, compressio, elevatio) A kémiai hűtés kerülendő! A jég alá nedves, rugalmas kötést tehetünk. Az előírt óránként 20 perces hűtés, a közti időben mérsékelt szorítókötés és felpolcolás kell. A hűtőpakolás vegye körül pl. a sérült térdet, ne csak az egyik oldalát.

A jeges masszázst azonnal alkalmazhatjuk, de inkább az utókezelés módszere. A papírba fagyasztott jég jól megmarkolható, az izom vagy a szalag 10–20 percig masszírozható vele. A beteg előbb hideget, majd égest, majd fájdalmat érez. Először nehezen tűri ezeket, amíg rá nem jön, hogy tompa analgészia követi e keletkezéseket. Az izom 5 perc alatt 16 fokra is lehűlhet. A jeges és a 40–60 fokra fűdő váltakozása a végtag kezelésénél jön szóba, a szünetekben felpolcolással.

A hűtést először a vékony, velőshüvelyű rostok érzékelik, ezek hamar habituálódnak.

A rehabilitációt szolgáló legismertebb eljárás a kryokinetika: a hűtés és mozgás váltakozása annak reményében, hogy a

szövet megújulása meggyorsul. 10–15 perces jeges pakolást követően az ízület, izom kevésbé fájdalmas, könnyebben mozgatható. A helyi meleg-kezelésnél hatásosabb a hűtés, különösen statikus izomnyújtással (stretchinggel) párosítva. A „periarthritis humeroscapularis”, a lumbago, a bursitis elalvás előtti hűtőnyújtó kezelése elősegíti a nyugodt alvást.

Nem javasolt a hűtés hideg-urticaria, hideg agglutininek és haemolysinek, kryoglobulinok jelenléte esetén, így a kötőszöveti betegségekben fokozott óvatosság szükséges. Hasonlóképpen Raynaud-kór, perifériás artériás véráramlási elégtelenség, érzékeny bőr, angina pectoris is óvatosságra int.

A kémiai hűtés — pl. etilklorid — gyakran vezet fagyási sérüléshez, míg a jég csak ritkán okozhat ilyet.

Apor Péter dr.

Az egészség elősegítése a munkahelyen. Fizikai fittségi program két éves tapasztalatai. Blair, S. N. és mtsai (Inst. Aerobic Res., Dallas): *JAMA*, 1986, 255, 921.

Az USA-ban a népesség egészségi állapotának javítására az egyik célfeladat az, hogy a felnőtt lakosság hatvan százaléka vegyen részt valamilyen fizikai aktivitási programban (Publ. Health Rep., 1983, 98, Sept.—Oct. Suppl., 155.) A munkahelyi mozgásprogramok hatásosságát még nem vizsgálták. Ezek célja, hogy lehetőleg minden személyt bevonjanak, nem pedig az erősen motiváltak kis csoportjának adni lehetőséget a mozgásra.

Négy vállalat 2600 dolgozójának a kezdeti mérések után az egészséges életvitelt (dohányzás és testsúlycsökkentés, rendszeres aktivitás, stresszfeldolgozás módjai stb.) hirdető és ismertető környezetet teremtettek a vállalati levelekben, közös helyiségekben, beszélgetések révén. Szervezett lehetőség nyílt a munkahelyen és annak közvetlen közelében a fizikai aktivitásra (ezt nem részletezték). A kontrollként szolgáló 3 vállalat 1700 dolgozóján ugyanolyan felvilágosítás folyt, de szervezett mozgáslehetőség nélkül.

A fittséget a maximális (220 mínusz életkor) pulzusszám 75%-áig emelkedő kerékpár ergometriával becsülték fel, a maximális pulzusszámig extrapolálva a teljesítményeket és azt oxigén felvétellel számították át. A fizikai aktivitást kérdőívvel becsülték fel, amelyek egyrészt a mozgásmennyiség önmaguk általi megítélésére, másrészt az intenzív aktivitásokra kérdeztek rá. Ez utóbbiakra példa: heti 16 km vagy hosszabb kocogás, heti legalább 5 óra labdajáték, heti legalább 80 km biciklizés, 3,2 km vagy hosszabb úszás — vagyis amelyek egy átlagos testúlyú személyen heti ezer kalóriánál energiaigényesebbek. Emellett egy hétnapos energiamérleget készítve a napi energialeadást MET-ben is kiszámították (Am. J. Epidemiol. 1985, 122, 794).

A követés 2. évében az aktivitásprogramot is kínáló csoportban a férfiak 30, a nők 20%-a kezdett el intenzív fizikai aktivitást, míg a csak egészségi szűrésen átesettek között az arány 19 és 7%. Az aerob kapacitás az aktivitást is kínáló csoportban az első évben 8,4, a 2. év

végére 10,5%-kal nőtt, a kontrollokon összesen 4,7%-kal emelkedett.

Az aktivitás intenzitása és az aerob kapacitás növekedése, valamint a rizikó-tényezők csökkenése összefüggnek.

A munkahelyi igen biztató módon elő képes segíteni a rendszeres fizikai aktivitást.

Apor Péter dr.

Súlyos köredzés szívbetegeken. Kelemen, M. H., Stewart, K. J. és mtsai (Unfon Mem. Hosp., Baltimore): JACC, 1986, 7, 38.

A 10 hetes edzésperiódust az edzés mód biztonságosságának és hatásosságának vizsgálatára végezték el húsz, 35–70 éves koronáriabetegen, akik legalább három hónapos, felügyelt rehabilitációs edzésprogramban vettek részt korábban.

Mérsékelt nagyságú súlyok sokszori felemelése, megmozgatása volt a feladat (Universal Gym készülék). Hat kar, két has és két lábizom-gyakorlat volt a kör-edzésben. Az egyszeri maximális erőfejlesztés 40%-ával végeztek 10-15 ismétlést, folyamatos lélegzést mellett. Tíz perces bemelegítést és tágitást (stretchinget) követte a súlyedzés, majd a 20 perces kocogás. A kontroll csoport a súlyedzés helyett röplabdázott.

A futószalag futásidő 12%-kal nőtt, az izomcsoportok ereje átlagban 24%-kal, a kontrolloké nem változott. Az edzések alatt rövid kamrai bigeminia, korai VES-ek, egy esetben dehidrációs hypotonia fordult elő. A ritmuszavarok súlyossága és gyakorisága nem különbözött a két csoportban. A terhelések alatt a systolés vérnyomás 167–175 hgmm között, a munkapulzus 140–146 között volt.

A hypertensív vérnyomásreakciót az (előzetes) futószalag terhelés és a markolás-próba egyaránt kimutatta, így a súlyos edzésre alkalmatlanok kiszűrhetők. Az edzésprogram színésítésére tehát a súlyedzés is felhasználható.

[Ref.: A hazai milióben sokkal több a példa az alulterhelésre, jóval kevesebb a 20–40 évvel korábban jól tartó gyakorlatok felelevenítésével történt veszélyes túlterhelésre, és rükkasztásba megy a jól bedült intenzitással helyesen végzett rehabilitációs (vagy preventív) tevékenység. Taktikai okból mondjuk, hogy súlyedzést, erőedzést ne végezzenek, hiszen a régi emlékek, a nagyobb (az egyszeri megmozgatható súly 60 százalékát meghaladó) súlyok emelgetését diktálják, zárt glottisszal, az izomfeszülés miatt csökkent vérátfolyással a felső végtagban. Ilyenkor a vérnyomás veszélyesen magasra (230/120 fölé) emelkedhet, laktacidózis keletkezhet, a kamrafalra ható nyomás növekedése is fenyeget. A „sokszori ismétlés” az aerob rendszer részeseését jelenti, és éppen ezt szeretnők foglalkoztatni, edzeni.]

Apor Péter dr.

A helyi hűtés hatása az izom vérátfolyásra nyugalomban és futás után. Thorsson, O. és mtsai (Malmö, Gen. Hosp.): Med. Sci. Sp. Exerc. 1985, 17, 710.

A quadriceps vastus lateralisába injek-

tált xenon¹³³ eltűnési sebességéből ítélve a combra tett instant hideg pakolás 4,5 perc alatt hűtötte le a bőrt, a legnagyobb mértékben (15 foknyit) nyugalomban és futás után is. A comb vértáramlása viszont csak 10 perccel a hűtés megkezdése után érte el a legnagyobb, 66–69 százalékos csökkenést. Az intramuscularis vér-áramlány terjedése ellen az elsősegély tehát elsősorban a kompressziós kötés és csak ezt követően a hűtés.

Apor Péter dr.

Allergológia

Honnan a láz, talán madártól? H. J. C. Willems, H. D. Oei, A. C. M. van Vliet: Ned. Tijdschr. Geneesk. 1986, 130, 1485.

Egy 57 éves, sápadt, sovány nőbeteg, aki tonsillectomián, uterus extirpation, két éve pacemaker implantation esett át, és újkéltű cardiológiai lelet szerint nincsen decomp. cordisa, jelentkezik az ambulancián hónapok óta változó magasságú láza, gyengesége és étvágytalansága miatt (pár hónap alatt —5 kg). Nem köhög, nem észlelt légzési zörejekeket, fájdalmat sem izmokban, sem ízületekben, sem légvételkor nem érez. A panaszok súlyossága miatt csakhamar kórházi felvételre kerül a sor. 38,5° lázon és 57 mm-es We-en kívül fizikális és laborvizsgálatokkal nem találnak kóros elváltozást. Vizelet és üledékvizsgálat negatív, fvs. szám $6,6 \times 10^9$, eo. 6%, máj-, vese- és pajzsmirigy működés normális, vizsgálat LE-re, rheumatológiai megbetegedésekre negatív, mellkas rgt., csontvelő vizsgálat, gastroduodenoscopy, sigmoidoscopy, colon rgt., hasi echográfia nem mutat ki kóros elváltozást. Therapia nélkül a kórházban láz és panaszmentesség válik, közérzete látványosan javul, a We is normalizálódik, a beteget otthonába bocsátják. Itt a láz és a panaszok újból jelentkeznek, a beteg újból a kórházba kerül. A We ismét magas, a megismételt vizsgálatok ismét negatív eredményt adnak, de pár nap múlva, gyógyszer nélkül, ismét láz és panaszmentesség következik be. Ekkor kezdik gyanítani, hogy a kórokozó a beteg otthonában keresendő. Az anamnézis kiegészítése közben derül ki, hogy egy év óta két papagáj került a birtokába. A bőrpróba papagáj allergénre túlérzékenységet mutat, de a serum totális IgE tartalma normális. A serum precipitációs próba papagáj ürülék-, toll-serummal pozitív. Az állapotokat a padlásra internalva a beteg az otthonában panasz és tünetmentes, de amikor próbaképpen önkényesen lehozza a madarakat a szobába, a panaszok kiújulnak. Hogy végleg meggyőzzék a beteget, provokációs tesztként a szobába hozták a papagájokat, a provokáció előtt és után lemérik az arteriális PO₂-t, az O₂ saturatiót, a FEV₁-et, a csúcsáramlást. A paraméterek a provokáció után csökkentek. A „febris e causa ignota” helyett a diagnózis: túlérzékenységi pneumonitis, más néven extrinsikus allergiás alveolitis, esetünkben madárkedvelő pneumonitis, a farmer-galambász-gombatenyésztő tudómebetegedésekkel egy csoportba tartozik.

Ismeretlen eredetű láz esetén túlérzékenységi pneumonitisre is kell gondolni, az anamnéziséből az otthoni, munkahelyi

körülményekre is ki kell térni, sőt a beteg hobbyjára is. Esetükben a bőrpróba problémát okozhat, mert az allergén tiszta és koncentrált előállítása nehézkes. A laboratóriumi inhalációs provokáció megbízható ugyan, de nem veszélytelen, amellyel időült megbetegedésnél a rövid ideig tartó expositio hamis negatív eredményt adhat. A legkíméletesebb — és emellett megbízható eredményt ad — az esetleírásban is alkalmazott, a beteg szokott környezetében végzett provokációs teszt.

A kezelésben rendszerint elégséges az allergén eliminációja: exacerbáció esetén corticosteroid per os, vagy parenterális adása hatásos, de beclometason inhaláció hatástalan lehet, mert a lokálisan ható szer alig jut el az alveolusokig. A kórforrmanál a deszenzibilizáció értelmetlen.

Ribiczey Sándor dr.

Az asthmás roham okozta halállal kapcsolatos kórbontani összefüggések. Müller, K.-M. (Institut für Pathologie der Berufsgenossenschaftlichen Krankenanstalten „Bergmannsheil”, Universitätsklinik Bochum): Atemw.-Lungenkrkh. 1986, 12, 223.

Nem mindegyik asthmás tünetek között bekövetkező halál értékelhető a patológiai leletek alapján a szóban forgó megbetegedés szövödményeként. A European Society for Clinical Respiratory Physiology 1978. (ESCRP-dokumentum) és a Council for International Organizations of Medical Sciences 1980. (CIOMS) szerint az asthma bronchiale rohamokban jelentkező, légszomjjal járó megbetegedés, amit bronchiális obstrukció jelei kísérnek. Az obstrukció a rohamok között teljesen vagy részben reversibilis lehet. A hirtelen jelentkező, a légutak görcsös elzáródása okozta nehézlégzést mint fő tünetet, a feltételezett vagy bizonyítható kiváltó mechanizmus alapján, allergiás infektív asthma, aspecifikus hyperreagibilis hörgőrendszer stb. felzökkel egészítették ki. Az említett, messzemenően klinikai meghatározás miatt, a halálhoz vezető légúti obstrukció értékeléséhez a patológusok a kórkép lefolyására vonatkozó adatokra van szüksége.

A közleményben szereplő 104 asthmás haláleset kórbontani feldolgozásakor az előrebocsátott definíciót és szempontokat vették figyelembe. A halálozás a nők és az 50 évnél fiatalabbak között volt a leggyakoribb. A későbbi életkorban az asthmás és az ilyenkor már gyakran társuló egyéb pulmonális és extrapulmonális folyamatok halálai nehezen különíthetők el patológiailag egymástól.

Asthmás rohamban meghaltakban a volumen pulmonum auctum makroszkópos képe figyelhető meg. A mellkas megnyitásokor a tüdők előtűremkednek, bal oldalon a szívét is jelentősen elfedhetik. A peribulbaris, porral tett nyirokutak a felszínen hangsúlyozottabban rajzolódhatnak ki. A túlnyomásos lélegeztetés következtében finomhólyagú, peribulbaris, septalis interstitialis tüdőemphysema jöhet létre. Az obstrukció következtében fennálló alveolaris emphysema jelei a kivett tüdő metszéspánján is láthatók, csakúgy mint az összeszűkült kishörgőkben és bronchiolusokban ürülő sűrű, nyúlós nyál-

kacsepppek. A tüdő emphysemás átépülése azonban nem következik be.

A post mortem készült bronchogrammon nagymértékben egyenetlen telődés mutatkozik. A praelobularis és lobularis keresztmetszetek viszont még magas nyomás alkalmazása esetén sem ábrázolódnak. A kontrasztanyag továbbjutásának akadályozottságából adódó csontok hörögfa kép, fonalvékonyságú hörögszakaszok, a váladékkal való egyenetlen keveredésből származó elmosódott relief és pseudohaustriációk, a nyálkamirigyek tárgult kivezető csöveinek telődése miatti fűrészfogszerű kontúr gyakori.

Az asthmára jellemző hisztológiai kép nem ismert. Ilyen esetekben mégis az akut obstructio, dyscrinia és az allergiás-gyulladásos hörögfal elváltozások tűnnek szembe. A nyálkahártya kehelysejtjei és az intramurális mirigyek megszapornak, hyperplasiáskká válnak, míg a csillósörős hengerhám sejtek száma megfogyatkozik. Az acinusokban a serosus és mucosus epithelsejtek aránya a nyálkatermelő kehelysejtek javára tolódik el. A reflexes izomösszehúzódnak a porc nélküli hörögszakaszokon obstructiót okoznak, pseudopapillaris nyálkahártya redőzöttséggel. Az immunhisztokémiai eljárások, a hörögfal idegi ellátására vonatkozó újabb adatok, a mérhető obstructio és a pathomorphológiai kép összefüggéseit tárhatják fel.

Az asthma rohamban meghaltak bronchialis és peribronchialis szöveteiben aspecifikus gyulladásos reakció jelei is észlelhetők. Nagyfokú eosinophilia, a megvastagodott basalmembrán közelében immunoglobulinokat tartalmazó immunokompetens sejtek találhatóak. Megszaporodik a collagen és fibrinogen, IgE, IgA és IgM globulinok rakódnak le a hörögfal mirigyének periglandularis stromájában. Különösen figyelemre méltó az eosinophil sejtek granulomáinak alkotó részét képező „major basic protein” (MBP), amely a lamina propria necrotikus területein, valamint az intraluminális váladékban szaporodik meg, és a nyálkahártya epithel cytotoxikus faktoraként tartják számon. A Charcot—Leiden kristályok az eosinophil sejteknek az antigen-antitest találkozáskor történő szétesésekor keletkeznek.

Az akut respiratorikus elégtelenség mellett főként a jobb szívfelet érintő necrobiotikus elváltozások is kimutathatók, amelyek túlnyomóan hypoxiára, túlterhelésre, a megemelkedett kisvérkőri nyomásfokozódásra vezethetők vissza. Ezek súlyossága a klinikai kép végkifejletének időtartamával függ össze. A kontroll nélkül alkalmazott túladagolt béta-izgatók által kiváltott myocardium károsodás igen hasonló az állatkísérletekben adrenalin myocarditis néven leírt képhez. A halálos asthmában bekövetkező tüdő- és szívélváltozások gondos elemzése arra utal, hogy ilyenkor nem „egyfelvonásos dráma”, hanem fokozatos kifejlődő folyamat különböző stádiumai jelennek meg, amik azonban morphológiailag világosan körülhatárolható kórképként értékelhetők.

Barzó Pál dr.

Giardia lamblia: Allergiás betegek uralkodó parazitája. Robbio Troyano, L., Aguila de la Caba, R. (Hosp. Doc.

Clinicoquirurg. „10 de Octubre” La Habana, Kuba): Rev. Cuba Méd. 1986, 24, 1057.

A szerzők a havannai „10 de Octubre” kórház 200 betegének (104 férfi, 96 nő), akiknek életkora 15 és 80 év között volt (89 15—30; 75 31—45; 28 46—60 év között és 8 60 év felett) allergiás betegségeit tanulmányozták. Az allergiás betegségek a következők voltak: 58 esetben asthma bronchiale, 52 esetben rhinitis, 44 esetben a kettő együtt, 40 esetben csalánkiütés, 5 esetben dermatitis és 1 esetben conjunctivitis. A betegek közül 178-nál (91 férfi) találtak valamilyen parazitát, néha egyszerre többet. A leggyakoribb parazita a Giardia lamblia volt, amely 73 székletből volt kimutatható, a többi parazita előfordulása a következő volt: E. nana 46, E. coli 38, E. histolytica 29, Ascaris lumbricoides 12, Blastonitis hominis 12, Strongyloides 5, T. trichiura 3 és Taenia saginata 1. Az epemintákban 61 esetben Giardia és 2 esetben Strongyloides volt jelen. A vérképek kóros eredményt nem mutattak, 182-nél volt az eosinophilok aránya emelkedett. A parazita ellenes kezelés hatására 124 esetben az allergiás jelenségek teljesen visszafeljöttek, 18 esetben nem volt várakozás, a többiben részleges javulást lehetett megfigyelni.

Nikodemusz István dr.

Az asthma-köhögés. Idült köhögés formájában jelentkező monosymptomás hörögasthma. Berg, P. és mtsai (Department für Innere Medizin der Universität Zürich): Dtsch. med. Wschr. 1986, 111, 1730.

Az idült köhögés okának feltárása és a kezelés módjának megválasztása az orvost nehéz feladat elé állíthatja. Esetleges idült bronchopulmonalis vagy fül-orr-gégészeti megbetegedés kizárása után tüneti terápiával szoktak kísérletezni. Ahol psychosomatikus háttér mutatkozik, tranquillánsokat is alkalmaznak. Amennyiben a köhögés nem javul, bronchosopia következik, amely az organikus elváltozások kizárhatják.

Nem ritkán a köhögés hátterében asthma bronchiale állhat olyankor is, amikor annak megszokott egyéb tünetei — a nehézlégzéses rohamok, a tüdőök felett hallható sípolások-búgások — nem nyilvánulnak meg. Ezekben az esetekben gyakori a terheléses dyspnoe, és a funkcionális beszűkülést a nagyhörögök obstructiója okozza. Ha légzésfunkciós eltérések nem mutathatók ki, a betegek hörögrendszerének fokozott reaktivitása miatt a provokációs próbatól pozitívítás várható. Előfordulhat, hogy a köhögéses tüneteket később valódi asthmás symptomák követik. Az asthma-köhögésnek nevezhető állapotot hörögátgatók, köztük theophyllin készítmények valamint corticoidok jól befolyásolják. Elhagyásuk legtöbb esetben a köhögés visszatérését vonja maga után. Ezért a bronchodilatátorokkal végzett kezelésnek hosszabb ideig kell tartania. Az utóbbiak hatásatlansága corticoidok átmeneti adását teheti szükségessé.

Az oligosymptomás asthma bronchiale gyakran nem ismerik fel. A közlemény a mással meg nem okolható makacs, kínzó köhögés hátterében rejtőzködő asthma

bronchiale lehetőségére hívja fel a figyelmet. A szerzők az idevonatkozó szakirodalmat és 2 betegük kórlefolását ismeretik.

Barzó Pál dr.

Asztmás betegek bronchialis túlértékenységének javulása hipnotikus kezelés után. Ewer, T. G., Stewart, D. E.: Brit. med. J. 1986, 293, 1129.

A régi orvosi gyakorlat számos hatásos kezelést ismer, de az asztmás betegek továbbra is a legváltozatosabb módokon keresnek javulást. Ilyen módszerek széles körben találtak elfogadásra anélkül, hogy hatásosságukat megfelelő módszerekkel ellenőrizték volna.

Több psychosomatikus tanulmány szerint a hipnózis és relaxáció hasznos lehet az asthma kezelésében. Eredményük azonban megkérdőjelezhető, mert sem kontrollcsoportokat, sem megfelelő fiziológiai és pszichológiai méréseket nem alkalmaztak.

Ez a tanulmány egy prospektív, randomizált és kontrollált hipnotikus technikáról számol be.

A szerzők 44, 18—45 év közötti enyhe, vagy közepesen súlyos asztmás beteget választottak ki, akiknek zihálásuk vagy nehézlégzésük vagy mindkettő volt. A betegeket felvilágosították, hogy a kísérlet célja egy relaxációs technika hatékonyságának tanulmányozása az asthma tüneteinek szabályozásában. A vizsgálathoz hozzájárult a kórház (Princess Margaret Hospital, Christchurch, New-Zealand) etikai bizottsága és a páciensek írásban beleegyeztek a kísérletbe. A súlyos asztmásokat és más esetlegesen veszélyeztetetteket gondosan kizárták a kísérletből. A betegeket két csoportra osztották aszerint, hogy fogékonyságuk a hipnózisra a Stanford klinikai hipnotikus skála szerint alacsonynak (0—2), vagy magasnak (3—5.) mutatkozott az előzetes vizsgálat során. Ezután egy kivülálló személy randomizálta mindkét csoportot kezelendőkre és kontroll személyekre osztotta.

Minden páciens naplót vezetett, amely a következőket tartalmazta: kilégzési csúcsáramlás (naponta 2× mérve Wright peak flow méterrel), a naponként bevett gyógyszerek, az asthmával kapcsolatos öt tünet (köhögés, az aktivitás korlátozottsága, zihálás, váladék, éjszakai tünetek) és ezek fokozatai.

A cikk a továbbiakban részletesen ismerteti a 6 héten át hetenként végzett félórás hipnotikus kezelést, a bronchialis hiperreaktivitás vizsgálatára alkalmazott metakolinis inhalációs provokációt és a tüdőfunkciós paramétereket, valamint az eredmények számszerű, táblázatos összeállítását.

A 6 hetes hipnoterápia után a hipnózisra erősen érzékeny betegek csoportjában a bronchialis hiperreaktivitás klinikailag jelentős, 74,9%-os javulást mutatott, a napi tüneteknek 41%-os, a kilégzési csúcsáramlásnak 5,5%-os javulását észlelték, az inhalált szimpatomimetikus szerek használatának 26,2%-os csökkenését találták. Az a tény, hogy javulás csak a hipnózisra erősen érzékeny betegek kezelt csoportjában volt, és nem észlelték a kontrollcsoport valamint a hipnózisra kevésbé fogékony kezelt csoport tagjainál,

egyezik azzal a véleménnyel, hogy a jó hatás kifejezetten a hipnotikus technikának tulajdonítható.

A pszichoszomatikus kezelések klinikai vizsgálatánál — ahol valódi vak kezelési lehetetlen — gondosan el kell kerülni az egyoldaltságot a beteg kiválasztás, a randomizáció és a kiértékelés során. A következtetések értékét csökkentő kényes kiválasztási eljárások elkerülhetők. Ma a vizsgálatok különböző aspektusainak megfelelően 4 egymástól független részmózzanatot alkalmaznak: független randomizáció, a kezelő és a kontrollt végző személyzet elválasztása, valamint vakon végzett laboratóriumi vizsgálatok.

Bár nem valószínű, hogy a hipnoterápiának ártalmas hatásai lennének, egy sikeres kezelés megváltoztathatja a beteg elképzelését a légúti obstrukció súlyosságáról, ami késleltetheti a megfelelő gyors kezelést. A kísérlet során különösen vigyázzanak ennek a lehetőségnek a csökkentésére és a hipnózis során „szuggeráltak” a betegeknek az asztmás tünetek fokozott észlelését, megfelelő kezelés szükségességét és a tünetek el nem tagadását.

Az asztma pszichoszomatikus reakciójának mechanizmusa még nem ismeretes, épp úgy, mint magának az asztmának az oka sem. *Philipp* és munkatársai felállítottak egy modellt, amely szerint az autonóm izgalmi egyensúly eltolódása a bronchialis érzékenység megváltozását okozza a lokális ingerek mint a belégzett allergének, vagy nem specifikus irritánsok iránt. Egy asztmaroham esetében a bronchokonstriktív „önészlelés” szorongást vált ki, amely — ha nem nyugtatják meg — növelni fogja az autonóm izgalmat és ez visszahatva tovább növeli a légúti obstrukciót. A pszichoszomatikus módszerek közvetlenül csökkenthetik az autonóm izgalmi szintet, szabályozhatják a primer centralis ingert, vagy gátolhatják az „önészlelés” pozitív visszahatását.

A szerzők eredményeiből levont következtetés az, hogy bár a leírt hipnotikus technika nem különbözik ki a bronchialis hiperreaktivitást, de a gyógyszeres kezelésnek klinikailag hasznos és nem toxikus adjuvánsa, mely jótékony hatású lehet az asztmás betegek mintegy felénél. Szubjektív vonatkozásban a bronchospasmus fokának ellenőrzése és a kísérő szorongás csökkenése gyakran jobb egészségérzést és bizakodást eredményez. Sok beteg számolt be arról, hogy ez a jobb közérzet magával hozta életük javulását más szempontokból is, mint pl. az általános stresszhatás, álmatlanság és egyéb pszichoszomatikus tünetek.

Tarján Enikő dr.

A dinatrium cromoglicicum (DNCG) és nedocromil natrium protektív hatása a terhelés által kiváltott asthma bronchialera. Magnussen, H. (Zentrum für Pneumologie und Thoraxchirurgie, Krankenhaus Grosshansdorf, Hamburg): *Atemw.-Lungenkrkh.* 1986, 12, 107.

A terhelés okozta asthmás nehézlégzés-

előzetesen inhalált béta 2-sympathicomicumokkal, vagy theophyllin származékok alkalmazásával jól befolyásolható. Ugyancsak eredményes lehet a DNCG-nak akár por, akár adagoló aerosol formájában való belégzése is. Az újabban kifejlesztett nedocromil-natrium mind az allergiás, mind a gyulladással járó reversibilis obstruktív légzési betegségekben szintén bevált. Érdemesnek látszott ezért ennek valamint a DNCG protektív hatásának összehasonlítását elvégezni terheléses asthmában. Ezért 12 betegben a DNCG, 5-ben a nedocromil natrium placebohoz viszonyított eredményességét vizsgálták meg.

A légúti obstrukciót kerékpár ergométeres terheléssel és száraz, hideg levegő egyidejű belégzésével váltották ki. A légzési perctérfogat, a belégzési és kilégzési hőmérséklet, a be- valamint kilégzett levegő páratartalma alapján megbecsülték a respirációs hőkieserőldést. A légúti ellenállást és az intrathoracalis gázvolumen (IGV) egésztestet plethysmograph-fal határozták meg.

A szában forgó gyógyszerek inhalációjára előtt megállapították a kiindulási funkcionális állapotot. Ezután a betegek a DNCG mindkét kiserelési formájából és a későbbi vizsgálatok során a nedocromil-natriumból (a 2,0 mg) két belégzést végeztek. A gyógyszerhatást placeboval is ellenőrizték. Mindkét inhalatio után 30 perccel a légzésfunkciós paramétereket újból lemérték. A betegek a fizikai terhelés előtt és után valamint a provokáció alatt, 4 percig hideg, száraz levegőt lélegeztek be. A próba befejezését követő újabb légzésfunkciós meghatározásokra 3, 10, 15 és 30 perc múlva került sor. A légzési obstrukciót a megfelelő paraméternek a kiindulási értékhez viszonyított maximális változása alapján számították ki. Emellett placebo ellenőrzést is végeztek, amit protektív index-szel fejeztek ki. A kísérlet megkezdése előtt minden betegben a terhelés okozta obstrukcio megismételhetőségét ellenőrizték.

Az eredményekből kitűnt, hogy a DNCG mindkét alkalmazási formája, csakúgy mint a nedocromil-natrium, a légúti obstrukciót jelentősen mérsékelte. Hatásosságuk között viszont különbség nem mutatkozott. További észlelések szükségessé azonban még annak megállapítására, hogy a nedocromil-natrium a terápiás eszköztárat valójában gazdagította-e.

Barzó Pál dr.

Súlyos exogén allergiás alveolitisek, congestív cardiomyopathiás tüdőoedemáknak történt félreismerése. Neger, K. (Darmstadt; munkahely címét nem közlik): *Atemw.-Lungenkrkh.* 1986, 12, 296.

Az interstitialis tüdőelváltozások differenciáldiagnosztikai nehézségeire a szerző a következő eset ismertetésével hívja fel a figyelmet.

Az 50 éves hentes 1982 óta főként terhelésre jelentkező nehézlégzésben szenvedett. Az utóbbi azonban estenként televi-

zió nézésekor vagy tüdleti könyveinek át-vizsgálásakor is fellépett. Újszakánként légszomjjal és lázzal társuló hidegrázások rohamok mutatkoztak, amelyek másfél óra múlva nagyobb mennyiségű vizelet ürítése után megszűntek. Urológiai folyamatot kizártak. Cardiológiailag magasabb szívtérfogatot és terhelésre gyakori kamrai ES-akat találtak. Két évvel később újabb cardiológiai vizsgálatot végeztek, aminek alkalmával a beteg estenként jelentkező, mérsékelt alszároedemáról számolt be. A tüdők felett apróhályagú szőröcszörejeket lehetett hallani, a rtg.-vizsgálat congestív cardiomyopathiához társuló tüdőoedemát véleményeztet. A bevezetett digitoxin és diuretikumok kezelése eredménytelen volt, a panaszok sem változtak, ennek ellenére csak újabb 1 év múlva utalták tüdőgyógyászati vizsgálatra. Ekkor az adiposus betegen nyugalmi dyspnoet és cyanosist, a tüdőbázisok felett sercegést, cranialisabban sipolást észleltek. Emellett restriktív légzészavar és kifejezett nyugalmi hypoxia is fennállt. Az újból felvett anamnézis alkalmával kiderült, hogy a beteg aktív madárvédő és egy helyiségben 40 kanárimadarat gondozott, a velük való érintkezés azonban panaszokat nem váltott ki. Ugyanakkor lakoszobájában egy szürke és egy moluk papagájt tartott, melyeknek betegségek kiváltó szerepére már gyanakodott, de az öt többször meglátogatott kezelőorvos az összefüggést illetően nem nyilatkozott.

A rutín laboratóriumi vizsgálatok közül a mérsékelt fokozott vvs.-süllyedés, a mérsékelt leukocytosis, balratolódás és eosinophilia érdemel említést. Az IgE normális volt, a szérumban papagáj és kanári szérummal valamint papagáj ürülékkel szemben tudtak precipitáló antitesteket kimutatni. A vizsgálati eredmények alapján súlyos III. típusú, szárnyasprotein által kiváltott exogén allergiás alveolitist kóriszméztek. A beteg allergén carentia után, valamint prednisolon kezelésre mintegy 4 hónap alatt panaszmentessé és fizikálisan tünetmentessé vált. A pO₂ normalizálódott, de mérsékelt fokú restriktív légzészavar, a rtg.-képen kiskokú reticularis rajzolat maradt vissza.

Az interstitialis tüdőbetegségeket gyakran cardialis megbetegedés okozta kisvér-köri pangással tévesztik össze. Ennek egyik oka a típusos sclerosiphoniás hangjelenségnek apróhályagú, nedves szőröcszörejként való értékelése. Exogén alveolaris alveolitisek emellett az oedemás komponensek okozta kifejezettebb rajzolat a mellkasfelvételen, a hypoxiás cardiomyopathia miatti EKG elváltozások nem kevésbé növelik a tévedés lehetőségét.

A szerző leírja, hogy mint praktizáló tüdőgyógyászhoz a közelében rendelő cardiologus már több, hasonló betegét utalt, akik a megszokott körülmények között sem gyakorló, még kevésbé klinikán dolgozó pneumonologushoz nem kerültek volna. Ezért és a számos félreismert esetért, főként a mostohan kezelt egyetemi tüdőgyógyászati felkészítést teszi felelőssé.

Barzó Pál dr



Potesept

SZIRUP

S 300 OSSZETTEL

Trimethoprimum 0,40 g
Sulfadimidinum 2,00 g–50 ml szirupban.

JAVALLATOK

A felső és alsó légutak fertőzései:

– akut és krónikus bronchitis, bronchiectasia, pneumonia, tonsillitis, sinusitis, pharyngitis.

A vese- és húgyutak fertőzései:

– akut és krónikus cystitis, pyelitis, pyelonephritis, urethritis.

Epehólyag és epeutak gyulladásos megbetegedései:

– cholecystitis, cholangitis.

A gyomor- és bélrendszer fertőzései:

– enteritis, typhus abdominalis, paratyphus, dysentéria.

Bőrfertőzések:

– pyoderma, furunculus, abscessus, sebfertőzés.

ELLENJAVALLATOK

Máj- és veseelégtelenség, vér-dyscrasia, trimetoprim és szulfonamid-tulérzékenység.

ADAGOLÁS

A készítményt akut infekció esetén legalább 4 napon át kell adni (azon túl csökkentett adagban), általában pedig 2 napi tünetmentesség eléréséig. Csecsemőknek és kisdedeknek naponta 3–4 testsúlykg-onként 2,5 ml.

1–3 éveseknek 2×2,5–5 ml, azaz 2×0,5–1 adagolókánál.

3–6 éveseknek 2×5–7,5 ml, azaz 2×1–1½ adagolókánál.

7–12 éveseknek 2×7,5–10 ml, azaz 2×1½–2 adagolókánál.

Az adagolókánál 5 ml űrtartalmú (40 mg trimetoprim 200 mg sulfadimidin). 3 hónapos kor alatt a gyógyszer adagolása megfontolandó! Elnyújtott adás esetén (pyuria, asthma, bronchitis stb.) fenntartó adagot – általában a szokásos adag felét – mindenkor csak orvosi előírás és ellenőrzés mellett szabad alkalmazni.

MELLEKHATÁSOK

Rossz közérzet, fejfájás, gyógyszer-exanthema, gyomorpanaszok. (Utóbbi ellensúlyozására célszerű kevés sósavat is adni.) Ritkán, múló jellegű vérképzőrendszeri károsodás észlelhető (leukopénia, trombocitaszám és folsavszint-csökkenés). Ezek az elváltozások folsav adására gyorsan rendeződnek. Máj-károsodás. A mellékhatások főként tartós (3–8 hetes) kezeléskor észlelhetők.

FIGYELMEZTETÉS

Koraszülötteknek és újszülötteknek, továbbá csecsemőknek 6 hetes korig nem adható.

Korlátozott vesefunkció esetén – a kumuláció veszélyének elkerülése végett – csak redukált adagok adhatók (A plazmakoncentráció meghatározása ajánlatos.)

Hosszan tartó kezelés alatt a vérkép (a thrombocytaszám is) rendszeres ellenőrzése szükséges!

Óvatosan adagolandó folsavhiányos anémiában. A kezelés ideje alatt megfelelő mennyiségű folyadék beviteléről gondoskodni kell.

Ha a kezelés ideje alatt exanthema keletkezik, a gyógyszerrel szedését abba kell hagyni.

GYÓGYSZERKOLCSONHATÁSOK

Kerülendő az együtt adás:

– fenitoinnal (a fenitoin szérumszintje toxikusig emelkedhet)

– szalicilátokkal, fenilbutazonnal és naproxennel (a szulfonamid komponens szérumszintjét toxikus értékre emelhetik).

MEGJEGYZÉS

✱✱ Csak vényre adható ki egyszeri alkalommal.

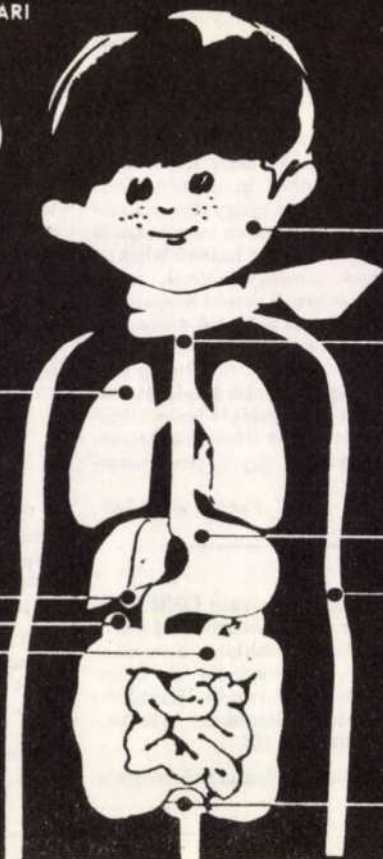
CSOMAGOLÁS

50 ml szirup 3,30 Ft.

Forgalomba hozza:

ALKALOIDA VEGYESZETI GYAR,

TISZAVASVARI





KÖNYVISMERTETÉS

Jochen Heine, Claudia Felske-Adler, Petra von Recklinghausen: A vápa rekonstrukciója csípődysplasiánál, indikáció, műtési technika, késői eredmények és komplikációk Salter és Pemberton-féle osteotomia után. Bücherei des Orthopäden, Band 59. Ferdinand Enke Verlag Stuttgart 1987. 108 oldal, 44 DM.

A munka előszavában Matthias professzor elmondja, hogy a tanulmányban a vezetése alatt álló klinikán végzett műtétek alapján értékelik a szerzők a Salter-féle medence osteotomia és a Pemberton-féle acetabulum plastica késői eredményeit. Így viszonylag reális összehasonlítás kínálkozik a két műtét eredményességét illetően.

A csípődysplasia kialakulásában a ma elfogadott általános vélemény szerint a vápa fejlődésben való visszamaradását tartjuk a legfontosabb komponensnek, és fejletlensége esetén szükségesnek ítéljük a korai korrekciós műtétet. Mivel azonban az ilyen beavatkozások csak az utóbbi 20 évben terjedtek el, kevés adatunk van a késői eredményekről; ez adja jelen munka fontosságát.

A vápatető műtét korrekciója a csípőficam műtét kezelésének történetében a legutolsó lépcsőfoknak felel meg. Bár az extraarticularis spanplasticákkal együtt [Spitz (1924.) az acetabulumplasticák is megjelentek már a század elején (Lance 1925), a ma leginkább használatos Pemberton-féle eljárás csak 1965-ből származik, Salter pedig 1961-ben írta le a róla elnevezett medence osteotomiát, melyet a Pemberton-féle műtéttel ma általában párhuzamosan használnak a legtöbb intézetben.

A vápakorrekciós műtétek újabb változatai: a sferikus osteotomia (Wagner 1965), illetve a kettes (Hopf 1966) és hármas (Le Coeur 1966, Steel 1973, Tönnis 1979 féle) medence osteotomiák, melyek a korábbiakkal szemben idősebb korban, a pubertás táján is jó korrekciós lehetőséget biztosítanak.

Szerzők a műtét eredményeket részint klinikai vizsgálat, részint röntgenológiai vizsgálat alapján értékelték. A klinikai vizsgálat során az ízület fájdalmasságát, az esetleges Trendelenburg tünetet vizsgálták, a járást, a rövidülést vagy Duhenne-féle sántítást, továbbá az ízületi

mozgások terjedelmét. Radiológiailag a vápa meredekségét, (AC szög) fejlettségét (Wiberg, ACM szög) és a Tönnis-féle „csípőértéket” (Hüftwert) vizsgálták.

Salter műtétet csak 35 foknál nem meredekebb vápák esetén végeztek. Többször véres repositióval és varisáló derotációs femur osteotomiával kombinálták. 1969 és 1976 között 134 olyan műtétet végeztek, melyeknek eredményeit értékelni tudták, legalább 10 éves volt az utánvizsgálati idő. Legfiatalabb operált betegük 1 éves, a legidősebb 15 éves volt, az átlagéletkor 3 év és 8 hónap volt a műtét idején. A betegek zöme 2–4 éves korban került műtetre. A betegek egy részénél megelőzően műtési repositió, esetlegesen intertrochanterikus osteotomia is történt.

Az utánvizsgálatnál fájdalom igen ritkán, az esetek 7%-ában fordult elő, Trendelenburg-tünet azonban 50%-ban. A járás 70%-ban volt zavartalan, a többi esetekben különböző fajta sántítás fordult elő, egy esetben peroneus bénulás miatt a beteg lába leesett. Alsó végtag hossz differenciát az eseteknek 50%-ában találtak, ebből a medence 20%-ban állt lejjebb, míg 30%-ban magasabban, mint az ellenoldali. Az ízületi mozgások lényeges beszűkülés általában nem fordult elő, legfeljebb a berotatio és a flexio volt kevesebb.

Röntgenfelvételeken az AC szög az esetek 70%-ában volt normális vagy enyhén kóros, de 30%-ban jelentősen meredekebb volt. Átlagban mintegy 10 fokot javult a vápatető meredeksége Salter-műtét eredményeképpen. A CE szög műtét előtt átlagban -3° volt, a műtét során $21,7^\circ$ átlagra javult. Az utánvizsgálati idő alatt ebből $1-2^\circ$ veszteséget észleltek.

Lényeges komplikáció csak néhány esetben volt. Öt esetben észleltek relaxatiót, egy esetben peroneus bénulást és öt esetben érzéki kieséseket. Fejnecrosis csak 2,5%-ban fordult elő, ezeknél a betegeknek azonban kombinált műtétek történtek és a luxatio is nagyfokú volt.

A műtétek kombinációja szempontjából azt állapították meg, hogy jobbak a késői eredmények ott, ahol egyidejű véres repositióra nem volt szükség. Nem észleltek a intertrochanterikus femurosteotomia kedvező hatását a csípőízület későbbi fejlődésére. Ezért nem is ajánlják mások számára sem. Életkor vonatkozásában lé-

nyeges megállapítást nem tudnak tenni. A korábbi konzervatív kezelés során létrehozott femurfej necrosis igen kedvezőtlen a későbbi Salter-műtét szempontjából, és itt az eredmények nem jók. A késői eredményeket messzemenően meg lehet az intraoperatív műtési eredmény. A vápatető műtét utáni pótló fejlődésére nem lehet számítani.

A Pemberton-féle pericapsularis ilium osteotomiát konzervatív alkalmazásával végezték, és azt Kirschner-dróttal rögzítették. Minden esetben egyidejűleg véres repositiót és intertrochanterikus femurosteotomiát is végeztek. 1965 és 1976 között végeztek 237 műtétből 145-öt tudtak utánvizsgálni. A betegek életkora 10 hónapostól 9 éves korig terjedt, zömmel 2–4 éves korba esett. A vápatető meredeksége műtét előtt lényegesen nagyobb volt mint az előző csoportban, nevezetesen átlagban 37° , a legmeredekebb azonban 53° -os volt. A vápatetőt műtét-nél az esetek 55%-ában tudták normál értékre beállítani, 6 évvel később azonban már csak 40%-ban találtak normál értékeket. A CE szög műtét előtt negatív volt, a műtét utáni átlagérték 56° volt, ami a következő 6–7 évben még javult. Műtési szövődés kevés volt, 2,5% fertőzést, 2,7%-ban relaxatiót találtak. Azt figyelték meg, hogy az intertrochanterikus osteotomia itt sem mutatott kedvező hatást. Az életkor szempontjából azt találták, hogy a vápatető meredeksége és a CE szög is kedvezőbb értékeket adott a fiatalabb korcsoportban, a 2 éves korig végzett műtétek esetében.

A gyakorlat számára azt ajánlják, hogy 4 éves korig a csípőficam, és nagyobb fokú dysplasia esetén Pemberton-műtétet végezzünk. 4 éves kor fölött, ha nem nagy a vápameredekség, előnyösebb a Salter-műtét. Főlegesen a vápakorrekciós műtéttel egyidőben intertrochanterikus femurosteotomiát végezni, az eredményt nem javítja, és csak a derotatiót tartja indokoltnak abban az esetben, ha kifejezetten nagy az antetorsio.

A műtét utáni időszakban nem várható, hogy a vápakorrekció a vápa pótló fejlődéséből következően a műtétnél elért helyzet további javulását eredményezné, ezért műtétnél kell biztosítani teljes egészében a kívánt korrekciót.

A növekedés pubertás körüli befejező szakasza igen sok esetben kedvezőtlen hatású a vápára, ilyenkor a műtét eredmény sokszor ismételtlen romlik. Éppen ezért pubertás után is ellenőrizni kell a betegeket, és szükség esetén újabb műtéttel kell az állapotot javítani.

Szepesi Kálmán dr.

Az orvos nem nélkülözheti a tudományos kritikát. Ez egyfelől megvédi őt az önámítás csodájától, másfelől megóvja attól, hogy egyik divatos hóbortból a másikba tévelyegjen.

Berhard Nauyn
Idézi a Zbl. Chir. 1981 872



MEGJELENT

HONVÉDORVOS 1987. 2. sz.

- Dr. Cziffer Endre orvos orvagy:* A szakrális dekubitusz fedése musculus gluteus maximus izom-bőr lebennnyel
- Dr. Grósz Andor orvos százados:* A repülőgépvezető jelöltek szemészeti alkalmassági vizsgálatainak tapasztalatai
- Dr. Novák János orvos ezredes,* az orvostudomány doktora: Adatok az égési bőrhány pótlásának történetéhez
- Dr. Kurucz Tibor gyógyszerész ezredes,* a hadtudomány kandidátusa: A hazai kiadású gyógyszerkönyvekről

MORPHOLÓGIAI ÉS IGAZSÁGÜGYI ORVOSI SZEMLE 1987. 3. szám

- Dr. Lusztig Gábor:* Dr. Cseh Imre igazgató főorvos 80. születésnapja tiszteletére rendezett tudományos ülésen elhangzott előadás
- Dr. Nádasdi Tibor, Dr. Kalmár Nagy Károly, Dr. Csajbók Ernő, Dr. Ormos Jenő:* Tubularis eredetű haematuria human vese allotransplantatumokban
- Dr. Karcsu Sarolta, Dr. Tóth Lajos, Dr. Jancsó Gábor, Dr. Feledi József, Dr. László Ferenc:* Ca²⁺-t akkumuláló aktív axonvégződés az area postrema-ban és az area subpostrema-ban intravénás sóterhelés után
- Dr. Balázs Márta, Dr. Ihász Mihály, Dr. Ilyés György:* Phaeochromocytomaganaglioneuroma a mellékvesében
- Dr. Józsa László, Dr. Salamon András, Dr. Renner Antal, Dr. Réffy Antal, Dr. Demel Zsuzsa, Dr. Donhoff Ágnes, Dr. Pintér Tibor, Dr. Thöring Judit:* Ultrastrukturális elváltozások Dupuytren-kóros aponeurosisokban
- Dr. Juliánus Plank:* Perinatálisan elhunytak tüdőelváltozásainak klasszifikációja
- Dr. Szekeres György, Dr. Aubert Jean-Pierre, Dr. Audouin Josée, Dr. Letourneau Ágnes, Dr. Zittoun Róbert, Dr. Diebold Jacques:* Nyirokcsomó histiocytosis X-et utánozó interdigitáló reticulumsejtes hyperplasia
- Dr. Tóth Tibor, Dr. Krasznai Géza:* A vese siderophil adenomája
- Dr. Iványi András, Frey Judit:* Hisztológiai leletek feldolgoása Commodore 64 személyi számítógéppel
- Dr. Hajnal-Papp Rozália, Dr. Szilágyi Imre:* Az uterus malignus Müller-cső tumorai
- Dr. Tszlavicz László, Dr. Nyirádi László, Dr. Ormos Jenő:* Halálos chondrosarcoma-daganatombolia
- Dr. Nádasdi Tibor, Dr. Ormos Jenő, Dr. Pressler H., Dr. Stiller Dezső, Dr. Csajbók Ernő, Dr. Szenohradzky Péter:* Tubularis ultrastrukturális elváltozások human vese-allotransplantatumokban

MEDICUS UNIVERSALIS A MAGYAR ÁLTALÁNOS ORVOSOK TUDOMÁNYOS EGYESÜLETÉNEK FOLYÓIRATA 1987. 5. sz.

- Dr. Kotsis Lajos—dr. Kulka Frigyes:* A hiatus herniák aktuális terápiás kérdései
- Dr. Várnai Ferenc:* A hasmenések differenciáldiagnosztikai szempontjai
- Dr. Münnich Dénes—dr. Simon Claus—dr. Herczeg László:* Áttekintés az Európában is gyakrabban előforduló bakteriális belfertőzésekről és azok kezeléséről
- Dr. Kemenes Ildikó—dr. Fenyvesi István—dr. Renkó Mária—dr. Pollák Zsuzsanna—dr. Eckhardt Sándor:* Emlőrákos nők betegségeketapasztalatai Pest megyében
- Dr. Tornyai Károly:* Akut glomerulonephritis gyógyulása parotitis epidemica fertőzés kapcsán
- Dr. Huszár Gábor:* Az alapelletés helyzete Veszprém megyében
- Dr. Székely Alice—dr. Iván Miklós:* Hypothyreotikus myopathia
- Dr. Péter Árpád:* Falusi körzet alkoholbetegeinek követéses vizsgálata
- Dr. Szerafin László—dr. Jakó János:* Kóros szénhidrát-anyagcsere előfordulása osztályunk beteganyagában, különös tekintettel a csökkent glükóztoleranciára
- Dr. Németh György:* Az orvos-személyiség fejlesztésének irányelvei
- Dr. Kellner M. Barnabás:* Mennyiben alkalmas az Anteovin más típusú antikoncipsiens tabletták mellékhatásainak kivédésére
- Dr. Ludvig Endre:* Eryc, egy új erythromycin-készítmény
- Dr. Angeli István:* A cukorbetegékről
- Dr. Fodor Miklós—dr. Halmos Tamás—dr. Ajkai Zoltán—dr. Komán András—dr. Tornágyi György:* Modellkísérlet a cukorbetegség hatékony és korszerű szűrésére
- Dr. Fodor Miklós—dr. Sümegi Gyöngyi—dr. Tényi Jenő:* Ismeretszint, beállítódás és gyakorlat a diabéteszes beteg általános orvosi gondozásában
- Dr. Péntes János:* Két év eredményei a diabéteszes betegek gondozásában
- Dr. Juhász György—dr. Neuwirth Gyula:* Debrecen felnőtt cukorbetegének képzettségi és tápláltsági paraméterei

MAGYAR NŐORVOSOK LAPJA 1987. 4. sz.

- Hadnagy János dr., Pejtsik Béla dr., Pácsa Sándor dr. és Csaba Imre dr.:* Köldökvérminták béta-2 mikroglobulin tartalma a gesztáció harmadik trimeszterében
- Szeverényi Péter dr.:* A szexuális magatartás változása a terhesség során
- Varga István dr., Tóth Károly dr. és Csömör Sándor dr.:* Glomeruláris clearance meghatározás röntgen fluoreszcens módszerrel. III.
- Albrecht Mária dr., Bánóczy Jolán dr., Baranyi Éva dr., Tamás Gyula jr. dr., Szalay János dr., Egyed Jenő dr., Simon*

- Gábor dr. és Ember Gyöngyi dr.:* Diabéteszel szövődött terhesség fog- és szájelváltozásainak vizsgálata
- Szepesi János dr., Szigetvári Iván dr., Kovács Zsuzsa dr., Bósz Péter dr. és Gáti István dr.:* Szérum beta hCG, Prolactin, FSH és LH szintek változása perzisztáló trofoblaszt daganatok kezelése során
- Szántó Ferenc dr., Pál Attila dr., Kovács László dr.:* A méhen belüli elhalás okainak elemzése és megelőzés lehetőségei a SZOTE Női Klinika másfél évtizedes anyagában
- Batár István dr. és Boldogh Zoltán dr.:* Az IUD eltávolításának ritkább okai, gyakoriságuk alakulása hosszú távú eszközviselés során
- Patai Kálmán dr. és Berényi Mihály dr.:* A Szontágh-hurok in utero öregedése és alakváltozása
- Matányi Sándor dr. és Kósa Zsolt dr.:* Adatok a vákuum-aspirációs terhességmegg-szakításhoz
- Hámori Miklós dr., Szendei György dr. és Urbancsek János dr.:* A gonadotrop hormonok pulzációjának szerepe az amenorrhoea kialakulásában
- Bodó Miklós dr.:* A cervix-program káderhelyzete
- Sebők János dr.:* A porciókonizáció hatékonysága
- Hernádi Zoltán dr., Gergely Lajos dr. és Lampé László dr.:* Virusfertőzések szerepe a portió kóros hámelváltozásainak kialakulásában
- Felek Csanád dr. és Keresztury Imre dr.:* Pudendusanesztézia alkalmazása szülészeti-nőgyógyászati osztályunkon
- Kertész Ágnes dr., Godó György dr., Sebők Zsuzsanna dr. és Falkay György dr.:* Nőgyógyászati műtétek során alkalmazott anesztetikumok hatása a plazma prolaktin szintjére
- Szekeres Lajos dr., Károvi János dr., Kincses Zsuzsa dr., Juhász György dr., Birtalan Iván dr., Fekete Jenő dr., Arany Zoltán, Gáti István dr.:* A bu-pivacain farmakokinetikai vizsgálata folyamatos lumbális epidurális szülési fájdalomcsillapításban

BŐRGYÓGYÁSZATI ÉS VENEROLÓGIAI SZEMLE 1987. 4. sz.

- Simon Miklós dr.:* In Memoriam Rudi H. Cormane (1925—1987)
- Tiba Annamária dr., Dobozy Attila dr., Kenderessy Szabó Anna dr. és Simon Miklós dr.:* A vasculitisek immunológia vonatkozásai: I. A limfocita alosztályok és a T-sejtes reakciók vizsgálata
- Vánkos József dr. és Szűcs Gábor dr.:* Akrogeria
- Raffai Sára dr. és Kuhnár Ágnes dr.:* Purpura fulminans
- Béghy Ágnes dr. és Balogh Éva dr.:* Adatok a psoriasis pustulosa és pustulosis subkornealis Sneddon—Wilkinson elkülönböztetéséhez
- Daróczy Judit dr.:* Mi az Ön diagnózisa?
- Turbucz Ágnes dr., Gujdi Judit dr. és Breckner Mária:* A porphyria cutanea tarda Delagil kezeléséről

A Debreceni Orvostudományi Egyetem és a Debreceni Akadémiai Bizottság Orvosi és Biológiai Szakbizottsága a DOTE II. sz. Belklinika közreműködésével 1987. november 30-án, hétfőn 18 óra 30 perckor a DAB Székházában (Debrecen, Thomas Mann u. 1.) tudományos ülést rendez.

Program:

1. **Udvardy Miklós, Boda Zoltán, Tornaí István, Nagy Zsanett, Flóra-Nagy Marianna, Telek Béla:** Thrombotikus mikroangiopathia

2. **Ujhelyi Piroška, Udvardy Miklós, Kulcsár András:** Mellékvesekéreg carcinoma (a hirsutismus elkülönítő diagnózis)

3. **Telek Béla, Kiss Attila, Pecze Károly, Boda Zoltán, Iványi János László, Ujhelyi Piroška:** Ciklikus amegakaryocytás thrombocytopeniás purpura

4. **Boda Zoltán, Muszbek László, Hársfalvi Jolán, Tóth Attila, Pfliegler György, Tornaí István** (a KKKL-lel közösen): XIII. faktor (Laki-Lóránd-faktor, fibrin stabilizáló tényező) hiányának esete

5. **Tornaí István, Balogh Eszter, Morócz István és Gyórfy Árpád** (a Radiológiai Klinikával és a Kórbonctani Intézettel közösen): A Crohn-betegségről, egy eset ismertetésével

6. **Pfliegler György, Boda Zoltán, Flóra-Nagy Marianna, Hársfalvi Jolán, Tornaí István, Mész Mária Sári Báltint:** VIII. faktor komplex (VIIC és VWF) ellenes gátlótestek okozta szerzett haemostasiszavar két esete

A Magyar Pszichiátriai Társaság Gerontopszichiátriai Szekciója a „Biológiai és szociális dimenziók a gerontopszichiátriában” címmel 1987. november 26-án délelőtt 9 órai kezdettel az Országos Ideg-és Elmegyógyászati Intézet (Bp. II., Vörös Hadsereg útja 116.) kultúrtermében továbbképző tanfolyamának soros tudományos ülést tartja.

Program: Kerekasztal-konferencia a „Pszichotrop szerek a gerontopszichiátriában” címmel

Résztevők: Kunz Elemér dr., Molnár Gyula dr., Szabó Magda dr., Vértés László dr.,

Moderátor: Gaszner Péter dr.

A Magyar Ortopéd Társaság 1987. november 30-án, hétfőn délután kivételesen 16.00 órakor tartja a *Fiatal Orvosok Fórumát* a Semmelweis Ortopédiai Klinika nagytermében (Budapest, XI. Karolina út. 27.)

A Fórum keretében *Michel, M.:* Az egészségügyi szervezet különös tekintettel az ortopédiára és traumatológiára az NDK-ban (előadás)

Az 1987 évi Zinner Nándor pályázat eredményének kihirdetése

A Fővárosi Tanács Tétényi Úti Kórház-Rendelőintézet Tzdományos Bizottsága 1987. november 26-án, csütörtökön 13 óra 30 perckor tudományos ülést rendez a B épületi tanácsteremben.

Elnök: Endrőczy Elemér dr. professor

Program

1. **Batke Józsefné dr. és Szilágyi Ildikó dr.:** Kreatin kináz izoenzimok jelentősége a különböző betegségek diagnosztizálásában (5 perc)

2. **Paróczai Karolin dr.:** Chondrocyta membrán antigének elleni antitestek meghatározásának diagnosztikai jelentősége (8 perc)

3. **Tasnádi György:** Gyógyszermonitorozási lehetőség FIA tesztekkel (8 perc)

4. **Juhász Ágnes dr.:** Vérző vastagbél tumorok szűrése új immunkémiai teszttel (5 perc)

5. **Kosoczkay Ibolya dr. és Szekeres Gizella dr.:** A kollagén indukálta thrombocyta aggregáció vizsgálata és klinikai diagnosztikai jelentősége (8 perc)

6. **Kovácsai Istvánné és Tücsök Annamária:** A krónikus pancreatitis laboratóriumi vizsgálati lehetőségei (5 perc)

7. **Bozai Júlia dr. Gáva Irina dr.:** Kórházi vegyes anyagban leggyakrabban előforduló kórokozók és azok rezisztenciájának alakulása (5 perc)

8. **Valyon Márta dr.:** Receptor mediálta lipoprotein anyagcsere vizsgálata és klinikai diagnosztikai jelentősége (8 perc)

Kérdések, javaslatok

A MOTESZ Társadalom- és Orvostudományi Társaság 1989. augusztus 27—28—29.

én Szegeden tartja soronkövetkező tudományos kongresszusát.

A kongresszus témája: „Az egészségmegőrzési program társadalom- orvostudományi kérdései”

A kongresszus hivatalos nyelve: magyar. Német, angol, orosz nyelvű előadásokat is elfogadunk.

A részvételi szándékot és a témakörben tartandó előadások címét kérjük 1988. szeptember 1-ig a SZOTE Társadalom- orvostani Intézet címére 6724 Szeged, Kossuth Lajos sgt. 35. szám alá bejelenteni, hogy a végleges jelentkezési lapokat időben kiküldhessük.

Az Egészségnevelési Szövetség és a Szociálrehabilitációs Szövetség előadói számára külön szekció üléseket tervezünk. Kérjük a Szövetségek tagjainak jelentkezését is.

Az Országos Reumatológiai és Fizioterápiás Intézet 1987. november 30-án 15 órai kezdettel az ORFI Lukács Klubtermében tudományos ülést tart, amelynek témája: Dr. Fendler Kornél (Baranya megyei Kórház Központi Laboratóriuma, Pécs):

A viszkozimetria a klinikai laboratóriumi diagnosztikában

Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet Merényi Gusztáv Tudományos Köre (Budapest, IX. Gyáli u. 17—19. Kultúrterem) 1987. december 1. kedd, 14 órakor előadást tart.

Előadó: Jákics József dr.: Az antibiotikumok racionális felhasználása

Bajcsy-Zsilinszky Kórház igazgatósága és tudományos bizottsága 1987. november 26-án 14 órakor, Endoscopia az akut gastrointestinalis vérzésekről tart előadásokat.

Előadások helye a kórház Tanácsterme.

Moderátor: Kerkovits Gyula.

Résztevők: Balázs Péter, Csete Attila, Horvay Endre, Kempelen Imre, Kőváry Ilona.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(907)

Az Egyesített Egészségügyi és Szociális Intézmény (Tiszavasvári, Báthori u. 6.) főorvosa pályázatot hirdet tiszavasvári telephellyel 1 fő **üzemorvos** állásra.

Az illetmény megállapítása a 14/1983. XII. 17./ÁBMH. sz. rendelkezésben foglaltak az irányadók.

Mellékállás vállalására lehetőség van. Lakás azonnal elfoglalható.

Pályázni a megjelenéstől számított 30 napon belül lehet.

Halász Mária dr.
városi főorvos

(04/906)

Tarnaméra Községi Közös Tanács (Heves megye) pályázati hirdetményt tesz közzé **körzeti orvosi állás** betöltésére. Tarnaméra község közterközpont székhellyel.

Szolgálati lakás biztosított.

Érdeklődni lehet a közös tanács elnökénél.

Kovács Györgyné
v.b. titkár

(905)

Regeneráló-naturális gyógymódok alkalmazására alakuló Magyar-NSZK vegyesvállalat keres ilyen gyógymódok iránt érdeklődő **belgyógyász** vagy ortopéd szakorvost, főorvosi státusba. Német vagy angol nyelvtudás szükséges.

A pályázatokat kérjük szíveskedjenek részletes szakmai önéletrajz kíséretében az Ifjúsági Lap- és Könyv-

kiadó Hirdetési osztályának, Budapest, VI., Dalszínház u. 10. sz. II. em. 1. alá elküldeni. A pályázatokat bizalmasan kezeljük.

A pályázaton szíveskedjék feltüntetni a következő jelígt:

„PANNÓNIA-BIOMED Kft.”

(904)

Szigetvári Városi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (7900 Szigetvár, Lenin kt. 7.) pályázatot hirdet **csecsemő és gyermekosztály osztályvezető főorvosi állás** betöltésére.

A munkakört határozatlan idejű munkaviszony keretében kívánjuk betölteni. Bérézés 2103 kulcsszám szerint.

Az osztályvezető főorvos feladata 37 ágyas csecsemő és gyermekosztály munkájának megszervezése közreműködés a személyi és tárgyi feltételek kialakításában. Az állás betöltéséhez csecsemő és gyermekgyógyász szakképzés, legalább 10 év szakmai gyakorlat szükséges.



A pályázó vállalja, hogy Szigetváron letelepedik. A pályázatot 1987. december 31-ig kell benyújtani, az állás 1988. május 1.-el betölthető.

Virág Sándor
kórházigazgató-főorvos
(903)

Fővárosi Tanács István Kórház-Rendelő Intézet
főigazgató főorvosa (Budapest, 1096 Nagyvárad tér 1.) pályázatot hirdet 1988. január 1-vel, nyugdíjazás folytán megüresedő 2121. kulcsszámú **csoportvezető felülvizsgáló főorvosi állásra.**

Az állás betöltéséhez belgyógyászat vagy általános orvostan szakképzéssel rendelkezők pályázhatnak. A kivétel határozatlan időre szól.

Bérezés munkaviszonytól függően a 14/1983./XII. 17./ÁBMH sz. rendelet szerint.

Balázs Tamás dr.
főigazgató főorvos
c. egyetemi docens

(902)

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

Az alkalmazás és bérezés feltételeit a fennálló rendelkezések határozzák meg.

Balázs Tamás dr.
főigazgató főorvos
c. egyetemi docens

(901)

A **Belügyminisztérium Korvin Ottó Kórház és Intézményei** főigazgató főorvosa pályázatot hirdet, **egy fő röntgenorvos** állás betöltésére.

Előnyben részesülnek azok a pályázók, akik legalább 5 éves szakmai és angiographias gyakorlattal rendelkeznek.

Illetmény és egyéb járandóságok a Belügyminisztériumban érvényes rendelkezések szerint.

Lakás megbeszélés tárgyát képezheti.

A pályázatot a — megjelenéstől számított 30 napon belül — a **BM Korvin Ottó Kórház és Intézményei Főigazgató Főorvosához** (1071 Bp. VII., Gorkij fasor 9-11.) kell benyújtani.

(891/b)

Nagykőrös Városi Tanács VB Egyesített Egészségügyi Intézménye igazgató főorvosa (2750 Nagykőrös, Széchenyi tér 8. Tel: 512.) pályázatot hirdet az alábbi állásokra:

- csoportvezető gyermekgyógyász főorvos,
- radiológus szakfőorvos,
- reumatológus szakfőorvos,
- laboratóriumi orvos,
- ifjúsági orvos,

A röntgenes szakfőorvos számára, illetve orvoshá-

zaspár jelentkezése esetén a Városi Tanács VB lakást biztosít, egyébként megbeszélés tárgyát képezi.

A két utolsó állás pályakezdő orvossal (orvosházaspárral) is betölthető.

Kardos György dr.
igazgató főorvos

(892/b)

Várpalota VT Kórház-Rendelőintézet **Egység** igazgató főorvosa pályázatot hirdet az alábbi állásokra:

- 1 fő gyermekkörzeti orvos,
- 2 fő felnőtt körzeti orvos
- 2 fő üzemorvos + 1 fő üzemi főorvos,
- 1 fő sebészszakorvos (szakvizsga előtt állók is pályázhatnak)
- 1 fő röntgen főorvos (nyugd. folyamán üres).
- 1 fő csop. vez. belgyógyász.

Illetmény a vonatkozó jogszabályok szerint. Lakást a jogos igényeknek megfelelően biztosítunk. Az állások azonnal elfoglalhatók.

Pályázatokat az alábbi címre lehet benyújtani: 8100 Várpalota, Honvéd út 2.

Bors József dr.
igazgató főorvos

Szokd meg, hogy szigorúan a tárgynál maradj, ha valakit hallgatsz, és képzeld magadat az ő helyébe.

*Marcus Aurelius
idézi a Zbl. Chir. 1981 872*

Klion tableta · hüvelykúp

ÖSSZETÉTEL: 1 tableta 250 mg metronidazolomot, 1 hüvelykúp 500 mg metronidazolomot tartalmaz.

ADAGOLÁS:

Trichomoniasisban: Férfiak és nők egyaránt reggel-este 1-1 tableta (250 mg) 10 napon át. Nők ugyancsak 10 napon keresztül lefekvés előtt 1-1 kúpot is helyezzenek fel magasan a hüvelybe. A beteg házastársa vagy szexuális partnere is fertőzöttnek tekintendő. Tartós gyógyulás csak mindkét fél egyidejű kezelésétől várható.

Giardiasisban: Felnőtteknek: 5-7 napon át naponta 2×2 tableta.

Amoebiasisban: Felnőtteknek:

- a) symptomamentes cisztaürítők esetében 5-7 napon át 2-3×2 tableta.
- b) chronikus amoebiasisban (hepatosis esetén is) 5-10 napon át 3×2 tableta.

c) invazív formában, acut amoebas dysenteriában, tünetmentességig 3×3 tableta.

d) amoebas májtályog esetén a megengedhető napi maximális adag 2500 mg (azaz 10 tableta) egyszerre, vagy 2-3 részletben, 3-5 napon át, az egyéb terápiás lehetőségek alkalmazása mellett.

MELLÉKHATÁS: Az orális Klion tableta alkalmazásakor ritkán fejfájás, keserű szájíz, bevont nyelv, hányinger, hányás jelentkezhet. Mivel nitroderivátum a Klion, enyhe leukopeniát is okozhat.

FIGYELMEZTETÉS: Klion-kezelés ideje alatt a beteg alkoholt ne fogyasszon, nemi életet ne éljen! A Klionnal egyidejűleg adott antihypertenzív szerek adagját célszerű csökkenteni. A terhesség első három hónapjában ne adjuk!

**KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST**

Kiadja az Ifjúsági Lap- és Könyvkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 17 000 példányban

A kiadásért felel dr. Petrus György igazgató

Telefon: 116-660

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely 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

Előfizetési díj egy évre 780,— Ft, negyedévre 195,— Ft, egyes szám ára 15,— Ft

Kossuth Nyomda — 87.0636 — Felelős vezető: Bede István vezérigazgató

INDEX: 25 674 • ISSN 0030—6002

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI
DOLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:

MARKUSOVSKY LAJOS
1857-ben

*

Szerkesztőbizottság:

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.

*

128. ÉVFOLYAM

*

48. SZÁM

*

1987. NOVEMBER 29.

TARTALOMJEGYZÉK

Parócz Ervin dr.:

Adatok a csecsemőkori hydrocephalusban
végzett shuntműtétekről a késői eredmények
tükrében 2507

ÚJABB TERÁPIÁS ELJÁRÁSOK

*Rényi-Vámos Ferenc dr., Solti Ferenc dr.,
Gyöngy Tibor dr., Kóczán Imre dr.
és Szabó Zoltán dr.:*

Új típusú — frekvencia adaptálható
(Rate Responsive) pacemaker 2513

TERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK

*Pecze Károly dr., Telek Béla dr.,
Újhelyi Pirooska dr. és Rák Kálmán dr.:*

Eredményes cyclosporin kezelés
aplastikus anaemiában 2517

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*Tóth Kálmán dr., Bogár Lajos dr.
és Tekeres Miklós dr.:*

Cloпамid akut és krónikus haemorheológiai
hatásának vizsgálata ischaemiás
szívbetegségben 2523

KAZUISZTIKA

*Medek Sarolta dr., Nemes András dr.,
Ehoor András dr., Széll András dr.,
Dobolyi Csaba dr. és Novák Ervin Károly dr.:*

Tartós steroid kezelés alatt kialakult
Acremonium strictum okozta meningitis 2529

HORUS

Százéves az EKG. Megemlékezés Augustus
Desiré Wallerről 2533

Lenhossék Mihály antropológiai munkássága 2533

Jeney Endre életműve: a sokoldalúság dilemmája 2535

Folyóiratreferátumok 2541

Könyvismertetés 2553

Hírek 2554

Pályázati hírdetmények 2555

LIPANTHYL

M 300

kapszula

Összetétel:

100 mg fenofibratum kapszulánként.

Hatás:

A koleszterinszintézis kulcsenzimjét a HMG-CoA reduktáz enzimet gátolja a májban, ezáltal csökkenti a koleszterinszintet.

A zsírsavészterezést gátolja, ezáltal csökkenti a trigliceridképződést.

Csökkenti a VLDL-szintézist is.

Javallatok:

Súlyos primer hyperlipidaemiák (hypertriglyceridaemia, hypercholesterinaemia és ezek kombinált formái), amelyek a diéta és az életmód megváltoztatásával (pl. fizikai aktivitás növelése, testsúlycsökkentés, a dohányzás megszüntetése) nem befolyásolhatók. Súlyos szekunder hypertriglyceridaemiák, amelyek az alapbetegség (diabetes mellitus, köszvény) megfelelő kezelése ellenére is fennállnak. Xanthomatosis hyperlipoproteinaemiával együttjáró akut pancreatitis, az arteriosclerosis agyi szív- és perifériás érrendszeri szövődményeinek megelőzése. A Lipanthyl-kezelés akkor indokolt, ha minimálisan 3 hónapig tartó, zsírsanyagcsere-zavarokban ajánlott diéta nem csökkenti jelentősen a kóros szérumlipidszinteket. A diéta tartása azonban gyógyszereszedés alatt is szükséges.

Ellenjavallatok:

Súlyos májfunkciózavarok. Fennálló vagy az anamnéziséből ismert cholelithiasis. Súlyos vesefunkció-zavarok, vesekövesség. Terhesség, szoptatás. Primer biliaris cirrhosis.

Adagolás:

Napi adag 3 kapszula (reggel 2 kapszula, este 1 kapszula) étkezés közben, amelyet tartósan, kúraszerűen kell alkalmazni. A veseműködés károsodása esetén a napi adagot a funkció beszűkülésével arányosan kell csökkenteni.

Mellékhatások:

Átmeneti gyomor- és bélpanaszok előfordulhatnak, melyek a dózis csökkentése után megszűnnek. Nem gyakori a szédülés, émelygés, hányás, urticaria, viszketés és fejfájás előfordulása. Ritkán fordul elő a szérum transzamináz átmeneti emelkedése, amely általában 8 napon belül normalizálódhat a kezelés megszüntetése nélkül.

Nagyon ritkán hajhullás és potenciazavar, izomgyengeség és izomfájdalom is előfordulhat.

Gyógyszerkölcsonhatások: Óvatosan adható:

- orális antikoagulánsokkal (azok hatásának fokozódása, vérzésveszély)
- szulfanilkarbamid típusú orális antidiabetikumokkal (azok hatásának fokozódása, hipoglikémia veszélye)
- köszvényellenes szerekkel (húgysavürítő hatást fokozza)

Figyelmeztetés:

A kezelés első 3 hónapjában a lipidszintek havonkénti ellenőrzése ajánlott, és amennyiben ezen idő alatt nem csökkenti a szérum lipidszintjét, más terápiára kell áttérni!

Gyermekek öröklött hyperlipidaemiája esetén csak akkor adagolható, ha a hyperlipidaemia nem I. típusú, és 6 hónapos diéta nem hoz megfelelő eredményt.

Orális antikoaguláns adagját ismét be kell állítani!

Megjegyzés: ✕

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint egy vagy két alkalommal ismételtethető. Az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

Csomagolás: 50 db kapszula

Térítési díja: 20.— Ft

Gyártja a Fournier-Dijon cég licence alapján a Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

Adatok a csecsemőkori hydrocephalusban végzett shuntműtétekről a késői eredmények tükrében

Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet
(igazgató: Pásztor Emil dr.)

A közlemény 35 jelenleg 15—26 éves életkorú beteg adatait összesíti, akiknek csecsemőkori olyan előrehaladott hipertensív hydrocephalusuk volt, hogy csak elvezető shunt beültetésével voltak életbentarthatók. Későbbi képességeiket nem befolyásolta sem az agyköpeny akár jelentős elvékonyodása, sem a számos reoperatio, ebben a tekintetben a praeoperatív betegség volt a meghatározó. Az átlagos IQ: 91,85. Az évek során 17 beteg számára a shunt nélkülözhetővé vált. Munkábaállásukat megnehezítette, ha gyógyíthatatlannak vélt betegségük diagnózisa ismertté vált.

Data of shunt-operation performed in infantile hydrocephalus as reflected by the late results. Numerous data of 35 patients between the age of 15—26 are summarized. These patients had in infancy hypertensive hydrocephalus in such a progressed state where only the implantation of an efferent shunt could make the survival possible. Their later capacities were not influenced even by a significant thinning of the pallium or numerous reoperations, the preoperative disease was determining in this respect. The average IQ was 91,85. In the course of the years the shunt was no more needed in 17 cases. To take a job became difficult for them if the diagnosis of the disease thought to be incurable got known.

A hipertensív hydrocephalus, melynek kezelését atrialis shunttel Nulsen és Spitz (16) 1952-ben kezdeményezte, ezzel a módszerrel a szövődmények és reoperatív magas száma ellenére 50—75%-ban eredményesen gyógyítható betegséggé vált. Csecsemőkori hydrocephalusban az ilyen elvezető shuntök beültetése a 60-as évektől vált széleskörűvé. A műtéti kezelés késői eredményeiről felhalmozódó nem túl nagyszámú közleményben szerzők (1, 2, 6, 8, 10, 11, 22, 24, 25) 2—18 éves postoperatív periódust tekintenek át. Az így egybefoglalt, de különböző időtartamú túlélés és ennek minősége azonban gyakran nem eléggé egységes képet tükröz, mert az eredmények a műtét utáni periódushoz képest az évek múlásával változnak. Változik még az az eredeti fatális elképzelés is, mely szerint: „ha egyszer shunt, örökké shunt” szükséges (5). Az életkor előrehaladtával ugyanis egyre nagyobb azoknak a hipertensív hydrocephalusos betegeknek a száma, akiknek életbentartása a korábbi években elvezető shunt működése nélkül ugyan elképzelhetetlen lett volna, a shuntbeültetés után sok év múlva mégis shunt-independensekké (10—20%) váltak (1, 11, 23, 9), tekintet nélkül az agykamra méretekre, vagy a hydrocephalus eredetére. A késői eredmények tükrében tehát még egyes alapvető kérdések is új megvilágításba kerültek.

A tanulmány célja, hogy egy viszonylag homogén késői katamnesztikus csoport jellemzőinek tükrében tanulmányozzuk a betegség korábbi klinikai adatait, kezelésének főbb vonásait, és ennek alapján kísérreljük meg következtetéseket levonni ezek szerepéről a postoperatív állapot kialakulásában. Ez talán azért sem élektelen, mert olyan betegek késői adatsora ez, akik korábban nem válhattak felnőttekké, hiszen hosszabb-övidebb idő után hipertensív hydrocephalusban elhaláloztak.

Beteganyag és módszer

Az OITI Csecsemő- és Gyermekosztályán 1963 óta végzünk esetenként, 1967 óta pedig rendszeresen shuntműtéteket hipertensív hydrocephalus megoldására. A máig megoperált mintegy 1000 beteg közül ez a tanulmány 35 betegnek az adatait dolgozza fel, olyanokét akiket csecsemőkori az első évek során operáltunk, és jelenlegi átlagos életkoruk 18,08 év, (15—26 évesek).

A nemek megoszlása: 19 fiú, 16 leány.

Első lépésként általában jobboldali ventriculo — atrialis Pudenz shunt került beültetésre, a vezeték egyes részeinek elzáródása vagy septicus szövődmény miatt számos reoperációra került sor. Esetenként rákényszerültünk másik shunt beültetésére a baloldalon, vagy a liquor peritonealis elvezetésére (ventriculo-peritonealis shunt). Néhány esetben a koponyaűri nyomás tartós regisztrálására is sor került, amit a korábbi közleményeinkben leírt Lundberg-féle módszerrel (13) elektromanometerrel általában 24 órán át végeztünk. (20) Felhasználtuk a praeoperatív vizsgálati adatokat, — kontrolljukban a neurológiai tüneteket és kiegészítő vizsgálatokat, a mentális fejlődés ütemét, craniographiát, radioizotópos módszereket, CT-t, munkahelyi ill. iskolai helyzetüket stb. értékeltük. Intelligencia-vizsgálatainkban iskoláskor előtt a Brunnet—Lesin, iskolásoknál a Binet—Bobertag féle tesztek alkalmaztuk. (26)

Eredmények

A hydrocephalus oka, a műtétek száma

Betegeink csecsemőkori hydrocephalusának hátterében számos aetiológiai tényező szerepelt (1. táblázat). A „congenitalis” csoportba nem csupán azokat a csecsemőket soroltuk, akiknek már világrejöttükkor kifejezett agykamratágulatuk volt, hanem azokat is akiknek a hydrocephalus az első hónapokban kezelésre került és kimutatható más oka nem volt. A 35 beteg napjainkig összesen 134 műtéti beavatkozás történt, ami betegenként 3,82 műtétet jelent, vagyis a shuntbeültetés után betegenként az évek során megkö-

zelltől 3 reoperációra volt szükség (1 meningitises betegen azonban 15 revisio, egy congenitalis hydrocephalusban pedig 14 történt). Az okok felsorolásából az is kiviláglik, hogy a reoperációk elég egyenletesen oszlottak meg az egyes csoportok közt. Az egyes oki tényezők tehát nem befolyásolták számottevően a reoperációk számát.

1. táblázat. A hydrocephalus oka — a műtétek száma

Ok	Betegek száma	Műtétek száma	Átlag
Congenitalis	12	51	5,25
Koraszülés	7	24	3,42
Spina bifida	4	15	3,75
Encephalocele	1	1	—
Dandy-Walker	1	2	—
For. Monroi elzár.	1	2	—
For. Magendi elzár.	1	2	—
Túlhordás	1	5	—
Kamravérzés	1	4	—
Intraventr. inf.	1	6	—
Meningitis	4	18	4,5
Plexus papilloma	1	4	—
Össz.:	35	134	3,82

A kamratágulat kezdete, az első műtét időpontja, a fokozott nyomás és progressio jelei

A rendelkezésünkre álló klinikai tünetek arra utalnak, hogy a kamratágulat kialakulása ebben a csoportban átlagosan 1,8 hónapra tehető. Az első műtét, tehát az elvezető shunt behelyezésének átlagos időpontja 6,3 hónap. Az esetek súlyosságát és hipertensív jellegét teljesen egyértelműen illusztrálja a fejkörületnek és a nagykutacs ferde átmérőjének adatai. A fejkörfogat átlaga minden egyes korcsoportban messze 98 percentil fölött volt. Az egyes betegeken éppen a korrallal meredeken felfelé haladó fejkörfogat görbe képezte a műtét indikáció egyik alapját. A nagykutacs ferde átmérőjének átlagát az első műtét már említett átlagosan 6,3 hónapos időpontjára vonatkoztatva 6×6 cm-nek mértük. Ez fél éves gyermekeken enormisan tág kutacs méretnek számít, ami arra utal, hogy előrehaladott és igen hipertensív esetekről volt szó. Erre mutat az is, hogy valamennyi esetben jelentős koponyavarrat-széttágulás volt kimutatható koponyaröntgen felvételeken.

Az agyköpeny átmérőjének mérésére a neurosonographia kifejlődése ill. a CT színrelépése előtti időben nem került sor rendszeresen. Azokban az esetekben volt alkalmunk mégis meghatározni, amikor jódventriculographiát végeztünk, pl. az axialis liquorutak átjárhatóságának ill. elzáródása helyének tisztázására. A vizsgálat természetéből adódóan ilyenkor a kamraindex nem határozható meg ugyan, de a frontalis convexitáson az agyköpeny átmérője pontosan lemérhető. Ezt a vizsgált esetekben 13—28 mm között találtuk. Figyelembe véve azt a ma már ismert sonographias leletet, hogy csecsemőkori hydrocephalusban a kamrák hátsó részleteinek tágulata gyakran kifejezettebb a frontálisnál, ezek a mérések is a kórképek igen előrehaladott állapotára mellett szólnak.

Az intraventricularis liquornyomás tartós, folyamatos regisztrálására 6 olyan betegen került sor, akik jelen tanulmány keretében tartoznak (egyiküknek 2 alkalommal). Mérési eredményeiket a későbbi katamne-

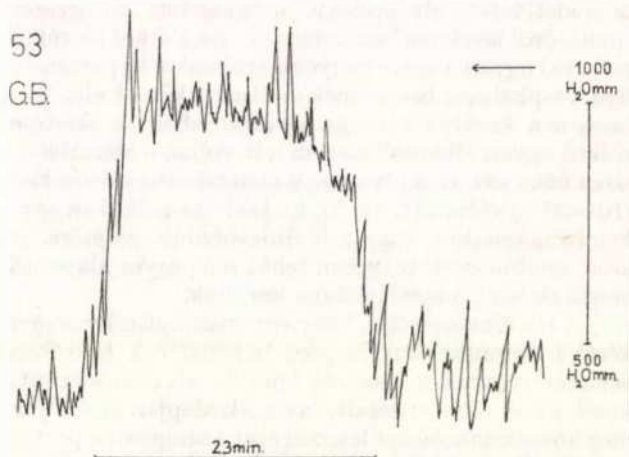
zis adataival összefüggésben értékelve néhány meglepő eredményt láttunk (2. táblázat). Négyüknek 6—7 éves gyermekkorukban shuntelzáródás kapcsán került sor az intracranialis nyomás mérésére. Közülük háromnál az agykamrákban jelentős alapnyomásfokozódást mértünk (250—400 H₂O mm). Emellett mindhármuknál kifejlődtek spontán hipertensív periódusok ún. Lundberg féle A-hullámok, melyek egyiküknek 1000 vízmm-

2. táblázat. Két csecsemő és négy gyermek tartós koponyaűri nyomásmérésének adatai és jelenlegi shuntdependenciájuk

Hydrocephalus oka	Életkor a vizsgálat idején	Alapnyomás	Max. nyomás A-hullám	Shunt-dep/ indep
Meningitis	5 hó	250 H ₂ Omm	400 H ₂ Omm	dep
	8 hó	210 H ₂ Omm	650 H ₂ Omm	
Koraszülés	6 hó	350 H ₂ Omm	700 H ₂ Omm	indep
Meningitis pur.	7 év	250 H ₂ Omm	450 H ₂ Omm	indep
Spina bifida	6 év	400 H ₂ Omm	1000 H ₂ Omm	indep
Intrauterin infectio	7 év	350 H ₂ Omm	1000 H ₂ Omm	dep
Congenitalis	6 év	200 H ₂ Omm	—	dep

es nyomáson képeztek platót, az immár zárt koponyaűrtérre jellemző formában (1. ábra). Mégis ez a beteg ma már shunt-independens. Egy másik gyermeknél bár a nyomáshullámok laposabbak voltak (2. ábra), máig shunt-dependens maradt. Egy gyermeknek az alapnyomása normális volt, A-hullámok nem fejlődtek ki; ő jelenleg mégis shunt-dependens. Úgy tűnik tehát, hogy a késői dependencia nem a korai évek intracranialis hipertensiójának mértékével áll kapcsolatban.

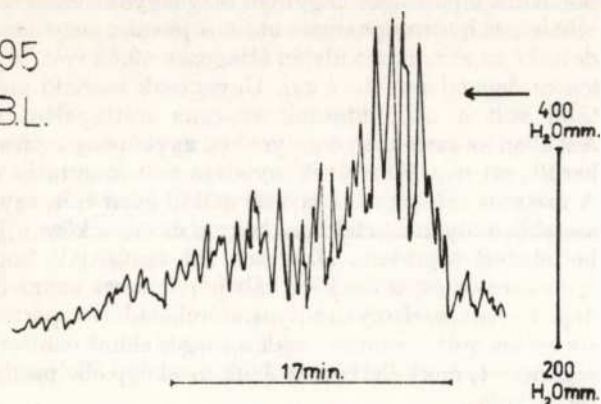
2 esetben csecsemőkorban mértük folyamatosan a koponyaűri nyomást. Alapnyomásuk akkor 210—350 vízmm volt és ún. csecsemőkori A-hullám-dombjaik fejlődtek ki, melyek ugyanúgy periódikusan ismétlődtek, mint a nagyobb gyermekeké, de nem jártak platóképződéssel (3. ábra).



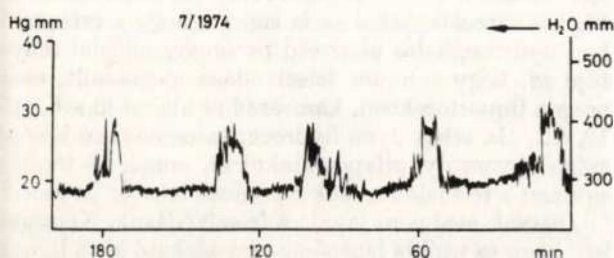
1. ábra. Folyamatos intracranialis nyomásmérés G. B. 6 é. gyermekben, akit újszülöttkorában myelodysplasiával operáltunk, majd shuntbeültetés történt és a vezeték elzáródott. Az 500 vízmm-nyi alapnyomás spontán 1000 vízmm-re emelkedik és ezen a szinten tetőzik 23 percen át („Plató”), majd spontán 400 vízmm-re csökkent.

95

B.L.



2. ábra. B. L. 7 éves. Csecsemőkorban meningitis purulenta után hydrocephalus fejlődött ki, majd shuntbeültetés történt. A vezeték elzáródásakor 7 éves korban folyamatosan mért intraventricularis nyomás alapszintje 250 vízm. „A”-hulláma nem platószerű, és tetőpontja 450 vízm-es szintet ér el.



3. ábra. B. G. 5 hónapos (Dg: St. p. meningitidem) intraventricularis nyomásának regisztrátuma. Az ismétlődő A hullámok inkább domszerűek és csak mintegy 150 vízm-nyi nyomásszint növekedéssel járnak.

Shunt dependencia

35 felnőtté vált hypertensiv betegünk közül az évek során 17 vált shunt independenssé. Shuntjük több éven át már nem működik, működésképtelen helyzetben, vagy eltávolításra került. Koponyaröntgenük vagy CT felvételük hypertensiv jelet nem mutat. Agykamraméretük nem jellemző: egyes esetekben normális tágasságú, másoké mérsékelten tágabb volt, de jelentősebb tágulat is előfordul. A shunt tehát sokuknál vált nélkülözhetővé, ezért különös gondtal tanulmányoztuk nemcsak csecsemőkori liquordinamikájukkal való összefüggésüket (ld. fent), hanem más rendelkezésre álló adataikat is.

Életkor shunt beültetéskor:

A shunt-dependenseké 5,72 hónap
A shunt-independenseké 6,67 hónap

Fejkerfogat a shunt beültetéskor:

A shunt-dependenseké 47,0 cm
A shunt-independenseké 49,82 cm

Átlagos kutacsméret:

Shunt-dependenseké: 33,1 cm²
(kb. 5 × 6,5 cm)
Shunt-independenseké: 27,0 cm²
(kb. 5 × 5,5 cm)

A valamivel fiatalabb korosztályt képező shunt-dependensek kutacsmérete tehát természetesen valamivel nagyobb volt.

Műtétek száma:

A shunt-dependenseken átlagosan betegenként 4,11 revisio.

A shunt-independenseken átlagosan betegenként 1,44 revisio (érthető, hiszen nincs szükségük a shuntre, ezért sok reoperatióra sem).

A shunt függőség fennmaradásának ill. megszüntének megoszlása a hydrocephalus különböző okára nézve meglehetősen arányos a kiességű beteganyagban. Kivételt képeznek a koraszülöttek, akik gyakrabban maradtak dependensek. (3. táblázat)

3. táblázat. A shuntdependencia megoszlása a hydrocephalus háttérében álló kórokok szerint

Diagnózis	Dependencia	Independencia
Congenitalis	6	6
Koraszülés	5	2
Spina-bifida	2	2
Encephalocela	—	1
Dandy-Walker	—	1
For. Monroi elzár.	—	1
For. Magendi elzár.	1	—
Túlhordás	—	1
Kamravérzés	1	—
Intraut. inf.	1	—
Meningitis	2	2
Plexus papilloma	—	1

Mentális fejlődés, pszichológiai lelet

A pszichológiai utógondozást és kontrollt a betegség utókezelésében nélkülözhetetlenül fontos tényezőnek tekintjük. Már csecsemőkorban kerestük a lehetőségét a szervi és funkcionális fejlődés ütemének összehasonlító mérésére. A Popper—Szondi-féle fejlődés-neurológiai teszt pl. néhány esetben korábban jelezte a shunt elzáródásából származó visszaesést a fejlődés ütemében, mint az a klinikai tünetek megjelenéséből gyanítható lett volna. A későbbi években az exploráció óvodai, iskolai vélemény, rajzvizsgálat és az intelligencia-vizsgálat adatait összegezve alakítottuk ki a leletet. A funkciók későbbi érése, mely mindvégig eléggé általános volt, sokuknál jelen életkorukra is jellemző maradt. Amellett, hogy teljesítményükben és magatartásukban többségük megfelelt az átlagosnak vagy megközelítette azt, számos jellemző eltérést regisztráltunk: érzelmi labilitást, a figyelem fáradékonyságát, visszahúzó érzékeny magatartást, önállótlanyságot, eruptív viselkedést stb.

A tanulmány tárgyát képező 35 beteg intelligencia kvociensének átlaga 91,85%. Megvizsgáltuk azt miként befolyásolta a műtétek száma, időpontja, maga a betegség stb. a mentális fejlődést.

A műtétek száma és az IQ.

Ha 2-nél kevesebb műtét történt IQ 89,14
Ha 5—15 műtét történt IQ 89,80

A reoperációk száma tehát a felnőttkorra kialakult IQ-t nem befolyásolta.

A shunt beültetés időpontja és az IQ:

Shunt beültetés 4 hónapos kor előtt IQ 89,62
Shunt beültetés ún. késői időpontban IQ 95,50

Meglepő módon a későbbi időpontban beültetett shuntök esetében magasabb IQ-t mértünk. Ennek hátterében alapvetően oki tényezők és nem az időpontiak voltak a döntők.

Az oki tényezők alapvető szerepe a késői IQ kialakulásában teljesen egyértelmű a meningitisek-, meningoencephalitisekkel kapcsolatban. Ezek IQ-ját anyagunkban 83-nak találtuk. Az ún. congenitalis hydrocephalusosoké 92,28 és meglepő módon a koraszülötteké 93,14.

A betegek többsége jelenleg korának és képességeinek megfelelő iskolát végzi, ill. ennek befejeztével 9-en munkába álltak, egy eltartott, ill. 3 harántlaesios spinabifidás beteg speciális ellátásra szorul. A munkábaállásnak minden esetben csaknem gátját vetette, ha ismertté vált a hydrocephalus diagnózisa, még ha immár shunt independens, gyógyult esetről volt is szó. Így számos esetben csak a szülő munkahelyén lehetett felvételt elérniük. Foglalkozások: diszpécser, kereskedő, varrónő, gyári munkás, raktáros. Az egyik diákkorú fiú szakközépiskolás fizika-versenyt nyert. Az egyik leány pedig 1987-ben (tünetmentes, shunt-dependens) házasságot kötött.

Neurológiai maradványtünetek

Enyhe infantilis hemiparesis (2), felfelétekintési gyengeség (1), abducens paresis (2), pyramistünetek (2), regisztrálhatók. 8 betegnek volt sacere, közülük 3 tünetmentes, legkevesebb 3 év óta: többségük meningoencephalitisből kialakult hydrocephalusos, és gyenge funkcionális fejlődésű csoportba tartozik. Két esetben secunder craniosynostosis fejlődött ki, 1 pubertas praecoxot észleltünk, 3 myelocelus betegnek paraplegiája és incontinentiája van.

Discussio

Sok éves és bonyodalmas kezelési rendszer az, melynek nyomán felnőttkorba lépett a hipertensív csecsemőkori hydrocephalussal kezelt betegeknek ezen tanulmányban egybefoglalt csoportja. Eközben igen nagyszámú reoperációra került sor, csakúgy mint más hasonló szériákban. Kimutatható volt, hogy ezek alacsony vagy magas száma betegeinken sem befolyásolta a késői eredményt. Az is kimutatható volt, hogy a reoperációk száma nem az oki tényezőktől függött. Másfelől a csecsemőkori mért magas koponyaűri nyomást shunttel kompenzálván későbbi évek során ennek a művi elvezetésnek a folyamatos működése az esetek egy részében nélkülözhetetlen volt az egyensúlyi állapot fennmaradásához, más esetekben szükségtelenné vált.

Miután az általunk összeállított késői adatok sorában feltűnően gyakori a megállapodottá vált, shunt funkciót immár nélkülözni képes hydrocephalus (48,5%), joggal merülhet fel olyan kétely, hogy ezek a betegek talán nem szenvedtek kifejezetten hipertensív vagy progressív jellegű betegségben, nem voltak ún. súlyos esetek és így talán műtét nélkül spontán megállapodásuk is elképzelhető lett volna. Éppen ezért különös gonddal állítottuk szembe a jelenleg independens, ill. dependens csoport idevonatkozó adatait. Mindkét csoportban a fejkörfogat nagyfokú megnagyobbodása előrehaladott hydrocephalusra utalt. A jelenleg megállapodottaké az első műtét idején átlagosan 49,82 volt, a jelenleg dependenseké 47 cm. Ugyancsak hasonló mértékű volt a nagykutacsok enormis széttágulása is. Azokban az esetekben amelyekben agyköpeny mérésre került, ott nagyfokú elvékonyodása volt kimutatható. A varratok széttágulása kivétel nélkül jelen volt, egyes esetekben olyan mértékben, hogy a csontok közé ujjá be lehetett tapintani. Mindezek azt tanúsítják, hogy bár a csecsemők széles köre vált felnőttkorra shunt-independenssé, ezek olyan súlyos, előrehaladott hipertensív esetek voltak, akiken csak a sürgős shunt beültetés segíthetett, mert életbentartásuk másképp elképzelhetetlen volt.

A progressio megszűntének a betegség „megállapodásának” oka ilyen esetekben egyelőre pontosan nem tisztázható. Ismeretes azonban az a körülmény, hogy a liquornak gyermekeken percenként termelődő mintegy 0,25–0,35 ml/min. mennyisége (3, 12, 18) és a felszívódó volumen között normálisan egyensúlyi állapot áll fent. Másfelől izotóppal jelzett fehérjék felszívódásával végzett vizsgálatokból az is ismert, hogy a csecsemőkori hydrocephalus alapvető pathophysiológiai tényezője az, hogy a liquor felszívódása meglassult, ezért pang a liquorterekben, kamrareflux alakul ki stb. (15, 19, 21). Ha tehát ilyen hydrocephalusosokban később mégis egyensúlyi állapot alakul ki, ennek hátterében egyrészt a termelés csökkenésének lehetősége merült fel, hacsak meg nem javult a felszívódásuk. Kétségtelen, hogy ez utóbbi lehetőség sem zárható ki, a liquorfelszívódásban felnőttkorban döntő jelentőségűvé váló Pachioni granuláció színrelépésével.

Az adatok mindenesetre arra utalnak, hogy a liquorfelszívódási és koponyaűri dinamikai zavar kezdetben egyetemesen súlyos volt, előlött úrrá lenni shuntműtét nélkül elképzelhetetlen és éveken keresztül a beteg sorsa a csővezeték jó funkciójának és esetenként aktív beavatkozásoknak a függvénye maradt. A későbbi években azonban ez csak a betegek egy részénél állandósult. (7) Az életkor előrehaladtával egyre több esetben megszűntek a kóros folyadékcsere viszonyok a liquorterben, egyensúlyi állapot jött létre. Az independens csoport létszáma tehát az évek múltával növekszik. Lorber (11) tizennégy éves átlagos túlélésű anyagában már 37%-ot ér el. Ebben a még hosszabb túlélésű anyagban ezért még számosabbak (48%) az ilyenek. Gondos kontrollok több éves tanúságtétele (koponyaröntgen, CT, klinikai állapot) után jelentős számban valóban egészségeseknek tekinthetők. Ugyanilyen funkcionális egyensúlyi állapot biztosítható a spontán nem megnyugvó betegek esetében shunt elvezetéssel is, csak hogy ekkor az egyensúly és a jólét a csővezeték függvénye.

Tapasztalataink egyébként egybehangzanak azokkal az irodalmi adatokkal, melyek szerint az independencia konkrét megállapíthatósága esetén is igen nagyfokú óvatosság ajánlatos. (4) Erre utal 18 éves betegünk esete, akinél már öt éve megállapítottuk, hogy a shunt szelepe kemény, a vezeték rövid. Panaszmentessé vált iskolai feladatait jól teljesítette. 5 év múltán mégis ki alakultak tipikus, heves fejfájások, a CT jelentős kamratágulatra és hipertensióra mutatott.

Az intellektualis teljesítményt széleskörű és meg

különböztetett figyelem kíséri az irodalomban, 10—15 éves katamnesisú eseteket is magábanfoglaló nagyobb anyagban az IQ-t a „normális” határokon belül vagy efölött találták az esetek 60—86%-ában. (1, 6, 8, 17). Az iskolázhatók aránya ennél is magasabb. Az összehasonlítható értékelés nemcsak azért nehéz mert — mint már említettük, az adatokat többnyire rövid és hosszú ideje túlélőkre egyaránt vonatkoztatják — hanem azért is, mert az alkalmazott tesztek is különbözőek, és pl. az enyhe laesio határát is különböző szinten vonják meg a szerzők. Egybehangzók azonban ezek az adatok és az általunk mért teljesítmények abból a szempontból, hogy a betegek többségére nem a teljesítmények jelentős csökkenése a jellemző.

Az agyköpeny elvékonyodásának mértéke, még ha az igen nagyfokú (pl. 1 cm.) volt is, nem gyakorolt befolyást az IQ alakulására. Ebben a tekintetben teljesen egységesek az irodalmi adatok (27) és ezt tanúsítják saját tapasztalataink is. Az IQ-t nem befolyásolta a reoperációk száma sem. Ha azonban a shunt vezetés zavarából származó koponyaűri hipertensio megoldása elhúzódott, — különösképpen már zárt koponya esetében — ez az intellektualis funkciók jelentős leromlásához vezethetett.

Anyagunkból első áttekintésre az a látszólagos elmentmondás tükröződik, hogy a korai csecsemőkorban shuntöltek felnőttkori intelligencia teljesítménye rosszabb, mint a későn megoperáltaké. Az eseteket közelebbről tanulmányozva azonban azt látjuk, hogy ebben a bontásban a korai praeeoperatív laesiók súlyossága (pl. agykamravérzés, újszülöttkori meningitis) a döntő tényező és nem a műtét időpontja szerinti szétválasztás. Mindenképpen az a döntő és változatlan az a célis, hogy az intracranialis hipertensio mielőbb megoldódjék korai shuntbeültetés útján. Ez változatlanul az a törekvés, amelyre mind a gyermekneurológiai, mind az ultrahang diagnosztika, mind pedig a magunk törekvése irányul.

A neurológiai maradványtünetek többsége magával az alapbetegséggel (myelodysplasia, meningoenkephalitis stb.) hozható összefüggésbe. Néhány esetben azonban közrejátszottak a shuntbeültetéssel kapcsolatos gyulladásos szövődmények (meningitis) is.

Számos adat egybevetése után úgy tűnik, hogy felnőttkorukba lépve ezek a betegek shunttel vagy shunt nélkül megnyugtató egyensúlyi állapotban vannak. Koruknak megfelelő feladataikat többségük kielégítően ellátja. Önálló életvezetésre még a csökkentebb képességűek is javarészt alkalmasak, és akik mégsem, azok sem a hydrocephalus kezelése miatt, hanem súlyos alapbetegségükből kifolyólag. Végül pedig talán az is tükröződik a feldolgozásból, hogy a hydrocephalus mindenekelelt morphológiai (agykamratágulat) és liquorodynamikai zavart jelent, káros következményeit csak részben és nem alapvetően a mentális problémák

jellemzik, hanem sokkal inkább a kiváltó betegség okozta károsodások.

IRODALOM: 1. *Amacher, A. L., Weillington, G.*: Infantile Hydrocephalus: long-term results of surgical therapy. *Child's Brain* 11, 217—229 (1984). — 2. *Choux, M. (Ed.)*: Shunts and Problems in Shunts. Karger, Basel 1982. — 3. *Cutler, R. W., Page, L. K., Galicich, J. és mtsai*: Formation and absorption of cerebrospinal fluid in man. *Brain* 91, 707—720 (1968). — 4. *Di Rocco, C., Caldarelli, M., Maíra, G. és mtsai*: The study of cerebrospinal fluid dynamics in apparently „arrested” hydrocephalus in children. *Child's Brain* 3, 357—374 (1977). — 5. *Foltz, E.*: The first seven years of a hydrocephalus project. In: *Shulman, Workshop in hydrocephalus* pp. 79—114. *Children's Hospital in Philadelphia, Philadelphia* 1965. — 6. *Hemmer, R.*: A survey of Complications, Their Avoidance and Results in Ventriculo-Atrial Shunts from 1961 to 1978. In: „Shunt and Problems in Shunts” (ed. Choux) Karger, Basel 1982, 7—11. — 7. *Hemmer, R., Böhm, B.*: Once a shunt, always a shunt? *Devl-Med. Child. Neurol.* 18, suppl. 37, pp. 69—73 (1976). — 8. *Hoffman, H. J., Hendrick, E. B., Humphreys, R. P.*: Management of Hydrocephalus. In: „Shunts and Problems in Shunt” (Ed. Choux) Karger, Basel 1982, 21—25. — 9. *Holtzer, G., De Lange, S.*: Shunt independent arrest of hydrocephalus. *J. Neurosurg.* 39, 698—701 (1972). — 10. *Kaucher, T. R., Mealey, J.*: Long-term results after ventriculo-atrial and ventriculo-peritoneal shunting for infantile hydrocephalus. *J. Neurosurg.* 50, 179—186 (1979). — 11. *Lorber, J., Reynolds, M. A.*: Long-Term Assessment of Shunts in Hydrocephalus. In: „Shunts and Problems in Shunts” (Ed. Choux) Karger, Basel 1982, 134—136. — 12. *Lorenzo, A. V., Page, L. K., Watters, G. V.*: Relationship between cerebrospinal fluid formation, absorption and pressure in human hydrocephalus. *Brain* 93, 679—692 (1970). — 13. *Lundberg, N.*: Continous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychiatr. Neurol. Scand.* Vol. 36. Suppl. 149, 1960. — 14. *Mátyus A., Paraicz E., Sznénásy J.*: Csecsemő és gyermekneurológia. Medicina, Budapest, 1982. — 15. *Milhorat, T. H.*: Hydrocephalus and the cerebrospinal fluid. *Williams, Wilkins Baltimore* 1972. — 16. *Nulsen, F. E., Spitz, E. B.*: Treatment of hydrocephalus by direct shunt from ventricle to jugular vein. *Surg. Forum* 2, 399—402 (1952). — 17. *Overton, M. C., Snodgrass, S. R.*: Ventriculo-venous shunts for infantile hydrocephalus. A review of five years experience with this method. *J. Neurosurg.* 23, 517—521 (1965). — 18. *Page, L. K., Bresnan, M. J., Lorenzo, A. V.*: Cerebrospinal fluid perfusion studies in childhood hydrocephalus. *Surg. Neurol.* 1, 317—320 (1973). — 19. *Paraicz, E.*: A liquor keringésének főbb jellemvonásai csecsemő- és gyermekkorban. *Gyermekgyógy.* 29, 149—156 (1978). — 20. *Paraicz, E., Vajda, J.*: Fortlaufende Registrierung der intraventriculären Druckwellen in Fallen von hydrocephalus des Seuglingsalters. *Neurochirurgie* 18, 43—51 (1975). — 21. *Paraicz, E., Simkovic, M., Kocsár, L.*: Isotope scanning of the CSF spaces in infantile hydrocephalus. In: *Proc. of the IInd Internat Symp. on Nuclear Medicine*. *Universite Karlove, Praha* 1973. (81—89. old.). — 22. *Raimondi, A.*: Cit ex: *Mátyus és mtsai*. — 23. *Rekate, H. L., Nulsen, F. E., Mack, H. L., Morrison, G.*: Establishing the Diagnosis of Shunt Independence. In: „Shunts and Problems in Shunts” (Ed. Choux) Karger, Basel 1982, 223—226. — 24. *Schut, L.*: Cit ex: *Mátyus és mtsai*. — 25. *Shurtleff, D. B., Kronmal, R., Foltz, E. L.*: Follow-up comparison of hydrocephalus with and without myelomeningo-cele. *J. Neurosurg.* 42, 61—68 (1975). — 26. *Vékássy, L., Paraicz, E., Dobronyi, I., Pásztor A.*: A study of late mental performance of children operated on for hydrocephalic disease. *Z. Kinderchir.* 34, 113—114 (1981). — 27. *Young H., Nulsen, F., Weiss, M., Thomas, P.*: The relationship of intelligence and cerebral mantle in treated infantile hydrocephalus. *Pediatrics* 52, 38—44 (1973).

(Paraicz Ervin dr. Budapest, Pf. 25. 1426)

„Sokkal könnyebb bírálni, mint helyesen cselekedni.”

Benjamin Disraeli

VISKALDIX[®]

tabletta
antihypertensivum



A béta adrenerg receptor blokkoló pindolol és a tiazid-típusú diuretikum clopamid kombinációja hatékonyabb antihypertenzívum, mint a két komponens külön-külön. A pindolol saját szimpatomimetikus aktivitása (intrinsic szimpatomimetikus aktivitás – ISA) révén ritkán okoz kardiodepressziót, alkalmazása során ritkán fordul elő bradycardia, bronchospasmus, és perifériás érszűkület. Csaknem tökéletesen felszívódik, a májon történő első áthaladáskor elhanyagolható mennyiségben metabolizálódik. Hosszú hatástartama a legtöbb betegen lehetővé teszi a napi egyszeri alkalmazást. A clopamidnak a készítményben lévő mennyisége kifejezett diuresis nélkül csökkenti a vérnyomást. A kombináció vérnyomáscsökkentő hatása 2–3 nap után jelentkezik, de a teljes hatékonyság 1–2 hétnél korábban nem ítéhető meg.

HATÓANYAGOK

10 mg pindololum és 5 mg clopamidum tbl.-ként.

JAVALLATOK

Hipertónia. Enyhe és közepes súlyos formáiban önmagában, súlyos formáiban más vérnyomáscsökkentőkkel kombinálva.

ELLENJAVALLATOK

Akut glomerulonephritis, súlyos máj- és veseelégtelenség, súlyos vagy befolyásolhatatlan hypokalaemia, szulfonamid túlérzékenység; digitális rezisztens szívelégtelenség, cor pulmonale, kifejezett bradycardia, II. és III. fokú AV blokk, asthma bronchiale roham, éter- és kloroform narkózis.

ADAGOLÁS

Szokásos adagja naponta 1 tablettát reggel. Ha 1–2 hét után nem tapasztalható kielégítő vérnyomáscsökkenés, az adag napi 2, szükség esetén 3 tablettára emelhető. A három tablettát napi két adagban (2-szer 1½ tablettát) reggel és délután ajánlatos alkalmazni.

MELLÉKHATÁSOK

Átmenetileg enyhe szédülés, fáradékonyság, emésztési zavarok, alvászavarok (pl. rémálmodások), ritkán bőrreakció, pszichés tünetek (depresszió, hallucináció), melyek a kezelés megszakítását nem teszik szükségessé. Túladagolás vagy agyeni túlérzékenység bradycardiát, hányingert, hányást, orthostatikus zavarokat, collapsust, hypokalaemiát idézhet elő. Obstruktív légzésvizsgálatban vagy annak hajlama esetén hörgőgörcsöt okozhat.

GYÓGYSZER-KOLCSONHATÁSOK

Óvatosan adható:

- lítiumsókkal (a lítiumkiválasztás csökkenhet);
- szimpatomimetikumokkal, triciklikus antidepresszánsokkal és MAO-bénítőkkel (a Viskaldix terápiás hatékonyságát csökkenthetik);
- szimpatolitikumokkal perifériás vasodilatátorokkal (a vérnyomáscsökkenés fokozódhat);
- orális antidiabetikumokkal és inzulinnal (a vércukorcsökkentő hatás fokozódik, a pindolol a hypoglykaemia tüneteit elfedheti).

FIGYELMEZTETÉS

Szívelégtelenség esetén a Viskaldix kezelést csak megfelelő digitalizálás, ill. diuretizálás után kezdhető el.

Ha az anamnézisben myocardialis infarktus szerepel, a kardiovaszkuláris paraméterek szigorú ellenőrzése szükséges.

Bronchospasmusra hajlamos betegekben obstruktív tüdőbetegség esetén a saját szimpatomimetikus aktivitású (ISA) béta-blokkolók, így a pindolol sem okoz a légzésfunkciós paraméterek értékében jelentős változást, egyes esetekben azonban asztmás roham jelentkezhet.

Nehézleghzés esetén a gyógyszer adását azonnal be kell szüntetni. Ha a gyógyszer adását műtét, alattasos érzéstelenítés vagy egyéb okok miatt fel kell függeszteni, az adagot fokozatosan kell csökkenteni, mert a kezelés hirtelen abbahagyása (elsősorban ischaemiás szívbetegségeknél) a beteg állapotának rosszabbodását idézheti elő. Ha a beteg sürgős beavatkozás miatt béta-blokkád mellett kell aldatni, a kardiovaszkuláris paraméterek ellenőrzése szükséges.

Phaeochromocytomában alkalmazva egyidejűleg alfa-receptor-blokkolót is kell adni. A korábban fennálló perifériás keringési zavarok a kezelés során súlyosbodhatnak. A béta-blokkád a súlyos veseelégtelenséget tovább ronthatja. A plazma kálium-, húgysav- és vércukorszintjét a kezelés folyamán ellenőrizni kell. Keringési, vese-, ill. májelégtelenségben különös gondot kell fordítani a plazma kálium szint ellenőrzésére.

Diabetesez betegeknek és tartós éhezés esetén csak óvatosan adható, mivel a pindolol hypoglykaemiát okozhat és annak egyes tüneteit, pl. a tachycardiát elfedheti. Diabetesez betegeknek adva orális antidiabetikumokkal és inzulinnal a vércukorszint újra beállítása szükséges.

Az állatkísérletes adatok teratogenitásra nem utalnak, de még nem tisztázott, hogy a béta-blokkád hogyan befolyásolja a magzat fejlődését, ill. a terhes méh működését, továbbá terhesség esetén a tiazid-típusú diuretikum esetleges magzati szulfonamid túlérzékenységet okozhat, ezért terhességben alkalmazása megfontolandó!

Óvatosság szükséges a szoptatás alatti alkalmazáskor is, bár nincs bizonyíték arra nézve, hogy a minimális mennyiségben anyatejbe jutott pindolol a csecsemőkre hatást fejt ki.

Túladagolás kezelése:

- nagyfokú bronchospasmusban aminophyllin (Diaphyllin) iv. injekció vagy izoprenalin (Isuprel) iv. injekcióban vagy inhaláció;
- bradycardia és nagyfokú hipotenzió esetén 0,5–1 mg atropin iv., 25 µg izoprenalin vagy 500 µg orciprenalin (Astmopent) adása lassú iv. injekcióban (kb. 5 µg/perc).

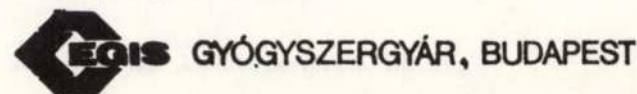
MEGJEGYZÉS

- ✳ Csak vénre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint – egy vagy két alkalommal – ismételhető.

CSOMAGOLÁS

20 tablettát ára: 10,- Ft.

SANDOZ AG. BASEL licence alapján gyártja és forgalomba hozza:



A Viskaldix[®] védjegy a SANDOZ tulajdona.

RÉNYI-VÁMOS
FERENC DR.,
SOLTI FERENC DR.,
GYÖNGY TIBOR DR.,
KÓCZÁN IMRE DR. és
SZABÓ ZOLTÁN DR.

Új típusú — frekvencia adaptálható (Rate Responsive) pacemaker

Semmelweis Orvostudományi Egyetem Ér- és Szívsebészeti Klinika
(igazgató: Szabó Zoltán dr.)
Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat I. Katonai Kórháza Belosztály
(főorvos: Gonda Ferenc dr.)

A szerzők rövid ismertetést adnak a „fiziológias” szív-ingerlés jelenlegi lehetőségeiről, majd első gyakorlati tapasztalataikat teszik közzé két betegbe beültetett rate responsive ACTIVITRAX (Medtronic Inc.) pacemakerrel kapcsolatban. Terheléses, valamint 24 órás Holter monitor vizsgálatokkal igazolják a test vibrációját észlelő készülék fizikai terheléshez frekvencia változással adaptálódó készségét.

New type—rate responsive pacemaker. The authors give brief survey on the present possibilities of „physiological” heart stimulation and report on their first experiences with the implantation of the rate responsive pacemaker ACTIVITRAX (Medtronic Inc.) in 2 patients. The adaptation capacity to physical stress by frequency change of the instrument which registers the body vibration is confirmed by exercise test and 24-hour-long Holter’s monitoring.

A pacemaker készülékek technikai fejlődése az elmúlt 30 év során rendkívül gyors volt. Csúpan a kutatás iránya változott — dinamizmusa nem. Az 1970-es évek közepétől kezdődött el az ún. „fiziológias készülékek” kifejlesztése. Kb. 3 éve hozták forgalomba a pacemaker gyártó cégek az első ún. „rate responsive” készüléket (megfelelő magyar szakzó nem lévén, javasoljuk e világirodalomban elterjedt terminus technicus használatát), melyek valamely bioparaméter észlelése útján változtatják saját és ezáltal a szív frekvenciáját, megkísérelve ezzel kielégíteni a szervezet fizikai terhelését kísérő növekvő perctérfogot igényét.

Klinikánkon 1986-ban ültettük be az első a test mozgását érzékelő (Activitrax Medtronic Inc.) pacemaker készüléket, majd 1987-ben újabb ilyen típusú pacemaker beültetést végeztünk. Klinikai tapasztalatainkról kívánunk e dolgozatban beszámolni.

Esetismertetés

A Medtronic Inc. pacemaker gyártó cég ACTIVITRAX (kat. sz: 8403) készüléke külső megtekintésre, fizikai méreteit figyelembevéve általában hasonló az egyéb típusú pacemaker készülékekhez. Külső — bőrön keresztüli — programozás útján a készüléknek két működési módja van: a hagyományos VVI (R hullám blokkolt), illetve az aktivitási üzemmód, mely utóbbi esetben piezo-quarz segítségével a test mozgását észlelve frekvencia változtatással válaszol.

Állítható e válasz sebessége, időtartama és lecsengése, továbbá a maximális és minimális frekvenciaszint. Az egyéb állítható paraméterek (érzékelési szint, refrakteritás stb.) azonosak a hagyományos, programozható készülékekével. A készülékhez kapcsolandó elektróddal kapcsolatban különleges kívánalom nincs, a beültetés módja is szokványos.

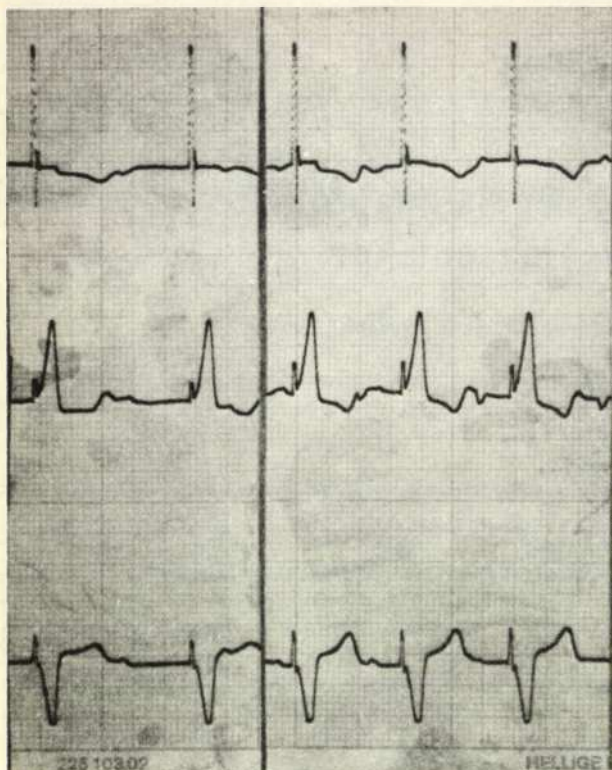
M. J. 51 éves nőbeteg fáradékonyság, szédüléssel panaszok, munkadyspnoe miatt került felvételre Klinikánkra. Az ismételt EKG felvételek alapján tartós bradycardia, pótütések és intermittáló harmadfokú A—V blokk volt megállapítható (sick sinus syndrome és intermittáló pitvar-kamrai vezetési zavar). Mindezek alapján ACTIVITRAX pacemaker beültetést végeztünk. Az intracardialis elektródot a bal vena subclavian keresztül vezetjük be és a készüléket a bal pectoralis régióba ültettük be a bőr alá. A műtétet követő második napon a készüléket VVI módból *aktivitási* módra állítottuk át. A korai és késői műtét utáni időszak zavartalan volt, a beteg jelenleg is jól van, a fizikai megterhelést jól bírja, dolgozik.

N. T. 31 éves férfi betegnél három évvel ezelőtt harmadfokú, feltehetően congenitális A—V blokk miatt más intézetben VVI típusú pacemaker beültetést végeztek. Klinikánkra a korábban a v. jugularis externan bevezetett elektród körül, kezdődő decubitus miatt került felvételre. A kiváló általános állapotnak örvendő fizikai munkánál a korábbi elektród rezekciója mellett az azonos oldali v. subclavian keresztül újabb elektródot vezetünk a jobb kamrába és ezt egy ACTIVITRAX készülékkel kapcsoljuk össze. A beteg aktivitási módba kapcsolt készülékkel távozott haza, panaszmentesen. A beteg elmondása szerint mindennapos fizika megterhelést (szobafestő) ezen újabb pacemaker készülékkel lényegesen jobban bírja, a sportolásban teljesítőképessége jelentős mértékben megnövekedett.

Mindkét betegnél kerékpár ergometriás és 24 órás Holter monitor vizsgálatot végeztünk. Az első beteg VVI (70/min frekvenciájú) szvingerlés mellett 50 Wattot teljesített (3 percen keresztül). Rate responsive ingerlés mellett 80 W-atra nőtt a maximális teljesítménye (6 percig) és a terhelés folyamán a szív frekvenciája 102/min-re emelkedett. A második beteg VVI szvingerlés mellett 70 Wattot teljesített 5 percen keresztül, rate responsive ingerlés mellett 100 W-atra nőtt a maximális teljesítménye, amit 9 percig teljesített, és közben 116/min-ra emelkedett a szív frekvenciája.

A 24 órás Holter monitorozás adatai szerint az *első* beteg napi átlagos szívfrekvenciája 80/min, maximális frekvenciája 120/min volt. A gyakori nappali frekvencia — tartomány 70—85/min, a ritkább tartomány 95—105/min.

A *második* beteg átlagos napi frekvenciája 85/min, maximális frekvenciája 120/min volt. A nappali gyakori frekvencia-tartomány 80—100/min volt. Az éjszakai — nyugalmi — frekvencia mindkét betegnél 70/min volt.



1. ábra. I—III. végtagi bipoláris elvezetésekkel, 25 mm/min. papírsebességgel készült EKG felvétel. Az ábra bal oldalán — nyugalomban történő — 70/min. kamrai frekvenciájú ingerlés ACTIVITRAX pacemaker beültetés után. Az ábra jobb oldalán két emeletre történő felmenés után közvetlenül készített EKG felvétel. A készülék, illetve a kamrai frekvencia 94/min.

Megbeszélés

A korszerű, a beteg változó fizikai megterhelését is figyelembevevő ún. fiziológias tartós szívingerlés jelenleg két különböző típusú pacemaker rendszerrel biztosítható.

Az egyik az ún. két csatornás, a pitvar-kamrai szinkronizációt helyreállító DDD készülék. A jobb pitvarba, illetve a jobb kamrába vezetett elektródokon keresztül — e típusú készülék észlelni képes mindkét szívüreg elektromos tevékenységét és annak hiánya esetén a megfelelő helyre elektromos stimulusokat bocsát ki.

Programozható az ingerlés frekvenciája, energiája, a gép érzékenysége, az általa irányított pitvar-kamrai átvezetés hossza, a maximális és minimális frekvencia stb. Megfelelő pitvari működés, valamint kielégítő kamrafunkció esetén a beteg fizikai terhelés toleranciája e készülékkel normális lehet, az elektromosan és haemodinamikailag szinkronizált pitvar-kamrai működés következtében.

A DDD pacemaker használata során felvetődő problémák közül mindenekelőtt a pitvari elektród adta szövődmény lehetőségeket kell említeni (kimozdulás, exit blokk). A beültetés után fellépő pitvar fibrilláció természetesen az A—V szinkronizációt lehetetlenné teszi. Sok gondot okozhat a kamra-pitvari (V—A) vezetés is. Míg egycsatornás VVI készüléknél e vezetés ún. pacemaker syndromát okozhat (V—A vezetés következtében, zárt A—V billentyűk mellett, a pitvari systole vénás nyomásemelkedést hoz létre), addig kétszatornás

DDD ingerlés esetén a kamrából a pitvarba ismételt és folyamatosan visszajutott ingerület észlelésével a készülék egyre szaporábban ingerli a kamrákat, mely egyre szaporább pitvari tevékenységet eredményez (endless loop tachycardia).

Vitatható ezen ingerlési mód alkalmazása rossz bal kamra funkció esetén. A terhelést kísérő pitvari nyomásemelkedés következtében a kamrák korai diasztolés telődése ugyanis meggyorsul és ezáltal jelentőségét veszti a pitvari systole kedvező haemodinamikai hatása (3, 7, 8).

Az ún. élettani, tartós szívingerlés másik fajtáját a rate responsive pacemakerek képviselik. Elsőként a Vitatron cég hozta forgalomba a QT távolságot észlelő és ennek rövidülésére frekvenciaemelkedéssel válaszoló készüléket.

E rendszer gyors reakció készsége mellett hátránya, hogy egyrészt a tartós terhelést nem követi mindig megfelelő frekvencia szaporulat, másrészt receptor blokkoló gyógyszerek vagy izgatószeres jelentős pulzusszám változást képesek okozni (2).

A légzésszám változását regisztrálja a mellkas bőre alá vezetett érzékelő sonda segítségével a Biotec cég Biorate nevű készüléke. A légzésszám növekedése, illetve csökkenés, változtatható áttétel útján, a kamrai frekvencia szaporulatát — illetve lassulását eredményezi. Klinikánkon ilyen típusú készüléket a közelmúltban ültettünk be. A tapasztalatgyűjtést folyamatosan végezzük.

A Biotronic cég által nemrég került forgalmazásra a centrális vénás vérhőmérsékletét észlelő Thermo pacemaker. A készülék egyben a kamrai ingerlést szolgáló elektródba épített hőérzékelő segítségével tízedfokos hőmérséklet változásra reagál frekvencia változtatással.

Annak ellenére, hogy a vérhőmérséklet változás nem természetes mediatora a szív frekvencia változásainak, a kezdeti klinikai tapasztalatok biztatóak.

A légzési frekvencia érzékelése mellett a leginkább fiziológias perctérfogat befolyásoló paraméter a vénás vér oxigén saturációja lenne, mely egyelőre, mint pacemaker frekvencia indikátor még várat magára. Hasonló a helyzet a kamrai nyomásviszonyokat észlelő pacemaker rendszerrel is, mely csak kísérleti formában működik (1, 5).

A legtöbb klinikai tapasztalat ezidáig az általunk is beültetett Medtronic Activitrix típusú készülékkel gyűlt össze. Annak ellenére, hogy testünk vibrációja legkevésbé sincs hatással — fiziológias körülmények között — a szív frekvenciájára és ezáltal a perctérfogatra, miután a legtöbb fizikai megterhelés viszont vibrációfokozódást okoz, a gyakorlatban jó indikátornak tűnik a szív frekvencia változtatásához (4, 6). A rendszer természetéből adódnak hamis pozitív és hamis negatív reakciók. Passzív vibrációfokozódás pl. rázás úton autózás felesleges tachycardiához vezethet, míg az aktív vibráció növekedéssel nem járó magasabb perctérfogat igényt pl. lázas állapot, psychés izgalom, frekvenciaszaporulat nem kíséri. E hátrányok ellenére a gyors gyakorlati elterjedés fő oka, hogy a beültetés nem tér el a hagyományos típusoknál már jól begyakorolt formától, nem igényel külön érzékelőszondát és korábban beültetett elektróddal, készülékcsere alkalmával korlátozás nélkül összeköthető.

A beültetés utáni terhelés, valamint Holter monitorral történt vizsgálatok eredményei — az irodalmi adatokkal egybehangzóan — egyértelműen igazolják a szív frekvencia fiziológiás állapothoz hasonló napszaki változását, valamint a megnövekedett terhelési toleranciát. Az egy ugyanazon betegnél VVI és aktivitási üzemmódban történt terheléses vizsgálatok — rövid távon — messzemenőleg bizonyítják az aktivitási üzemmód haemodinamikai előnyeit. Tartós terhelés esetén kívánatos lenne a frekvencia emelkedés mérséklése, de egyelőre ezen készülékek erre automatikusan nem képesek.

A hazai tapasztalatok kiszélesedését gátolja a pacemakerok magas beszerzési ára, de várható, hogy az évek folyamán ez csökkeni fog.

Végezetül, ha összehasonlítást akarnánk tenni a kétszatornás DDD és a rate responsive készülékek között, úgy egy-egy betegre vonatkozóan igen, általánosságban azonban aligha tudnánk bármely típus magabiztonságát megállapítani. A jövő útja feltehetően a két típus, azaz a beültethető „elektrofiziológiai laboratórium” és a több bioparamétert egyszerre érzékelő

„haemodinamikai és metabolikus laboratórium” ötvöződése lesz (9).

IRODALOM: 1. *Alt, E.*: Frequenzadaptierende Herzschrittmacher. In: Herzrhythmusstörungen Edit. d'Almoncourt. Springer Verl. 1986. pp: 178—196. — 2. *Anderson, K. M., Moore, A. A.*: Sensors in pacing. *Pace* 9, 954—959. 1986. — 3. *Fearnot, N. E., Smith, H. J.*: Trends in pacemakers with physiologically increase rate: DDD and rate responsive. *Pace* 9, 939—947. 1986. — 4. *Lindemans, F. W., Rankin, I. R., Murtaugh, R. és mtsai.*: Clinical experience with activitysensing pacemaker. *Pace* 9, 978—986. 1986. — 5. *Maisch, B., Langefeld, H.*: Rate adaptive pacing: clinical experience with three different pacing system. *Pace* 9, 997—1004. 1986. — 6. *Moura, P. J., Gessmann, L. J., Lai, T. és mtsai.*: Chronotropic response of an activity detecting pacemaker compared with the normal sinus node. *Pace* 11, 78—86. 1987. — 7. *Reiter, M. J., Hindman, M. C.*: Hemodynamic effects of acute atrioventricular pacing in patients with left ventricular dysfunction. *Am. J. Cardiol.* 49, 687—692. 1982. — 8. *Sutton, R., Perrins, E. J., Morley, C.*: Sustained improvement in exercise tolerance following physiological cardiac pacing. *Europ. Heart J.* 4, 781—785. 1983. — 9. *Wirtzfeld, A., Schmidt, G., Himmler, F. és mtsai.*: Physiological pacing: present status and future developments. *Pace* 10, 41—57. 1987.

(Rényi-Vámos Ferenc dr. Budapest, Városmajor u. 68. 1122)

IMODIUM

kapszula, oldat

J 500

HATÁS

Hatását az intesztinális motilitás gátlásán keresztül fejt ki, a bélfal körkörös és hosszanti simaizomzatára gyakorolt direkt hatással. Csökkenti a béltartalom áthaladásának sebességét, a naponta ürített székletek mennyiségét, javítja azok konzisztenciáját.

HATÓANYAG

2 mg loperamidum hydrochloricum kapszulánként, 20 mg loperamidum hydrochloricum (100 ml) oldatban.

JAVALLATOK

Különböző eredetű akut és krónikus diarrhoeák tüneti kezelése. Az irritabilis colon szindróma és a colitis ulcerosa nem septikus formája, ileostomia utáni állapot.

ELLENJAVALLATOK

Obstipáció, minden olyan kórkép, amelyben a perisztaltika gátlása káros lehet. Terhesség. A gyógyszer iránti érzékenység.

ADAGOLÁS

Felnőttek: Akut esetekben a kezdő adag 2 kapszula, ezt követően 1—1 kapszula minden laza széklet után. Az átlagos napi adag 4 kapszula, maximálisan napi 8 kapszula szedhető! Krónikus esetekben a kezdő adag napi 2×1 kapszula, ez fokozatosan emelhető, irritabilis colon szindrómában napi 4—6 kapszuláig, colitis ulcerosa tenesmussal járó formában napi 6—8 kapszuláig.

Gyermekek kezelésére az oldat ajánlott! Az üveghez mellékelt adagolókanál 4 ml oldatot (0,8 mg hatóanyagot) tartalmaz.

1—3 évig: az első napon 3×1/2 adagolókanállal, majd a többi napon 1/2 adagolókanállal.

4—6 évig: az első napon 2×1 adagolókanállal, majd a többi napon 1 adagolókanállal.

7 év felett: az első napon 4×1 adagolókanállal, majd a többi napon 2×1 adagolókanállal.

A széklet rendeződése után mind a felnőtteknek, mind a gyermekeknek az adagot csökkenteni kell, illetve adását meg kell szüntetni.

MELLÉKHATÁSOK

Fejfájás, szédülés, hányinger, hányás. Miattuk csak elvétve szükséges a kezelés megszakítása.

FIGYELMEZTETÉS

Fertőzéses eredetű diarrhoeákban nem pótolja az antibakteriális kezelést!

Amíg a diarrhoea fennáll, a szervezet víz- és elektrolitpótlásáról és megfelelő diétáról gondoskodni kell. Egy év alatti gyermekek gyógykezelésére a készítmény nem javallt!

Túladagoláskor konstipáció és neurológiai tünetek (miozis, izomhipertenzió, álmoság és bradypnoe) jelentkezhet, amikor az adagolást abba kell hagyni, szükség esetén a központi idegrendszer depresszióját tünetileg kezelni kell.

Alkalmazásának első szakaszában — egyénenként meghatározandó ideig — járművet vezetni, vagy baleseti veszéllyel járó munkát végezni tilos! A továbbiakban egyénileg határozandó meg a tilalom mértéke!

MEGJEGYZÉS ✕

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

CSOMAGOLÁS

20 db 2 mg-os kapszula

100 ml oldat

Kőbányai Gyógyszerárugár Budapest





**ÁLLAMI KÖNYVTERJESZTŐ
VÁLLALAT
ORVOSOK KÖNYVESBOLTJA**

Budapest VIII.
József krt. 42. 1085
Telefon: 143-876

Nyitvatartási idő:
Naponta 10—18 óráig
Szombaton zárva

**Könyvesboltunkban az
orvostudomány valamennyi
területét bemutató szakkönyvek
és ismeretterjesztő művek
megvásárolhatók.**

A szakirodalom mellett
szépirodalmi, művészeti könyvek,
nyelvkönyvek, szótárak, lexikonok
bőséges választékával várjuk kedves
vásárlóinkat.

**Idegen nyelvű kiadványaink között
szakkönyvek** éppúgy megtalálhatók,
mint **fotóalbumok, művészeti
kiadványok, városismertető.**

**Komolyzenei hanglemezek
is bővítik kínálatunkat.**

Boltunk előjegyzést is elfogad.

A megjelent kiadványokat vidéki
vásárlóinknak postán, utánvétellel
szállítjuk, a budapesti vásárlóinkat
írásban értesítjük.

Közületek részére hitelvásárlást biztosítunk.

**ÁLLAMI
KÖNYVTERJESZTŐ
VÁLLALAT
MEDIKUSOK
KÖNYVESBOLTJA**

Budapest VIII.
Baross utca 21. 1088
Telefon: 331-718

Nyitvatartási idő:
Naponta 9.30—17.30 óráig
Szombaton zárva

Könyvesboltunkban megvásárolhatók:
**az orvosi szak- és ismeretterjesztő
kiadványok,
orvosi egyetemi tankönyvek,
segédkönyvek, jegyzetek,
egészségügyi szakiskolák jegyzetei,
tudományos közlemények,
lexikonok,
nyelvkönyvek, szótárak,
szépirodalmi, művészeti könyvek,
idegen nyelvű kiadványok.**

Boltunk előjegyzést is elfogad.

A megjelent kiadványokról vásárlóinkat
írásban értesítjük.

*Közületek részére hitelvásárlást
biztosítunk.*

PECZE KÁROLY DR.,
TELEK BÉLA DR.,
ÚJHELYI
PIROSKA DR. és
RÁK KÁLMÁN DR.

Eredményes cyclosporin-kezelés aplastikus anaemiában

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

A szerzők oxymetholon (Anapolon) és nagy dózisu steroid (methylprednisolon) kezelésre nem reagáló, majd antithymocyt globulin (ATG) adására is csak mérsékelt haematológiai javulást mutató 17 éves aplastikus anaemiás fiú betegük körlefolyasát ismertetik. Csontvelő-átültetésre megfelelő donor hiányában nem kerülhetett sor. A továbbiakban több, mint egy éven át cyclosporin A (Sandimmun) kezelést alkalmaztak, melyre teljes klinikai és közel teljes haematológiai remissió következett be. A kezelés során mérsékelt hepato- és nephrotoxikus mellékhatást észleltek, mely a dózis csökkentésekor megszűnt. Az aplastikus anaemia bizonyos eseteiben a cyclosporin jó hatását egyre több helyen észlelték.

Successful treatment of severe aplastic anaemia with cyclosporine-A. The case of a 17 years old boy with severe aplastic anaemia (AA) is presented. There was no response to oxymetholone (Anapolon) and to high-dose corticosteroid (methylprednisolone) and he showed only slight haematological improvement after antithymocyte globulin (ATG) treatment. Bone marrow transplantation could not be performed since he had no histocompatible donor. Later, cyclosporin-A (CyA) treatment had been applied for more than one year, which resulted in a complete clinical and a nearly complete haematological remission. During this therapy moderate hepato- and nephrotoxic side effects were observed, which ceased after reducing the CyA dose. The literature presents more and more patients with aplastic anaemia successfully treated by cyclosporin-A.

Az aplastikus anaemia (AA) gyakran súlyos, az életet is veszélyeztető megbetegedés, melyet pancytopenia és csontvelőelégtelenség jellemez. A súlyos AA eseteiben (thre 20 g/l, granulocyt 0,5 g/l, reticulocyt 1% alatt) az átlagos túlélés 4–6 hónap, a nagyobb granulocyt- és thrombocyt-számmal járó esetekben a túlélési idő hosszabb, 6–12 hónap (4). A pathogenesis sokszor nem ismert, a különböző, az esetek egy részében sikeres therapiás próbálkozások többféle pathomechanizmus mellett szólnak. A kezelés, ha van histocompatibilis donor, haemopoetikus csontvelői sejtek bevitele, azaz csontvelő-transzplantáció lehet, máskor, immúnmechanizmust feltételezve, a saját csontvelői funkció helyreállítása érdekében antithymocyt globulin (ATG) adása eredményes (4, 9, 14, 25). Az utóbbi években ezek a therapiás lehetőségek jelentősen javították a prognózist. Csontvelő-transzplantáció és ATG kezelés az egy éves túlélést 60% fölé növelte (11, 18). HLA identikus donor esetén transzplantációval a bete-

gek tartós túlélése eléri a 70–80%-ot (26), bár az egyes munkacsoportok eredményei eltérőek. Néhány közülük kisebb túlélési rátát ért el, így *Speck és mtsai* (24) 44%-ot. Csontvelő-transzplantációkor a legfontosabb prognosztikus faktornak az életkort találták. Mivel az AA-s betegeknek csak egy hányadában (20–40%-ában) van megfelelő donor, s az idősebbek a csontvelőtranszplantációt nem jól viselik, jelentős volt az ATG alkalmazásának bevezetése. *Champlin és mtsai* (5) betegek felében tartós haematológiai remissziót értek el ennek a szernek az alkalmazásával.

Mathé és mtsai (17) klinikai tanulmánya, valamint *Speck és Kissling* (23) kísérletes munkája nyomán vált ismertté a hetvenes évek elején, hogy az antilymphocyt globulin (ALG) immúnszuppressziós hatása AA-ban is érvényesül. Később az immúnszuppressziós hatást nem az emberi ductus thoracicus lymphocytái ellen termelt ellenanyag (ALG), hanem a thymus lymphocytái ellen termelt antitest (antithymocyt globulin, ATG) alkalmazásával érték el, s ez a szer vonult be az AA kezelésének eszközei közé. Rövid idő alatt egyre több munkacsoport erősítette meg az ATG kezeléssel szerzett első kedvező tapasztalatokat (5, 6, 11, 18). Az AA kezelésében az immúnszuppresszió egyéb formáival is próbálkoztak, többen nagy dózisu methylprednisolont (1, 8) vagy cyclophosphamidot (2) alkalmaztak, nem is teljesen eredménytelenül.

Stryckmans és mtsai (27) 1984-ben számoltak be a cyclosporin A (CyA) kezelés kedvező hatásáról terapia

Kulcsszavak: aplastikus anaemia, antithymocyt globulin, cyclosporin A

* Jelenlegi munkahelye: Jahn Ferenc Kórház, Budapest

Rövidítések:

AA — aplastikus anaemia
ALG — antilymphocyt globulin
ATG — antithymocyt globulin
CyA — cyclosporin-A

refrakternek bizonyuló AA esetében. A betegnél előző nagy dózisú methylprednisolon és ATG adás után került sor CyA kezelésre, s ezt követően észlelték haematológiai remissziót. A szerzők ezért egyéb terapiára nem reagáló AA esetekben, ha csontvelő-átültetésre nincs mód, a CyA kezelést ajánlották.

1985-ben *Seip és Vidnes* (22) szintén CyA-val sikeresen kezelte AA-s betegről számolt be, de *Jakobs és mtsai* (13) nem észlelték a CyA-kezelés kedvező hatását. *Heimpel* ulmi munkacsoportja (8) legutóbb már 23 súlyos AA-s beteg kombinált kezelését ismertette, a CyA-t vagy steroiddal, vagy steroiddal és ATG-vel együtt alkalmazták. Tizennégy betegnél érték el kisebb-nagyobb eredményt. Az eddigi kedvező tapasztalatok és ajánlatok alapján végeztünk fiatal, súlyos AA-s betegünkönél CyA-kezelést.

Esetismertetés

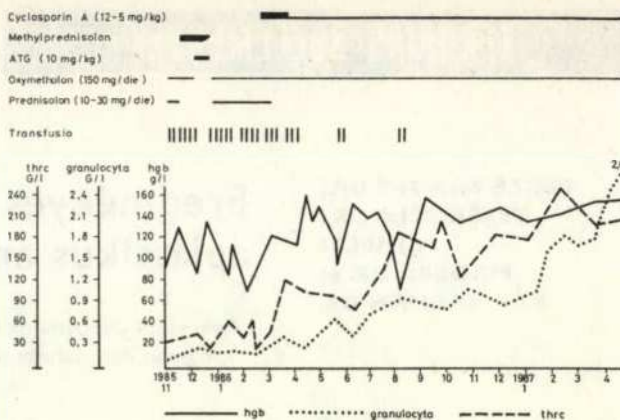
A 17 éves fiatal férfi néhány hete fokozódó gyengeség és az alsó végtagon megjelenő petechiák miatt 1985. novemberben került kórházi belgyógyászati osztályra, ahol jelentős anaemia (hgb: 72 g/l, htc: 0,19) mellett granulocita- és trombocitopeniát észlelték. A granulocita-szám 0,24–0,44 G/l (tehát 500/μl alatt), a trombocita-szám 20–30 G/l volt. Steroid (Prednisolon) kezelésben részesült, majd nyolc napos észlelés után klinikánkra került. A csontvelő aspirációs és biopsziás vizsgálata kifejezett hypocellularitást mutatott, erythro- és granulocitikus elem csak elvétve volt megfigyelhető, megakaryocytát a vizsgált készítményekben nem láttunk.

Oxymetholon (Anapolon 50, Syntex) adtunk (napi 150 mg), majd később nagy dózisú (napi 300–500 mg/m²) iv. methylprednisolon (Methypred, Orion, Finland) adására került sor. Ezt követően, mivel haematológiai javulást nem észleltünk, 10 napig napi 10 mg/kg ATG (ATGAM, Upjohn) kezelésben részesítettük. Csontvelő-átültetésre histocompatibilis donor hiányában nem kerülhetett sor. Az ATG terapia idején is adtunk methylprednisolont, a dózist fokozatosan csökkentve, a kezelésnek mellékhatását nem tapasztaltuk. Az ATG kezelés alatt és ezt követően is 30 napig irradiált vérkészítményeket (elsősorban trombocita-koncentrátumot) kapott. Az ATG kezelés után 3-4 héttel a granulocita-, a trombocita- és a reticulocita-szám mérsékelten növekedett. A csontvelő változatlanul nagyfokban hypocellularis maradt, de az erythropoiesis szerény mértékű javulást mutatott. Miután az ATG-kezelésnek csak csekély hatását találtuk, felvetődött az ATG-kezelés ismétlése is, de erre nem kerülhetett sor. (Lóban termelt ATG-t kapott, az anaphylaxia elkerülésére az ismételt kezeléshez nyúlban vagy csekében termelt ATG-re lett volna szükség, ilyen készítményhez azonban nem sikerült hozzájutnunk.)

Fenntartó kezelésként — a szükség szerint alkalmazott haemostatiszium mellett — kis dózisú (napi 10–30 mg) Prednisolont és 150 mg Anapolont adtunk. A transzfúziós igény változatlan volt és újra haemorrhagiás tünetek jelentkeztek. 1986 február végén laboratóriumi leletei hasonlóak voltak a kórmérés időpontjában (a négy hónappal korábban) észleltékhez. A perifériás vérben a helper és a szupresszor lymphocyták aránya (OKT4+/OKT8+) 0,8 volt. CyA kezelést kezdtünk (Sandimmun, Sandoz), per os, napi 12 mg/kg dózisban, az adagot naponta kétszerre elosztva. Három hét múlva icterus, azotaemia lépett fel, de ezek a dózis csökkentésével (napi 5 mg/kg) két hét alatt megszűntek. 1986 májusa óta mindössze két alkalommal kapott vért; trombocita-száma fokozatosan nagyobb, 50–200 G/l közötti. Az abszolút granulocita-szám legutóbb közel normális szintű (2,6 g/l). 1987 áprilisában végzett vizsgálatkor a csontvelő sejttartalma normális, komplett csontvelői remissziónak megfelelő. A beteg jelenleg is — a terv szerint még néhány hétig — napi 5 mg/kg Sandimmun és 150 mg Anapolon kezelésben részesül. Az első néhány hét után a beteg többnyire otthon tartózkodott. A laboratóriumi mutatók változását és a kezelés adatait ábrán tüntettük fel.

Megbeszélés

Az AA oka a betegek többségében ismeretlen. Különböző feltételezések vannak, mint az őssejtek direkt



károsodása toxinok, vírusok vagy autoimmun mechanizmus által, vagy a csontvelői mikro környezet megváltozása. Az immunológiai mechanizmusnak az elmúlt években egyre többen és egyre nagyobb szerepet tulajdonítanak az AA pathogenesisében. A kezelés csontvelő-transzplantációval vagy immunszuppresszív szerekkel (ATG, nagy dózisú methylprednisolon, cyclophosphamid, cyclosporin A) lehetséges.

Az allogen csontvelő-átültetés tartható az AA legígéretesebb kezelési formájának (16, 20, 25, 26), de nem mindig alkalmazható. Identikus donora csak a betegek 20–40%-ának van. Az életkor is befolyásolja az eredményt, 40 év felettiéknél ritkán alkalmazzák. A ma rendelkezésre álló, nagyszámú klinikai tapasztalat alapján úgy vélhetjük, hogy az ALG és ATG kezelés, mint az immunszuppresszió egyik típusa, a csontvelő-transzplantációval közel azonos helyet vívott ki a AA kezelésében (4, 5, 17, 18). Egy európai (24) és egy amerikai (6) tanulmányban a csak ALG vagy ATG kezelésben és a csontvelő-transzplantációban részesült AA-s betegek túlélésében nem volt szignifikáns különbség. Az androgen terapia — valószínűleg kisfokú — additív hatását az európai tanulmányban nem értékelték, az utóbbiban pedig azt nem is alkalmazták, illetve elhagyták. Egy nemzetközi tanulmányban (3) az androgenek túlélést növelő hatását nem észlelték a csontvelő-transzplantált betegekénél. Korábban az androgeneket szórványos kedvező kezdeti tapasztalatok alapján széles körben alkalmazták (4). A súlyos AA lefolyását nem változtatja meg, de a középsúlyos formában kedvező hatású lehet (19), ezért az ATG mellett alkalmazása előnyös (25). *Speck és mtsai* (23) 100 AA-s betegnél a nyolc éves követési időtartam alatt esetenként az androgen dózisának csökkentése után a perifériás sejtszám csökkenését, sőt relapsust is megfigyeltek, ezért a gyógyult AA-s betegeket tartósan kis dózisú, hetenként minimum 3 × 10 mg androgen kezelésben részesítik. Egy betegükben hepatoma alakult ki, mely valószínűleg kapcsolatos az androgen terapiával. Egyes munkacsoportok az androgent nem (13, 14), mások alkalmazzák (6, 18, 22). Legutóbb *Gardner és Juneja* (10) androgenek és etiocholanolon együttes adásával szerzett biztató eredményekről számolt be. Betegünk az ATG terapia időtartamát kivéve mindvégig Anapolont is kapott, illetve kap.

Az ATG hatásának mechanizmusa nem ismert, nincs egyértelműen bizonyítva, hogy a haemopoiesisre kifejtett kedvező hatás kizárólag az immunszuppresszióval kapcsolatos. Az sem ismert pontosan, hogy az

immúnrendszer hogyan idéz elő aplasiát. Az AA esetek 45–75%-ában az ATG-kezelésre a vörösvérsejt-, a granulocita- és a thrombocita-szám növekedése figyelhető meg (5, 11, 24). A sejtszaporulat a kezelést követő 2-3 hónapban következik be, s a kezelt betegek 30–40%-ában a perifériás sejtszámok normalizálódnak (11, 14). Az ismételt ATG-kezelés a hat hónapos túlélési ráta 90%-ra növelheti (11). A remissziós ráta ATG kezelés esetében 45–90% (14). Mi is szeretnénk volna betegünknek az ATG-kezelést megismételni a haemostatusmutatók kedvező, bár szerény mértékű változását tapasztalva, de újabb készítményt nem tudunk beszerezni. Úgy véljük, hogy az ATG az AA kezelésének jó hatása, de nem ideális eszköze. Előfordulnak kezelésre nem reagáló esetek, melyekben csontvelő-transzplantáció sem végezhető el, donor hiányában. Az utóbbi két évben több közlemény jelent meg a CyA alkalmazásáról ilyen esetekben (7, 8, 13, 21, 22, 27, 29). Az AA mellett CyA kezeléssel próbálkoztak amegakaryocytás thrombocytopeniában és „pure red cell” aplasiában (12) is. AA-s betegünknek az ATG kezelés elégtelensége után — alkalmas donor hiányában — mi is CyA kezelést végeztünk, mely a haemostatust kedvezően befolyásolta.

A CyA a klasszikus immunszuppresszív szerek (azathioprin, steroidok, antilymphocita-, antithymocita globulin) után az ún. második generációhoz sorolható. A Sandoz kutató laboratóriumában fedezték fel 1970-ben, antibiotikus hatású gombaanyagcsere-terméket keresve. Hatásmechanizmusa elég jól ismert (15, 28). Szelektív módon befolyásolja az immúnrendszer sejtjeit, más proliferáló sejtrendszerre alig hat, így a myelopoiesisre sem. A molekulát alkotó 11 aminosav szokatlan ciklikus elrendezésű. Elsődlegesen a T lymphocytákra hat, az immúnválasz egészen korai stádiumában, gátolja az antigen és mitogen okozta T-sejt aktiválást oly módon, hogy felfüggeszti bizonyos lymphokinek (interleukin-2, interferon gamma) képződését az mRNA transcriptio szintjén. A már aktivált T-sejték klonális expanzióját nem előzi meg. A CyA-val szerzett eddigi kedvező tapasztalatok AA-ban amellet szólnak, hogy a T lymphocytáknak szerepe van a csontvelői aplasiában vagy annak a kiváltásában is, vagy csak a fenntartásában. A haemopoiesis gátlásához vezető T-sejt működés kiiktatása várható a CyA-val végzett kezeléstől, s az leginkább az ATG-vel vagy nagy dózisú steroiddal létrehozott remissio fenntartására képes. Tartós fenntartó kezelésre van szükség, a szer elhagyása után esetenként relapsus következhet be.

A CyA okozta mellékhatások sajnos nem elhanyagolhatóak. Vese- és májkárosító hatása a legismertebb. Étvágytalanság, hányinger, hányás kezdetben elég gyakori. A panaszok és a tünetek dózisfüggőek, az adag csökkentésével mérsékelhetők. Bevétele egyesekben — főleg a kezelés kezdetén — nehézséget okoz, az orvos részéről irányítást, a beteg részéről türelmet és fegyelmet igényel. A gond — saját tapasztalataink szerint is — legtöbbször átmeneti. Az orális bevitel után (van injekciós készítmény is forgalomban) a maximális plazma-szint a harmadik-negyedik órában észlelhető, a terapiás dózis napi 10–20 mg/kg között van. RIA-kit

segítségével a szintet ellenőrizni lehet. A CyA és ATG-nél és főleg a csontvelő-átvitelnél kevésbé költséges, bármely életkorban alkalmazható. Úgy tűnik, hogy egyre határozottabb javallata van az AA gyógyszeres kezelésében.

IRODALOM: 1. *Bacigalupo, A. és mtsai*: Severe aplastic anemia: correlation of in vitro tests with clinical response to immunosuppression in 20 patients. *Br. J. Haematol.* 1981, 47, 423. — 2. *Baran, D. T., Griner, P. V., Klemperer, M. R.*: Recovery from aplastic anemia after treatment with cyclophosphamide. *N. Engl. J. Med.* 1976, 295, 1522. — 3. *Camitta, B. M. és mtsai*: A prospective study of androgens and bone marrow transplantation for treatment of severe aplastic anemia. *Blood* 1979, 53, 504. — 4. *Camitta, B. M., Storb, R., Thomas, E. D.*: Aplastic anemia: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *N. Engl. J. Med.* 1982, 306, 645. — 5. *Champlin, R., Ho, W., Gale, R. P.*: Antithymocyte globulin treatment in patients with aplastic anemia. A prospective randomized trial. *N. Engl. J. Med.* 1983, 308, 113. — 6. *Doney, K. C. és mtsai*: Treatment of severe aplastic anemia using antithymocyte globulin with or without an infusion of HLA haploidentical marrow. *Exp. Hematol.* 1981, 9, 829. — 7. *Finlay, J. L. és mtsai*: Cyclosporine A (CyA) in refractory aplastic anemia (AA). *Blood* 1984, 64, (Suppl. 1), 104. — 8. *Frickhofen, N. és mtsai*: Immunsuppressive Therapie der Panmyelopathie. *Dtsch. med. Wschr.* 1987, 112, 535. — 9. *Gale, R. P. és mtsai*: Aplastic anemia: biology and treatment. *Ann. Intern. Med.* 1981, 95, 447. — 10. *Gardner, F. H., Juneja, H. S.*: Androstane therapy to treat aplastic anaemia in adults: an uncontrolled pilot study. *Br. J. Haematol.* 1987, 65, 285. — 11. *Gluckman, E. A. és mtsai*: Immunsuppressive treatment of aplastic anemia as an alternative treatment for bone marrow transplantation. *Semin. Hematol.* 1984, 21, 11. — 12. *Hill, W., Landgraf, R.*: Successful treatment of amegakaryocytic thrombocytopenic purpura with cyclosporine. *N. Engl. J. Med.* 1985, 312, 1060. — 13. *Jacobs, P., Wood, L., Martell, R. W.*: Cyclosporine A in the treatment of severe acute aplastic anemia. *N. Engl. J. Med.* 1984, 61, 267. — 14. *Krantz, S. B.*: Special feature: new therapies for aplastic anemia. *Amer. J. Med. Sci.* 1986, 291, 371. — 15. *Lafferty, K. J., Borel, J. P., Hodgkin, P.*: Cyclosporin-A (CsA): models for the mechanism of action. *Transplant. Proc.* 1983, 15, 2242. — 16. *Marsh, J. és mtsai*: Allogeneic bone marrow transplantation for severe aplastic anemia using cyclosporin. *Exp. Hematol.* 1984, 12, (Suppl. 15), 37. — 17. *Mathé, G. és mtsai*: Bone marrow graft in man after conditioning by antilymphocyte serum. *Br. Med. J.* 1970, 2, 131. — 18. *McCann, S. R. és mtsai*: Treatment of severe aplastic anaemia with anti-thymocyte globulin. *Acta haematol.* 1985, 74, 144. — 19. *Najean, Y.*: Long term follow up in patients with aplastic anemia. *Amer. J. Med.* 1981, 71, 543. — 20. *Ostendorf, P. és mtsai*: Knochenmarkstransplantation bei schwerer aplastischer Anämie. *Dtsch. med. Wschr.* 1986, 111, 751. — 21. *Porwit, A. és mtsai*: Cyclosporin A treatment in four cases of aplastic anemia. *Blut* 1987, 54, 73. — 22. *Seip, M., Vidnes, J.*: Cyclosporine A in a case of refractory severe aplastic anaemia. *Scand. J. Haematol.* 1985, 34, 228. — 23. *Speck, B., Küssling, M.*: Successful bone marrow grafts in experimental aplastic anaemia using antilymphocyte serum for conditioning. *Eur. J. Clin. Biol. Res.* 1971, 10, 1047. — 24. *Speck, B. és mtsai*: Treatment of severe aplastic anaemia with antilymphocyte globulin or bone marrow transplantation. *Brit. med. J.* 1981, 282, 860. — 25. *Speck, B. és mtsai*: Treatment of severe aplastic anemia. *Exp. Hematol.* 1986, 14, 126. — 26. *Storb, R. és mtsai*: Marrow transplantation for severe aplastic anemia: the Seattle experience. *Prog. Clin. Biol. Res.* 1984, 148, 297. — 27. *Stryckmans, P. A. és mtsai*: Cyclosporine in refractory severe aplastic anemia. *N. Engl. J. Med.* 1984, 310, 655. — 28. *Wagner, H., Hardt, C., Heeg, K.*: Wirkungsmechanismus des Cyclosporin A. *Internist* 1985, 26, 530. — 29. *Wisloff, F., Godal, H. C.*: Cyclosporine in refractory severe aplastic anemia. *N. Engl. J. Med.* 1985, 312, 1193.

(Pecze Károly dr., Debrecen, Pf. 20. 4012)



CRUPODEX®

sebhintőpor



A Crupodex sebhintőpor dextranomer (térhálósított dextrán polimer) tartalmaz 0,1–0,3 mm átmérőjű gyöngök 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 fe-

kélyek esetén gyakrabban, kötészváltás 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, decubitus, 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**

TÓTH KÁLMÁN DR.
BOGÁR LAJOS DR. és
TEKERES MIKLÓS DR.

Cloпамid akut és krónikus haemorheológiai hatásának vizsgálata ischaemiás szívbetegségben

Pécsi Orvostudományi Egyetem Anaesthesiológiai
és Intenzív Therápiás Intézet
(intézetvezető: Tekerés Miklós dr.)

A diuretikumok haemorheológiai hatásait széles körben vizsgálták, azonban főleg egészséges embereken és kritikus állapotú betegeken (tüdőoedema, myocardialis infarctus). Jelen tanulmányban ischaemiás szívbetegeken vizsgálták a diuretikumok rheológiai hatásait. 16 beteget kezeltek napi 1 Brinaldix (cloпамid) 10 mg-os tablettával 10 napon keresztül. A rheológiai paraméterek mellett (teljes vér és plazma viszkozitás, haematocrit, vvt szám, haemoglobin, fibrinogén szint) meghatározták a rutin laboratóriumi és fizikális paramétereket is. A vizsgálat végén a betegeket a diuretikumra történő rheológiai változás alapján 3 csoportra tudták osztani. Az első csoportban nem tapasztaltak lényeges változást a haemorheológiai paraméterekben, az ide sorolt betegek a vizsgálat kezdetekor kifejezetten dekompenzáltak voltak. A második csoportban krónikus hatás tekintetében teljes vér viszkozitás emelkedést észleltek, mely csoportba az enyhén dekompenzált betegek tartoztak. A harmadik csoportban minden tekintetben romló rheológiai paramétereket láttak, melyek a vizsgálat végén kóros tartományban voltak. Ezen csoportba tartozó betegeknél dekompenzációs jeleket nem észleltek. A vizsgálat alapján úgy tűnik, hogy a dekompenzált betegek nyugodtan kezelhetők diuretikummal rheológiai szövődmények veszélye nélkül, a nem dekompenzált betegek esetében a reális megítélés még további vizsgálatokat igényel.

The acute and prolonged hemorheological effects of cloпамide in patients with ischemic heart disease. The rheological effects of diuretics are widely studied mostly on healthy volunteers and on patients in critical conditions (pulmonary edema, myocardial infarction). The present study deals with the rheological effects of diuretics in patients with ischemic heart disease and heart failure. Sixteen patients were treated with Brinaldix (cloпамide) 10 mg daily for 10 days. Blood rheology was quantified (whole blood and plasma . . . viscosities, hematocrit, red blood count, hemoglobin, fibrinogen level) together with routine laboratory parameters and physical state. At the end of the study the authors could arrange the patients into 3 groups on the basis of their hemorheological changes. They couldn't observe any significant change in blood rheology in the first group, who were considerably decompensated at the beginning of the study. In the second group, who were only mildly decompensated they saw an increase in whole blood viscosity as the prolonged effect of the drug. The third group, who were not decompensated showed worsening rheological parameters which were in pathological range at the end of the study. It appears that diuretics can be used without the danger of rheological complications in decompensated patients, the question of their administration to non decompensated patients needs further investigations.

A különböző típusú diuretikumok haemorheológiai hatását régóta tanulmányozzák. Az eddigi tanulmányokban azonban főleg egészséges embereken végzett gyógyszerkísérletekről, illetve kritikus állapotban lévő betegekről (tüdőoedema, myocardialis infarctus) számoltak be (2, 4, 5, 10). Az egészséges embereken végzett gyógyszerkísérletek során természetesen megnövekedett teljes vér viszkozitásról és egészében romló haemorheológiai paraméterekről tudósítottak, hiszen ezen csoport nem rendelkezett kórosan megnövekedett

vízterekkel. A kritikus állapotú betegeken történt mérések viszont egy akutan kialakult állapotot reprezentálnak, nem pedig hosszabb betegségi periódus, illetve gyógyszerhatás eredményét. Mindezek alapján ezen mérési eredmények nem adaptálhatóak automatikusan az ischaemiás szívbetegségben szenvedők széles rétegére. Jelen munkánkban ezért korábban diuretikummal nem kezelt betegeken vizsgáltuk a Brinaldix 10 mg-os tablettá szedésének akut és krónikus haemorheológiai hatását. Vizsgálatunk célja annak bizonyítása volt, hogy a kórosan megnövekedett víztérrel rendelkező (dekompenzált keringésű) betegcsoportban a diuretikumok tartós szedése sem okoz olyan kedvezőtlen rheológiai változásokat, amelyek a betegre nézve bármilyen szempontból is károsak lehetnek.

Kulcsszavak: diuretikumok, cloпамid, haemorheológiai hatás, ischaemiás szívbetegség

Intézetünkben ischaemiás szívbetege miatt kezelt, korábban diuretikus kezelésben nem részesült 16 beteget (átlag-életkoruk 48 év) vizsgáltunk. A gyógyszerkísérletet megelőzően minden betegnél Bruce protokoll szerinti terheléses EKG vizsgálatot végeztünk járószalagon, melynek alapján a betegek jószolt relatív aerob kapacitása (RAC%) 70–90% közöttinek bizonyult. Ezen értékek NYHA I., illetve NYHA II. funkcionális osztály határának felelnek meg. A betegek 10 napon keresztül reggel 1 tablettát 10 mg-os Brinaldixot (clopamid) és 1 gramm kálium citrikumot kaptak a korábbi gyógyszereik változatlan szedése mellett. A betegek a vizsgálat ideje alatt más új, a reológiai paramétereiket esetleg befolyásoló gyógyszert vagy infúziót nem kaptak, folyadékbevitelüket lényegesen nem korlátoztuk. A reológiai méréseket az 1. napon (gyógyszer szedése előtt), a 2. napon (akut hatás) és a 11. napon (krónikus hatás) EDTA-val anticoagulált vénás vérből végeztük. A teljes vér viszkozitását (4 különböző nyírási sebességnél: 0,53, 1,35, 2,48, 4,59 l/sec), plazma viszkozitását, teljes vérvék meghatározása mellett mindhárom alkalommal elvégeztük a rutin laboratóriumi vizsgálatokat is. A viszkozitást méréseket Contraves Low Shear 100 viszkoziméterrel végeztük 37 °C-on a vérvételt követő 1 órán belül (1). A nem laboratóriumi paraméterek közül vizsgáltuk a vérnyomás, pulzusszám változását, valamint a fizikális vizsgálati leletek közül a lábszároedema és a pulmonális pangás mértékének változását. A fizikális vizsgálat eredményeit a statisztikai feldolgozás érdekében „score”-ok formájában parametrizáltuk. (1. táblázat). A vizsgálati eredményeket ROSY 80—B (Rolitron) személyi számítógépre adaptált statisztikai programcsomaggal értékeltük. Az eredményeket átlag, S. D., egy és kétmintás T próbák és korreláció számítás segítségével dolgoztuk fel.

1. táblázat. A fizikális vizsgálati leletek „score”-jai.

Fizikális vizsgálati paraméterek	Fizikális lelet	Score
Lábszároedema	Mko. enyhe boka-oedema	1
	Mko. ujjbenyomatot tartó bokaoedema	2
	Mko. ujjbenyomatot tartó lábszároedema	3
Pulmonális pangás	Mko. bazálisan enyhe pangás	1
	Mko. bazálisan kiterjedt pangás	2

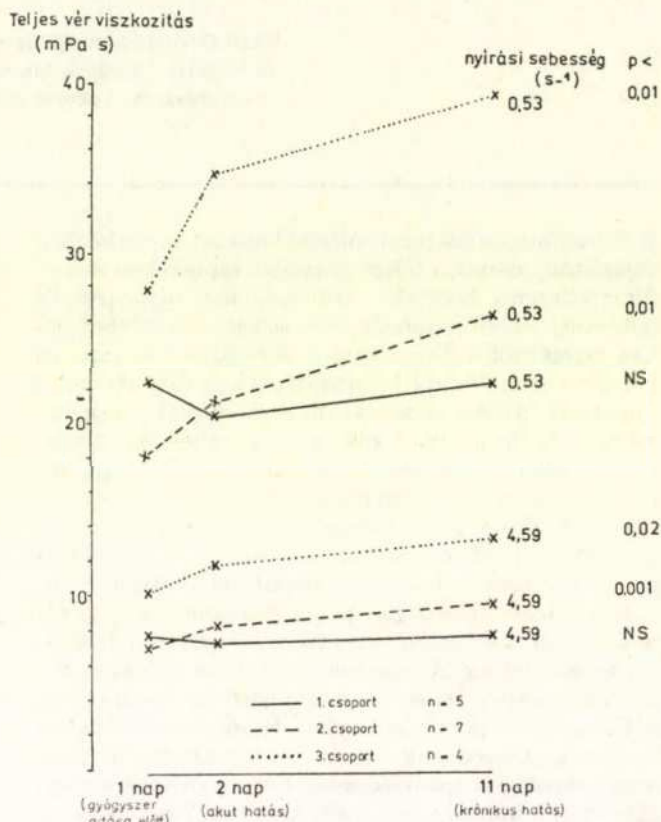
Eredmények

Vizsgálatunk statisztikai értékelése előtt a betegeket a diuretikumra adott haemorheológiai válasz alapján 3 csoportra osztottuk. Az 1. csoportba kerültek azok a betegek, akiknek teljes vér viszkozitása normális tartományban volt és a diuretikum hatására sem változott jelentősen. A 2. csoportba azon betegek kerültek, akiknek viszkozitása a gyógyszer hatására növekedett, de ennek ellenére normális tartományon belül maradt. A 3. csoportba pedig azon betegek kerültek, akiknek viszkozitása oly mértékben növekedett, hogy kórosan magas értéket ért el a vizsgálati periódus végére. A csoportosításhoz használt teljes vér viszkozitási határértékeket a 2. táblázat tartalmazza. Ily módon az 1. csoportba öt, a 2. csoportba hét, a 3. csoportba pedig négy beteg került. A különböző csoportok vizsgálat alatti teljes vér viszkozitásának változását az 1. ábrán szemléltetjük a mért legalacsonyabb és legmagasabb nyírási sebességnél. A statisztikai vizsgálatok során a diuretikum akut hatását az 1. és 2. napi, a krónikus

hatását pedig az 1. és 11. napi eredmények összehasonlításával értékeltük.

2. táblázat. A teljes vér viszkozitás normális értékének felső határai az általunk mért különböző nyírási sebességeknél.

Nyírási sebességek (l/s)	Teljes vér viszkozitás határértékek (mPa s)
0,53	30
1,35	20
2,48	15
4,59	10



A HÁROM BETEGCSOPORTBAN MÉRT TELJES VÉR VISZKOZITÁS ÉRTÉKEK VÁLTOZÁSA A LEGALCSONYABB ÉS LEGMAGASABB NYÍRÁSI SEBESSÉGNÉL 1 ILLETVE 10 NAPOS T.BRINALDIX 10mg.KEZELÉS UTÁN

Az 1. csoportban diuretikum adására mind akut, mind pedig krónikus hatás tekintetében statisztikailag nem szignifikáns teljes vér viszkozitás csökkenést és enyhe haemodilúciót észleltünk. A fibrinogén szint mind akut, mind pedig krónikusan emelkedett, a változást krónikus hatás tekintetében statisztikailag is szignifikáns volt (p<0,05). A fibrinogén szint emelkedését akut hatásban plazma viszkozitás változás nem követte, krónikus hatásban azonban szignifikáns (p<0,05) növekedést észleltünk. Fizikális státusz szempontjából a vizsgálat megkezdésekor az 1. csoport valamenynyi betegénél különböző fokú lábszároedemát, pulmonális pangást, illetve megnövekedett májtompulatot találtunk, amelyek kóros mértékben megnövekedett extracelluláris vízmennyiségre utaltak. A 10 napos kezelés végére ezen fizikálisan észlelt kóros jelenségek jelentősen csökkentek, illetve teljes mértékben megszűntek. Az 1. csoport betegeinek lényeges laboratóriumi és egyéb paramétereit a 3. táblázat foglalja össze.

A 2. csoportban a gyógyszer adására akut hatás-

ban nem, de krónikus hatásban statisztikailag is szignifikáns ($p < 0,01$) teljes vér viszkozitás növekedést észleltünk, mely krónikus hatásban rendkívül enyhe haemoconcentrációval együtt jelentkezett. A fibrinogén szint mind akut, mind pedig krónikus hatásban emelkedett, a változás azonban csak krónikus esetben volt statisztikailag is szignifikáns ($p < 0,01$). A fibrinogén szint emelkedését ebben a csoportban nem követte szignifikáns plazma viszkozitás növekedés. A betegek ezen csoportjában az előző csoporthoz képest lényegesen enyhébb pangásos jelenségeket észleltünk, melyek a kezelés végére gyakorlatilag megszűntek. A 4. táblázat ezen csoport lényeges paramétereit tartalmazza.

A 3. csoportban a diuretikum hatására mind akut, mind pedig krónikus hatásban statisztikailag szignifikáns teljes vér viszkozitás növekedést tapasztaltunk (a különböző nyírási sebességeknél $p < 0,05$ és $0,01$ között) enyhe haemoconcentráció mellett. A fibrinogén szint mind akut, mind pedig krónikus emelkedett, de csak akut hatásban volt statisztikailag is szignifikáns ($p < 0,05$). A plazma viszkozitás is mindkét esetben emelkedett, de statisztikailag nem bizonyult szignifikánsnak. A betegek ezen csoportjában a vizsgálat kezdetekor pangásos jelenséget nem észleltünk. A csoport lényeges paramétereit az 5. táblázat tartalmazza.

A fenti paraméterek mellett mindhárom csoportban százalékosan jelentős mértékű triglicerid szint emelkedést észleltünk, mely emelkedés a 3. betegcsoportban krónikus hatás tekintetében több mint kétszerese volt az 1. csoportban tapasztaltnál, mely különbség statisztikailag is szignifikáns ($p < 0,05$).

Korreláció analízis alapján a teljes vér viszkozitás mind a kezelés előtt, mind pedig annak befejezésekor jó korrelációt mutatott a triglicerid szinttel, különösen az 1. és 3. csoportban.

Az egyes csoportok összehasonlítása során a 3. csoport teljes vér viszkozitása az egész vizsgálat során statisztikailag szignifikánsan magasabb volt az 1. csoportnál ($p < 0,02$), hasonló jelenséget mutattak a vvt szám és a haematocrit is ($p < 0,01$).

A vizsgálat során — a megfelelő pótlás mellett — a szérum kálium szint nem változott.

A betegek vérnyomása és pulzusszáma a vizsgálat alatt nem változott jelentősen.

A vese és májfunkciós laboratóriumi eredmények normálisak voltak, és lényegében változatlanok maradtak, ezért ezen paramétereket külön nem foglaltuk táblázatba.

3. táblázat. Az 1. csoportba tartozó betegek lényeges paramétereinek változása a vizsgálat során ($n=5$). (Akut hatás: 1. és 2. nap között; Krónikus hatás: 1. és 11. nap között.)

Vizsgálati paraméterek	X ± S. D. 1. nap (gysz. előtt)	X ± S. D. 2. nap (akut hatás)	% akut	p	X ± S. D. 11. nap (krón. hatás)	% krón.	p	
Teljes vér viszkozitás (mPa s)	0,53 1/s 1,35 1/s 2,48 1/s 4,59 1/s	22,48 ± 1,525 12,42 ± 1,154 9,62 ± 0,459 7,64 ± 0,331	19,94 ± 4,746 11,56 ± 2,014 8,99 ± 1,623 7,08 ± 1,042	-12,05 - 7,42 - 6,66 - 7,17	NS NS NS NS	21,94 ± 7,309 12,90 ± 3,976 9,71 ± 2,796 7,60 ± 2,096	-3,02 3,17 0,47 -0,70	NS NS NS NS
Plazma viszsk. (mPa s)		1,36 ± 0,06	1,36 ± 0,164	0	NS	1,48 ± 0,073	8,78	0,05
Fibrinogén (g/l)		3,35 ± 0,692	3,98 ± 1,325	17,42	NS	4,77 ± 1,37	41,64	0,05
Vvt (millió)		3,83 ± 0,264	3,63 ± 0,356	- 5,32	NS	3,81 ± 0,301	-0,18	NS
Haematocrit (%)		0,40 ± 0,034	0,37 ± 0,027	- 6,66	NS	0,39 ± 0,024	-1,9	NS
Haemoglobin (g/l)		136,80 ± 5,80	125,20 ± 7,40	- 8,33	NS	140,80 ± 8,17	2,95	NS
Összfehérje (g/l)		70,60 ± 4,28	67,00 ± 4,85	- 4,73	NS	75,80 ± 3,56	7,79	NS
Triglicerid (mmól/l)		0,86 ± 0,46	0,78 ± 0,453	- 9,91	NS	0,97 ± 0,42	23,03	NS
Osmolaritás (mOsm)		283,0 ± 8,4	284,0 ± 9,62	0,35	NS	282,0 ± 7,6	-0,3	NS
Diastolés RR (Hgmm)		68,0 ± 4,5	66,0 ± 5,5	- 2,38	NS	68,0 ± 4,5	0,48	NS
Lábszároedema (score)		1,2	0,6	-	-	0,2	-	-
Pulm. pangás (score)		0,4	0,2	-	-	-	-	-

4. táblázat. A 2. csoportba tartozó betegek lényeges paramétereinek változása a vizsgálat során ($n=7$). (Akut hatás: 1. és 2. nap között; Krónikus hatás: 1. és 11. nap között.)

Vizsgálati paraméterek	X ± S. D. 1. nap (gysz. előtt)	X ± S. D. 2. nap (akut hatás)	% akut	p	X ± S. D. 11. nap (krón. hatás)	% krón.	p	
Teljes vér viszkozitás (mPa s)	0,53 1/s 1,35 1/s 2,48 1/s 4,59 1/s	17,96 ± 7,303 11,19 ± 3,923 8,78 ± 2,700 6,93 ± 2,114	20,87 ± 6,189 12,72 ± 3,508 9,81 ± 2,717 7,89 ± 1,845	32,63 22,69 16,86 20,90	NS NS NS NS	26,37 ± 5,045 15,21 ± 3,391 11,64 ± 2,731 9,15 ± 1,683	68,83 46,37 37,16 39,01	0,01 0,01 0,01 0,001
Plazma viszsk. (mPa s)		1,28 ± 0,120	1,35 ± 1,102	5,56	NS	1,35 ± 0,092	5,47	NS
Fibrinogén (g/l)		3,35 ± 0,886	3,66 ± 0,851	11,31	NS	4,54 ± 0,836	41,23	0,01
Vvt (millió)		3,93 ± 0,324	3,88 ± 0,507	-1,49	NS	3,99 ± 0,347	1,66	NS
Haematocrit (%)		0,41 ± 0,046	0,40 ± 0,044	-2,77	NS	0,42 ± 0,039	2,37	NS
Haemoglobin (g/l)		133,00 ± 19,942	136,29 ± 19,388	2,75	NS	141,71 ± 11,572	8,33	NS
Összfehérje (g/l)		68,00 ± 6,325	65,29 ± 5,936	-3,54	NS	71,14 ± 3,024	6,86	NS
Triglicerid (mmól/l)		0,99 ± 0,180	1,03 ± 0,174	5,36	NS	1,17 ± 0,452	15,29	NS
Osmolaritás (mOsm)		288,57 ± 9,00	290,71 ± 12,392	0,73	NS	299,29 ± 9,322	3,76	0,05
Diastolés RR (Hgmm)		77,00 ± 14,00	76,00 ± 7,00	0,56	NS	74,00 ± 5,00	-2,06	NS
Lábszároedema (score)		0,7	0,6	-	-	0,1	-	-
Pulm. pangás (score)		0	0	-	-	0	-	-



5. táblázat. A 3. csoportba tartozó betegek lényeges paramétereinek változása a vizsgálat során (n = 4). (Akut hatás: 1. és 2. nap között; Krónikus hatás: 1. és 11. nap között.)

Vizsgálati paraméterek	X ± S. D. 1. nap (gysz. előtt)	X ± S. D. 2. nap (akut hatás)	% akut	p	X ± S. D. 11. nap (krón. htás)	% krón.	0	
Teljes	0,53 1/s	27,63 ± 2,907	34,30 ± 8,353	22,85	NS	39,30 ± 3,056	43,73	0,01
vér viszkozitás	1,35 1/s	16,80 ± 2,513	20,53 ± 3,869	20,42	0,02	23,55 ± 1,237	43,04	0,05
(mPa s)	2,48 1/s	12,75 ± 1,642	15,20 ± 2,707	19,43	0,02	16,98 ± 0,838	34,83	0,02
	4,59 1/s	9,94 ± 1,115	11,65 ± 1,881	16,70	0,05	12,83 ± 0,750	30,20	0,02
Plazma viszk. (mPa s)		1,39 ± 0,081	1,47 ± 0,116	5,73	NS	1,51 ± 0,144	8,25	NS
Fibrinogén (g/l)		3,51 ± 0,691	4,33 ± 0,982	23,18	0,05	4,94 ± 1,400	40,61	NS
Vvt (millió)		4,49 ± 0,193	4,34 ± 0,403	-3,44	NS	4,43 ± 0,287	-1,26	NS
Haematocrit (%)		0,46 ± 0,013	0,46 ± 0,029	1,10	NS	0,48 ± 0,021	4,50	NS
Haemoglobin (g/l)		154,50 ± 14,201	146,75 ± 21,376	-5,09	NS	163,75 ± 12,038	6,51	NS
Összfehérje (g/l)		74,50 ± 1,915	68,25 ± 2,986	-8,40	NS	76,00 ± 4,397	2,08	NS
Triglicerid (mmól/l)		1,81 ± 0,856	2,00 ± 0,343	24,56	NS	2,62 ± 1,208	54,94	NS
Osmolaritás (mOsm)		282,50 ± 6,455	290,00 ± 7,100	2,69	NS	285,00 ± 15,800	0,95	NS
Diastolés RR (Hgmm)		73,0 ± 10,00	73,0 ± 10,00	0	NS	73,0 ± 10,00	0	NS
Lábszárodema (score)		0	0	—	—	0	—	—
Pulm. pangás (score)		0	0	—	—	0	—	—

Megbeszélés

Kardiális dekompenzációban a fellépő só- és folyadék visszatartás miatt megnő a keringő vérmennyiség, hypervolaemia támad. Ennek megfelelően a diuretikumok a kardiális dekompenzációval járó betegségek alapvető gyógyszerei, mivel csökkentik a kórosan felgyülemlett folyadék mennyiségét, s így módon a szív terhelését.

A rheológiai vizsgálatok elterjedésével azonban több közlemény és tanulmány látott napvilágot, melyek ezen gyógyszer-csoport káros haemorheológiai hatását hangsúlyozták. Ezen szerzők egy része gyógyszeres vizsgálataik alanyául egészséges embereket választott, és az így nyert eredményeiket próbálták cardiovascularis megbetegedésben szenvedőkre adaptálni (4, 5). Más epidemiológiai tanulmányok főleg enyhe hypertonia esetén adott diuretikumok hatását vizsgálták, és magasabb cardiovascularis mortalitásról számoltak be, mely eredmények alapján egyes szerzők spekulatív módon arra a következtetésre jutottak, hogy a diuretikumok által okozott haemoconcentráció és a következményes myocardialis ischaemia lenne az oka a megnövekedett mortalitásnak (7, 8, 9). Ismét más kutatók óvatosságra intettek a kérdés megítélésében, s az adott beteg egyéni állapotát hangsúlyozták a kezelés megválasztásában (2, 3, 16).

Vizsgálatunkhoz a jelenlegi általános orvosi gyakorlatban elterjedten használt mérsékelt hatású diuretikumot használtuk. A vizsgálat során azon betegcsoportnál, akiknek fizikális vizsgálattal megállapíthatóan megnövekedett folyadékterük volt, a tartós diuretikus kezelés sem okozott káros rheológiai változásokat. Így ezen betegek esetében a diuretikumok, mint esetleges káros rheológiai hatások okozói valószínűleg nem jönnek szóba és ennek megfelelően ilyen jellegű szövődménnyel sem fenyegetnek. Az a csoport, melyben dekompenzációs jeleket nem észleltünk (4. csoport) már a vizsgálat elején is — alapbetegségüknek megfelelően — kedvezőtlenebb rheológiai paramétereket mutatott, melyek a vizsgálat végére egyértelműen kórossá váltak. Ezen csoportnál a haemoconcentráció, emelkedett fibrinogén és triglicerid szint együttes következményeként kórosan magas teljes vér viszkozitást értéket észleltünk a vizsgálat befejezésekor. Ennek megfelelően ezen betegcsoportnál a diuretikumok alkalmazása több óvatosságot igényel, mivel a keletkező hypervizkozitás miatt esetleges trombembóliás szövődményeket okozhatnak, illetve általánosan ronthatják a betegek mikrocirkulációját. A vizsgálatból az is kitűnik, hogy ezen betegcsoport már a kiindulási paraméterek alapján is elkülöníthető, s így az esetleges későbbi szövődmények elkerülhetők. Eredményeinkből világosan látható, hogy még hasonló betegség esetén sem mondható ki egyöntetű vélemény, messzemenően figyelembe kell venni az adott betegség stádiumát, szövődményeit illetve esetleges társuló betegségeket is. Jelen vizsgálatunkban, az ischaemiás szívbeteg körében ez abban nyilvánul meg, hogy a dekompenzált betegcsoportnál nem észleltünk romló haemorheológiai paramétereket még diuretikum hatására sem. Ezen betegeknek mind az intravasalis, mind pedig az extravasalis víztér nyilvánvalóan megnövekedett, és ezért teljes vér viszkozitásmérésénél — az alapbetegséghez képest — viszonylag alacsony értékeket észleltünk. Ezzel szemben a nem dekompenzált betegcsoportban a teljes vér viszkozitásvértékek az alapbetegségnek megfelelően magasabbak voltak, mely jelenséget korábbi vizsgálatokból is jól ismerjük (6, 11—15). Megállapíthatjuk tehát, hogy a rheológiai paraméterek jól korrelálnak a mindenkori fizikális vizsgálati státusszal és a könnyen nyerhető rutin laboratóriumi eredményekkel (vvt, htc).

Úgy véljük, hogy mindezek alapján csak rheológiai megfontolások miatt a diuretikumok adását nem szükséges korlátozni a dekompenzációval társuló cardiovascularis megbetegedésekben (16).

IRODALOM: 1. Bogár L., Tóth K., Mátrai A. és mtsai: Does isosorbide-dinitrate have an effect on the rheology of human blood? *Biorheology* 1986, 23, 295. — 2. Ehrly, A. M.: Hamorheologische Untersuchungen mit Diuretika-Kombination Furosemid retard/(Triamteren. *Phlebol. u. Proktol.* 1983, 12, 205. — 3. Ehrly, A. M.: Sind Diuretika bei der Behandlung von venösen Ödemen indiziert? *Med. Welt*, 1979, 30, 1139. — 4. Ernst, E., Mátrai, A.: Increased mortality in hypertensives treated with diuretics — a hemorheological problem? *Clin. Hemorheol.* 1984, 4, 589. — 5. Ernst, E., Mátrai A.: Hemorheological and other changes after Furosemide. *Clin. Hemorheol.* 1986, 6, 81. — 6. Fuchs, J. és mtsai: Plasma viscosity in ischemic heart disease. *Am. Heart J.* 1984, 108, 435. — 7. Holme, J. és mtsai: Treatment of mild hypertension with diuretics. The importance of ECG abnormalities in the Oslo Trial and MRFIT. *JAMA* 1984, 251, 1298. — 8. Multiple Risk Factor

Intervention Trial Research Group, Multiple Risk Factor Intervention Trial: Risk factor changes and mortality results. *JAMA* 1982, 248, 1465. — 9. *Leren, P.*: The hypertension — CHD dilemma. *Acta Med. Scand.* 1985, 217, 145. — 10. *Larsen, F. F.*: Prophylactic Furosemide treatment in Acute Myocardial Infarction. *Acta Med. Scand.* 1985, 218, 63. — 11. *Volger, E.*: Rheological aspects of coronary artery and coronary small blood vessel diseases (Syndrome X). *Clin. Hemorheol.* 1984, 4, 209. — 12. *Cristal, D. és mtsai.*: Blood rheology in ischaemic heart disease with normal coronary arteries. *Clin. Hemorheol.* 1983, 3, 258. — 13. *Stolz, J. F. és mtsai.*: Haemorheology in preinfarction syndrome. *Clin. Hemorheol.* 1986, 3, 329. — 14. *Neuman, F. J.*: Hemorheologic

abnormalities in patients with coronary artery disease in relation to clinical and angiographic severity. *Biorheology* 1986, 23, 261. — 15. *Rainer, C. és mtsai.*: Hemorheological changes in non-MI stable angina patients: relations to coronary artery disease. *Biorheology* 1986, 23, 262. — 16. *Lowe, G. D. O. és mtsai.*: White blood cell count and hematocrit as predictors of coronary recurrence after myocardial infarction. — *Thrombosis and Haemostasis* 1985, 54, 700. — 17. *Tóth K., Bogár L. and Tekeres M.*: The acute and prolonged hemorheological effects of diuretics in patients with ischemic heart disease. *Clin. Hemorheol.* 1987, 7, 393.

(Tóth Kálmán dr. Pécs, Ürögi u. 32. 7634)

VERTILAB

Orvosi laboratóriumi adatfeldolgozó rendszerünket ajánljuk!

Off-line működő adatfeldolgozó rendszer, mely napi 1500 laboratóriumi kártya fogadására és az azokon szereplő vizsgálatok eredményeinek kezelésére alkalmas. Az elkészült laboratóriumi leleteket egy nap-tári hónapig tárolja, és minden hónap végén a tárgyhavi összes adatot rendezetten archiválja, valamint statisztikailag összesíti.

Gazdaságos, egyszerű és megbízható!

A felhasználó igényeihez rugalmasan alkalmazkodik!

Felvilágosítás: **VERTIKUM**
KISSZÖVETKEZET

Elektronikai Fővállalkozói Iroda
1089 Budapest, Vajda P. u. 4.
Tel.: 336-382

Klion tableta · hüvelykúp

ÖSSZETÉTEL: 1 tableta 250 mg metronidazolomot, 1 hüvelykúp 500 mg metronidazolomot tartalmaz.

ADAGOLÁS:

Trichomoniasisban: Férfinak és nőnek egyaránt reggel-este 1-1 tableta (250 mg) 10 napon át. Nők ugyancsak 10 napon keresztül lefekvés előtt 1-1 kúpot is helyezzenek fel magasan a hüvelybe. A beteg házastársa vagy szexuális partnere is fertőzöttnek tekintendő. Tartós gyógyulás csak mindkét fél egyidejű kezelésétől várható.

Giardiasisban: Felnőtteknek: 5-7 napon át naponta 2 × 2 tableta.

Amoebiasisban: Felnőtteknek:

a) symptomamentes cisztaürítők esetében 5-7 napon át 2-3 × 2 tableta.

b) chronikus amoebiasisban (hepatosis esetén is) 5-10 napon át 3 × 2 tableta.

c) invazív formában, acut amoebas dysenteriában, tünetmentességig 3 × 3 tableta.

d) amoebas májtályog esetén a megengedhető napi maximális adag 2500 mg (azaz 10 tableta) egyszerre, vagy 2-3 részletben, 3-5 napon át, az egyéb terápiás lehetőségek alkalmazása mellett.

MELLÉKHATÁS: Az orális Klion tableta alkalmazásakor ritkán fejfájás, keserű szájjíz, bevont nyelv, hányinger, hányás jelentkezhethet. Mivel nitroderivátum a Klion, enyhe leukopeniát is okozhat.

FIGYELMEZTETÉS: Klion-kezelés ideje alatt a beteg alko-holt ne fogyasszon, nemi életet ne éljen! A Klionnal egyidejűleg adott antihypertenzív szerek adagját célszerű csökkenteni. A terhesség első három hónapjában ne adjuk!

KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST



HIGIÉNÉS KÉZFERTŐTLENÍTŐ SZAPPAN

- a kezek tisztítása és fertőtlenítése egy művelettel végrehajtható
- a kézfertőtlenítéshez szükséges idő rövid: 30 másodperc
- a készítmény bőrpuhító, bőrkímélő adalékanyagokat tartalmaz
- kiváló tisztító hatással rendelkezik, jól habzik.

A **DEZOSAP®** előnyösen alkalmazható még bölcsődékben, óvodákban, az étel-miszeriparban, vendéglátóiparban, szállodaiparban, kempingekben.



HIGIÉNÉS KÉZFERTŐTLENÍTŐ FOLYÉKONY SZAPPAN

- a kezek tisztítása és fertőtlenítése egy művelettel végrehajtható
- a kézfertőtlenítéshez szükséges idő rövid: 30 másodperc
- a készítmény bőrpuhító, bőrkímélő adalékanyagokat tartalmaz.

A **KVATERNOL®** alkalmazási területe rendkívül széles, pl. körzeti orvosi, körzeti ápolónői, védőnői gyakorlatban, valamint étel-miszeriparban, vendéglátóiparban, szállodaiparban, kempingekben, közlekedésben, gyógyszergyártásban.



MŰTÉTI ELŐMOSAKODÓSZER

- kiváló szennyoldó, emellett bőrkímélő, bőrpuhító hatású
- lúg- és szappanmentes, a bőr vegyhatásával azonos pH-értékkel rendelkezik
- a kézfertőtlenítő szerek antimikrobiális hatását nem csökkenti.

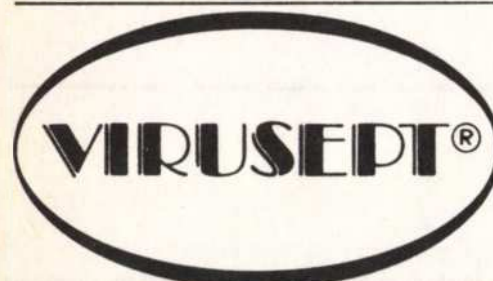
A **PREZAVOL®** alkalmazható műtéti beavatkozások előtti bemosakodásnál, a kezek, alkarok csíraszámcsökkentő hatású tisztítására, valamint a higiénés kézfertőtlenítés után a kezek tisztítására.



ÁLTALÁNOS, ORVOSI MŰSZERFERTŐTLENÍTŐSZER-KONCENTRÁTUM

- nagyhatású, széles antimikrobiális spektrummal rendelkező, új fertőtlenítő-szer-készítmény
- speciális összetétele lehetővé teszi az egyes készülékek és ezek alkatrészeinek hatásos, korróziómentes dezinficiálását.

A **SPOVID®** felhasználható a sterilizálásra kerülő orvosi fém kézeszközök, fémműszerek, gumi-, műanyag és üvegeszközök tisztítás előtti előfertőtlenítésére, a hőérzékeny műszerek, inkubátorok, aneszteziológiai készülékek gumi- és műanyag alkatrészeinek fertőtlenítésére.



VÉRVÉTELI ESZKÖZFERTŐTLENÍTŐSZER-KONCENTRÁTUM

- nagyhatású, korszerű, széles antimikrobiális spektrummal rendelkező fertőtlenítő-szer-koncentrátum
- alkalmas mind az egyszer használatos eszközök megsemmisítése előtti, mind pedig a többszöri használatra szánt eszközök tisztítás előtti fertőtlenítésére.

A **VIRUSEPT®** javasolt alkalmazási területe: kórházakban, klinikákon, szakorvosi, körzeti orvosi rendelőkben a vérvételeknél, valamint a klinikai, mikrobiológiai és szakintézeti laboratóriumokban a vérminták feldolgozásánál, vizsgálatánál, különféle fém-, üveg-, műanyag eszközök, tárgyak tisztítás, sterilizálás előtti hatásos fertőtlenítésére.



FOGÁSZATI MŰSZERFERTŐTLENÍTŐSZER-KONCENTRÁTUM

- a fogászat szakterületére kidolgozott, nagyhatású fertőtlenítő-szer,
- speciális összetétele lehetővé teszi a különböző fogászati műszerek, eszközök gyors és korróziómentes dezinficiálását.

A **PREDENTÁL®** alkalmas a fogászatban használt különböző fémműszerek, korrózióálló fémtárgyak, műanyag, üveg- és porcelántárgyak beáztatásos módszerrel történő fertőtlenítésére.

IK INTERKÉMIA
VEGYIPARI GAZDASÁGI TÁRSASÁG

REANAL
Finomvegyszergyár
1147 Bp. Telepes u. 53.

Forgalomba hozza:
**Gyógyszerértékesítő
Vállalat**
1054 Bp. Garibaldi u. 2.

OMKER
I. Kereskedelmi Osztály
Fogászati csoport
1066 Bp. Ó utca 5-7.
(csak Predentál!)

MEDEK SAROLTA DR.,
NEMES ANDRÁS DR.,
KHOOR ANDRÁS DR.,
SZÉLL ANDRÁS DR.,
DOBOLYI CSABA DR. és
NOVÁK
ERVIN KÁROLY DR.

Tartós szteroidkezelés alatt kialakult *Acremonium strictum* okozta meningitis

Fővárosi László Kórház III. Gyerek és Intenzív Osztály
(főorvos: Tóth László dr.)
Mikrobiológiai Laboratórium
(főorvos: Bognár Szilárd dr.)
Pathológiai Osztály
(főorvos: Kendrey Gábor dr.)
Hetényi Géza Kórház Szolnok, Gyermekosztály
(főorvos: Pintér Sándor dr.)
Országos Közegészségügyi Intézet Mikológiai Osztály
(osztályvezető: Novák Ervin Károly dr.)

A szerzők tartós szteroid kezelés alatt kialakuló, halálos kimenetelű *Acremonium strictum* okozta meningitis esetét ismertetik. A szteroidot Landry-Guillain-Barré-szindróma miatt alkalmazták a 9 éves gyermeknél. A subacut meningitis feltehetően iatrogen fertőzés következménye volt. A beteg halálát agyi aneurysma ruptura okozta. Az *Acremonium Strictum* gombafaj humán-szisztémás megbetegedést igen ritkán okoz. Az eset leírása és a gombafaj ismertetése mellett áttekintik az irodalomban eddig közölt három esetet is.

Acremonium strictum meningitis under long term steroid therapy. The authors report on a subacute fatal meningitis caused by *Acremonium strictum* in a 9-year old boy under long-term corticosteroid treatment. Steroid was applied because of Landry-Guillain-Barré syndrome. Meningitis was probably due to iatrogen infection after repeated lumbar-punctures. The cause of death was the rupture of a cerebral aneurysme. *Acremonium strictum* a fungus, causes human systemic infection exceptionally. The main characteristics of the fungus species are summarized. The authors also survey the relevant literature where 3 human cases similar to that described here, have been published so far.

Az *Acremonium Link ex Fr.* (Synonym: *Cephalosporium Corda*) gombanemzetség tagjai ubikviter, kozmopolita, szapromikon (= szaprobion gomba) fajok, melyek némelykor növények, rovarok vagy magasabb rendű állatok és az ember kórokozói is lehetnek. Egyes fajok a már megismert ivari folyamatuk alapján az *Emericellopsis v. Beyma*, míg mások a *Nectria Fr.*, *Wallrothiella Sacc.*, *Niesslia Auersw.*, *Cordyceps (Fr.) Link*, vagy *Torrubiella Boud.* nemzetségbe tartozó ún. perfekt (teleomorf) gombafajok aszexualisan szaporodó imperfekt alakjainak (anamorf) tekinthetők.

Az orvostudományban jelentőségüket azon kívül, hogy emberi kórokozók lehetnek, antibiotikum termelésük adja, mint pl. cephalosporinok (4).

Parker és munkatársai szerint mycetomát, arthritist, gummato-ulceratív és superficiális bőr léziókat,

onychomycosist, és a bőrfolyamatokból kiindulva sporotrichosisszerű lymphangitist okozhatnak. Ismert a tonsillák, a pharynx, a keményszájpad, a maxilla és a mandibula granulációs elváltozása is. Leírtak már cystitist és oculomycosist: keratitist, endophthalmitist, dacryocystitist és dacryocanalicitist is. A systemás folyamat ritka (11).

Az első idegrendszeri *Acremonium* fertőzést Drouhet és munkatársai közölték 1965-ben (3). A Közép-Afrikában élő 33 éves nő beteg spinális anesthesiában végzett császármetszést követően betegedett meg. Csípőtáji fájdalom miatt corticosteroidot kapott, majd ismét terhes lett. A gesztációs idő alatt neurológiai és pszichés tüneteket észleltek, amelyeket granulomatosus meningitis magyarázott. Az *Acremonium* speciest mind a meninxekből vett biopsziás anyagban, mind a liquorban megtalálták. A beteg a neurológiai tünetek megjelenése után 15, a célzott kezelés (Amphotericin B és Actidion) után 4 hónappal meghalt. Boncoláskor csak az agyburkokon találtak gombafonalakat. Az *Acremonium* speciest az agyból kitenyésztették és a gomba elleni ellenanyagokat a vérből a halál után kimutatták.

Jelenlegi munkahely:

* Orvostovábbképző Egyetem, Bp.

** Semmelweis Orvos Tud. Egy. I. Nőiklinika Újsz. Int. Oszd.

*** Gödöllői Agrártudományi Egyetem, Mikrobiológiai Tanszék.

Papadatos és munkatársai írtak le 1969-ben (10). A gyermek a 10. életnapon betegedett meg. Enterális tüneteit, lázát a székletből kitenyésztett *E. coli* 0 126 miatt antibiotikummal kezelték. Idegrendszeri tünetek alakultak ki, ezért lumbalpunkció történt. A liquorból *Acremoniumot* mutattak ki. Contamináció gyanúja miatt a vizsgálatot megismételték, de a tenyésztés ekkor is ugyan azt a szeptált fonálú gombát, *Acremoniumot* (= *Cephalosporiumot*) eredményezte. 50 napon át napi 1 mg Amphotericin B-t adtak intravénásan és a gyerek meggyógyult.

A harmadik, eddig közölt idegrendszeri *Acremonium* fertőzés mitrális billentyűplasztikát követően alakult ki. A szövödményes agytályog szeptikus szórás következménye volt. A tályogüregekben, valamint a beteg halála után a szívbillentyűn is megtalálták és identifikálták a gombafonalakat (9).

Esetismertetés

K. I. 9 éves fiú, a lábfejekben kezdődő fájdalom, zsibbadás, majd fokozatosan kialakuló járásromlás miatt — mintegy egyhónapos otthoni észlelés után — 1982. okt. 26-án került a szolnoki Hetényi Géza Kórház Gyermekosztályára. Előzményében említésre méltó megbetegedés nem volt, a kötelező védőoltásait megkapta. Felvételkor petyhüdt paraparesist, mindkét alsóvégtagban tapintásérzés-kiesést, hiányzó biceps-, patella-, és Achilles reflexeket, megtartott hasbőrreflexet regisztráltunk. Az agyidegek épek voltak, meningeális izgalmi jel vagy hosszúpálya-károsodás nem látszott. Fizikális vizsgálattal egyéb eltérést nem találtunk. Laboratóriumi leletei nem utaltak belgyógyászati betegségekre. A klinikai tünetek és a liquor eredmény (2. tábl.) alapján indokoltnak látszott az idegsebészeti vizsgálat. Az Országos Idegsebészeti Intézetben térszűkítő folyamat lehetőségét kizárták és Landry—Guillain—Barré-szindróma (LGBS) fennállását valószínűsítették. November 15-től napi 3 mg Oradexont kapott a gyermek a szolnoki kórházban (28 tskg). Járása fokozatosan javult. Egy hónappal később lázas lett, feje fájt, meningeális tünetek alakultak ki, amit a liquorral együtt aseptikus meningitisnek vélelmeztünk. Az etiológia tisztázására végzett serologiai és tenyésztési vizsgálatokkal kórokozót kimutatni nem sikerült. A kezelés a szolnoki kórház Fertőző Osztályán folytatódott: a steroidot fokozatosan elhagyták, dehidrálták, Semicillint, valamint a szájában látott soor miatt Nystatint adtak. Bár a liquorkép javult (1. tábl.), a gyermek mindennap lázas volt, fejfájást panaszolt és gyakran hányt. Január végén visszakerült a gyermekosztályra, ahol a chronikusvá váló panaszok, az ismét romló liquorkép miatt (1. tábl.) újból a steroid adása mellett döntöttünk. Napi 32 mg Methypredet kapott márc. közepéig, ekkor a steroidot a panaszmentessége miatt fokozatosan elhagytuk. Március 25-től lázas lett kifejezett meningeális tünetekkel. A márc. 31-i liquor zavaros volt, főként granulocytákat tartalmazott. A gyermeket a Fővárosi László Kórházba helyeztük át. Itt megérkezésük a tiszta sensoriumú betegnek igen kifejezett meningeális tünetei voltak. Fél órával később clonusos görcs jelentkezett, légzése leállt. Az intenzív osztályon gépi lélegeztetést és masszív dehidrálást állítottunk be. Állapota gyorsan romlott, és az intenzív kezelés 32. órájában kamrafiibrillatio alakult ki. A reanimatio sikertelen volt. Az intenzív osztályon végzett lumbalpunkció során homogenen véres, zavaros liquort kaptunk. Figyelembe véve a történeteket, a subacut lefolyást követően kialakult subarachnoideális vérzést, nagymértékben valószínűnek látszott a folyamat gombás eredete, ezért a liquorból mikológiai vizsgálatot is kértünk.

A boncolás és a szövettani vizsgálat leletei közül csak a legfontosabbakat emeljük ki. Az agy 1620 g volt. A subarachnoideális térben, elsősorban az arteria basalis cerebrinek megfelelően vérzést, helyenként foltokban sárgás izzadmányt észleltünk. A vérzés forrásául a bal arteria carotis interna aneurysmájának megrepedése szolgált. Az orsó alakú aneurysma közvetlenül az ér arteria cerebri mediára és anteriorra való oszlása előtt helyezkedett el. A mikroszkópos vizsgálat a lágyburkok között a vérzésen kívül granulomákat tárt fel. A granulomák neutrofil

Táblázat. Lumbalis liquoreredmények

Dátum	Fvs/ μ l	Össz. feh. g/l	g%	Cukor mmól/l	Üledék mg/dl	ly : gr
1982. 10. 29.	2	1,524	0,152	2,9	52,2	ly.
1982. 11. 05.	1	0,48	0,048	nincs adat		
1982. 11. 05.	4	1,56	0,156	nincs adat		
1982. 12. 15.	528	0,752	0,075	2,1	37,8	1 : 3
1982. 12. 21.	280	0,888	0,088	3,1	55,8	1 : 1
1983. 01. 07.	144	0,998	0,099	5,3	95,4	3 : 1
1983. 01. 20.	27	1,156	0,115	1,9	34,2	ly.
1983. 02. 04.	240	2,4	0,24	0,5	9,0	1 : 1
1983. 03. 04.	664	0,624	0,062	3,4	51,3	4 : 1
1983. 03. 31.	1706	1,662	0,166	1,9	34,2	1 : 10
1983. 04. 01.	homogenen véres-zavaros					

+ cisternalis liquor

granulocytákból, makrofágokból és többmagvú óriássejtekből álltak (1. ábra). A granulomák középső részén PAS-pozitív, elágazódó, szeptált (gombafonalakból álló csoportosulások látszottak (2. ábra). Egyesével vagy többesével elhelyezkedő gombafonalakat, valamint elsősorban neutrofil granulocytákat



1. ábra. Lágyburki granuloma, gombateppel (nyíl). Az üres nyíl többmagvú óriássejtre mutat. (PAS-reakció, 225 \times nagyítás).



2. ábra. Nagyobb nagyítással jól láthatók az elágazódó, szeptált gombafonalak (PAS-reakció, 900 \times nagyítás).

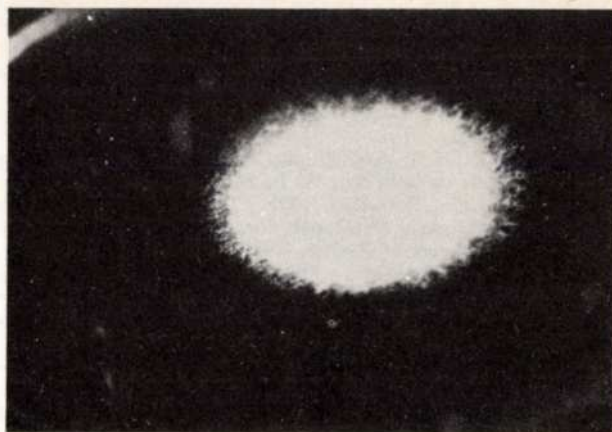
tartalmazó gyulladáshoz infiltrátumot a granulomáktól függetlenül, többek közt az aneurysma falában is észleltünk. A subarachnoideális vérzés és a leptomeningitis a spinalis szakaszon is megfigyelhető volt. Az agy és a gerincvelő állományában oedema látszott. A lép folliculáris hyperplasiát mutatott.

Mikrobiológiai diagnózis

A László Kórház Mikrobiológiai laboratóriumában a liquor direkt kenetében gombaelemek nem láttunk. A tenyésztést a feltételezett diagnózisnak megfelelően gomba- és TBC-táptalajra is kiterjesztettük. A Sabouraud levesben gombanövekedést észleltünk. A tenyészet azonosítása során (OKI Mikológiai Osztályán) a natív mikroszkópos praeparátumban hialin, vékonyfalú és csupán 2–2,5 μm átmérőjű szeptált hifák és nagy mennyiségű egysejtű, hialin konidium voltak láthatók. Ebből a gyakori kontamináns *Acremonium* species jelenlétéről gyanakodtunk. A diagnosztikai táptalajokon (Fungiphil agar, Sabouraud glükóz agar) az *Acremonium* fajokra jellemző hialin, egysejtű, hengeres-ellipszoid konidiumokat láttunk (3–4. ábra). A fajig történő azonosítás további hetei során — a két leggyakoribb *Acremonium* faj differenciálását szolgáló (hiányzó vagy lassan képződő) klamidospórák megjelenését nem tapasztaltuk és így a kórokozó az *Acremonium strictum* W. Gams fajba tartozónak bizonyult. E fajra jellemző még makroszkóposan a fehér, vatta küllemű telep (5. ábra), amely alacsonyabb pH-jú táptalajokon rücskös, tekervényes felszínű, magasabb pH-n laposabb és poros.

Megbeszélés

Esetünkben, az irodalmi adatokkal egyezően, a gombás fertőzés elhúzódó, remittáló-recidiváló me-



5. ábra. *Acremonium strictum* fehér, vatta küllemű telepe.

ningoencephalitiszes tüneteket hozott létre (1, 6, 7, 15). A diagnózist nehezítette a tartós remissziós állapot, amely szintén jellemzője a gomba okozta meningitiseknek. A klinikai kép, mint tudjuk nem mindig alakul párhuzamosan a liquor eltéréssel, ez jelen esetben is igazolódott.

A leggyakrabban előforduló gombafertőzés a candidiasis. A meningitis kiindulási góca ilyenkor lehet a bőr, a nyálkahártya, a légutak, de fertőződhet a szervezetet a beültetett idegen anyagtól (billentyű, kanül) is. A lumbalpunkciók során, vagy az utóbbi időben gyakrabban alkalmazott spinalis anaesthetiában használt kanülökkel közvetlenül is fertőződhet a liquor tér (2, 5).

A gombák rendszerint, mint generalizált fertőzés részjelensége idézik elő az idegrendszer bántalmát. Különösen hajlamosító tényező lehet a tartós, széles-spectrumú antibiotikus, a steroid vagy a cytosztatikus kezelés, ill. immunosuppressioval járó betegségek (6, 7, 8, 12).

Esetünkben a tartós steroid kezelés elősegíthette a liquor úrbe kerülő gombák szaporodását, így a meningitis kialakulását. Mivel gombás fertőzést a szervezetben egyéb helyen nem találtunk, a behatolás kapujának a lumbalpunkciók valamelyikét feltételezzük. A liquorban észlelt változó sejtszám és sejttözsztétel, az alacsony liquorcukor és magas fehérje szintén jellemzője a mikotikus meningitisnek, ugyanakkor épp ezen változó értékek miatt gondolnak későn a gombafertőzés lehetőségére. Jelen esetben is csak a halál után igazolódott a gombás fertőzés tenyésztéssel és szövettannal egyaránt.

Az általunk kitenyésztett és azonosított *Acremonium* faj leggyakrabban kontamináns szokott lenni. Kórokozó szerepét a jelen esetben azonban az agy szöveti feldolgoása igazolta, ahol a tenyésztéssel meg egyező gombafajt megtaláltuk a lágyburkokon és az aneurysma falában is. Feltételezhető az is, hogy az arteria carotis interna aneurysma úgy alakult ki, hogy a hosszantartó gyulladáshoz vezető folyamat és esetleg a gomba enzimek meggyengítették az érfalat, és ennek következtében az kiboltosult (13, 14). Ezt a teóriánkat két tényező is megerősíti, egyrészt az, hogy a betegség elején elvégzett részletes idegsebészeti vizsgálatok aneurysmát nem mutattak ki, másrészt, hogy az aneurysma falában gombafonalakat és gyulladáshoz vezető infiltrátumot találtunk.

Az eset ismertetésével szeretnénk felhívni a figyelmet az *Acremonium* fajokra, melyek rendkívül ritkán



3. ábra. *Acremonium strictum* fonalai és konidiumai (Sabouraud tenyésztésből készült mikroszkópi preparátumok 600 \times nagyítás).



4. ábra. *Acremonium strictum* hengeres-ellipszoid konidiumai. (600 \times nagyítás)

okoznak humán systemás fertőzést. Az általunk felkutatott irodalom szerint esetünk az eddig ismertetésre került negyedik eset és közülük feltehetően a harmadik iatrogén fertőzés.

IRODALOM: 1. *Bell W. E., McCormick W. F.*: Neurologic Infections in Children. W. B. Saunder Company, Philadelphia—London—Toronto, 1975. 105, 311—350. — 2. *Brüschke G.* (szerk.): Handbuch der Inneren Erkrankungen. Band 5. Infektionskrankheiten. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1983. — 3. *Drouhet E., Martin L., Segretain G.* és mtsai: Mycose méningo-cérébrale a „Cephalosporium”. La Presse Medicale 1965, 23, 1809—1914. — 4. *Gams W.*: Cephalosporium-artige Schimmelpilze (Hyphomycetes). Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 1971. — 5. *Eng R., Schligman S.*: Lumbal punctura—Induced Meningitis. JAMA 1981, 14, 345, 1456. — 6. *Horányi B.*: Neurológia. Medicina 1966, 441. — 7. *Juhász P.* A klinikai neurológia alapjai. Medicina. 1969, 394. — 8. *Klein J. J., Watenakuperkom C.*: Hospital-acquired fungemia:

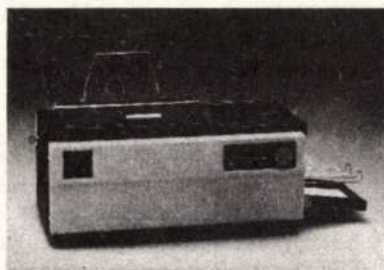
its natural course and clinical significance. Dm. J. Med. 1979, 67, 51—58. — 9. *da Silva Lacaz C., Porto E., Carneiro J. J.* és mtsai: Endocardite em protese de dura-mater provocada pelo *Acremonium Kiliense*. Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo 1981, 23, 245—297. — 10. *Papadatos C., Pavlatou N., Alexiou D.*: Cephalosporium meningitis. Pediatrics 1969, 44, 749—751. — 11. *Parker J. C., Klintworth G. K.*: Miscellaneous uncommon diseases attributed to fungi and actinomycetes. in The Pathologic Anatomy of Mycoses, human infection with fungi, actinomycetes and algae (ed. *Baker R. D.*). Springer Verlag, Berlin—Heidelberg—New York, 1971, 953—1018. — 12. *Ray T. L.*: Fungal infections in immunocompromised host. Med. Clin. Nort. Am. 1980, 64, 955—968. — 13. *Roach M. R., Drake C. G.*: Ruptured cerebral aneurysms caused by micro-organisms. New. Eng. J. Med. 1965, 273, 240—244. — 14. *Singer W., Gilles F.*: Central nervous system candidiasis. Pediatr. Res. 1975, 9, 345. — 15. *Szodoray L.*: A gombás betegségek mai kérdései. Az Orvostudomány aktuális problémái 1969. vol. 2, 31.

(Medek Sarolta dr. Budapest, Pf. 29. 1450)

A fájdalommentes egészség önmagában véve is gyönyörűség, még ha semmi kívülről jövő élvezet sem sarkallja.

Morus T.

*Utopia, Budapest. Officina
Nyomda és Kiadó
1941 55 old.*



A felhasználók igényeinek megfelelően átalakítva, változatlan áron (180 000,— Ft)

újra kapható a

MEDICOPY SC-10

lapmásoló a Medicor Mintaboltjaiban.

Budapest: XIII., Váci út 62.

Telefon: 296-235

Debrecen: Dózsa György út 1—3.

52-17-733

Győr: Felszabadulás útja 78/a.

96-13-641

Kecskemét: Batthyány u. 18.

76-29-585

Megrendelhető:

MEDICOR

Belkereskedelmi Főosztály

1389 Budapest, Váci út 48.

Tel.: 495-546 · Telex: 22-5051

medicor

Százéves az EKG.

Megemlékezés Augustus Desiré Wallerről

Éppen 100 éve a *Journal of Physiology* c. folyóiratban egy közlemény jelent meg „Demonstration on man of electromotive changes accompanying the heart's beat” címmel. A dolgozat szerzője Augustus Desiré Waller volt. A mai olvasók többségének talán nem mond sokat ez a név, pedig A. D. Waller e dolgozatával a kardiológia klasszikusa lett.

W. Einthoven aki az elektrokardiográfia területén végzett munkásságáért 1924-ben orvosi Nobel-díjat kapott 1903-ban megjelent klasszikus dolgozatának első mondatában Wallert idézve így ír: „Mostanáig Augustus Desiré Waller által felfedezett emberi elektrogrammot csak kapillár-elektrométerrel tudtuk regisztrálni”. Ki volt ez az idézett szerző, aki először regisztrált emberi EKG-t? Ki volt Augustus Desiré Waller? Augustus Desiré Waller a nemzetközi híró fiziológus Augustus Volney Waller fia 1856. július 12-én született Párizsban. Apja a leukocita migráció, a szimpatikus idegek és a vazokonstriktó ill. az ideg degeneráció terén elért eredményeiért lett jó nevű fiziológus. Augustus Desiré Waller 14 éves korában apja halála után Skóciába Aberdeenbe költözött. Itt fejezte be középiskoláit, és kezdte meg orvosi tanulmányait. 1878-ban Bachelor of Medicine és Master of Surgery címet szerzte meg. Az Edinburghi Egyetemen tovább folytatta orvosi tanulmányait, és 1881-ben Doctor of Medicine fokozatot kapott. Ezt követően Londonba költözött, és Burdon-Sanderson fiziológiai laboratóriumában dolgozott. 1884-től 1886-ig a London School of Medicine for Women nevű intézményben, 1886-tól 1902-ig a Medical School of St. Mary's Hospital-ban fiziológiát adott elő. 1902-ben a University of London szenátusa élettani laboratóriumot alapított, melynek igazgatójává nevezték ki. Itt dolgozott 1922-ben bekövetkező haláláig.

Waller legfontosabb kutatási eredményeit az elektrofiziológia területén érte el. Ő volt az első, aki állatokban a mellkas megnyitása nélkül regisztrálta a szív elektromos működését. Ugyancsak ő regisztrálta elsőként az emberi szív elektromos akcióit, elsőként alkalmazva kontakt elektródokat, „elvezetések”. Megfigyeléseiről éppen száz éve a *Journal of Physiology* c. folyóiratban a „Demonstration on man of electromotive changes accompanying the heart's beat” c. dolgozatában számolt be. Így ír: „Ha egy elektród párt (zergebőrrel fedett és sós vízzel megnedvesített cink) a mellkas

elülső és hátsó részére rögzítünk és összekapcsoljuk egy Lippmann kapillár elektrométerrel, akkor ez utóbbiban a higany kis fokú de éles mozgását figyelhetjük meg minden szívütés esetén”. Mechanogrammal egyidejűleg felvett elektrogrammokon egyértelműen demonstrálta, hogy az elektromos változás kezdete megelőzi a mechanikus változásokat. Regisztrátumain a higanyoszlop változások két fázisa a kamrai depolarizációt ill. a kamrai repolarizációt tükrözte. Felismerte a higanyoszlop változásoknak elvezetési helyüktől való függőségét is. Különböző elvezetéseket használt: precordium, hát, jobb kar, bal kar, jobb láb, bal láb, száj. Kimutatta, hogy a Hg és H₂SO₄ elektródok megcserélésekor a kitérések iránya megfordul. Mindezen megfigyelések révén elindítóává vált az emberi elektrokardiográfia tudományának. Waller későbbi munkáiban is sokat foglalkozott az „élő” struktúrákban keletkezett áramokkal, vizsgálta az izmok, idegek, bőr, retina elektromos tevékenységét. Megfigyeléseit 1903-ban a „Signs of Life from their electrical aspect” c. könyvében írja le. Később többek között az érzéstelenítő gázoknak az izmokra, idegekre kifejtett hatásával foglalkozott.

1897-ben a *British Medical Association* élettani és anatómiai szekciójának elnöke lett. 1891-ben az „Introduction to Human Physiology” című később sok kiadást megért híres könyvét publikálta. Számos cikket közölt a *Royal Society Transactions* c. folyóiratában, valamint a *Journal of Physiology*-ban. Nemzetközileg ismert kutatásaiért több hazai és nemzetközi társaság választotta tagjának. Tagja volt a *Párizsi Biológiai Társaságnak*, a *Moszkvai Fiziológiai Társaságnak*, a *Brüsszeli*, a *Római Királyi Orvosi Akadémiának*.

Augustus Desiré Wallernek a *Journal of Physiology* 8. kötetében 100 éve megjelent 6 oldalas cikke a kardiológia klasszikusa lett s a nevével fémjelzett 100 éve elindított emberi elektrokardiográfia a modern kardiológia korában is a gyakorló kardiológus egyik leghasznosabb eszköze maradt.

IRODALOM: 1. Waller A. D.: A demonstration on man of electromotive changes accompanying the heart's beat. *J. Physiol.* 1887. 8. 229—234. — 2. Einthoven W.: Die galvanometrische Registrierung des menschlichen Elektrokardiogramms, zugleich eine Beurtheilung der Anwendung des Capillar — Elektrometers in der Physiologie. *Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol.* 1903. 99. 472—480.

Tenczer József dr

Lenhossék Mihály antropológiai munkássága

A modern antropológia kezdetét 1859-re tehetjük, amikor P. Broca, a kiváló sebészorvos és antropológus megalakította a Párizsi Antropológiai Társaságot. Az első néhány évtizedben az antropológia szorosan kötődött az anatómiához, sok egyetemen közös tanszékük

vagy intézetük volt és a kiváló anatómusok egész sora (például Kollmann, Klaatsch, Schwalbe) az antropológia terén is maradandót alkotott.

Hazánk e téren is egyedülálló példával szolgált: egy igen tehetséges család — amely sok kiváló tudóst

adott a magyar tudománynak — két tagja is (Lenhossék József és Mihály: apa és fiú), mindketten kiváló anatómusok, a budapesti tudományegyetem Anatómiai Intézetének tanárai évtizedeken keresztül, a magyar antropológiában is jelentős szerepet játszottak. Az apa, Lenhossék József, még a magyar antropológia születésénél bábáskodott. Ő írta az első magyar nyelvű antropológiai módszertani könyvet már 1875-ben „Az emberi koponyaisme, Cranioscopia” címmel és hatásos tevékenységet fejtett ki annak érdekében, hogy az antropológia tanszéket kapjon az egyetemen. Például, mint rektor, az egyetem újjáalakításának 99. évében, 1879. május 13-án az antropológiáról tartott beszédét „Az antropológiáról, mint a jelenkori műveltség nélkülözhetetlen kellékéről” címmel. A fiú, Lenhossék Mihály viszont már a folytonosságot képviselte, amikor Török Aurél 1912-ben bekövetkezett halála után elvállalta az egyetemi Anthropologiai intézet és múzeum vezetését is, bölcsészeti megbízott helyettes tanárként.

Lenhossék Mihály ezt az új feladatát is igen lelkiismeretesen végezte. Ezt jól tükrözi a Magyar Tudományos Akadémián 1915. május 9-én „Az antropológiáról és teendőinkről az antropológia terén” címmel megtartott előadása, amelyből idézek: „...Nem habozom kijelenteni, hogy az én érzésem és tapasztalataim szerint, melyeket mint az intézet helyettes vezetőjének volt alkalmam szerezni, a budapesti embertani tanszék jelen alakjában nem felel meg egészen a céljának. A tanszékre még nagy feladatok várnak; azt megszüntetni, a nagy csontgyűjteményt szétosztani vétek volna. Olyan nagy egyetemen, mint a budapestin, az antropológia nem maradhat előadó és gyűjtemény nélkül; a hallgatóság várhatja, hogy külön előadásokban nyújtsen neki tájékoztatást az egyetem azokról az emberi nemet illető nagy általános kérdésekről, a melyekkel e tudomány foglalkozik s a melyeknek ismerete szinte kelléke az általános műveltségnek. Szükségünk van az intézetre úgy is, mint a hazai antropológiai törekvések központjára s mint arra a szakembertől vezetett gyűjteményre, a hova beküldhetők s hol összegyűjthetők a magyarság múltjára s e haza ősi lakosaira vonatkozó csont- és koponyaleletek. De valamiképpen át kellene alakítani a tanszéket, hogy életet öntsünk bele s a mostaninál gyümölcsözőbbé tegyük a múltban és jelenben reá fordított állami javakat. Ami az átformálást illeti — csak röviden érintem ezt az egyetemi ügyet —, erre nézve a megoldásnak két módja kínálkozik. Az egyik az, hogy oda kell kapcsolni az antropológiát az anatómiai intézethez, Freiburg, Boroszló s bizonyos fokig Zürich mintájára, de külön rendkívüli tanár vezetésével, a kit azonban okvetlenül foglalkoztatni kell az anatómia gyakorlati oktatásában is, nehogy szem elől tévesse az egész embert. Előadhatná ez a tanár az anatómiát s talán röviden az élettant és pathológiát is a bölcsészethallgatóknak, a kiknek előbb-utóbb szükségük lesz arra, hogy egy kézből kapják, a maguk igényeihez mérten, az ember physikumára vonatkozó főbb ismeretek összességét. De ennek a tanszéknek véleményem szerint az anatómiai intézettel való kapcsolata mellett is a bölcsészettudományi kar kebelében kellene maradnia, nehogy elidegenedjenek tőle a leendő középiskolai tanárok. Talán valamiképp össze lehetne kötni a megoldásnak ezt az útját annak a pár év előtt felvetődött igen megszívlelendő tervnek a

megvalósításával, hogy a drezdai kiállítás „Mensch”-pavillonjának mintájára mi is alapítsunk egy nagy ismeretterjesztő múzeumot, a melyben a nagyközönség együtt láthatná tanulságos, oktató felállításban az ember szervezetére és életére vonatkozó főbb demonstratív anyagot. Sajnos, mindez a jövő zenéje, mert ez a megoldás mindkét alakjában csak építkezésekkel, költséges beruházásokkal valósítható meg, erre pedig most jó ideig nem számíthatunk. A megoldás másik módja a bécsi és a prágai példa után indulna: a néprajz tanításával kapcsolná egybe az antropológiát. Hogy néprajzi tanszékre szükségünk van, az kétségtelen; sőt azt hiszem, hogy e tanszék nem is késhet soká; az „anthropogeographia” ezt nem helyettesítheti. Ez a tanszék igazi hazai szükséglet. Úgy látszik, Török Aurél szeme előtt is ilyen megoldás lebegett az ő örökének a sorsát illetőleg; legalább erre vall, hogy élete vége felé az antropológiai gyűjteménynek a Nemzeti Múzeum néprajzi osztályához való odacsatolását szorgalmazta. Nem tartanám eszményi megoldásnak, különösen azért nem, mert az embertannak a népfajok antropológiáján kívül sok egyéb olyan kérdése is van, a mely távol áll az ethnographus illetékességétől...”

Egyetemi előadásait az antropológia tárgykörében heti három órában tartotta és heti 5, illetve 10 óra gyakorlatot is fel lehetett venni nála (Tanrend: 1913—1919). Az előadásokon a tanév első felében az antropológia általános kérdéseivel, az ember helyével a természetben és paleoantropológiával, a második felében pedig az átörökléssel, a „népfajok” (ma rasszoknak nevezzük ezeket) antropológiájával, szomatológiával és az antropológia vizsgálati módszereivel foglalkozott. Az egyetem tanrendjében az Anthropologiai intézetet és múzeumot a következőképpen mutatta be: „A budapesti tudományegyetem embertani intézete és múzeuma 1881-ben létesült, Trefort Ágoston miniszter idejében. Első igazgatója Török Aurél volt, ki Trefort pártfogása mellett azt rövid idő alatt jól felszerelt intézettel és gazdag múzeummá fejlesztette. Az intézet és múzeum az ún. természettudományi telep (VIII., Múzeum-körút 4/a) III. és IV. emeletén foglal helyet. Az intézet feladata egyfelől az antropológia tanítása, másfelől az embertani tudományok művelése. Az intézetben nyelvi módszertani kiképzéseket mindazok, akik akár idehaza, akár külföldön mint utazók, antropológiai vizsgálatokat óhajtanak végezni. A múzeum feladata, hogy egyfelől az általános embertanra, másfelől és elsősorban pedig Magyarország antropológiájához minél több tudományos anyagot gyűjtsön. Az intézet nagy mérőeszköz-gyűjteménnyel és szakkönyvtárral rendelkezik. A múzeum általános antropológiai, rassz-antropológiai, praehistoriai csoportokra, továbbá fénykép-, diapositiv- és gipszmásolat-gyűjteményekre oszlik. Az intézetben előadások, kezdők és haladóttak gyakorlati tartatnak és önálló vizsgálatok végeztenek. A helyiségek túltömöttsége miatt az intézetet s a múzeum csak az intézeti igazgatónál való előzetes jelentkezés mellett tekinthető meg.”

Lenhossék Mihálynak mintegy 25 antropológiai tárgyú munkája jelent meg nyomtatásban (Alloidiatoris 1958). Ezek között viszonylag kevés olyan van, amely saját vizsgálaton alapul. De vizsgált koponyákat és élő embereket is, például orosz hadifoglyok közül baskír nemzetiségűeket a magyar—baskír rokonság vizsgálata céljából (Lenhossék 1918). Közleményei kö-

zött viszont több olyan is van, amely jól bizonyítja, hogy antropológiai ismeretei széleskörűek, alaposak és a kor színvonalával mérve „up to date” ismeretek voltak (Lenhossék 1915a, 1921). Hasonlóan elődjéhez, Török Aurélhoz, ő is nagyszabású vizsgálatokat tervezett a magyarság antropológiájának a kutatására. Alternatív megoldásként a katonai szolgálatot teljesítők vizsgálata alapján is elérhetőnek vélte a magyarság ember-tani jellemzőinek a megismerését. Leszögezte azonban, hogy a területenként végrehajtott részletes vizsgálat — bár sokkal nehezebben kivitelezhető — jobb eredményeket adna (Lenhossék 1915b). Sajnos, Törökhöz hasonlóan neki sem sikerült terveit véghezvinni, ami-ben a háborús körülmények is szerepet játszhattak. De, hogy az antropológia mennyire szívügye volt, az is bizonyítja, hogy számos tanulmányban foglalkozott a magyar antropológia múltjával, jelenével, jövőjével, feladataival stb. (Lenhossék 1915a, 1915c, 1916, 1926).

Az antropológia területéről talán az ember származása állt legközelebb hozzá. Befejezésképpen ismét az ő szavait idézem fel, azzal, hogy ezek a gondolatok nemcsak az antropológia, hanem minden tudomány művelői számára megfontolandók lehetnek: „...A tudománynak is megvan a maga hierarchiája, a maga szerves rangfokozata, még pedig nem is egy, hanem többféle, aszerint, hogy milyen szempontból vizsgáljuk meg egyes ágazatait. . . Tudományunk ranglétráján én első fokra, a legmagasabbra, az ember származásának nagy problémáját helyezném, mert ez a problémák problémája. Csakhogy ez a tudomány a maga alapgondolatában és minden részletében a hipotézisek láncolata és alkalmasint az is marad mindig; egyes tételei csak a valószínűség kisebb vagy nagyobb fokában különböznek egymástól, de a valószínűség határán egyik sem emelkedik túl. A legősibb múlt történetével, a pa-

leoprehistoriával kezdődik az emberre való biztos tények birodalma és éppen ez a körülmény biztosít a praehistoriának a származástan felett kétségtelen előnyt.

Hipotézisekben, föltevésekben az őstörténet mezején sincs hiány, de ugyan melyik tudomány lehet ezek nélkül. Ugyanolyan nagy szükség van hipotézisekre, mint a matematikai axiómákra; a különbség csak az, hogy ha egy hipotézis megdől, helyébe más, jobb, szilárdabb lép és ezeken épül fel, ezekkel halad a tudomány fokról-fokra a megismerés végcélja felé. Csak az a fontos, hogy a tudomány tárgyalásában ne állítsa be a hipotézist biztos ténynek és világosan megvonja a demarkációs vonalat a szilárdan álló pozitív ismeretek területe felé.” (Lenhossék 1921b)

IRODALOM: Allodioris I. 1958 A Kárpát-medence antropológiai bibliográfiája. Budapest, Akadémia. — Lenhossék J. 1875 Az emberi koponyaisme. Cranioscopia. Budapest, Akadémia. — 1879 Az anthropológiáról, mint a jelenkori műveltség nélkülözhetetlen kellékéről. . . Rectori beszéd. — Lenhossék M. 1915a Az anthropológiáról és teendőinkről az anthropologia terén. Az Akadémia ünnepi közgyűlésén 1915. május 9-én tartott előadás. Budapest, Franklin. — 1915b A magyarság anthropologiai vizsgálata. Ttud. Közl., 47; 757—783. — 1915c Az embertan munkaköre és feladatai. Ttud. Közl., 47; 609—633. — 1916 Über Anthropologie im allgemeinen und über dei Aufgaben Ungarns auf dem Gebiete der Anthropologie. Arch. f. Antrop., 15; 142—154. — 1918 Európa lakosságának eredete és fajbeli összetétele. Ttud. Közl., 50; 269—293. — 1921a Az ember helye a természetben. Budapest, Franklin. — 1921b Előszó. In Hillebrand J. — Bella L.: Az őskor embere és kultúrája, Budapest, Pantheon. — 1926 Az antropológia múltja, jelene és jövőjének biztosítása hazánkban. Tud. Kongr. Munk. A budapesti Királyi Magyar Tudományegyetem tanrendje. 1913—1918. Budapest, Királyi Magyar Tudományegyetemi Nyomda.

Gyenis Gyula dr.

Jeney Endre életműve: a sokoldalúság dilemmája

Közel húsz éve vonult nyugdíjba — és 1970-ben hunyt el — Jeney Endre professzor, azonban szerte-áágzó munkásságának feldolgozása mindmáig várat magára. Móri József illetve Bíró Zsigmond a gyakorlati higiénikus Jeneyt méltató dolgozatai után, újabb adalékként a Jeney-életműhöz megkísérlem felvázolni, hogy a kórtani-farmakológiai kutatásai közül melyek állták ki máig is az idők próbáját.

Jeney Endre orvosi diplomáját a kolozsvári Ferencz József Tudományegyetemen szerezte 1914-ben, majd az egyetem általános kór- és gyógytani intézetében helyezkedett el. Az I. világháború első éveiben katonai szolgálatra hívták be — dolgozott járványkór-házban és volt hadtesszigiénikus: talán innen hozta a higiéné iránti szenvedélyes érdeklődését. A Monarchia összeomlása után visszatért a Szegedre áttelepült egyetem Általános Kórtani Intézetébe, mely Hógyes Endre és Bókay Árpád kolozsvári, európai szintű intézetéből néhány szobára zsugorodott össze. Kutatói pályája szerencsésen indult, még fiatal, fogékony fejvel juthatott el a kor tudományának legjelentősebb központjába: dolgozott a berlini Koch, illetve a párizsi Pasteur Intézetben, a Columbia illetve a Harvard Egyetemen és megfordult Londonban, Koppenhágában is [6].

Első kísérletes közleménye 1923-ban látott napvilágot a Magyar Orvosi Archivumban [1], később németül a Zentralblatt für Bakteriologie-ban. E dolgozat kétszeresen is méltó a figyelmünkre. Egyfelől megtalálhatók benne a Jeney-cikkeket jellemző tulajdonságok (szellemes, a kor színvonalán álló állatkísérletek, pontos dokumentáció, az angol, német és francia irodalom imponálónan széles körű, mai divatos kifejezéssel „uptodate” ismerete), másfelől már előrevetíti Jeney későbbi nyugtalan szellemét: az ígéretes eredmények ellenére nem folytatja kísérleteit, hanem más, őt jobban érdeklő kérdések kutatása felé fordul. Pedig e közleményre 22 évvel később nem kisebb szaktekintély mint S. A. Waksman hivatkozik mint a bakterium antagonizmus (Smith-effektus) egyik első egzakt bizonyítékára, az antibiotikum-kutatás inspirálójára [2].

1923-ban Jeney Rockefeller-ösztöndíjjal New Yorkba utazott, ahol a Columbia Egyetem kórtani intézetében Jobling tanár mellett a vérregeneráció kérdéseit tanulmányozta [6]. A hematológia azidőtájt még gyerekcipőben járt. Bár Biermer már 1868-ban leírta a vérszegénység tünetegyüttesét és élesen elkülönítette azt a másodlagos anaemiáktól, felfogása csak e század elején nyert széles körű elfogadást [3]. A mik-

robiológia nagy felfedezéseinek lázában égő kutatók — érthető módon — a legkülönbözőbb fertőző ágensekben vélték a vészes vérszegénység kóroktanát megtalálni. A bélintoxicatio — a megváltozott bélflóra termelte, haemolysist és ezáltal anaemiát okozó toxinok — *Grawitz*-tól eredő tana különösen szívósnak bizonyult, még a májdetetés hatásosságának felfedezését is túlélt [7]. 1923-ban, amikor szinte a teljes tudományos világ egyöntetűen vallja az anaemia perniciososa infekciós kóroktanát, *Jeney* egészen más úton indul el. A fehérjementes máj- és lép kivonat hatását kezdi tanulmányozni véreztetéssel anaemiássá tett nyulakon és patkányokon, zseniális megérzéssel, szellemes, bár téves munkahipotézisből kiindulva. Eredményeiről először 1925-ben számol be az Orvosi Hetilap hasábjain *A vérregenerációról histogenetikai szempontból* címmel [4]: „...a vörösvértestek bomlástermékei szolgáltatják úgy ép, mint kóros körülmények között a vörösvértestek regenerációs ingerét...”, s miután a vörösvértestek fő lebomlási helye a máj, *Jeney* számára logikusan következik, hogy a fehérjementes — tehát zömben a haemoglobin lebomlási termékeit tartalmazó májkivonatnak serkentenie kell a vérképzést. Sikeres kísérleteit angol nyelven azonban csak 1927-ben publikálja [5], azaz egy évvel *Minot*nak és *Murphy*nek az anaemia perniciosáról alkotott képét alapjaiban megváltoztató cikke után. A májdetetés illetve a vizes májkivonat hatását azonban sem *Minot* sem *Murphy*, sem *Jeney* nem tudta még helyesen értelmezni. Valamennyien elvetették az infekciós kórokedet és feltételezték, hogy „*deficiency disease*”-ről van szó [7], de hogy milyen anyag

THE INFLUENCE OF PROTEIN-FREE LIVER AND SPLEEN EXTRACTS ON THE BLOOD REGENERATION AND RESPIRATORY EXCHANGE OF ANEMIC RABBITS.

By A. JENEY, M.D.


hiánya okozza a megbetegedést, azt *Castle* magyarázta először helytállóan 1929-ben megjelent hipotézisében. *Jeney* tanulmányútjáról írt beszámolójából tudjuk [6], hogy még jóval *Castle* kísérletei előtt tanulmányozni kezdte a gyomorkivonat hatását is, de ezen kísérleteivel figyelmét az epe-alkotórészekre koncentrálni hagyott. Hatvan év távlatából persze könnyű megítélni, hogy annak idején melyik járatlan ösvény vezetett a tudományos igazsághoz, de vegyük figyelembe, hogy bár ma már ismerjük a B_{12} -vitamint, az erythropoetint, a *Castle*-faktort, az anaemia perniciososa etiológiájának magyarázatában mankóként ma is hipotéziseket használunk, legújabbban például az autoimmun kórokedetét. Azidőtájt többen is a nehézfémek közt (pl. germánium, réz) keresték a normális vérképzéshez szükséges anyagot — mindehhez *Jeney* a következő „láttnoki” megjegyzést fűzte: „Nem lepne meg, ha a cobalt hatásáról is valami ilyesmi derülne ki” [7]. (A B_{12} -vitaminról csak jóval később, 1948-ban derítették ki, hogy kobaltot tartalmaz!)

AZ
ORVOSI HETILAP
TUDOMÁNYOS KÖZLEMÉNYEI
KÜLÖNLÉNYOMAT

LXXVI. EVF. 36. SZAM.

**Használható-e a hashártya
természetes dialysatorként
uraemiában?**

Iria
Jeney Endre dr.,
egyel. lektor.



CENTRUM KIADÓVÁLLALAT R. T. BUDAPEST 1032

Magántanári próbaelőadását 1925-ben tartotta a vérregenerációról [4]. A következő mondatai tudományos ars poeticának is beillenek: „...előrehaladott orvosi ismereteink mellett is szükséges ismertnek vélt és egyszerűnek tartott kóros állapotok újlagos behatóbb vizsgálata avégből, hogy esetleg új alapokon rendezhessük jelenlegi sokszor részletekbe menő ismereteinket és ezáltal az orvostudományok egyszerűsítésére törekedhessünk...”. Előadásában korát megelőz-

ve feltételezi, hogy az ismeretlen eredetűnek tartott plazmasejtek (Türck-féle izgalmi alakok) a lymphocyták átalakulásával keletkeznek, és arra is felhívja a figyelmet, hogy a „kis, kereksejtes beszűrődés”-ben a lymphocyták és a plazmasejtek dominálnak [13]. Ennek ellenére nem kapcsolja össze a plazmasejteket és a humorális immunitás *Fodor* József illetve *Salmon* és *Smith* kísérletei óta ismert jelenségét, ami nem csoda, hiszen *Jeney* csak néhány hónappal korábban tért haza a párizsi Pasteur Intézetből, ahol a *Besredka-féle* „antivírus”-tan — a baktériumokból a phagocyták belsejében „antivírus”, azaz mai fogalmaink szerint antigén szabadul fel, az a receptív sejtekhez kötődik és immunnissá teszi azokat egy újabb fertőzéssel szemben — illetve *Ehrlich* zseniálisan szellemes, Nobel-díjas oldal-lanc elmélete szellemében kísérletezett [9].

1926-ban újabb jelentős felfedezést tesz, amikor megfigyeli, hogy a véreztetéssel anaemiássá tett nyulak vérkenetében a reticulocyták száma párhuzamosan változik a regenerációval, majd a regeneráció végeztével eltűnnek a keringésből [8]. A dolgozat címe egyébként *Lóte* József professzor magyartásával a „koszorús vörösvértestekről” szól, kár hogy ez a szép és kifejező elnevezés nem terjedt el a magyar orvosi nyelvben. 1932-ben egy, a klinikus számára is izgalmas megfigyelésről számol be az Orvosi Hetilapban: bilaterális nephrectomiával illetve szublimát mérgezéssel uremiássá tett kutyák túlélését sikerült meghosszabbítania a hasüreg sorozatos szőlőcukros átöblítésével [10]. Az sem kerüli el a figyelmét, hogy a dextróz oldat hyponatraemiához vezet, ezért később fiziológias konyhasóval végez *peritoneális dialízist*. Módszerét meglepően rövid látenciával veszti át a klinikus, *Balázs* és *Rosenák* sikeres humán kipróbálásról számolnak be néhány hónappal később a Gyógyászatban [11]. A peritoneális dialízis további sorsa azonban kalandos és sajnos tipikus magyar. A honi kórházakban nem terjedt el a módszer, a szomszédos Bécsben azonban tankönyvi adattá vált. Így 1956-ban *István* és *Zsámbéky* [12], amikor a drága és nehezen hozzáférhető művese-kezelés pótlására kerestek módszert, egy bécsi kézikönyvből, a *Lachnit* szerkesztette *Innere Medizin*-ből „honosították” a peritoneális dialízist, s az Orvosi Hetilapban megjelent közleményükben a „Jenny” illetve a „Balázs” nevű kutatókat idézték mint a módszer kidolgozóit. (Úgy látszik a *Lachnit* könyv irdalomjegyzékét nem a közmondásos német alaposítással állították össze.) Néhány számmal később „Ismerjük meg a hazai rodalmat” címszó alatt maga *Jeney* professzor és *Balázs* főorvos fedték fel, hogy kiket rejtenek a fenti „álnevek”.

Az 1930-as évek Szegede Szent-Györgyi Albert Nobel-díjas felfedezése nyomán, a C-vitamin kutatás zsgalmában élt: a minden újra fogékony *Jeney*, elsőként csatlakozik az aszkorbinsav élettani hatásait tanulmányozók csapatához. 1934-ben számol be a *Zentralblatt für Chirurgie*-ben a C-vitamin *callusképződést* erkentő hatásáról [14]. E kísérleteit később Debrecenben *Törő* Imrével folytatta.

Nem sokkal azután, hogy Szegeden kinevezik *Lóte* professzor katedrájára és végre elkészül az általános kórtani intézet új, modern épülete, *Jeney* 1934-ben megpályázza s megkapja a debreceni közegészségtani s gyógyszerintézetek *Belák* Sándor Pestre távozásával megüresedett kettős tanszékét.

Az 1936-os londoni mikrobiológus kongresszuson számol be azon kísérleteiről [15], amelyek arra utalnak, hogy a *Landsteiner* munkássága nyomán ismertté vált AB0 vércsoport antigének mellett — az Rh-faktort csak később, 1940-ben írta le *Landsteiner* — más determinánsok is léteznek. Ennek alapján javasolja, hogy a 0-ás vörösvértest vérére ne használják „általános donor”-ként. Felhívása nem talált visszhangra, így az „univerzális donor”-elmélet megcáfolásának dicsősége jó egy évtizeddel később a kanadai *A. Bertrand*-nak jutott. 1936-tól *Jeney* figyelme a kísérletes kórtan felől egyre inkább a farmakológia felé fordul [18]. *Sokoray*val több dolgozatban tisztázzák az *Akamatsu* és *Fukuda* által 1930-ban felfedezett flavon-anyagok szívhatásait [19]. A *Jeney*-kísérletek nyomán ismeri fel *Szent-Györgyi* a flavonok szerepét a biológiai oxidációban.

A flavon-kísérletek még egyszer visszatérnek a *Jeney*-életműben. Történt ugyanis, hogy *E. Cruze-Coke*, aki in vivo megismételte *Jeney* izolált szívpreparátumon végzett vizsgálatait, egy igen érdekes mellékhatásról számolt be: a kísérleti állatokban golyva alakult ki a kezelés alatt. *Jeney* professzor fiával, *Jeney* Andrással végzett közös munkáiban 1959-ben megerősítette a strumigén hatást és radio-jód (J^{131})-felvétel vizsgálatokkal kimutatta a pajzsmirigy csökkenő jód-felvételét [23].

Jeneyt már Szegeden is érdekelte a tbc., az „ezerféle népbetegség” legpusztítóbbika. 1935-ben Debrecenben gümőkórtani kutatólaboratóriumot állított fel, mely egyaránt foglalkozott az immunizálás és a gyógyszeres therápia nehézségeivel. Az első ígéretes eredményt az immunizálás, a tuberculosis „máj kivonat-kezelése” hozta. A máj kivonat hatására a *Mycobacterium tuberculosis* ugyanis elveszti saválló burkát, tuberculoproteinek kerülnek a keringésbe és így az addig tuberculinnegatív, anergiás szervezet visszanyeri reakcióképességét [20].

Jeney felfogása szerint mindez nem más mint „endogen-tuberculin” therápia, *Robert Koch* klaszszikus alapkísérletének — a kórokozóval való ismételt érintkezésre hyperergiás reakció támad egyértelműen jobb gyógyhajlammal — diagnosztikus és therapiás felhasználása. Az állatkísérletek biztató eredményei után a *Perhepar*-kezelést a *Kettesy*-klinikán próbálták ki sikeresen a humángyakorlatban: öt bizonytalan kóreredetű keratoconjunctivitisben illetve iridocyclitisben szenvedő betegükben pozitívvá vált a Mantoux-reakció és hatékonyabbá vált a *rubrophen* kezelés is.

A kemotherapiás próbálkozásokról Zsolnaival közösen 1964-ig 21 német nyelvű közleményben számoltak be, számos törzskönyvezett készítményt hoztak létre, köztük a ma is használt Reseptyl-t. *Jeney* kísérleteivel nem csak az antibiotikum-aera megteremtéséhez járult hozzá, de az antibiotikumok hatásmódjának tisztázásához illetve a káros mellékhatások elkerüléséhez is. Felismerte, hogy a korabeli elképzelésekkel szemben a penicillin nem az alkalikus foszfátáz enzim gátlásával fejti ki hatását, hanem a baktérium *saját fehérjéibe épül be* [21]. Élesztőgomba-sejtekben a streptomycin hőtermelégátló hatását nikotinsavammal, biotinnal illetve paraaminobenzoessavval (PABA) sikerült felfüggesztenie. Ennek fényében felhívta a figyelmet arra, hogy ezen anyagok adását a kezelés során kerülni kell, viszont a vestibulo- és nephrotoxikus hatások észlelése esetén adásuk hasznos lehet [22].

Jeney Endre hosszú tudományos munkálkodása során — egy híján ötven esztendeig végzett kutatómunkát — 269 közleményben számolt be kísérleteiről. Valamennyit már csak terjedelmi okokból is képtelenség lenne méltatni, nem lesz azonban teljes a kép, ha nem szólunk röviden az 1932-ben, az *Egészség* című folyóiratban megjelent *Védekezhünk-e a rákos megbetegedésekkel szemben?* c. írásáról [16]. A teendőket négy csoportba sorolja: 1. a karcinogén anyagok lehetőség szerinti kiküszöbölése az emberi környezetből, 2. a familiáris anamnézis alapján terheltek eltávolítása azon foglalkozásoktól, ahol karcinogénnal kerülhetnek kontaktusba, 3. a karcinogén expozíciónak kitétek állandó orvosi ellenőrzése, 4. a praecancerosus állapotok felismerése: a veszélyeztetett korosztályok rendszeres szűrővizsgálata.

Végezetül ma, amikor a műszaki-tudományos fejlődés meggyorsítása a főelv, nem árt felidézni miről beszélt Jeney a *Természet-, Orvos-, Műszaki- és Mezőgazdasági Tudományok Országos Kongresszusán* 1926-ban [17]! „Az ország felvirágoztatása csak a tudományos fejlődés útján érhető el, központi szervet kell létrehozni a kutatások koordinálására, a párhuzamos munkák megszüntetésére, a sokat ígérő kísérletek kiemelt támogatására, meg kell gyorsítani a kutatási eredmények átültetését a gyakorlatba.” E szavak akár a MTA ezévi kongresszusán is elhangozhattak volna!

Páratlanul színes, sokoldalú a Jeney-életmű. A zseniális ötletek nem érhettek igazán nagy felfedezésekké, de Jeney Endrének eredetiségében így is századunk magyar orvostudományában Szent-Györgyi Albert és az ifjabb Jancsó Miklós mellett lenne a helye.

IRODALOM: 1. Jeney E.: Változik-e a *Bacillus paratyphus*-a állati testen való átvitel útján. Magyar Orvosi Archívum 1923, 4. sz. — 2. S. A. Waksman: Mikrobiális antagonizmus és antibiotikus anyagok. 1945., New York, 95. old. — 3. A belgyógyászat kézikönyve (szerk.: Bókai Árpád, Kéti Károly, Korányi Frigyes) Bp. 1894. — 4. Jeney E.: A vérregenerációról histogenetikai szempontból. Orv. Hetil., 1925. — 5. Jeney E.: Influence of protein-free liver and spleen extracts on the blood regeneration and respiratory exchange of anemic rabbits. Journal of Experimental Medicine, 1927. — 6. Jeney E.: Beszámoló az amerikai tanulmányútról. Kézirat, 1925. — 7. Jeney E.: Az anaemiák kezelése. A Magyar Belorvosok Egyesülete 1931. évi Nagygyűlésének referátumai. — 8. Jeney E.: A vitalisan feshető „koszorús vörösvértetekről”. Magyar Orvosi Archívum, 1926. — 9. Jeney E.: A bőr jelentősége a fertőzés és mentesség szempontjából. Rigler-émlékkönyv, 1926. — 10. Jeney E.: Használható-e a hashártya természetes dialysatorként uraemiában? Orv. Hetil., 1932. — 11. Balázs és Rosenák: Peritoneális dialysis kísérlete szublimátmérgezés okozta anuriás állapotoknál. Gyógyászat, 1932. — 12. István és Zsámbéky: A peritoneális dialysisről Orv. Hetil., 1956. — 13. Jeney E.: Kísérleti adatok a lymphocyták élettörténetéhez. A debreceni Tisza István Tudományos Társaság munkái, 1936. — 14. Jeney E. és Korpássy B.: Verzögerte Heilung der Haut und Knochenwunden bei Skorbuttieren. Zentralblatt für Chirurgie, 1934. — 15. Jeney E.: The error in the determination of the blood-groups. 2nd International Congress for Microbiology, London, 1936. — 16. Jeney E.: Védekezhünk-e a rákos megbetegedéssel szemben? *Egészség*, 1937. — 17. Jeney E.: Hozzájárulása a Természet-, Orvos-, Műszaki és Mezőgazdasági Tudományi Országos Kongresszuson. Bp. Királyi Magyar Egyetemi Nyomda, 1926. — 18. Jeney E.: Elhanyagolhatjuk-e a növényi hatóanyagok kutatását? Orv. Hetil., 1937. — 19. Jeney E. és Sokoray L.: Adatok a flavinanyagok szívhatásának ismeretéhez. Magyar Orvosi Archívum, 1938. — 20. Jeney E.: The production of allergic state in tuberculosis by liverinjections on guinea pigs. 3rd Int. Cong. for Microbiol., New York, 1939. — 21. Jeney E.: Microcalorimetric analysis of the mode of action of penicillin. Acta Physiol. Hungarica, 1949. — 22. Jeney E.: A penicillin és a streptomycin hatásának módosítása egyes biokativátorok által modellkísérletekben. Kísérletes Orvostudomány, 1959. — 23. Jeney E. és ifj. Jeney A.: Kísérleti adatok a flavonfestékek strumigén hatásához. *Egészségtudomány*, 1959.

ifj. Szállási Árpád dr.

Mindennap megszűnik valami, amiért az ember szomorkodik, de mindig születik valami, amiért érdemes élni.

Heraklitos

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. fájdalom 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/ttkg, gyermekeknek 0,5—4,5 mg/ttkg. Az 5—10 perces narkózist eredményező átlagos adag 2,0 mg/ttkg.

Az **intramuscularis** kezdeti adag felnőtteknek 6,5—13,0 mg/ttkg, gyermekeknek 2,0—5,0 mg/ttkg.

Felnőtteknek 10 mg/ttkg adagja rendszerint 12—25 perces anesztéziát biztosít.

Az altatás fenntartásához az említett dózisok fele használatos.

MELLÉKHATÁSOK: Tenziónövekedés, pulzusszám-emelkedés, nyálfolyás, hányinger, hányás, légzési és látási zavarok. Az ébredési szakban hallucináció, pszichomotoros nyugtalanság, zavartság.

A poszt-narkotikus nyugtalanság Droperidollal (0,1 mg/ttkg im.) rendszerint megelőzhető.

GYÓGYSZERKÖLCSONNHATÁSOK: Kompatibilis más narkotikumokkal és izomrelaxansokkal.

Fokozza a tubokurarin neuromuskuláris 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 kémiaiailag összeférhetetlenek a ketaminnal, így közös fecskendőbe nem szívatók fel.

MEGJEGYZÉS: ✘ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra.

CSOMAGOLÁS: 5 × 10 ml-es üveg.

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST





Anyagcserebetegségek

A diabeteses ketoacidosis lefolyása során észlelt amylosaemia és lipasaemia. Fontaine, P. és mtsai (Serv. d'Endocrinol. et Métab., USN-A, 6, rue du Prof. Lagasse, F-59037 Lille, France): *Presse Méd.*, 1987, 16, 895.

1963-ban közölte Finn és Cope a diabeteses ketoacidosisban a plasma amyloszintjének gyakori emelkedését (Diabetes, 1963, 12, 141). Ennek az emelkedésnek pontos magyarázata nem teljesen ismert, mindenesetre vannak olyan közlések is, melyek diabeteses ketoacidosis mellett egyidejű pancreatitist is leírnak, itt a hyperamylosaemia eredete nem vitás. Más közlések viszont arról is szólnak, hogy a diabeteses ketoacidosisban észlelt amyloszint-emelkedés nem függ össze egyidejű pancreasrákosodással. Erre vannak olyan érvek, melyek szerint hiányoznak a feltételezett pancreatitis tünetei, másrészt ketoacidosisban észlelt hyperamylosaemiás és elhalt betegek sectiókor a pancreas teljesen épnek találták.

A Lille-i szerzők ketoacidosisos betegeiken összefüggést ígyeztek keresni a elborult szénhidrát-anyagcsere állapot és az amylosaemia, valamint a gyakran észlelt lipasaemia között. 31 ketoacidosisos betegből (20 nő és 11 férfi, átlagos életkor 36,9 év) 17-nek volt a felvétel után vizsgálva egyidejűleg hyperamylosaemiája is. Ezek a betegek sem életkorukban, em diabetesük időtartamában, sem az acidosisra jellemző pH- és bicarbonatszint viselkedésében nem különböztek hyperamylosaemia nélküli ketoacidosisos irtsaiktól. A hyperamylosaemia és az amylosuria a felvétel utáni következő napon kulminált, 3–5 nap múlva már normalizálódott. A ketoacidosis súlyossága, a hyperamylosaemia között nem, a plasma osmolalitása és az amyloszint emelkedése között viszont jól jellemzett összefüggés volt. A plazma lipase-szintje gyanacsak szoros összefüggésben volt az amyloszinttel, mindkettő arányos emelkedést mutatott.

A szerzők véleménye szerint a ketoacidosisban észlelt súlyos elektrolytzavar felől a sejtkárosodásért és a szövetekből szabaduló enzimemelkedésért, tehát ásdodlagos hyperamylosaemiáról van ó.

Iványi János dr.

A metformin szerepe a diabetes mellitus zelésében. Vigneri, R., I. D. Goldfine (Endocrinol. Univ. di Catania, Ospedale ribaldi, 95123 Catania, Italy): *Diabetes re*, 1987, 10, 118.

A guanidinkészítmények az 1920-as éktől ismertek, de nem terjedtek el túltan a diabetes mellitus terápiaájában, rt az orvosi közvélemény elsősorban dikus tulajdonságaikat tartotta szemtt. Másrészt a sulfanyl-urea készítméek felfutása háttérbe is szorította ezen

készítményeket, melyek között azonban a metforminpreparátumok világszerte méltatlanul szorultak vissza.

A phenformin-féle guanidinkészítmények valóban sok toxikus hatással rendelkeznek, közöttük legfélelmetesebb a tejsavacidosis fellépte, emiatt az USA-ban ki is vonták a forgalomból. Európában és Kanadában a metforminkészítményeket (közöttük legismertebb a Glucophage) előszeretettel használják a diabetesesek (főként az elhízottak) kezelésében önállóan is, de sulfanyl-ureákkal kombináltan is.

Sok tekintetben a hatásmechanizmus is tisztázódott, ezek szerint a metformin kétféle módon fejti ki hatását: növeli az inzulinhoz való kötődését, másrészt postreceptor hatása is van, az inzulin hatását potenciálni tudja. Eltérően a phenforminkészítményektől, a metforminpreparátumok nem metabolizálódnak a májban és igen rövid a felezési idejük. Az emelkedett vércukorszint csökkentésében más biguanidokkal együtt (nálunk Adebit néven butilbiguanid-készítmény van forgalomban) hatását részben az izomzatban való növekedett cukorfelvétel, részben a csökkent májbeli gluconeogenesis és a csökkent intestinális glucofeszívódással fejti ki. A sulfanyl-ureákkal szemben vannak olyan vizsgálati adatok is, melyek szerint a metformin olyan diabetesesek szénhidrát-anyagcserejét is képes előnyösen befolyásolni, akiket önmagukban sulfanyl-urea készítményekkel már nem lehetett eredményesen kezelni. Metforminnal tartósan 75–84%-ban lehet betegeket kezelni, sulfanyl-urea készítményekkel szemben jóval nagyobb a resistencia aránya. Ismeretes a biguanidkészítmények előnyös hatása az elhízott diabetesesek súlyoscsökkentésére is, a metformin direkt befolyásolja és csökkenti a májbeli triglycerid-szintézist.

Ami a tejsavacidosisot illeti, összehasonlítva 1977-es adatok szerint 330 tejsavacidosisból 285 phenforminnal, 33 más biguanidokkal és csak 12 fordult elő metforminnal kezelték között. Francia adatok szerint a phenforminnal kezelték között 70%-os, a metforminnal kezelték között 30%-os volt a halálos tejsavacidosis. Az egyéb betegségek (uraemia, májbetegségek, alkoholizmus, cardioresp.-elégtelenség) és a biguanidok adagja feltétlenül szerepet játszik a tejsavacidosis kifejlődésében. A metforminnal a többi készítményhez viszonyítva nagyobb a terápiás adagja (500–3000 mg naponta), a megfelelően megválasztott napi adag mellett azonban a már említett tejsavacidosis mellett az egyéb mellékhatások (tápcsatornai: hányinger, hasmenés) 5–20%-ban fordulhatnak elő és átmenetiek.

Iványi János dr.

A diabetes mellitus és a cerebrális sűjtás kockázata. Abbott, R. N. és mtsai: 1987, 257, 949.

A szerzők a Honolulu Szívprogram keretében 1965 és 1968 között prospektív stúdiomot indítottak. 690 ismert diabeteses és 6908 nem cukorbeteg sorsát követték folyamatosan 12 éven át. A vizsgálatba felvett cukorbetegek átlag életkora 55,6 év, a nem cukorbetegeké 54,2 év volt a tanulmány megindítása idején. Diabetesesnek minősültek az insulint vagy orális antidiabeticumot használó személyek, továbbá azok, akiket kezelőorvosuk kellen alátámasztott vizsgálat alapján annak minősített. A 6908 kontrollszemélynek nem volt diabeteses kórtörténete. Kizárták a vizsgálatból azokat az egyéneket, akiknek az anamnesisben addig cerebrális vagy cardiális esemény szerepelt. A megfigyelési időszakban minden cerebrális történetre gyanús személyt hospitalizáltak. A betegek a kórházban maradtak a kialakult neurológiai státusz stabilizálódása után legalább még két hétig, illetve a halál bekövetkeztéig. A végleges diagnózis felállításában neurológus minden esetben részt vett. Valamennyi epizódomban megkísérelték eldönteni, hogy thromboemolitikus (TE), vagy haemorrhagiás (H) a sűjtás természete. Ehhez a klinikai képet, a tüneteket (fokális neurológiai tünetek, eszméletvesztés hiánya vagy előfordulása, fejfájás), laboratóriumi leleteket (fehérvérsejt, liquorlelet), CT eredményét, halál esetén a kórhonctani anyagot használták fel. Összesen 269 cerebrális sűjtást észleltek, ebből 174-et diagnosztizáltak TE-nak, 73-at H-nak. 22 esetben a cerebrális esemény pontos hovatartozását nem tudták eldönteni. Cukorbetegeken 4-5-ször nagyobb volt a TE-történetek száma, mint a vérzéseké. A nem diabeteses személyeken kétszer több volt a TE-események száma, mint a vérzéseké.

Mind a cukorbetegeket, mind a kontrollszemélyeket 5 éves korcsoportokra bontva vizsgálták. A cerebrális sűjtás emelkedése az életkor emelkedésével szignifikáns összefüggést mutatott, kivéve a diabetesben szenvedők TE-eseményét, amely a 45–60 éves korcsoportokban is csaknem olyan nagy számban fordult elő, mint az idősebb (65–69) életkorban. Az életkoron kívül figyelembe vették a hypertoniát (160/95 hgm vagy e feletti vérnyomást), a testsúlyt, a se. cholesterolint, se. triglyceridet, se. glukózzintet, a glucosuria mértékét, a cigarettát és az alkohol fogyasztását. Jelentős kockázati tényezőnek bizonyult a két csoport összehasonlításában mind a 8 felsorolt faktor. A továbbiakban a cukorbetegek és a nem cukorbetegek veszélyeztetettségének vizsgálata előbb az életkor kockázatának, majd a második vizsgálatban az életkoron kívül a testsúlynak, a hypertoniának, a se. cholesterolin szintnek és a cigarettafogyasztásnak figyelembevételével történt.

A vizsgálatban részt vevő 690 cukorbetegből 31 szenvedett el 12 év alatt TE-rohamot, 7 pedig H-s eseményt. 6908 nem cukorbeteg személyből 143-at ért TE, 66-ot H-s sűjtás. 1000 diabeteses betegre vonatkoztatva 62,3, 1000 nem diabeteses személyre számítva 32,7 cerebrális esemény történt. Ebben az összefüggésben vizsgálva a cukorbetegek cerebrális TE-csapás relatív kockázata kétszerese az azonos korú kontrollokénak. Ha az összes rizikófaktort figyelembe vették, és ehhez igazítva végezték el a számításokat, ak-

kor a kockázati arány 1,9 volt a diabetesesek kárára.

Külön vizsgálták a nem diabeteses egyének 50 gramm glukózzal terhelés után egy órával vett vércukorértékét és az előforduló glucosuriát. (Az életkor rizikóját ennél a vizsgálatnál is figyelembe vették, de a többi kockázati tényezőt figyelmen kívül hagyták.) Azok kockázatát, akiknek terhelésre 80%-kal emelkedett a vércukruk, összehasonlították a 20%-kal emelkedett vércukorszintű személyek veszélyeztetettségével. Az arányszám a TE-eseményt tekintve 1,4 volt a 80%-os emelkedést produkáló kárára. Megtörtént az összehasonlítás a glucosuriás és a cukrot nem ürítők között is. Itt az arányszám a glucosuriások számára 2,7-szer nagyobb veszélyeztetettséget jelzett. Ez az arány csak a TE-esemény rizikójára vonatkozott. A leírt összefüggéseket fontosnak tartják a szerzők az addig nem ismert csökkent szénhidrát-toleranciájú személyek esetében, mivel a cerebrális veszélyeztetettségük jelentősen nagyobb, mint a normál anyagcserével rendelkezőké. A klinikailag még fel nem ismert diabetes, illetve hyperglycaemia járulékos rizikófaktor lehet a cerebrális stütásban.

A glukóztolerancia mértéke és a H-s kockázat között a szerzők nem találtak pozitív összefüggést.

Hartai Anna dr.

A carboanhydrase bénító hatása a glomerulus filtrációra diabeteses nephropathiában. Skott, P. és mtsai (Hvidovre Hospital, Klampenborg, Denmark): Brit. med. J. 1987, 294, 549.

Insulin dependens, nephropathiában szenvedő cukorbetegeken gyakori a retinopathia és szekunder glaukóma társulása. Utóbbi kezelésében alkalmazzák a carboanhydrase bénító szereket. A szerzők e kezelés során a glomerulusfiltráció reverzibilis csökkenését észlelték.

Három, 31–41 éves betegük a csarnokvízképződés csökkentésére iv. acetazolamidot kapott. E gyógyszer egészséges emberen is 10–15%-kal csökkenti a glomerulusfiltrációt. Egyik esetükben a csökkenés 70% volt, a se. kreatinin csaknem 60%-kal fokozódott, a kreatininclearance 23 ml/min.-ről 10 ml/min.-ra csökkent. A másik két beteg is hasonló, bár kisebb mérvű glomerulus-funkciózavart észlelték. A vérnyomás-, vércukorértékekben nem tapasztaltak változást. A filtráció romlása hátterében húgyúti fertőzést, ketoacidosis, hypertoniás vesebetegséget kizártak.

A glomerulus működés károsodása reverzibilis volt. Ennek ellenére az acetazolamid glomerulusfiltrációt csökkentő mellékhatása indokolja a kezelés során a se. kreatinin és a kreatininclearance ellenőrzését.

Holländer Erzsébet dr.

Hypokalaemiás légzésbénulás diabeteses ketoacidosisban. Dorin, R. J. és mtsai (Div. Endocrinol., Stanford Univ. Med. Ctr., San José, Calif.): JAMA, 1987, 257, 1517.

A hypokalaemiás, intubációt igénylő ventilációs zavar diabeteses ketoacidosis-

ban ritkán fordul elő. Az eddig ismertett esetekben a respirációs zavar első 12 órájában nem mérték a se. P-szintet, és nem történt sorozatos vér-gáz-meghatározás sem. Egyes szerzők hypokalaemia mellett hypophosphataemiát is észleltek, s kérdésessé teszik a hypokalaemia önálló oki szerepét a diabeteses ketoacidosisban kialakuló hypoventilációról.

A szerzők 22 éves férfibetege két napja kezdődött lethargia és tachypnoe tünetekkel került fölvetelre. Korábban már heftig polyuriás és polydipsiás volt, fogycott. A láztalan betegen Kussmaul-légzést, súlyos acidosiszt észleltek (pH 6,84, st. bicarbonat 1,5 mmól/l, pCO₂ 9 Hgmm). A se.-K-szint 3,3 mmól/l volt, az acetosony plazma-bicarbonattartalom kivételével egyéb elektrolitek normálisak. A se.-acetosony 1:16 hígításban poz., a fvs.-szám 18 300. Az EKG is hypokalaemiára utalt.

Az első 5 órában 3,4 l sóoldatot, 54E insulint adtak, valamint 150 mmól bicarbonátot és 64 mmól K-t. Utóbbi 409 mmól orális KCl-bevitellel egészítették ki. A tudatzavar ennek ellenére mélyült, a légzés felületes lett, a se.-K tovább csökkent, az acidosis fokozódott, a pCO₂ emelkedett, a 6. órában cyanosis és légzésbénulás alakult ki. Intubációt és művi lélegeztetést alkalmaztak, 100% O₂-t lélegeztették be. A légzésbénulás fellépésekor a se.-P-szint 0,9 mmól/l volt, a következő órákban 1,6–0,52 mmól/l között váltakozott. Normális alveoláris O₂-gradiens ellenére a légzésbénulás után néhány perccel tüdőatelectasia keletkezett. Óránkénti 40 mmól K-bevitel ellenére a se.-K-szint csak a légzésbénulás utáni 36. órában rendeződött, összmenyiségben 778 mmól K bevétele után.

Hypokalaemiás légzésbénulásban egyéb okok, pl. hypophosphataemia, gyógszerhatás, rhabdomyolysis kizárása után mechanikus lélegeztetéssel, O₂-belégzéssel, a végzők monitorozásával egyidejűleg megfelelő mennyiségű K-pótlásról kell gondoskodni. Az ismertett esetben a hypokalaemia egyik forrása a diabeteses ketoacidosis megelőző polyuria volt. A dehydratio fokozott aldosterontermelést, a megnövekedett renális Na-kiválasztást további kaliuresist okozott. A hypokalaemiát súlyosította az acidosis, következményes extracelluláris-intracelluláris H⁺-K⁺-cserevel.

Diabeteses acidosis kezdeti szakában általában normo- vagy hyperkalaemia észlelhető. Mindössze a betegek 4%-a hypokalaemiás. Az insulin- és folyadékterápia, az alkalizálás a K-igényt, ill. kiválasztást szintén növeli. A hypokalaemia csökkenti a neuromuscularis ingerlékenységet. Az acidosis tovább fokozza a hypokalaemiás légzőizmóizomzavart. Rontó tényező a hypophosphataemia is, de ez esetükben nem igazolódott. A hypokalaemiás légzésbénulás fokozottabban fenyegeti azokat a ketoacidotikus betegeket, akik kezdetől hypokalaemiásak. Ezekben az esetekben a K-tartalom korrekciója mellett korán fel kell készülni a művi lélegeztetésre.

Holländer Erzsébet dr.

Bikarbonát kezelés súlyos diabeteses ketoacidosisban. Morris, L. R. és mtsai (Dept. Med., Health Sci. Ctr., Univ. Ten-

nessee, Memphis): Ann. Int. Med. 1986, 65, 836.

A diabeteses ketoacidosis (DKA) alkálikezelésének megítélése ellentmondásos. A nátrium-bikarbonát-adagolás empirikusan történik, alkalmazását az acidosisnak a mortalitásra gyakorolt kedvezőtlen hatásával indokolják. Egyesek ajánlják a másodlagos szövődmények megelőzésére mások szerint az alkalizáló kezelés veszélyes és káros, mert a szövetekben intracelluláris acidosis és hypokalaemiát okoz.

A szerzők randomizált kísérletben 10 beteget a folyadék- és insulintherápiával mellett bikarbonáttal is kezeltek (13 mmól infúzióban), 11 beteg nem kapott alkáliát. A bikarbonát-bevitelt két óránként ismételték, mindaddig, míg a pH 7,15 fölé emelkedett. A két betegcsoportban folyamatosan mérték a vércukor-, keton-, elektrolit-, tejsav-, piroszölsav-, KN- és vérgázértékeket. Az acidosis súlyosságát jelezte a 6,9–7,15 közötti pH. Úgyanezeket a paramétereket meghatározták a liquorban is felvételkor, s a kétszobosokban még 2-3 alkalommal.

A bikarbonáttal kezelt és nem kezelt betegek vér- és liquor-biokémiai mutatók között nem találtak különbséget, anna ellenére, hogy a nem kezelt betegek közül három kezdeti tudatzavara a comagig terjedt. Utóbbiak vércukor-koncentrációjuk magasabb volt (776 mg%), mint a bikarbonáttal kezelt, ill. nem kezelt betegek (472, 541 mg%). A liquor cukor- és keton tartalma minden időpontban alacsonyab volt mint a vérben, a pH- és bikarbonát szint magasabb. A liquorleletek normál zálódásában sem találtak a két betegcsoport között különbséget. A vércukor 250 mg%-ra történő csökkenéséhez mindkét kezelési móddal 4-5 órára volt szűség, a pH- és bikarbonátszint helyreállításához 21 óra kellett. A felhasznált insulinnemennyiség a bikarbonáttal kezelt betegeknél több volt, a különbség azonban nem szignifikáns. Hasonló volt a két csoport folyadékszüksége is.

A DKA kezelésében egységes az álláspont a fiziológiai mennyiségű insulinnal adagolás tekintetében. Eltérő a vélemény a sóoldat koncentrációjáról, elfogadott, hogy 7,15 feletti pH esetén szükséges az alkalizálás. Ennél alacsonyabb pH mellett ajánlják a bikarbonát-adagolást, me az acidosis kedvezőtlenül hat a myocardium kontraktilitására. Mások szerint fiatal, egészséges szívizomzatú betegek kifejezett acidosisban sem szükséges az alkalizáló kezelés, melynek kedvező szívműködés nem bizonyított. A szerzők sem észleltek gyorsabb javulást azokon betegeken, akiknek pH-ja 6,9–7,15 között volt. 6,9 alatti pH mellett a kritikus súlyos állapot indokolja a bikarbonátkezelést.

DKA-ban a liquor pH- és bikarbonát szintje magasabb, a ketontartalom kisebb mint a vérben, vagyis a vér-liquor közötti védő központi idegrendszer az acidosis szímben. A bikarbonát lassan jut a gáton, a liquor-pH igen lassan normalizálódik. A vérben a pH emelkedése hiperventilációt, a pCO₂ növekedését okoz. Utóbbi könnyen diffundál a liquorba és sejtekbe, gátolja az acidosis javulását. Nem hat a bikarbonát-kezelés a ketontartalomra sem, ezért az alkalizálásnak nincs metabolikus indikáció.

Holländer Erzsébet

Insulinkezelés új injekciós eszközzel
Stracke, H. és mtsa (Med. Klin. III und Poliklin. Univ. Giessen): Dtsch. med. Wschr. 1987, 112, 385.

Napi többszöri insulininjekcióval az insulindependens cukorbetegség vércukor-ingadozása kiküszöbölhető. E módszerrel helyes életvitel, diéta- és vércukor-önkontroll mellett anyagcsere-egyensúly érhető el.

A szerzők 36 I-típusú cukorbeteg (18–42 évesek) alkalmazták a módszert. Az intenzív, hagyományos insulinkezelést a fiatal cukorbetegék érendszerei és neuropathiás szövödményei indokolták. Az átlagos napi insulinadag 43 E volt, amelynek felét hosszú hatású ultratardkésztmény formájában kapták este 22–23 óra között. Az insulinadag további 50%-át Actrapid insulinból adták a főétkezések előtt, három alkalommal. A reggeli insulinmennyiség a napi adag 25, a déli 12, az esti 18 százaléka volt.

Az Actrapid insulin befecskendezéséhez NovoPen injekciós eszközt használtak, mely patronos töltőtollhoz hasonló fecskendő, cserélhető, védősapkával ellátott tűvel, insulint tartalmazó patronnal és adagoló beállítóval rendelkezik.

A kezelés előtt és utána 2, ill. 4 hónappal végzett napi vércukorprofil és HbA_{1c} vizsgálat az anyagcsere jelentős javulását mutatta. Mindössze egy elsőszériás készülék adagolója hibásodott meg.

Az intenzív hagyományos insulinkezelés indokolt, ha napi 1-2-szeri injekcióval nem normalizálható a vércukor, a késői szövödmények megelőzésére, vagy azok észlelésekor. A módszer lehetővé teszi megfelelően kollaboráló betegeken az étkezések közötti időpontok rugalmas változtatását. Az eljárás nem alkalmazható azoknak a betegeken, akik nem hajlandók az önkontrollra, az eszköz használatát nem sajátítják el, vagy arra nem képesek, magas életkoruk, tremor, látászavar következtében.

Holländer Erszébet dr.

Spontán thrombocytá aggregatio és vércukorprofil I. típusú diabeteses gyermekekben, humán- és sertésinsulin alkalmazása után. Jung, F. és mtsai (Abteilung für Klinische Hämostaseologie und Transfusionsmedizin, Medizinische Klinik und Poliklinik, Innere Medizin II., Kinderklinik und Poliklinik der Universität des Saarlandes, Homburg/Saar, sowie Städtisches Kinderkrankenhaus, Köln): Dtsch. med. Wschr. 1987, 112, 170.

Az angiopathia diabetica pathogenezisében a vérérvadást előidéző tényezők fokozott aktivitásának jelentős szerepe van. Egyes szerzők a fokozott thrombocytá aggregatiót az angiopathia kifejlődése szempontjából riskfaktornak tekintik. A szerzők humáninsulin- és sertésinsulinkezelést követően vizsgálták a thrombocytá aggregatiót. A két csoport beteganyaga összehasonlító vizsgálat céljára megfelelő volt. A humáninsulinnal kezeltben fokozott spontán thrombocytá aggregatiót észleltek, szignifikánsan megrövidült látenciáidővel. Az 57 humáninsulinnal kezeltből 53 szemszintetikus, 4 bioszintetikus insulint kapott. Irodalmi adatok szerint, a hypoglycaemia által kiváltott

ellenregulációknak a hypercoagulatio kifejlődésében jelentős szerepe lehet. A vizsgált beteganyagban az esetek 63%-ában észleltek 40 mg% alatti vércukrot. A vércukorcsökkenés magas szintről ugyancsak magyarázhatja a fokozott thrombocytá aggregatiót. Jelentős vércukor-ingadozások a humáninsulinnal kezeltben gyakrabban voltak.

A szerzők végső következtetései — amit ismételtelen hangsúlyozni kell: úgy kell kezelni a betegeket, hogy nagyobb vércukor-ingadozás ne forduljon elő, a vércukor konstansan alacsony szinten legyen.

(Ref.: Sajnos ez utóbbi követelményt gyermekekben ritkán sikerül megvalósítani, ezt a szerzők ismertetett esetei is igazolják.)

Barta Lajos dr.

Kétéves, közel normoglikémiás állapot hatása a korai diabeteses retino-, nefro- és neuropatiára: az Oslo-tanulmány. K. Dahl-Jorgensen és mtsai: Brit. med. J. 1986, 293, 1195.

Az állatkísérletek eredményei szerint a késői diabeteses szövödmények kialakulását a hiperglikémia állandó megfelelő korrekciója megátalja. Humán vonatkozásban viszont kielégítően kontrollált, prospektív felmérés nem áll rendelkezésünkre, illetve csak hozzávetőleges megfigyelések vannak, amelyek a már kialakult késői szövödmények és a vércukorszint összefüggését érintik, másrészt sokszor figyelmen kívül hagyják, hogy a betegség enyhe lefolyású is lehet.

A szerzők 45 insulindependens beteget (a szérum-C-peptid-szint 0,1 nM/l alatt volt) először is megtanították az otthoni vércukorszint mérésre, és a korábbi egyévesen alkalmazott napi 2×-i insulinadást részben megváltoztatták random módon. Három adagolási csoportot alkotnak így: a kontinuális subcutan insulininfúzió (CSII), a napi többszöri insulininjekció (TII) és a kontrollként szolgáló napi 2×-i adagolási mód. Ez utóbbi esetben reggeli és vacsora előtt regular- (gyors hatású) és isophan- (intermedier hatású) insulin kombinációját adták. A TII-csoportban az esti lefekvés előtt adott isophaninsulin mellett, míg a CSII-esetben a konstans regularinfúzió mellett minden étkezés előtt (napi 4–6×) regularinsulint is adtak.

24 órás vércukorprofilot hetente, majd kéthetente végeztek, míg a hemoglobín-A1- (HbA1) koncentrációt havonta mérték. A normoglikémiát megközelítő értékek beállítása hasonlóan mind a CSII és a TII-csoportban eredményesebb volt a kontrollformánál. Hipoglikémiás kóma alig fordult elő CSII-nál, jellehet a 2,5 nM/l alatti vércukorértékek gyakoribbak voltak. Ezzel szemben a ketoacidotikus kóma 2, míg subcutan abscessus 8 esetben alakult ki CSII-adáskor.

A retinopátiát érintő megfigyelések szerint (azonos kiindulási szemfenéki képet alapul véve) szignifikánsan kevesebb mikroaneurysma és vérzés volt két év után CSII és TII esetében. A vattatépés-szerű foltozottság, mint degenerációs jelenség viszont gyakoribb volt az előbbi csoportokban az első és második során, majd fokozatosan megszűnt. (A szerzők

korábbi cikkükben ezen elváltozásokat a vércukor gyors és igen nagyfokú csökkenésével hozták összefüggésbe.) A szemfenéki fluorescein angiogramok szerint a CSII alkalmazásakor volt a legenyhébb a progresszió, bár ez nem volt szignifikáns.

A neuropátia megítélésére használt motoros idegnyúlvány vezetési sebességének mérései szerint CSII-esetben az első év változatlansága után szignifikáns javulás volt észlelhető a másik két csoporttal szemben. A vezetési sebesség és a HbA1-koncentráció változása között negatív korrelációt találtak.

A vesefunkciók közül az albuminexkréciónormálértéke nem változott egyik esetben sem. A glomeruláris filtráció nagysága (GFR) szignifikánsan csökkent CSII-nál, míg TII esetén változatlan maradt. A GFR- és a HbA1-koncentráció a kezdeti értékei korreláltak egymással. A vérnyomás és szérumkreatinin nagysága nem volt kóros egyik csoportban sem, és nem is változott a két év során.

A retinopátia foka és a GFR között nem igazolták összefüggést. Diabetesben — a szövödmények szempontjából még reversibilisnek tartható szakaszban — a végzett prospektív, randomizált vizsgálatok alapján a szerzők — állításuk szerint — először bizonyítják korrekt módon a CSII-kezelés előnyeit a retinopátia kérdésében. A neuropatiára vonatkozólag pedig megerősítették a CSII ismert, kedvező hatásait. Nefropátiában a glomeruláris hyperfiltráció, mint kóroktani tényező megszűnése, azaz a filtráció csökkenése a CSII során ugyancsak ismert, de az albuminexkréciónormálértéke elmentmond az irodalomban található csökkenési és/vagy növekedési tendenciáknak.

Néhány tanulmány felveti annak a lehetőségét, hogy a CSII és a TII hosszabb távon hatásosabb lehet. Eddigi megfigyelések szerint 1/2–1 éves viszonylatban még nem jelentkezik előnyös hatás, szemben a szerzők eredményeivel, azaz a vércukor és az erre vonatkozó paraméterek mind kedvezőbben alakultak, bár nem szignifikáns módon. A CSII és a TII alkalmazása mellett jól tudott, hogy csökken az insulinigény az insulinérzékenység fokozódása révén. Kedvezőtlen hatásként viszont a CSII-nál a subcutan abscessus kialakulását kell megemlíteni.

Összegzőképpen a késői szövödmények fennállására és a normoglikémia elérésére vonatkozó eltérő irodalmi adatok mellett jelen szerzők a korai komplikációk megelőzése és gyógyítása szempontjából a leghasználatosabbnak a CSII-s, majd a TII-s és utolsóként a konvencionális insulinadási módot tartják.

Császár Albert dr.

Egyetértő viselkedés: összefüggés a magatartásformák és a cukorbetegség kontrolljai között. Lockington, T. J., K. A. Meadows, P. H. Wise (Dept. of Endocrinol., Charing Cross Hosp. London W6 8RF, UK): Diabetic Medicine, 1987, 4, 56.

A cukorbetegséggel kapcsolatos felvilágosító tevékenység hatása megnyilatkozhat a kontrollok minőségében. A londoni szerzők is hangsúlyozták a felvilágosító tevékenység fontosságát, hangsúlyozták, hogy klinikájukra járó cukorbetegéket szobán és írásban is igyekeznek oktatni:

cukorbetegségről és a legfontosabb szénhidrátokról („emergency carbohydrate”). Bizonyos, hogy e két tényező ismerete igen fontos és megnyilvánulhat a további kontrollok minőségjavulásában, de rajtuk kívül egyéb tényezők is hatnak, ilyenek pl.: a betegek magatartásformái, pozitív vagy negatív hozzáállásuk betegségük-höz.

A magatartásformák vizsgálatára eléggé elterjedt a Likert-skála szerinti csoportosítású skála, melynek 53 tételéből a londoni szerzők 31-et használtak fel és értékeltek. Ebben egymás mellett többnyire ellentétes állítások vannak, a kérdezett ezekre megítélése alapján válaszol, a kedvező válaszok kapják a legmagasabb pontszámot. Könnyebb eligazodás céljából a szerzők ezen állításokból két kisebb csoportot alkottak: magatartásformák a kezeléssel, valamint nyíltság a diabetezzel kapcsolatban. A vizsgálatban 130 inzulinizált diabeteses vett részt, akiket a magatartásformák vizsgálata előtt (kérdőíves módszerrel) megkérdezték a diabetes lényegéről, valamint a legfontosabb szénhidrátforrásokról. A betegek átlagos életkora 49,9 év, diabeteses átlagos tartama 13,4 év volt, közülük 61 a férfi. Minden betegben HbA_{1c} segítségével tájékoztatták az anyagcsere minőségéről, feljegyezték a napi inzulininjekciók számát, az önkontrollok módjait és a betegek által köztölt hypoglycaemiák előfordulási gyakoriságát. A betegek tájékozottságát illetően (diabetesük, illetőleg a szénhidrátforrások ismeretének figyelembevételével) 4 csoportot alkottak, az elsőbe tartoztak azok, akiknek ismeretei mindkét irányban megfelelőek voltak (58%), a másodikba azok, akik csak diabetesükkel voltak tisztában (24%), a harmadikba azok, akik a szénhidrátforrásokat ismerték megfelelően (6%) és a negyedikbe azok, akiknek ismeretei egyik irányban sem voltak elégtelenek (12%). Érthető módon a legjobb HbA_{1c}-szint az első csoportban volt. Az egyes csoportok és a magatartási formák közül az általános magatartási forma pontjai a legmagasabbak a harmadik csoportban voltak (szénhidrátforrások ismerete), a kezeléssel kapcsolatos magatartásformák az első csoporthoz viszonyítva szignifikánsan alacsonyabbak voltak pontszámában kifejezve a második és a negyedik csoportban. A diabetezzel kapcsolatos nyíltság magatartási forma pontjai nem tértek el egymástól csoportonként.

A hypoglycaemia előfordulását illetően a harmadik és negyedik (?) csoportban volt a legkevesebb a gyakoriság, a HbA_{1c} viselkedése nem mutatott összefüggést a hypoglycaemiák gyakoriságával. Ilyen vonatkozásban a magatartásformák közül a nyíltság a betegséggel kapcsolatban a legalacsonyabb pontszámmal azok között fordul elő, akiknek nem szokott hypoglycaemiája lenni, legmagasabb pontszámban pedig a havonta 1-nél gyakoribb előfordulás esetén. Úgy tűnik, hogy a magatartási formák ez utóbbi (önkéntesen választott) csoportja a legfőbb összetevője a diabetesről vallott (és szükséges) ismeretek hiányosságának.

Iványi János dr.

Crespo, R., Garcia Mendez, D., Dolores Mustelier, M. (Hosp. Gener. „E. Cabrera”, La Habana, Kuba): Rev. Cuba. Pediat. 1986, 58, 66.

A szerzők 1982—1983 folyamán 100 diabeteses (81 feltételes, 10 terhességi és 9 klinikai) anya gyermekét vizsgálták fejlődési rendellenességekre az „E. Cabrera” Kórház Újszülöttsztyán, s összehasonlították 100 nem cukorbeteg anya újszülötteivel. A cukorbeteg anyák magzatai közül 4 halva született. Közöttük 7-nél figyeltek meg nagyobb fokú fejlődési rendellenességet (pl. polydactilia, haemangioma, pes varus stb.) s a normális anyák magzatai közül csak 2-nél. Kiseb fejlődési rendellenességek mind a cukorbeteg, mind a kontrollcsoportban 6-6 esetben voltak találhatóak. A laboratóriumi leletek közül a diabeteses anyák magzatai közül 7 hypoglycaemiát, 2 hypocalcaemiát, 4 hyperbilirubinaemiát és 9 polycythaemiát tapasztaltak, a kontrollcsoportban 1 hypoglycaemia és 1 hyperbilirubinaemia fordult elő. Az első csoportban 5 esetben fordultak elő légúti zavarok s 17 alkalommal fertőzések, a második csoportban 4 légúti zavar és 2 fertőzés fordult elő. Régebbi adatok cukorbeteg anyák ivadékainál 30 esetben makrofoetust, 35 esetben spontán elvetélést, 17 esetben halott magzatot, 13 koraszülöttet és 12 születés után elhalt magzatot tartanak nyilván, mexikói adatok szerint a fejlődési rendellenességek cukorbeteg terhesek utódainál 12%-ban figyelhetőek meg.

Nikodemusz István dr.

Az enalapril hatása enyhe és mérsékelt súlyosságú hipertóniás insulindependens diabeteseseken. Passa, Ph., H. LeBlanc, M. Marre (Dépt. d'Endocrinol.-Diabétol., Hôp. Saint-Louis, 75010 Paris, France): Diabetes Care, 1987, 10, 200.

A diabetesesek között a hypertonia előfordulása meglehetősen gyakori, mintegy 30%-uk igényel antihypertensív terápiát. Ennek megválasztása gyakran nehéz a diabeteses anyagcserere gyakorolt esetleges károsító hatás miatt, egyéb mellékhatásokról nem is beszélve. A francia szerzők az új angiotensint convertáló enzim-inhibítort, az enalapril próbálták ki hipertóniás diabetesesek kezelésére. Ez a szer a captopril mellett egyre inkább elterjedőben van, de diabeteses hipertóniásokon való tartós kezelésről még nincsenek adatok.

A terápiás kísérletben, amely egy évig tartott, összesen 11 szövődménymentes enyhe és középsúlyos hypertóniás diabeteses vett részt. A betegek átlagos életkora 53 év, átlagos testsúly-indexük 23,6 (19,6—25,7), betegségük átlagos tartama 22,8 év volt. Az insulin átlagos napi adagja 46,5 E volt. A kezelést kétéhetes placebo periódus vezette be, utána a betegek 12 héten át a diastolés vérnyomástól függően kaptak naponta egyszer 20—40 mg enalapril. Erre a terápiára az átlagos systolés nyomás is szignifikánsan, a diastolés nyomás még kifejezettebben csökkentek fekvő helyzetben. A szívfrekvencia és az álló helyzetben mért vérnyomás nem tért el a fekvő helyzetben mért értékektől.

A kezelést ezután egy éven át folytatták, az eredmény éppúgy hatásos volt a vérnyomáscsökkenést illetően, mint az akut terápiás kísérletben. Mellékhatást nem tapasztaltak, az enalapril kezelés sem a diabeteses anyagcserét, sem a napi insulinigényt, sem a lipoidháztartást, a húgysav-szintet nem befolyásolta, a vesefunkciók sem mutattak változást a terápiás kísérlet végén. A betegek jól tűrték a kezelést, s az egyéves kezelés tapasztalatai alapján a szerzők úgy látják, az enalapril szerencsésen megválasztott szer az enyhe- és mérsékelt súlyos diabeteses hypertóniások kezelésében napi egyszeri adag alkalmazásával is. Ezért a többi antihypertensív szer ismert mellékhatásait figyelembe véve az enalapril első szerként javasolják a nem súlyos diabeteses hypertóniások kezelésére.

Iványi János dr.

A humán- és a sertéspancreas inzulin hatásosságának összehasonlítása a diabeteses ketoacidosis kezelésében. Storms, F. E. M. G., J. A. Lutterman és A. van't Laar (Dept. of Med., St. Radboud Hosp., 6500 HB Nijmegen, The Netherlands): Diabetes Care, 1987, 10, 49.

Mivel jelenleg már a humán inzulinok sok helyen rendelkezésre állnak, felvetődik a kérdés, adott körülmények között kedvezőbb hatás érhető-e el velük, mint a sertésből nyert tisztított inzulinokkal.

A hollandiai szerzők randomizált vizsgálatban hasonlították össze a kétféle inzulin hatásosságát diabeteses ketoacidosisos betegek kezelésében. A 21 és kétféle módon kezelt beteg a legfontosabb paraméterekben (beleértve a kémiai adatokat is) csaknem teljesen megegyezett, így az összehasonlítás objektívizálható volt. Az inzulinból 8 E-et adtak óránként intravénás infusio formájában, s amint a vér-cukor-szint 12 mmól/l értékre csökkent, az addig adott 0,65%-os konyhasó bevitelt 5%-os glucose-val cserélték fel, káliumot 5 mmól/l érték alatt adták. 2 betegem észlelték szövődményt, az egyik sertés inzulinl kezelten beteg hypoglycaemia alakult ki a későn váltott glucose bevitel miatt. A másik beteg — 79 éves nő — humán inzulin kezelésben részesült, felvétele után 10 órával mesenterialis arteria thrombosis okozta shockban halt meg. A többi beteg 24 órán belül „kijött” a ketoacidosisból. A glucose, a pH, a bicarbonat, a base excess szintjének normalizálódásáig mindkét csoportban azonos időre volt szükség, csak a serum acetecetsav szintje normalizálódott hamarabb a humán inzullinnal kezettek között. Az egyéb paraméterek mindkét kezelt csoportban egyforma módon és időben érték el a normális szintet.

Ez a randomizált és fix protokoll szerinti elkészített vizsgálat azt bizonyítja, hogy a kétfajta kezelési mód között csupán az acetecetsav szintjének gyorsabb csökkentésében van különbség a humán inzulinok javára, de ez a különbség sem jelentős, s ezért adott esetben nyugodtan használhatók a sertés pancreasából készült tisztított inzulinok is a diabeteses ketoacidosis eredményes kezelésére.

Iványi János dr.

Túlnyomásos oxigén a diabeteses gangraena kezelésében. G. Baroni és mtsai (Via Monte Generoso, 50, 20155 Milan, Italy): *Diabetes Care*, 1987, 10, 81.

A milánói diabetológiai központban 1979–1981 között a diabeteses betegek 6%-át (42 beteg) kezelték a láb gangraenájáért. Közülük 40% (17 beteg) szorult végtagesonkolásra, 6 csonkolt beteg 30 nappal a műtét után meghalt. Ezek a rossz eredmények késztették a szerzőket jobb megoldás keresésére. Így jutottak el a túlnyomásos oxigénnel való kezeléshez, mivel a túlnyomásos oxigén hatására jelentősen növekszik a vér oxigén szállítása, érszűkületet követően be, az anaerob és aerob baktériumok ellen a túlnyomásos oxigén direkt halálos, illetve indirekt hatással bír és végül a kezelés helyre tudja állítani a hatásos collagen szintézist, amely szöveti anoxia folyamán jelentősen károsodik.

3 év alatt 18 gangraenás beteg került intézetükbe (1982–84), valamennyiüknek retinopathiája, 1 kivételével neuropathiája és 6-nak macroangiopathiája is volt. Ezeket a betegeket megfelelő módon kezelt diabetesük mellett és a nekrotikus szövetrészek naponkénti eltávolításával túlnyomásos oxigén terápiaiban részesítették úgy, hogy átlagban 34 napon keresztül a betegek naponta 90 percet tartózkodtak 2,8 abszolút atmoszférájú oxigénsátorban. Mellettük kontrollként 10 olyan gangraenás diabeteses beteget szerepeltettek, akik a túlnyomásos oxigén kivételével hasonló kezelésben részesültek, és adataik többségükben megközelítették a másik csoport betegeit.

Az elért eredmények egyértelműen alátámasztották a túlnyomásos oxigén terápia létjogosultságát. A 18 gangraenás betegből 16 meggyógyult, a kontrollcsoportból közel 20 nappal tovább tartó kezelés során is csak 1. Ez utóbbiak közül 4 beteg szorult csonkolásra, a 18 betegből csak 2. A különbség a seb gyógyulását illetően szignifikáns a túlnyomásos oxigénnel kezelt javára. Alátámasztja a kedvező eredményt a nyomkövetés is: átlagosan 13,5 hónappal a kezelés befejeztével a 16 beteg között kiújulás nem fordult elő.

Iványi János dr.

Lipoatrophia monocomponens inzulinokkal. Ramachandran, A. és mtsai (*Diab. Res. Centre, 5, Main Road, Royapuram, Madras 600 013, India*): *Diabetes Care*, 1987, 10, 133.

A hagyományos inzulinval kezeltek 10% körül fordul elő lipoatrophia. A monocomponens inzulinokkal való kezelés egyik javallata között szerepel a lipoatrophia vagy lipodystrophia. Ha ezeken a betegeken a hagyományos inzulinkezelést monocomponens inzulinokra váltják, az atrophiaiák nyom nélkül kitelődnek.

Nagyon kevés irodalmi adat van arra vonatkozóan, hogy monocomponens inzulinokkal való kezelés során is létrejöhessen lipoatrophia. Az indiai szerzők 2 betegük adatait ismertetik, mindkettőn monocomponens inzulinokkal való kezelés során észlelték a lipoatrophia kifejlődését.

Az egyik beteg 50 éves nő volt, aki mindössze egyhónapos(!) diabetes fennállás után kapott kétfajta monocomponens

Novo inzulint. 4 hónappal a kezelés indítása után mindkét karon az injekciók helyén lipoatrophia alakult ki. A beteg nem volt hajlandó más testrészen váltva adni inzulinját.

A második beteg 60 éves nő volt, családi előzményében halmozottan diabetezzel. 3 évvel diabeteses kezdete után kapott először naponta 10 E Monotard MC inzulint. 9 hónappal a kezelés indítása után jelentkezett mindkét felkaron a lipoatrophia.

Egyik beteg további sorsáról sincs adat, de a szerzők úgy vélik, mindkét betegben a monocomponens inzulinok tehetők felelőssé a lipoatrophia kifejlődéséért. Erre vonatkozó vizsgálatokat, érzékenységi próbákat nem végeztek.

Iványi János dr.

Csecsemő- és gyermekgyógyászat

Vélemény: gammaglobulin-terápia gyermekek ismétlődő légúti fertőzéseiben. Hauser, G. J. és mtsai (Department of Pediatrics, Rokach Hospital, Tel-Aviv, Israel): *Pediatr. Infect. Dis.* 1986, 5, 393.

Légúti fertőzések és szövődményeik a szokásos terápiás módszerekkel többé-kevésbé eredményesen leküzdhetők, de megelőzésük sikertelen. A szerzők többsége elítéli a gamma globulin alkalmazását a légúti fertőzések (I. f.) kivédéséért, a hypogammaglobulinaemiában nem szenvedőknél. Nem csupán nem jár haszonnal a gamma globulin alkalmazása, hanem ellenkező hatású, ún. „gamma globulin nyomorék” állapot előidézője. Kedvező megelőző hatással beszámoló szerzők eredménye kontroll csoport nélkül nem meggyőző.

A WHO definíciója szerint immúnhiányos állapotok mellett olyan csekély hiánnyal rendelkező állapotok is vannak, amelyek általában nem regisztráltak. Ilyen hiányban szenvedők hajlamosak az ismételt légúti fertőzésekre. Ezt az állítást elfogadó szerzők javasolják a gamma globulin megelőző alkalmazását. Felnőtt donorok véréből készített gamma globulin különböző fertőzésekkel szemben tartalmaz ellenanyagokat. Csupán feltételezés, hogy megvédhetik a légúti fertőzésektől az ezekre hajlamos gyermekeket. Bizonyítani ezt megfelelő korrekt módszerekkel lehet — a feltételezés nem elég. Ennek a terápiás módszernek a bírálata alapján mellőzik oktatói intézményekben a gamma globulin alkalmazását a légúti fertőzések megelőzésében és gyógyításában.

Farkas Éva dr.

Ellenvélemény: gammaglobulin-terápia gyermekek ismétlődő légúti fertőzéseiben. Ismét! Miért nem? Hill, H. R. (Department of Clinical Immunology and Allergy, Utah School of Medicine, Salt Lake City): *Pediatr. Infect. Dis.* 1986, 5, 395.

Hauser és mtsai álláspontja a gamma globulin (g. g.) preventív és terápiás alkalmazásában ismétlődő légúti fertőzésekben olyan kockázattal és kellemetlenséggel jár, amely messze meghaladja az egyes esetekben észlelt kedvezőnek ítélt hatást.

Az otológiai szövődmények háttérében 12 éves tapasztalat alapján nem ellenanyaghiányos állapotok állnak, hanem az esetek többségében az Eustach-kürt veleszületett, vagy szerzett szűkület. Kezelésük antibiotikumok mellett műtét is lehet. Fájdalmas, drága és hatástalan injekciókra nincs szükség. Az ellenvélemény megalapozása az immúndzser struktúrájának és funkciójának ismerete. A tudomány és a gyógyítás művészete együttesen oldhatják meg a kérdést. Az újabb ismeretek alapján választhatók meg a g. g. alkalmazására szoruló állapotok.

A g. g. okozta hátrány fontosabb, mint ahogy a vitatott közleményből kitűnik. Pl. a kanyaró során az időleges immúnparalízis, az anyai IgG-vel rendelkező, egy évnél fiatalabbak rubeola elleni védőoltását követő hátráltatott ellenanyagképzés. Hasonlóan csökkent az ellenanyagképzés élő, attenuált vírusvaccinák és g. g. együttes alkalmazása nyomán. A tapasztalat amellet szól, hogy a passzív immunitási hátráltatja a hosszantartó aktív immunitás kifejlődését. Anaphylaxiás reakció teljes IgA hiánya esetében várható, IgE vagy Ig4 ellenanyag jelenlétében igen ritkán. Alacsony IgA tartalmú készítmények újabb ezekre a ritka és speciális esetekre szolgálnak. Ha az im. adott g. g. véletlenül vénába jut, anaphylotoxinok szabadulnak fel és nehézlégzést, hasi, mellkasi fájdalmat okoznak. Az iv. alkalmazásra szülőleg készítmények helyesen csak olyan körülmények között adhatók, ahol sürgősségi, intenzív ellátásra van mód. Iv. gamma globulin terápia nyomán köztöltek non-A, non-B hepatitis. AIDS átviteléről nincs adat.

Ötnél kevesebb légúti fertőzés megadott időszakban nem ítélték meg a g. g. kedvező hatásának. Számos egyéni és környezeti tényezőt is figyelembe kell venni. Egyetért a megállapítással, hogy lehet intermitáló defektus a polymorphonuclearis leukocyták chemotaxisában, abnormalitások az ellenanyagképzésben, a celluláris immunitásban. Számos ilyen egyén allergiás tünetek mellett magasabb IgE szinttel rendelkezik az infekciókat előidéző kórokozók irányában. A „minor defektusok az immúnműködésben” úgy értelmezhetők inkább, mint a polymorphonuclearis leukocyták csökkent chemotaktikus készsége. Ezen nem változtat a g. g.

A klinikus feladata, hogy kiderítse, milyen esetekben várható kedvező hatás a g. g. alkalmazásától. Normális immunglobulin koncentráció mellett hinni lehet a specifikus ellenanyag képzésében. Hibás lehet az IgG alcsoportjának képzése, továbbá képtelenség a specifikus szénhidrátal és fehérjével szemben ellenanyag képzésére. A legfontosabb patogének, a streptococcus pneumoniae, haemophilus influenzae, Escherichia coli, Neisseria meningitidis felületén polysaccharidok anti-phagoocytikus hatásúak. A protectív ellenanyagok ezekkel szemben az IgG alcsoportokban vannak. Ha felmerül a gyanúja az ellenanyaghiánynak, meg kell határozni az IgA, IgM, IgG szint mellett az IgG 1, 2, 3, 4 alcsoportját is. A specifikus ellenanyagképzés képességét is meg kell vizsgálni. Immúndefektus gyanúja esetén nem szabad élő vírus tartalmazó védőoltást adni. Diphtheria és tetanus toxoid vagy a pneumococcus és haemophilus polysaccharida vaccinák ellenanyagképző hatását el-

lenőrzik. Így kideríthető, hogy ki szorul g. g. terápiára. A klinikus immunológusként is működik ezzel a módszerrel, és megkíméli a feleslegesen adott g. g. káros hatásától a betegeit.

Farkas Éva dr.

Kisgyermekek antigénválasza pneumococcus capsularis polysaccharidjaiból készült, parenterálisan adott vaccinára: összehasonlítva a serum és a középfül izzadmányának ellenanyag-szintjét. Koskela, M. (Department of Medical Microbiology, University of Oulu, Finland): *Pediatr. Infect. Dis.* 1986, 5, 431.

Vizsgálták a pneumococcus otitisben a középfülben kialakult immunítási viszonyokat, főleg a pneumococcus elleni antitesteket. 6 éven aluli gyermekeket részesítettek védőoltásban. Az otitis lezajlása után legalább 2 héttel részesültek védőoltásban. *Pneumococcus capsularis* polysaccharidjaiból előállított parenterálisan adott vaccinát, ill. kontrollként *Haemophilus B capsularis* polysaccharidjaiból előállított oltóanyagot használtak. Egy-négy héttel az oltás után kiújult otitis m. A vaccinatio előtt meghatározták a serum ellenanyagait négy pneumococcus capsularis polysacchariddal szemben. A *Haemophilus infl. polysaccharidjaiból* előállított vaccina nem befolyásolta az anti-pneumococcus ellenanyagok emelkedését a serumban. A pneumococcus vaccina 18C típusú ellenanyaga a serumban a pneumococcus vaccinnálalt csoportjában emelkedett, a kontroll *Haemophilus* csoportban nem. *Pneumococcus* ellenanyagok mindkét csoportban megjelentek a középfül izzadmányában. A serum és az izzadmány pneumococcus ellenanyagai azonos típusúak voltak. A pneumococcus vaccinnában részesült gyermekeknek mennyiségileg több ellenanyaga volt, mind teljes, mind IG csoportú pneumococcus ellenanyagból serumukban és a középfül izzadmányában, mint a *Haemophilus* csoportba tartozóknak. Az IgA típusú ellenanyagok a középfül izzadmányában valószerűleg régebbi gyulladások helyi reakciójából származtak, mindkét oltott csoportban hasonlóan.

A pneumococcus vaccina nyomán az ellenanyagok mennyisége a serumban és a középfül izzadmányában hasonló. Nem bizonyítható a középfülben képződő specifikus ellenanyag. Az ellenanyag-meghatározásokat radioimmúnassay módszerrel végezték.

Farkas Éva dr.

Az immunizáció és a gyermekkori görcsök. Matsuda, M., Oka, E. (Department of Developmental Neuroscience and Child Neurology, Institute for Neurobiology, Okayama University Medical School, Okayama, Japan): *Brain Development*, 1986, 8, 107.

Először a szerzők az epilepszia gyakoriságát vizsgálták immunizáció után. 2699 epilepsziás gyermek közül 72-t találtak, akiknél az első roham az immunizációt követő 1 hónapon belül jelentkezett. Ennek alapján állapítják meg az immunizációs epilepszia kritériumait:

a) az előzetes pszichés fejlődés problé-

mátnak, és nem szerepel organikus cerebrális károsodás a kórelőzményben.

b) a convulsio és esetleges neurológiai tünetek az immunizációt követően jelentkeznek.

c) más oka nem lehet (nem mutatható ki).

Úgy tapasztalták, hogy az immunizáció után vagy közvetlenül az első napon vagy a 7. napon jelentkezett leggyakrabban a görcs.

Másodszor a fertőző betegségek hatását nézték az epilepsziára. 11 ambuláns és 74 súlyosan epilepsziás intézeti gyermek megfigyelése alapján úgy tapasztalták, hogy a fertőző megbetegedések aránylag ritkán provokálnak rohamokat, és a két csoport között sem volt lényeges különbség (111 beteg 2,4%-án, a 74 súlyos 3%-án fordultak elő megbetegedés provokálta görcsös rohamok).

Harmadszor az immunizáció rohamot provokáló hatását vizsgálták epilepsziásokban. 71 antiepileptikumokat szedő epilepsziás gyermek közül 14-ben (=10,7%) provokált az immunizáció görcsöket. Előfordult, hogy évek óta tünetmentes betegnek léptek fel újra rohamok. Ezért a szerzők fokozott óvatosságra intenek ezen betegek immunizációjának elbírálásában.

Kiszely Katalin dr.

Convulsiv rendellenességekben szenvedő gyermekek vaccinációja. Mimaki, T. és mtsai (Section of Pediatric Neurology, Department of Pediatrics, Osaka University Medical School, Osaka, Japan): *Brain Development*, 1986, 8, 106.

360 epilepsziás gyermeket összesen 1002 alkalommal oltottak. (Az egyes epilepsziáformák aránya kb. megfelel az epilepsziáknál általában találtaknak. A lázgörcsökben szenvedőket is ide sorolták. Mindenféle, a gyermekgyógyászatban ma használatos oltás szerepel a legkülönbözőbb variációkban, közöttük morbilli és mumps, valamint rubeola elleni védőoltás is.)

90 esetben (=9%) tapasztaltak mellékhatásokat. 11 betegnek voltak görcsös rohamai. 1 esetben az epilepszia súlyosbodott, 2-ben az EEG tünetek romlottak.

Mindebből megállapítják, hogy az oltásokat igen körültekintően szabad csak elvégezni, mert súlyosbíthatják az epilepsziás megbetegedést, ill. lázgörcsökben rohamokat provokálhatnak.

[Ref.: nagyon jó lett volna, ha a szerzők részletezik, milyen epilepsziákban, milyen korú betegben találtak leggyakrabban komplikációt, és az oltások közül is melyeket tartanak, vizsgálataik alapján, kockázatosabbnak. Nekünk a pertussis elleni védőoltással kapcsolatban voltak rossz tapasztalataink, ezért epilepsziás és lázgörcsökben szenvedő betegeknek általában csak a DiTe oltást javasoljuk.]

Kiszely Katalin dr.

A gyermekek habituális fizikai aktivitása. Saris, W. H. M. (Univ. Limburg): *Med. Sci. Sp. Exerc.* 1986, 18, 253.

A fizikai aktivitás a növekedés és fejlődés egyik faktora, másrészt egyes beteg-

ségek jele vagy azok következményeképpen változik meg. A mozgás típusa, tartama, intenzitása különböző aspektusokat jelez, ezeket az energetika sem hozhatja közös nevezőre. A 24 óra alatt elfogyasztott étel (kettős adag, a megmaradt porció visszamérése) nem tükrözi hűen a mozgásmennyiséget. A visszakérdezéses módszer megbízhatatlan. Az oxigén fogyasztást 2-4%-os pontossággal hordozható készülékekkel meg lehet oldani (*Ergonomics*, 1978, 21, 253. *J. Physiol.* 1977, 26, 12), de részletes adatok csak a Douglas zsákos módszerrel születtek. Ehhez viszont 5—20 percig maszkban vagy szájcsontorával kell mozogni.

Mivel az oxigénfelvétellel lineárisan arányos a szívfrekvencia (a 120—180 közötti pulzustartományban), egyedi kalibráció és csak a bekalibrált mozgás esetében a szívverés gyakoriság jelzi az oxigén fogyasztást. Mivel a napi tevékenység nagy része 120-as pulzusszám alatt történik, ez a módszer sem tökéletes.

A jelzettvíztechnika sokat ígér, noha költséges a felhasznált izotóp és a tömegspektrográf miatt. A beadott $^3\text{H}^1\text{H}^{18}\text{O}$ -ból a víz és CO_2 képződés arányos az anyagcsere aktivitással. A 3—14 napos kísérletek 4-8%-os pontatlansággal tükrözik az energiaforgalmat.

A pedométer, a cipőtalpa épített nyomásérzékelő, a végtagon viselt és annak gyorsulását mérő aktométer, elektronikus mozgásszámlálók (*Hum. Biol.* 1984, 56, 195), a kalibráció, a megbízhatóság, az egyoldalú információ révén nem optimális módszerek.

Szokták 10 perces időbontásban felvenni az aktivitás-naplót, kiegészítve a szülők, az óvónő megfigyelésével (*WHO Reg. Publ. Eur. Ser.* 1978, 6, 105).

A (video) film kiértékelése roppant időigényes.

Egy ötéves gyermek szívverés-gyakorisága 10 és 17 óra között a 110—190 közötti tartományban mozog, az adatok azonban arra utalnak, hogy a serdülőkor előtt végzett aerob edzés csak egy bizonyos platóig növeli az aerob kapacitást (*Bar-Or: Children in sports*, 1984). Az aerob kapacitás nagysága azért sem jó aktivitás-mutató, mert genetikailag eléggé meghatározott. Az inaktivitás hatását — pl. műtétek során — gyermekeken még nem vizsgálták.

Csökkén az aktivitás egy sereg betegségben vagy tiltjuk az annak tartott állapotokban. A „veleszületett szívbetegnek” tartott és a mozgástól tiltott gyermekeknek csak egyötöde volt valóban szívbeteg (*N. Engl. J. Med.* 1967, 276, 1008). A kövér gyermekek eleinte nem fogyasztanak el kevesebb kalóriát mint társaik, később azonban az inaktivitás válik szokásukká.

Apor Péter dr.

A rectalisan adott diazepam farmakokinetikája lázgörcs megelőzésében. Minagawa, K. és mtsai (Dep. Pediatrics, Kitasato Univ. School of Medicine, Sagami-hara, Kanagawa, Japan): *Brain Development*, 1986, 8, 53.

Diazepam intermittáló rectalis adása (0,5 mg/kg/adag) 36,5 °C feletti hőmérséklet esetén — a lázas epizód alatt 8 óránként ismételve az adagot — képes meg-

előzni a légzőcsőt. Általában két adag elég szokott lenni. A szerzők a 8 óra múlva ismételt rectalis diazepam farmakokinetikáját vizsgálták, összehasonlítva azt az egyetlen alkalommal adott gyógyszerével. Emellett segítséget kívánnak adni vizsgálataikkal az optimális terápiás adag megválasztásában.

12, 4—22 hónapos, légzőcsőkre hajlamos gyermekben nézték a diazepam-szintet. 6 esetben 30 perc alatt elérték a hatásonként, melyet az adagolással 24 óráig tartottak. 6 további esetben az értékek ugyancsak ekörül ingadoztak. 5 vagy több adag után a gyógyszer szint oxikus értékeket ért el. Ennek alapján arra a következtetésre jutottak, hogy két alkalommal, 8 óra múlva ismételve az adagot (0,5 mg/kg-ot) érhető el a legjobb eredmény.

Kiszely Katalin dr.

A gyermekkori légúti előzmények és a felnőttek krónikus köhögésének kapcsolata. Cooreman, J. és mtsai (Unité de Recherche Aspects épidémiologiques et économicques de la Tuberculose et des maladies respiratoires INSERM U 179, F-78110 Le Vésinet): Arch. Fr. Pédiatr. 1986, 43, 685.

A légúti megbetegedésekben már számos rizikótényezőt azonosítottak. Eddig — legalábbis Franciaországban — nem ordítottak különleges figyelmet a csecsemő- és gyermekkori broncho-pleuro-pneuropathiáknak.

A szerzők nagy anyagon végzett megelőző tanulmánya azt jelezte, hogy 2—10-zer gyakoribb a krónikus köhögésben szenvedők aránya azoknál, akik korábban — gyermekkoriukban — légzési zavarban szenvedtek. Ez indította a szerzőket jelen tanulmányukra.

Ez az etiológiai tanulmány 538 tanulóra vonatkozik; az itt nyert eredményeket a többi idézett csoport krónikus köhögésben szenvedőivel hasonlították össze. Tanulmányozták a serdülők és előzetesen spirációs nehézségekkel küszködők krónikus köhögését, ill. légzési funkciók zavarait.

A megfelelően csoportokra osztott — 3 csoport — beteganyagon, céltudatosan összeállított kérdőívek, funkcionális vizsgálatok, statisztikai analízis alapján (az adatokat oszlopdiagramokon és táblázatokon is szemléltetik) a szerzők az alábbi kiemelhető megállapításokat teszik: 1. vizsgálat kiderítette, hogy a krónikus köhögés szignifikánsan gyakoribb olyanoknál, akik már csecsemőkorukban is légúti betegségben szenvedtek. Az eredményeket a spirometria is igazolta. 2. A csecsemőkori bronchopneumonia, ill. a gyermekkori és a felnőttkori krónikus köhögés közötti kapcsolat is bizonyítást nyert. Újabbban számos szerző hangsúlyozza a bronchusok hyperaktivitásának szerepét. 3. A krónikus köhögés és a recidiváló bronchitisek közötti összefüggés is szignifikánsan bizonyult. 4. Megfelelően elektált betegségeket segítségével, úgy vélik, a krónikus köhögés és az asthma közötti összefüggés nem bizonyított. 5. talában az a véleményük, hogy a DEM —75 maximális közép kilégzési tartalék értéke jó mérce lehet az obstrukciós indóma felderítéséhez.

Kövér Béla dr.

A baktériumok megtelepedése és a recidiváló húgyúti fertőzések a csecsemőkorban. Schwartz, J. és mtsai (Unité de Néphrologie Pédiatrique, Hôpital Trouseau, F-75012 Paris): Arch. Fr. Pédiatr. 1986, 43, 681.

A baktériumoknak az uroepitheliumon való megtapadása lényeges szerepet játszik a húgyúti fertőzésekben, amelyek kórokozója leggyakrabban az Escherichia coli (E. coli). A kapcsolat számos tényezőtől függ. A szerzők azt tanulmányozták — in vitro kísérletekben —, hogy a baktériumok megtapadása a húgyúti sejtek epitheliumon mennyiben különbözik a húgyúti fertőzésekben (h. f.), ill. abban nem szenvedő leányoknál és asszonyoknál.

Megelőző in vitro vizsgálatok kimutatták, hogy a recidiváló húgyúti fertőzésben (r.h.f.) szenvedő nőknél és leányoknál a baktériumok megtapadása a húgyúti epithelsejtekben sokkal könnyebb, mint az ilyen betegségben nem szenvedő kontrolloknál. A szerzők a kérdés jobb megközelítésére tüzték ki vizsgálataikat. 65 recidiváló h.f.-ben (IUR) szenvedő gyermeket vizsgáltak; 55 közülük 3 hó—10 év közötti, a többi 11—17 év körüli volt. Megfelelő kontroll csoportot állítottak be. A húgyúti fertőzés diagnózisát a szokásos kautéláknak megfelelően állították fel. A szerzők utalnak a bakteriális vizsgálatokra, ismertetik az alkalmazott adhezivitási tesztet, majd ábrák, táblázatok segítségével az eredményeket értékelik.

A bemutatott eredmények alapján megállapítják: 1. Úgy tűnik, in vitro, a baktériumoknak az epithelialis sejteken való megtapadása nemcsak a baktériumok sajátosságától, hanem a donor-sejtek genetikai adottságaitól is függ. 2. Az irodalmi adatokkal ellentétben megállapították, hogy a r.h.f.-ben szenvedők sejtjei nem rendelkeznek nagyobb baktérium tapadó képességgel, mint a kontroll egyénekben. 3. IUR-ban szenvedőknél a baktériumok adhezivitása nem mutat eltérést a fertőzésmentes nőknél észlelethez. Az eredmények számos technikai részletben ellentmondanak az irodalmi adatoknak. 4. A fertőzést okozó törzsek adhezivitása in vitro eltér az in vivo, az uroepithelialis sejteken észlelethez, ami nagy individuális szórásnak van kitéve s ez nincs kapcsolatban azzal, hogy a donorok húgyúti fertőzésektől mentesek-e, vagy IUR-ban szenvednek. 5. A fentiek — a baktériumok adhezivitása az epithelialis sejteken — ráirányítják a figyelmet a baktériumok és a membrán-receptorok közötti interakcióra, és a donor-sejtek között fennálló individuális különbségek jelentőségére.

Kövér Béla dr.

A rhinovírus és a heveny légúti fertőzés csecsemőkben. Freymuth, F. és mtsai (Laboratoire de Virologie et du Service de Pédiatrie A, CHRU, F-14040 Caen): Arch. Fr. Pédiatr. 1986, 43, 677.

A rhinovírus (RV) okozta emberi kísérleti fertőzések maguk után vonják az α leukocya interferon (IFN) produkcióját, legalábbis az orrváladékban. A szerzők munkájának célja, hogy tanulmányozzák a szérum anti-IFN α (SAIF) hatását izolált RV-tenyészetekben.

A fenti célból 1980—85 között 2096 csecsemő — akik kórházi osztályokon feküdtek — orrváladékát vizsgálták, akik mindannyian légúti fertőzésben szenvedtek. A szerzők részletesen leírják a kísérletek feltételeit és módszereit, és a SAIF kísérleti eredményeit. Ezeket táblázatokon is szemléltetik.

A szerzők a megbeszélésben hangsúlyozzák, hogy az RV izolálását az IFN α orrváladékban való izolált jelentkezése is akadályozhatja. Az itt termelt IFN α mennyiség erre elégséges. Önkéntes RV-sal fertőzötteknél (4-es vagy 9-es törzs) az IFN nazális alkalmazása jelentősen csökkent a hurutos tünetek gyakoriságát. HeLa sejtekben a RV IFN α -érzékenysége nagyon változó. A SAIF kedvező hatását tapasztalták úgy az állatkísérletekben, mint önkéntesekben, a RV-sal fertőzött és IFN α -val oltott egyedekben. A kezelés hatásosságát az inokulált RV nazális kiválasztása útján mérték. Ez azt mutatta, hogy a hatásosság mértéke 35—84% között ingadozik.

Az irodalmi adatok azt mutatják, hogy a rhinitisek 30—50%-a RV-eredetű. A csecsemőknél főleg bronchiolit is klinikai kép. A Seattle-ben végzett, de máshol is megismételt vizsgálatok a RV-fertőzésnek főleg a csecsemőkorban játszott szerepét hangsúlyozzák (bronchitis, bronchiolitis, bronchopneumonia). Mások elsődleges szerepet a VRS-nak (Virus Respiratory Syncytial) tulajdonítanak, de hangsúlyozzák a RV szerepét is. A szerzők kiemelik, hogy a VRS és a RV okozta klinikai tüneteknek sem súlyosságában, sem klinikai formájában az utóbbi két év alatt nem tapasztaltak változást.

A RV-fertőzések mechanizmusáról ma még csak annyit tudunk, hogy elektíve a légutak ciliáris hengerhámsejtjeit támadják meg, anélkül, hogy az epitheliumot destruálnák. Egyesek feltételezik, hogy a vírus a nyálkahártya cholinerg sejtjeit, receptorait támadja, vagy az immunoallergiás folyamatokat.

Kövér Béla dr.

A bioszintetikus növekedési hormon és gyermekgyógyászati értéke. Colle, M. és mtsai (Institut Robert Greenblatt, F-33000 Bordeaux): Arch. Fr. Pédiatr. 1986, 43, 617.

Az emberi növekedési hormon (ENH) bioszintetikus úton történt előállítását az a reményt keltette, hogy lényeges haladást hoz a súlyosan retardált növekedésű gyermekek kezelésében. Ez az anyag úgy szólván korlátlan mennyiségben áll rendelkezésre, bár alkalmazásának kiterjesztése számos problémát vet fel, ugyanígy a szintetikus GFR-é is. Ezeket tárgyalta meg egy ankét keretén belül.

Az ankét 1985. jún. és szept. között 50 gyermekgyógyászhoz intézett 12 kérdést tartalmazó kérdőívre beérkezett válaszokra alapozódott; a felvetett kérdéseket táblázaton mutatják be. Az eredményeket részben statisztikailag, részben logikai küszöbérték szerint vizsgálták. A jobb kiértékelés érdekében színskálát alkalmaztak; ezek jelentőségét három ábrán is szemléltetik.

Az eredmények értékelésében a szerzők hangsúlyozzák, hogy a korrekt véleményhez nagyobb beteganyagra van szükség,

s a terápiás eljárásához három indikációs területen észlelt eredményből kell következtetést levonni: 1. hypophysaer nanizmus, 2. az etikai problémák feloldása, 3. a bioszintetikus készítmény hatására érintő kérdések megválaszolása.

A fentebb elmondottak mérlegelésével a szerzők ezeket a következtetéseket vonták le: 1. a bioszintetikus növekedési hormon jelentős haladást hozott nem csak a primer hiány, hanem a másodlagos hiány okozta beteganyagban is, 2. az alkalmazás kiterjesztése veszélyeket is rejthet magában, 3. a gyermekgyógyászoknak csak nagyon megfontoltan kell alkalmazásukhoz nyúlniuk.

A fenti eredményeket, sikereket helyes lenne néhány évvel később ellenőrizni.

Kövér Béla dr.

A köldökzsinórvér immunoglobulin-E-vizsgálata az újszülöttek korai allergiájának felismerésére. Bauer, C. P. és mtsai. (A Münchener „Technische Universität” Gyermek- és Szülészeti Klinikájáról): Pädiatrische Praxis 1986. 33. 565.

Az allergiás betegségek kezelésében, az allergén kizárása ma is hatásos módszer. Ezért az allergiás gyermekek korai felismerése a megelőzésben hasznos.

Ez ideig főleg a családi kórelőzmény volt a korai felismerés módszere, ami meglehetősen bizonytalan. Az IgE meghatározása a köldökzsinór(kzs)-vérben, új lehetőség. Előzőekben megállapították, hogy a kzs.-vérben bizonyított magasabb IgE-szint pozitív kórelőzménnyel 73%-ban valószínűsíti a későbbi allergiát. Eleinte 1,3 kU/l volt a pozitívitás felső határa, később 0,9 kU/l.

A szerzők 300 újszülött kzs.-vérében határozták meg az össz-IgE-t RIA és enzimimmúnassay módszerrel. (Phadebas PRIST, ill. Phadezym PRIST)

Vizsgálataik során 300 újszülöttről 23-nál az értékek $\leq 1,3$ kU/l voltak (maximum 4,5 kU/l). 29 gyermeknél az IgE $\leq 0,9$ kU/l volt. A gyermekeket 18 hónap múlva vizsgálva megállapították, hogy közülük 15-nek volt atopiás megbetegedése, 11-nek atopiás dermatitise, a többinél inhalációs allergia volt. Már minimális tehéntej egyszeri adása is urticariát okozott, különben szopós csecsemőnél.

Bár biztos összefüggést az IgE-szint és a későbbi allergia között nem találtak, a 0,9 kU/l értéket gondolják határértéknek. Ha magasabb az IgE-szint, különösen fontos, hogy az első életnapokban ne kapjon az újszülött tehéntejet (tápszert) és mindenképpen ajánlani kell a szoptatást.

A továbbiakban 6 hónapig javasolják a szoptatást és azt, hogy az első 4–6 hónapban más táplálást ne kapjon a csecsemő. A 9–12. hónapban nem javasolják a halat és citrusfélleket. Javasolják, hogy ne legyen szőrmés állat a csecsemő közelében, és tilos a dohányzás a csecsemő szobájában.

[Ref.: A szerzők ajánlása kétségtelenül logikus, de kevés anya képes csecsemőjét 6 hónapig szoptatni. A tehéntejmentes tápszert drága, és sok kis csecsemő rosszul tolerálja. Ref. egyetlen szerző álláspontjával, de kérdéses, hogy javasolataikat hazai viszonylatban be lehet-e tartani?]

Korányi György dr.

Hypertrophiás pylorus-stenosis kóris-mérése ultrahangvizsgálattal. Haller, J. O., H. L. Cohen (Downstate Medical Center, Brooklyn): Radiology, 1986. 161. 335.

A közleményben több van, mint amennyit a címe sejtet. A diagnosztikán túlmenően kitér ugyanis röviden az újszülöttkori hypertrophiás pylorus stenosis kórtani, kóroktani, tüneti és kezelési problémáira is. Mint sok más területen, úgy itt is hozott újat az ultrahangdiagnosztika. A szerzők 7,5 MHz real time sector scannerrel végzik vizsgálataikat. A megfelelő minőségű ultrahangdiagnosztikai készülék magától értetődően alapvető követelmény. Előzőleg natív hasi röntgenfelvételt készítenek, ami tájékoztat a belek és a gyomor gázösszegéről, és már adatokat adhat a gyomor tágulatra vonatkozóan is. Az antrum-pylorus csatornát hosszirányban és harántirányban ábrázolják ultrahangképen. Ha így nem sikerül megnyugtató módon tájékozódni, szondán át 60–120 ml vizet juttatnak a gyomorba, és így folytatják a vizsgálatot. Megítélhető az antrum és pylorus állapota, az ürülési viszonyok, a peristaltikus aktivitás. Lényeges objektív körjelző sonographiás jelnek értékelik, ha a pylorus harántmetszeti átmérője 15 mm vagy annál nagyobb, ha a pylorus izomzat vastagsága meghaladja a 4 mm-t, a pylorus csatorna hosszúsága pedig az 1,8 cm-t. Ábrázolható sonographiával a klaszszikus röntgenradiológiai ismeret kettős pyloruscsatorna képe is. Ha a jelzett három mérhető adat kóros, vagy ha kettő fennáll és kimutatható a kettős pyloruscsatorna képe, minden további nélkül indokoltnak látják a műtét beavatkozást. Báriumos röntgenvizsgálat csak bizonytalan ultrahangjelet esetén végezhető. Említést érdemel, hogy a röntgenvizsgálat 4–11% tévedés lehetőségével terhelt, e mellett fennáll a hányás és aspiratio veszélye is. Az ultrahangvizsgálat helyes értékelése viszont komoly tapasztalatot kíván. Ha lelete ellentmond a klinikai képeknek, nem mellőzhető a röntgenvizsgálat.

Lacay András dr.

Dietetika

Só dominanciája a gyártott élelmiszerekben a fejlett társadalmak nátriumfogyasztásában. James, W. P. T. és mtsai: Lancet, 1987, II, 426.

A vérnyomás-emelkedés következményeként jelentkező koronária- és cerebrovasculáris betegségek megelőzésére különböző nemzetközi bizottságok a napi 5 g-ra történő konyhasó-fogyasztás korlátozását javasolják.

Nagy-Britanniában végzett felmérések arról tanúskodnak, hogy a lakosság által vásárolt élelmiszerek 6,56 g konyhasót tartalmaznak. Ezen kívül 3,16 g asztali sót vásároltak, amely összesen 9,72 g só-fogyasztásnak felel meg. A házon kívüli sófogyasztással együtt a napi sómennyiség-fogyasztást napi 12 g-ra becsülik.

Ezt tükrözi a Mc. Govern bizottság-szenátusi jelentése, amelyben az áll, hogy a megfelelő cél a napi és fejenkénti 5 g konyhasó mennyiségű fogyasztása. Nagy-Britanniában a COMA-jelentés a gyár-

tott élelmiszerek só-tartalmának csökkentését javasolja a coronariaeredetű betegségek által különösen veszélyeztetett populációban, a WHO irányelveinek betartását, amely többek között a sófogyasztás napi 5 g-ra való csökkentését tartalmazza.

Ezen az alapon igen lényeges változtatásokra lenne szükség, hogy elegendő tudjannak tenni a Mc. Govern- és a WHO-ajánlásoknak. A felmérések arra is rávilágítottak, hogy a fogyasztott só 82%-át élelmiszer és a főzésnél felhasznált só formájában fogyasztották. A valódi fogyasztás mérése azonban rendkívül nehéz, nem csupán a számos sóforrás miatt, de azért is mert nem tudjuk figyelembe venni a különböző forrásokból származó, ismeretlen mennyiségű főzés közbeni veszteséget, vagy a meg sem evett étellel való csökkentést.

Észak-karéliai felmérések azt mutatják, hogy az elfogyasztott sónak 43%-a származott az élelmiszeripar által gyártott forrásokból és 30%-a a háztartás felhasználásából.

Svédországban, Nagy-Britanniában valamint Finnországban végzett becslések szerint az élelmiszeripar által gyártott élelmiszerek 4,6–7,9 g konyhasót szolgáltatnak fejenként naponta, a sóbevitel fele tehát ezekből a forrásokból történik.

Figyelemre méltó viszont a főzésnél történő sóvesztés. A vizsgálatok azt mutatták, hogy a főzés közben felhasznált sónak csak 20–36%-át nyerjük vissza. A lábasokban és tányérokban maradt étel tovább csökkenti a sófogyasztást. Magyarországi szerzők azt közlik, hogy a háztartások által vásárolt só 29–51%-a veszt el, mielőtt elfogyasztják.

Az asztali-só-felhasználást vizsgáló tanulmányok arra is rávilágítanak, hogy az összes sómennyiség bevitelének 9–15%-a férfiaknál és 18–20%-a nőknél, asztali só felhasználásából származik. A vizeletbe kiválasztott sómennyiségek azonban lényegesen alacsonyabb értékeket mutatnak, mint a bevitelből történő becslés. E meglehetősen az összes nátriumfogyasztás fele mérhető a vizeletben kiválasztott nátrium mérésével. A 24 órás vizeletmintából nyert információ azonban azt mutatja, hogy a vizelet nátriumirításából számított sóbevitel sokkal alacsonyabb, mint a 12 g-só ekvivalense. A nemek közötti különbségek is kifejezettek voltak. A férfiak többet fogyasztottak mint a nők még akkor is, ha a sóbevitelt testsúlykg-ra vonatkoztatva fejezték ki. Egyes vélemények a verejtékekkel történő nátriumvesztés mérését is fontosnak tartják. Ezzel kapcsolatban a vizsgálatok azt mutatják, hogy az elfogyasztott nátrium 93%-a megtalálható ki a vizeletben, míg a verejték csak a 2%-át tartalmazza.

Az összes, nem vizelettel történő nátriumvesztés 7%-nak találták. A neklorideredetű források kb. 1 g nátrium jelentenek naponta. Ebben az élelmiszeripar által felhasznált nátrium-foszfát jöhetnek elsősorban számításba. Az ivóvíz nátriumtartalmát elhanyagolhatónak tartják.

Az elemzés arra engednek következtetni, hogy a legfontosabb intézkedés amit a sóbevitel csökkentésére tenni kell az a gyártási eljárás megváltoztatása, és a főzéshez illetve az asztalnál felhasznált csökkentés. Ezek segítségével jelentenek

javasolt értékek elérésében, de korántsem azonos mértékben. Az élelmiszeriparban a technológiai változtatást nem könnyű megvalósítani, mert a konyhasó számos hasznos tulajdonsággal rendelkezik. Előnyösen befolyásolja az ételek ízét, zamatát, állagát, küllemét, eltartósságát, amelyek mind változhatnak a sótartalom csökkentésével. Ezért széles körű technológiai kutatómunkára van szükség.

[Ref.: Magyarországon a konyhasó-fogyasztás személyenként napi 14-15 g. A WHO-program megvalósítását segíti a csökkentett nátriumtartalmú só forgalmazása (COMPACT), amely 1:1 arányban tartalmazza a nátriumot és a káliumot. Ize-sítőereje megfelel a konyhasónak, ezért alkalmas a nátriumfogyasztás csökkentésére.]

Rigó János dr.

A tonhal: csaknem tiszta fehérjék.
Hoint, F., Gargominy, N. (Centre Rech. Foch. 75006, Paris): Méd. Nutrit. 1987, 33, 37.

A tonhal nem zsíros hal. Az eddigi vizsgálatok azt mutatták, hogy alig tartalmaz szírokat és zsírnemű anyagokat. Ennek következtében a halhús kitűnő fehérje-forrás, nem lehet összehasonlítani a húskok ehérforrásaival. Friss vagy tartósított állapotban, mint halkonzerv, a ton rendkívül érdekes, mint zsírhányos és kalóriaszegény étrendek alapanyaga. Jelen ismereteink szerint öt fajtája található a tengerek vizében:

1. *German vagy fehér ton*, 1 méter hosszú, trópusi és szubtrópusi tengerekben található, ez a legjobban ismert fajta.
 2. *Vörös ton*, 2 m hosszú, az Atlanti-óceán mérsékelt és egyenlítői vizeiben, valamint a Földközi-tengerben fordul elő, főleg friss állapotban kerül fogyasztásra.
 3. *Albacore vagy sárga uszonyú ton*, 1,5 m hosszú, az Atlanti-óceán trópusi vizeiben található, sok konzerv kerül belőle forgalomba.
 4. *Patudo vagy hízott ton*, 1,8 m, az Atlanti-óceán mérsékelt és trópusi részeiben található.
 5. *Listao*, 0,8 m, mérsékelt égövi és trópusi vizekben honos, mint olajoskonzerv kerül forgalomba.
- Valamennyi faj fehérjetartalma 22-5% között ingadozik, zsírtartalmuk 9-4,9% között van.

Nikodemusz István dr.

Járási orvostan

Önalkasztás börtönben. Epidemiológiai tekintés és a megelőzés lehetőségei.
rdan, F. B. és mtsai. (Medical Examiner's Office of Oklahoma, 901 N. Stone-ill, Oklahoma City, OK 73117, USA): n. J. Forensic Med. Pathol. 1987, 8, 27.

A szerző az 1981-1983-ig terjedő há-méves időszakban vizsgálja az oklahoi fogvatartottak között a prizonális akasztás eseteit. Tanulmányában 16 en esetet dolgoz fel. Valamennyi ön-asztott férfi volt (egyébként a különben gyilkosságot elkövetők között, Oklahoi-ban 3,5:1 az arány a férfiak „javára”). börtönhatóság eddig a cella ügyének

egy tömbbe való öntésével, a rácsok közé plexiüveg-borítás készítésével, valamint ezen kívül video monitorrendszer alkalmazásával, lángmentes ágynemű bevezetésével kívánja megelőzni az öngyilkossági eseteket, de mint a szerzők írják, a rács-on belüli öngyilkosság lehetőségét teljes egészében nem sikerül kizárni. A 16 eset közül 12 fehér, 3 amerikai indián és egy mexikói-amerikai volt, 8 nem házas, 3 nő, 5 különélő, illetve elvált, 10-nél bűn-cselekménye alkohollal kapcsolatos, 3-nál ismeretlen, egynél lopás, egynél gyűjtö-gatás, és szintén egynél erőszak volt. Ér-dekes, hogy háromnál nyomokban, hét esetben pedig 0,10 mg/100 ml körüli vér-alkoholszintet találtak. Felvetik liquor cerebrospinalisban az aktuális szerotonin-szint meghatározásának jelentőségét, és kapcsolatát a véralkoholszinttel.

Balogh István dr.

A bántalmazott gyermek foltogtatásának CT-kórisméje. Bird, C. R. és mtsai (Children's Hospital of Los Angeles): Radiology, 1987. 163. 373.

Ha a bántalmazott gyermek testén köz-ponti idegrendszeri elváltozások mellett egyéb sérülések is észlelhetők, az erőszak-os eredet könnyen felderíthető. Nehe-zebb a helyzet, ha egyéb külsérelmi nyom nélkül sérül a központi idegrendszer. Ilyenkor kulcsszerepe lehet a képalkotó vizsgálóeljárásoknak. Ismeretes a gyer-mek bántalmazása következtében koponyatüri vérömleny, agyi zúzóadás és vérzés, agyvizényő kialakulása. A szerzők három 7 hónapos gyermekben észleltek eddig még nem közölt elváltozásokat, melyek a bántalmazás speciális formájával magya-rázhatók. Mindhárom gyermeket zavart tudatállapotban, görcsökkel szállították kórházba. A CT-vizsgálat mindegyikben nagy kiterjedésű agyi infarktusra utalt kis kiterjedésű subduralis vérömleny mel-lett. Erőszakos behatásra utaló külsérel-mi nyom nem volt. Egyik gyermek meg-halt, boncoláskor az érintett agyfélteke egészére kiterjedő infarktust, keskeny subduralis vérömlenyt és a. carotisban subintimalis bevezést találtak. A másik két gyermek életben maradt residualis hemiparesissel, az érintett oldalon CT-vel igazolt agyi atrophiával. Az ismertetett CT-leletek alapján a szerzők a kóroki mechanizmust a következőképpen magy-arazzák. A bántalmazó szülő vagy gon-dozó a gyermeket nyakánál-vállánál fog-va megragadja és megrázza. A nyaki tá-jék szorítása a carotis károsításához ve-zethet következményes agyféltekei kerin-gészavarral, az erőteljes rázás pedig ac-celeratio-deceleratio révén epiduralis vér-ömleny kialakulását eredményezi. A fel-vetett bántalmazás ténye az utólagos vizs-gálatok során igazolódott.

Laczay András dr.

Kórélettan

Alveoláris folyadékfelszívódás és kiürü-lés. Egan, E. A. (Szerkesztőségi közle-mény.) (University of Buffalo, SUNY Children's Hospital, Buffalo, N. Y.): Amer. Rev. Resp. Dis. 1986. 134. 204.

Raj és Bland közleménye ebben a folyó-iratban (305. o.) felvilágosítást nyújt egy komplex, megalapozott kísérletsorozat-ról, amelyben tartósan műszerezett bárá-nyokban a tüdő érnymásának az értérbe fecskendezett sóoldat kiürülésére való ha-tását vizsgálták. Vannak talán, akiket meglep az a körülmény, hogy milyen kis hatást eredményez a szív bal kamrájában a nyomás nagy emelkedése a sóoldat ki-ürülése korai időszakában (az egyenérték kb. 400 ml felnőt emberben), és bármi-lyen időkülönbség hiánya a tüdőben levő folyadék kiürülésében. *Raj és Bland* alveo-láris folyadékkiürülési tanulmánya külö-nösen a klinikusokat érdekli a születés-kor, amikor az újszülöttnak hasonló, vagy még nagyobb térfogatú folyadékot kell kiürítenie a születéskor a tüdőből, vala-mint a tüdőbetegekben, amikor az alveo-láris folyadék felszaporodása jelentős kór-tani esemény.

Ha *Raj és Bland* eredményei váratlan-ok, ez csak azért történik, mert azok az alveolushám jellemző tulajdonságai, ame-lyek eldöntik a rajta való vízátáramlást, érzékelhetetlenek a klinikusok és a kuta-tók számára, mert ők figyelmüket a tüdő működésére és vérkeringésére irányítják.

Csak 1952-ben az elektronmikroszkóp-pal volt határozottan bizonyítható, hogy az alveolusokat olyan folyamatos há-mréteg borítja, amelyeknek egyes részei nem voltak felderíthetők fénymikroszkóp-pal. Így könnyen bizonyítható lett, hogy a befecskendezett víz vagy nagy ozmózi-snyomású sóoldat óriási vízelveződést te-remthet az alveoláris térbe, vagy onnan ki, az ozmózi-snyomás értékváltozása sze-rint. *Suan* és mtsai 1951-ben percekben vagy másodpercekben belül több liter friss, rendes vagy tengervízvet áramoltatott át a kutya tüdejébe való beöntés után. Nagy ozmózi-s-hajtóerővel bármilyen vízfelszívódást, vagy felszaporodást hajthat végre az al-veoláris tér és a vér között, amit csak a véráramlás, a szisztémás hatás és a tüdő-károsodás korlátozhat.

Az oldott anyagok nem áramolnak át gyorsan a hámejteken, ha a fajlagos sejt által közvetített szállító rendszer ép. *Taylor* és mtsai 1970-ben áthaladó ozmó-zismódszerrel megállapította, hogy az al-veolushám likacsain csak 1,0 nanomoláris átmérőjű, vagyis ezredmilliomod részes molekulák akkora mennyiségű, amelyben ugyanannyi a részecske, mint ahány ato-mot tartalmaz a 12 tömegű szénizotóp, hatolhat át az alveolus hámrétegén. Ezt a megállapítást élő kísérleti állapotban is megerősítették. Az ilyen nagyságú likacs-kák megszűrik a kis, ionszerű részecskéket és lelassítják az áthaladást. Kísérleteik-ben az oldható anyagok áramlása lassú, a likacsok száma pedig kevés volt, ami erősen korlátozta az alveolus hámrétegén az oldott anyagok átjutását.

A teljes víznyomásos erő *Raj és Bland* munkájában, ami gátolta a sóoldat fel-szívódását, semlegesíthette volna egy olyan teljesen oldott töménységű anyag, ami túlhaladta volna az alveoláris folya-dékban literenként az 1 mol egyenértéket. Ha felemelték volna a szív bal pitvarában a nyomást 20 Hgmm-re, akkor is ellenállt volna az alveolus a víz beáramlásának és az alveolusba bejutott folyadék igen csekély, legfeljebb 0,3% lehetett volna. Ha *Raj és Bland* eredménye meglepő, az mégis nagyon nagy és nem nagyon kevés,

egy olyan hatás volt, ami emelte a bal pitvar nyomását az alveoláris sóoldat felszívódásában.

A klinikus, akit próbára tesz a beteg tudóvizényője, bármi is okozza azt, olyan stratégiát kísér meg kidolgozni, amivel elősegíti a vizenyő felszívódását. Hatásos húgyhajtó szerek adásával biztosan fokozza a vizenyő felszívódását a tüdő szövetközi területéről, mert a tüdőnek magas az áramlása grammonként, ebben a szövetben. Mégis, ha nem szüntette meg a vizenyőt, ugyanolyan gyorsan fel is szaporodhatik a folyadék, mivel az értérfogat ugyanazon ok miatt ismét növekszik. Ahhoz, hogy a vizenyőt jobban kezelhesük, több alapismeretre van szükségünk a hám-, a behám oldott anyagokat áteresztőképességéről, a tüdő szövetközi folyadék kapcsolatáról és a tüdő nyirokárnyalásáról.

Pongor Ferenc dr.

Cytostaticumok és az elhárítási tevékenység. Sauter, Chr. (Abt. f. Onkologie, Dep. innere Medizin, Universitätsspital Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1986, 116, 1145.

Szervezetünk védekezési módjai a károsító külvilági befolyások ellen sokféle lehetnek. Az immunrendszer és a cytostaticumok közti interakciók a gyermekgyógyászok között már régóta ismertek (1960): hogy a cytostaticumok kezelésben (methotrexat, 6-mercaptopurin) részesülő gyermekek gyakran betegednek meg oportunistikus fertőzésekben (pneumocystis carinii stb.), éppen úgy, mint ma az AIDS-ban szenvedők immunhiányos állapotai.

Az emberi szervezetre ható támadások lehetnek: 1. *fizikai* (elektromágneses hullámok, mechanikus befolyások), 2. *kémiai* (nehézfém-vegyületek, vegyi carcinogen) anyagok, 3. *biológiai* természetűek (toxikok, vírusok, gombák, baktériumok, protozoonok, malignus sejtek, transzplantatumok).

A *vegyi carcinogének* (legtöbbször elektrophil molekulák) elleni elhárítás lehet: 1. *külső anticarcinogének* (A-, C-, E-vitamin, selen); 2. *belső* (neutrophillekkel történő neutralisatio [—SH; legfőképpen a redukált glutathion], húgysav [a DNS-en az oxidatív károsodások gátlása]).

A *biológiai támadások* kivédése lehet: a) *celluláris elhárítás* (granulocyták, monocyták, makrophágok, lymphocyták); b) *molekuláris elhárítás* (oxigéngyökök, lysosomal enzyemek, lectinek, interferonok, lymphokinek, immunglobulinok).

A mindennapos gyakorlatban több mint 30 cytostaticum áll rendelkezésünkre, amelyek a szervezet elhárítási rendszerével rendszerint interferálnak. Ezen cytostaticum csoportok (alkylező anyagok, antimetabolitok, növényi alkaloidok és podophyllinszármazékok, antitumor-antibiotikumok, hormonok, egyéb anyagok) hatásmódjai, pharmacologiai tulajdonságai, adagolásuk, alkalmazási módjaik, dosislimitáló mellékhatásaik (neuro-, nephrotoxicitás) igen különbözőek. A cytostaticumok beosztása is a szervezet védekezési aspektusait tekintve többféle lehet: 1. *beteg* (vese-, májműködés; ömle nyek); 2. *orvos* (dosis, adagolás módjai,

a terapia tartama, egyéb csatlakozó kezelés); 3. *cytostaticum* (pharmacologiai tulajdonságai, felezési idő, oldékonyosság), mellékhatások (csontvelő, lymphaticus rendszer, vese, idegrendszer, nyálkahártyák).

A cytostaticumoknak a szervezet különböző elhárító rendszereivel való interakciói elvileg három síkon mozognak: a cytostaticumok okozta a) *fizikai*, b) *kémiai* és c) *biológiai* károsodások. A cytostaticumok interferálnak a granulocytá, monocytá/makrophág, lymphocytá elhárításával nemcsak a fejlődési, de a működési síkon is.

Végeredményben: a cytostaticumok és az elhárító tevékenység interakciói rendkívül szerteágazóak lehetnek. Ezen kapcsolatok folytán fellépő kórképeket ma az irodalomban IDDSS („Induced Iatrogenic Defence Deficiency Syndromes”) terminológiával foglalják össze, mint a késedelmesebb gyógyulás, szekunder malignomák, különböző fajtájú fertőző betegségek.

ifj. Pastinszky István dr.

Mágneses rezonancia

A boka MR-ábrázolása felületi tekercs alkalmazásával 1,5 Tesla térerősséggel. Beltran, J. és mtsai (Ohio State University Hospitals, Ohio, Columbus): Radiology 1986. 161. 203.

A bokaizület a mindennapos sérülések egyik leggyakoribb szenvedőalánya, a traumatologiai ambulanciák forgalmának mintegy 10%-ában szerepel. Radiológiai vizsgálatának lehetőségei korlátozottak, a csontfelvétel, arthrographia, esetleg tenographia a sérüléseknek csak részleteit tisztázhatja. Jelentős változást ezen a téren a CT sem hozott. A felületi tekercsekkel végzett mágneses rezonancia rétegvizsgálata viszont kitűnően ábrázolja a csontokat és lágyrészeket egyaránt, ugyanakkor rendelkezik a többsikű képalakítás előnyeivel is. Ezek az előnyei már igazolódtak a térd- és csípőregio diagnosztikájában, kézenfekvő tehát alkalmazása a bokatájú sérüléseinek pontosabb ábrázolására.

A szerzők General Electric 1,5 Tesla térerősségű MR készülék és speciális felületi tekercsek segítségével 2 ép és 7 beteg bokaizületet vizsgáltak, összehasonlítva a MR és röntgenfelvételeket. A kóros anyagban szerepel friss és régi sérüléseken kívül haemophiliás arthropathia is. Ezen túlmenően 3 friss tetem bokájának MR felvételeit készítették el 3 síkban, majd a fagyasztott vétagokat az adott síkokban felfűrészelve összehasonlították a MR képeket az anatómiai készítményekkel. Mivel a zsírszövet, a rostos és hyalinporc, a szalagok, izmok, inak, a csontkéreg és a csontvelő protonűrűsége és relaxációs paraméterei különbözők, MR képi megjelenítésük is elkülönítésük lehetséges. Így a bokaizület különböző síkú MR metszetein a csontok és porcok képeken kívül valamennyi ízületi szalag és környező ín és izom jól megítélhető, azok traumása, degeneratív és egyéb kóros elváltozása elemezhető. A szerzők az anatómiai metszetek mellett mutatják a megfelelő MR képet kiegészítő értelmező ábrá-

val a normál esetekben, és természetesen néhány kóros MR felvételeit. Kezdeti tapasztalatokról van szó még csak, de az eljárás kétségkívül jelentősen szélesíti ezen a téren is a non invazív diagnosztika lehetőségeit.

Lacay András dr.

Az orbita magspin rétegvizsgálata felületi tekercsekkel. Reuther, G., H. R. Quardt (Universität Ulm, Siemens A Erlangen): Fortschr. Röntgenstr. 198 145. 386.

Az orbitában lévő képletek ábrázolása csak nagy feloldóképességű, optimális jelező viszonytal bíró képképző rendszerrel várható. Ennek a gyakorlatban megfelelő felületi tekercsekkel készített korszerű NMR készülékek szerzők 1,0 Tesla térerősségű Siemens Magnetommal végzett vizsgálatokról számolnak be. Anyagukban egészséges koruk mellett szerepel intrabulbaris retrobulbaris tumor, endokrin ophtalmopathia, gyulladásoos betegségek, retina alatti vérzés, üveg idegentest, opticus atrophia, lencse és üvegtest-eltávolítás utáni állapot. Megfelelőnek a T₁ súlyozóképképzési technikát találták eddig. Szemmozgások zavaró hatását a vizsgálat tartamára a beteg fixálása küszöböltheti. Ez nem mindig lehetséges, mert ha beteg látásának közelpontja több mint 30 cm távolságra van, ez kívüli esik alagúton, melynek falán kellene a fixáló pontnak lennie. A mérési idő leghatékonyabb meg rövidítése segíthet bizonyos mértékig.

Mindezen gondok ellenére a bemutatott felvételek nagyon meggyőzőek és ígéresek. A normál anatómia megítélésében segíthetnek a funkcionális képek, pl.: szem különböző helyzetben való állással a n. opticus vagy a szemizmok alakvázása kitűnően ábrázolható. Előnyös orbita szerkezete is, mert a nagy jelintenzitású orbitális zsírszövet a lényeges képek mögött fekszik. 15 cm átmérőjű felületi tekercs alkalmazásával még jól megítélhető a chiasma opticum területe. Ferde síkban felvett képen a látóideg tel lefutásában ábrázolható egészen a chiasma szintjéig. A nagy kiterjedésű intrabulbaris vagy orbitába törő tumorok kívül a bulbuson belüli kis daganatok is jól láthatók, így egyik képen érhártya melanómája. Sugárterápiás röntgenképen felfedezhetetlen idegentestek — a bemutatott esetben szelvényes üvegszilánkja — NMR felvételen egytelműen lokalizálhatók. Szórvettani értékelésről a módszertől sem remélhető.

Lacay András dr.

A mágneses rezonanciás képképzés helyzete 1986-ban. Elterjedésének adatai az Egyesült Államokban és világszerte. Steinberg, E.P. (Johns Hopkins Hospital Baltimore): Amer. J. Roentgenol. 1986. 147. 453.

A MR vizsgálóeszközök megjelenése nagy érdeklődést váltott ki szakemberek és laikusok körében egyaránt. Ebben a rejtésűs nagy klinikai jelentőségű lett a beállításukhoz és működtetésük

szükséges jelentős anyagi befektetés is. Az USA-ban az előző években a MR elterjedése elmaradt a CT hasonló korszakában való telepítési adataitól. Feltűnő volt emellett, hogy nagyobb arányban állították be a járóbeteg-ellátás területén. A szerző 15 nagy világcég adatai alapján elemzi, hogyan alakultak ezek a tendenciák 1986-ban. A CT korszak ötödik évében 1977-ben az USA-ban már 921 CT készülék működött, míg a MR korszak ötödik évében 1985-ben a készülékek száma 371 volt. Az 1984. évi 108 MR készülékkel szemben ez több mint háromszoros szám, ami a technika erőteljes térhódítását jelzi. A világ egyéb részein ezt a tendenciát nem képesek ilyen mértékben követni. Az USA-n kívül 1985 végén összesen 140 MR készülék működött az USA 371 készülékével szemben. Ez az utolsó évben alakult ki, mert 1983-ban még az USA 43 készülékével szemben a világ más országaiban 35 állott szemben, 1984-ben pedig 108:91 volt az arány az USA javára. Az USA készülékeinek mintegy fele kórházakon kívül települt, ez mintegy kétszerese a CT hasonló vonatkozású adatainak. Ez a tendencia az előző évhez képest fokozódott. Jelentős az eltolódás a készülékek műszaki adataiban is. 1983-ban 51 permanens és resistív mágnissal még 49 szupervezető mágnis állott szemben, 1985-ben ez az arány 13:87-re változott. Egyértelmű tehát, a jelentős anyagi igények ellenére, a MRI egyre fokozódó térhódítása.

Lacza András dr.

A spondylitis MR tomographiás diagnosztikája. Reiser, M. és mtsai (Westfälische Wilhelms-Universität Münster): Fortschr. Röntgenstr. 1986. 145. 320.

A mágneses rezonanciás rétegfelvételeken a csigolyákban lévő csontvelő magas jelintenzitással ábrázolódik. Különböző kórfolyamatok hatására jelintenzitása csökken. Ez a változás önmagában nem specifikus, előidézhetheti gyulladás, elhalás, daganat egyaránt. A környező csigolyatestek és a csigolyaközi porckorongok elváltozásai azonban a klinikai adatokat is figyelembe véve lehetővé teszik a spondylitis kóriamójeének megbízható megállapítását. Csökken a porckorong és a határos csigolyatestrészek jelintenzitása, a porckorong határai elmosódnak a T₂-meghatározáson alapuló MR képeken. T₂ technika alkalmazása esetén növekszik az érintett csigolyarészek jelintenzitása és az esetek zömében a nucleus pulposusé is. Utóbbi ilyenkor jól elhatárolható, szabálytalan, ellapult. A nucleus pulposusban normálisan ábrázolódó belső szerkezet elvész. A gyulladásos folyamat ventrális vagy dorsalis irányú kiterjedése és az így módon kialakult gerinevelői térszűkíté-

tés tökéletesen megítélhető, nincs szükség intrathecalis kontrasztanyag alkalmazására. Paravertebralis és egyéb elhelyezkedésű tályogok közvetlenül ábrázolhatók. Gadolinium-DTPA mint paramagnetikus kontrasztanyag, iv. alkalmazása a kóros területek még határozottabb elkülönítéséhez vezet. Minden többletértéke ellenére, a MR vizsgálat sem képes a tuberkulózis és egyéb eredetű spondylitis elkülönítésére, bármely eredetű csigolyagyulladás hasonló képet okoz. A daganatos és degeneratív folyamatoktól való elkülönítés azonban a fentiek alapján lehetséges. További előny a multiplanaris képi ábrázolás lehetősége, ami az elváltozások térbeli kiterjedésének nagyon pontos feltérképezését teszi lehetővé. A szerző 13 spondylitis beteg MR vizsgálatával szerzett tapasztalataikat. A betegek gerinc-elváltozásai előző hagyományos röntgenvizsgálatok alapján már ismertek voltak. Várható azonban, hogy a MR technika a spondylitis korábbi szakban való felismerését teszi lehetővé.

Lacza András dr.

A craniocervicalis átmenet kórfolyamatainak mágneses rezonancia rétegvizsgálata. Friedburg, H. és mtsai (Institut für Röntgendiagnostik, Universitätsklinikum Freiburg): Fortschr. Röntgenstr. 1986. 145. 315.

Az elmúlt években a craniocervicalis átmenet röntgendiagnostikája jelentősen változott és fejlődött. A hagyományos átmeneti és rétegfelvételek, funkcionális felvételek, myelographia mellett a CT hozott számottevő fejlődést. Mindezek a csontképletek viszonyainak tisztázására kitérők, többlet jelent azonban velük szemben a lágyszövetek ábrázolásában a MR vizsgálat.

A szerzők 906 MR vizsgálatot végeztek, ezek közül 133 terjedt ki a craniocervicalis átmenet területére. 68 esetben igazolt a MR vizsgálat kóros elváltozást, ezek a következők voltak: sclerosis multiplex gócai a nyúltvelőben és a felső nyaki gerincvelőben, syringomyelia, syringobulbia, akut sérülés, sérülés utáni maradványállapotok, hátsó koponyagödrű, koponyaalapi, extramedulláris és gerincvelői tumorok, craniocervicalis dysplasiák, subarachnoidális és arachnoidális cysták, vérzések, encephalomyelitis, az atlanto-dentalis ízület idült gyulladása, suboccipitalis staphylococcus-tályog, nyaki porckorongdegeneratio, a hosszanti szalag megvastagodása a subarachnoidális tér szűkülésével. A MR technika azon hátránya, hogy a csontképletek ábrázolására korlátozottan alkalmas, előnytelenné teszi a felső nyaki gerinc töréseinek vizsgálatában, minden egyéb kórfolyamatban érvényesül azonban döntő előnyként ki-

tűnő lágyszövetábrázoló képessége. Utóbbi megfelelő technikai paraméterek megválasztása esetén teljesen helyettesíteni képes a myelographiát is. A szerzők kórfolyamánként elemzik a MR technika teljesítő-képességét az egyéb lehetőségekkel összehasonlítva. Esetenként paramagnetikus kontrasztanyagot is alkalmaznak, ami pl. tumorok cystás részeinek jobb elkülönítését segíti. Craniocervicalis átmeneti kórfolyamat klinikai gyanúja esetén a MR ma a választandó vizsgálatjelölés.

Lacza András dr.

Ízületi elváltozások magspin-rétegvizsgálata. A chemicalshift-képkalkotás jelentősége. König, H. és mtsai (Medizinisches Strahleninstitut der Univ. Tübingen): Fortschr. Röntgenstr. 1986. 145. 43.

A MR rétegvizsgálat az első olyan radiológiai képkalkotó eljárás, mely lehetővé teszi a zsíros csontvelő, az ízületi porc, az ízületi folyadék és az ízület rostos porcképződményeinek közvetlen ábrázolását. Az ebből adódó diagnosztikai lehetőségekkel már számos közleményben foglalkoztak. Újabb finomításra ad módot az ún. chemical-shift technika. A szokványos MR képeken a zsírszövet és a víz protonjaiból származó jelek együttesen vesznek részt a képkalkotásban. Mivel a kétfajta szövet protonjai a frekvenciaspektrumban csekély eltéréssel jelentkeznek, ez különösen a nagy térférség mellett zavarólag hat, kontúréletlenséget okoz. Ugyanakkor ebben a jelenségben minőségi finomítás lehetősége is rejlik. Megfelelő technikával ugyanis külön-külön felvehető a zsír és a vízprotonok MR képe, vagyis bizonyos mértékig specifikus szöveti információ nyerhető. Ez különösen előnyösnek ígérkezik olyan régiókban, ahol zsíros és víztartalmú szövetelemek szoros viszonyban helyezkednek el. Ilyenek az ízületek.

A szerzők a CHESSE technikával nyert tapasztalatokról számolnak be (Chemical Shift Selective Imaging). Lényege, hogy a protonspektrum két, víz- és zsírszövetnek megfelelő csúcsából az egyiket a megfelelő frekvencián tartva a képkalkotásból kikapcsolják. Ezután csak a másik protonférség ad rezonanciajelet, így megkapják a zsír- vagy vízprotonok eloszlásának megfelelő MR képet. A lehetőséget a csípő- és térdízület CHESSE képeinek bemutatásával érzékeltetik. Így módon az ízületi porc degeneratív elváltozásai korábban kimutathatók, mint a hagyományos módon, ugyanakkor az eddigi tapasztalatok szerint a rheumatoid arthritisz hasonló képet nem okoz. Vastag környező zsírréteg a CHESSE képkalkotást erősen zavarja, tehát nem minden esetben alkalmazható.

Lacza András dr.

„A doktor a tapasztalat profija: az orvosok, a papok, a bírók meg a katonatisztek úgy ismerik az embert, mintha ők teremtettk volna.”

Sartre

Tiszacid

(R)

TABLETTA

J 200

HATÓANYAG

500 mg Aluminium-magnesium-carbonicum-hydroxydatum.

HATÁS

A tablettá hatóanyaga új szeretlen molekulavegyület, amely gyors, tartós és előnyösen nagy savmegkötőképességgel rendelkezik. Endoszkópos vizsgálatok igazolták, hogy a tablettá a gyomorba jutva 1 percen belül szétesik, és részei rátapadnak a nyálkahártyaredőkre. A gyomornedv pH-ját nem emeli 5 fölé.

Szokásos adagolásnál nem okoz foszfát deplációs szindrómát és nem emeli a szérum alumínium szintet sem. Vizsgálatok igazolták, hogy a hatóanyag nem szívódik fel. Megvonáskor rebound jelenség nem lép fel.

JAVALLATOK

Hyperaciditás, akut és krónikus gastritis, ulcus duodeni és ulcus ventriculi, gyomorégés.

ADAGOLÁS

Felnőtteknek: egyszeri adagja gyomorégés, vagy gyomor-fájdalom esetén 1-2 tablettá 1 órával étkezés után. Erős hypersecretiónál az adag 3-4 tablettára is emelhető. Tartós kezelésre átlagos adagja 3 x 1-2 tablettá a főétkezés után 1 órával, szükség esetén a főétkezések közötti időszakban, ill. az esti lefekvés előtt további 1-2 tablettá adható.

A tablettát a szájból való szétrágás után, vagy egészben kevés vízzel kell lenyelni.

MELLÉKHATÁS

Ritkán obstipatio, eructatio

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS

Együttadása kerülendő

- tetraciklinekkel (kelátot képez, mely az antibiotikum-hatás csökkenését eredményezi)
- vassókkal nátriumfluoriddal (felszívódásukat gátolja)

Az antacidumok számos gyógyszer felszívódását akadályozzák az abszorpció gátlásával, vagy a gyomornedv pH-jának módosításával, ezért az együtt adott gyógyszerek bevétele között legalább két órának kell eltelnie.

FIGYELMEZTETÉS

Vesefunkció zavaroknál nagy adagban hosszú ideig tartó alkalmazása kerülendő.

MEGJEGYZÉS

Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS

30 tablettá, térítési díj: 7,20 Ft.



ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR

Tiszavasvári





KÖNYVISMERTETÉS

Kurzgefaste Handchirurgie Jürgen Rudigier. Kiadó: Hippokrates Verlag, Stuttgart, 1985. 216 ábra, 11 táblázat DM 98

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

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

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

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

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

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

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

Renner Antal dr.

Josef Reiner: Auge und Brille. Beiträge zur Optik des Auges und der Brille. 1987. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart. 205 lap, 4. átdolgozott és kibővített kiadás, 153 képpel és 21 táblázattal (a Bücherei des Augenarztes 59. kötete). DM 44.

Ez a munka nem avégből készült, hogy a szemészeti optika tankönyvéül szolgáljon. A szerzőnek a szem és szemüveg optikájára vonatkozó különböző adatait foglalja össze, amelyek mint eredeti dolgozatok kivonatosnak vagy teljességükben időről-időre megjelentek a Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde lapjain. Később önálló kötetbe összegyűjtve ezen folyóirat mellékleteként újra megjelentek a dolgozatok azzal a céllal, hogy a szem fénytörési hibáinak korrekciójával kapcsolatos különböző jelenségek tanulmányozása iránt a szemorvosok érdeklődését felkeltsék. Hogy ez milyen sikeres volt, eléggé bizonyítja, hogy az 1. és a változatlan 2. kiadás gyorsan elfogyott, majd a kiegészített 3. kiadás is hamarosan kevésnek mutatkozott. Így került sor a mostani alapos átdolgozott és kibővített 4. kiadás megjelenésére.

Ez a könyv valóban tartalmazza azt az alaptudást, amellyel a szemorvosnak rendelkeznie kell ahhoz, hogy a fénytörés meghatározásánál, a látáshibák kijavítására szolgáló szemüvegek és kontaktlencsék alkalmazásánál minden optikai folyamatot megértse. Josef Reiner igazán elismerésre méltó, alapos munkát végzett, amikor a legújabb szakmai fejlődést figyelembe véve dolgozta át és bővítette ki könyvének 4. kiadását, a korábbiakhoz képest lényegesen megemelve az ábrák számát is. Bizonyoságul néhányat az

újabb fejezetek közül: a kontaktlencsék, a látás astigmatikus ívegeken keresztül, az astigmatikus szemüvegek tengelyhibái, aszferikus szemüvegek, a szemüvegek centrálása, az újabb szemüveg-anyagok, egyszerű módszer a szemüvegek chromatikus aberrációjának vizsgálatára, iseikonias szemüvegek stb.

Ily módon ez a jól megszerkesztett, gördülékeny stílusban megírt, hasznos kézikönyv melegen ajánlható minden szemorvosnak a kifogástalan betegellátás érdekében. Az *Enke*-cégre jellemző szép kiállítású könyvben foglaltak hasznosítása a mindennapi szemorvosi gyakorlatban a közmegelegedést is szolgálja, mert bizony olykor még a computer is tévedhet!

Lugossy Gyula dr.

Dr. Györfly István: A XX. században működött jelentősebb Magyarországi Szemorvosok Életrajzi Adattára. 1987, Budapest. 172. old.

A magyar orvostörténelem s különösen a magyar szemészet történetének jelentős eseménye Györfly István lexikonoszerű könyvének megjelenése. Györfly évek szívos munkájával 214 magyar szemorvos életrajzi adatait gyűjtötte egy kötetbe. Az orvosok egy része még a múlt században született, de az ő működésüknek lényeges ideje már a XX. században folyt le, s valamennyien, idősebbek és fiatalabban, a már elhunytak és a még élők hatékonyan vették ki részüket a magyar szemészet nemzetközi színvonalának fenntartásában.

A könyv ábécé sorrendben ismerteti a XX. században dolgozó, működő magyar szemészek fontosabb életrajzi adatait, munkahelyeiket, munkásságuk domináló jellegét, alkotásaik címét, dolgozataik számát és jelentőségét, valamint azokat a hazai és külföldi kitüntetések, amiket tudományos és humanitárius tevékenységükkel kiérdemeltek. Bár a könyv, mint említettük, lexikonjellegű, mégis visszatérőzi a magyar szemészet XX. századbeli fejlődését, amely lépést tartott és tart a nagy nemzetek szemészetének haladásával. — A könyv függeléke áttekintést nyújt a hazai szemklinikák, szemosztályok személyzeti változásairól is, és közli azoknak a magyar szemorvosoknak nevét és munkahelyét, akik az utóbbi fél-évszázadban külföldre távoztak és ott érvényesítik itthon szerzett tudásukat. —

Györfly István könyve a magyar orvostörténelem és a magyar szemészet történetének úttörő értékű alkotása.

Biró Imre dr.

„Minden, amit egyáltalában érdemes tenni, csak jól érdemes végrehajtani.”

Chesterfield





A Debreceni Orvostudományi Egyetem Női Klinikája 1987. december 7-én 14 óra-
kor Szülészeti és genetika IV (genetikai
szűrés) címmel a klinika tantermében
tudományos ülést rendez.

Program:

Moderátor: *Papp Zoltán dr.*

Schüler Dezső dr. (Budapest): Anyag-
csere-betegségek újszülöttkori szűrés

Polgár Katalin dr. (Debrecen): A Down-
syndroma prae-natalis szűrésének lehetőségei és korlátai. Chromosoma-analízis magzativzintákból

Szünet

Szemere György dr. (Szeged): Első tri-
mesterbeli prae-natalis chromosoma-ana-
lízis. Szegedi tapasztalatok

Horváth Klára dr. (Debrecen): Első
trimesterbeli prae-natalis chromosoma-
analízis. Debreceni tapasztalatok

Kovács Helga dr. (Miskolc): A habituális
vetélők kivizsgálása során szerzett ta-
pasztalatok

Papp Zoltán dr. (Debrecen): Az alfa-
fetoprotein- és az ultrahangvizsgálat
hasznosítása a chromosoma-aberrációk
kimutatására a Kelet-Magyarország-i
Praenatalis Szűrőprogramban

Hozzászólások

A Magyar Pszichiatriai Társaság 1987.
december 11-én (pénteken) délután 2 órai
kezdettel „A nyitott ajtó-ely a pszichi-
riában” címmel *össztársasági konferenciát*
rendez.

Az ülés helye: SOTE Ideg-, Elmekli-
nikák tanterme, Bp. VIII., Balassa u. 6.

**A Központi Állami Kórház és Rendel-
őntézet Tudományos Bizottsága** a Ren-
delőintézet Könyvtárában 1987. decem-
ber 10-én (csütörtökön) délután 2 órakor
tudományos ülést rendez.

Téma:

1. Rendelőintézeti tapasztalatok a mó-
dósított „Budapest” automatikus EKG
diagnosztikai rendszerrel. Előadó: *Bíró
Sándor dr.*

2. A diabetikus láb. Előadó: *Hunyí
László dr.*

**A Fővárosi László Kórház Tudományos
Bizottsága** 1987. december 16-án 14.30-kor
a Kórház kultúrtermében (IX., Gyáli
út 5.) tudományos továbbképző ülést ren-
dez.

Program:

*Szalka András dr., Petrovicz Edina dr.,
Masszi Tamás dr.:* Lázas betegségek dif-
ferenciáldiagnózisa

**A Fővárosi László Kórház Tudományos
Bizottsága** 1987. december 9-én 14.30-kor
a Kórház kultúrtermében (Budapest IX.,
Gyáli út 5.) tudományos továbbképző ülést
rendez.

Program:

Mód Anna dr. (Országos Hematológiai

Intézet): A terápiás plasmapheresis in-
dikációi

Réti Mariann dr. (Országos Hematoló-
giai Intézet): A plasmapheresis gyakorlati
kérdései

A Magyar Infektológiai Társaság mint
a MOTESZ tagja, 1987. december 5-én,
szombaton 10 óra 30 perces kezdettel az
Országos Közegészségügyi Intézet Fodor
József előadótermében (Bp. IX., Nagy-
várad tér 2.) tudományos ülést rendez,
amelyre minden érdeklődőt tisztelettel
meghív a Vezetőség.

Program:

Üléselnök: *Ribiczey Pál*

Mikola I. (Városi Kórház, Ajka):
Spontán bakteriális peritonitis előfor-
dulása krónikus májbetegségekben

*Szöllösi K., Matyi A., Menyhárh É.,
Földes J.* (M. T. Kórház-Rendelőintézet,
SZOTE Közp. Klin. Mikrob. Laborató-
rium, Szeged): Cryptosporidium eredetű
diarrhoeás megbetegedések előfordulása
osztályunk beteganyagában

*Ozsvár Zs., Deák J., Pap Á., Meny-
hárh É., Földes J., Varró V.* (M. T. Kór-
ház-Rendelőintézet, SZOTE Közp. Klin.
Laboratórium, SZOTE I. Belklinika, Sze-
ged): Coxsackie-vírus fertőzés szerepe a
máj és hasnyálmirigy megbetegedéseiben
— ellenanyag titer emelkedés alapján

Nagy R., Lisztonyi Á., Dobó I. (Városi
Kórház, Kazincbarcika): NIZORAL
okozta hepatotoxicus ártalom

Pusztai E. (Városi Kórház, Ajka):
Ritka kórkép-e a Yersiniosis? (Díjnyer-
tes pályamunka)

**A Magyar Sebész Társaság Dél-magyar-
országi Szakcsoportja** 1987. dec. 5-én
9 órakor — az új kórház megalakulásá-
nak 20-ik évfordulóján — OROSHÁZÁN
a Petőfi Művelődési Központban tudomá-
nyos ülést rendez.

Az ülés témája: Emésztőrendszeri per-
forációk és aspecifikus gyulladások sür-
gősségi kérdései a gastroenterológiai se-
bészetben

PROGRAM:

Megnyitó

Üléselnök: *Farkas J.*

Petri I.: A nyelőcső perforációjának
diagnosztikus és terápiás kérdései (refe-
rátum). 15 perc

Baltás B.: A gastroduodenális perforá-
ciók (referátum). 15 perc

Baradnay Gy.: A colo-rectum perforá-
ciójának ellátása (referátum). 15 perc

Szünet

Üléselnök: *Karácsonyi S.*

Üléstítkár: *Poczik M.*

Bemutatás: *Bánffy L., Misurda M.,
Farkas J.* (Orosháza): Kórházban kiala-
kult periappendiculáris abscessus esete.
5 perc

Előadások:

Sátori Ö., Pásztor P., Gurzó Zs. (Gyula):
Eredményeink, szemléletünk a perforált
appendicitisz kezelése kapcsán. 8 perc

*Papp Z., Czako T., Assefa A., Elek L.,
Zsoldos F., Petri I.* (Szentes): Perforált

appendicitiszek kezelésével szerzett ta-
pasztalataink. 8 perc

Lőke M., Csontos G., Rácz T. (Szolnok):
11 619 appendektómia tapasztalatai, kü-
lönös tekintettel a perforációval járó ese-
tek gyógyeredményeire. 8 perc

Halmos S. (Szeged): Gastroduodenális
perforációk. Elvek és tények. 8 perc

Vita

Szünet

Üléselnök: *Baradnay Gy.*

Üléstítkár: *Petri I.*

Bemutatás: *Szűcs I.* (Békéscsaba):
Atípusos perforált appendicitisz esete a
terhesség utolsó hónapjában. 5 perc

Előadások:

Csikós F., Kecskés I. (Kiskunhalas):
1000 acut appendicitisszel történt beuta-
lás elemzése. 8 perc

Kéri T., Bencsura I., Szabó G. (Kecs-
kemét): Perforált appendicitiszek és ke-
zelésük osztályunk 10 éves műtéti anya-
gában. 8 perc

Babarczy I., Csóti S., Halasy K. (Ka-
locsa): A perforált appendicitiszek kezelé-
sével szerzett tapasztalataink osztályunk
10 éves anyagában. 8 perc

Nagy L., Csonka Cs. (Szolnok): Műtét-
technikai felfogásunk a gangrénás és per-
forált féregnyúlványlob kezelésében. 8
perc

*Vörös J., Balogh K., Tímár L., Kap-
ros K.* (Hódmezővásárhely): A nyitva
hagyott hasfal jelentősége a perforált vak-
bélgyulladások kezelésében. 8 perc

Oláh T., Horváth Ö. (Szeged): Artefici-
lis nyelőcsősérülések ellátása. 8 perc

Mencser A., Márk P. (Baja): Osztá-
lyunkon előforduló gastroduodenális per-
forációk gyógyítása az utóbbi 10 évben.
8 perc

Radeczky G., Kovács O. (Szolnok):
A spontán nyelőcsőruptúráról. 8 perc

Csernyik Cs., Podonyi E., Hadik Gy.
(Makó): Diagnosztikus problémák akut
hasi kórképek explorációja során osztá-
lyunkon. 8 perc

Csikós F., Ádám Z., Darabos J. (Kis-
kunhalas): Emésztőrendszeri perforációk
kórházunk sebzészetén 1975 és 1987 kö-
zött. 8 perc

Vita

Zárszó

Vezetőségválasztó Közgyűlés
Közös ebéd az Alföld Szállodában

**A SZAB Orvostudományi Szakbizott-
sága és a SZOTE** 1987. december 1-én
16 órai kezdettel a SZAB színház dísz-
termében a **Kísérletes Sebészeti Intézet**
munkatársai részvételével tudományos
ülést rendez.

Téma:

1. *Torday Csilla, Rimánóczy Ágnes,*
Latzkovits László, Fekete Márton***
(* Ideg-Elmegy. Kl., ** EGIS Hatástani
Főoszt. Bp.): Andidepresszáns drog hatás
és glia anyagcsere

2. *Latzkovits László, Torday Csilla, Kát-
tay Livia:* Peptid növekedési faktor ha-
tása a glia térfogatszabályozásra

3. *Kátay Livia, Torday Csilla, Latzko-
vits László:* Tapasztalataink a szérum-
mentes közegben végzett glia sejt-
tenyésztéssel

Az Egészségügyi Tudományos Tanács 1987. november 30-án, hétfőn 15 órakor, Semmelweis tereben Högyes Endre dományos emléktüntetést rendez.

A megnyitót **Petrányi Gyula dr.** akadémikus, az ETT elnöke tartja.

Az előadást **Flerkő Béla dr.** akadémikus tartja az alábbi címmel: A gonatroph hormon secretio idegi szabályozása.

BHSE Elnöksége a Magyar Néphadsereg Művelődési Háza Goblein termében

(Bp. XIV., Népstadion u. 34.) 1987. december 9-én 15 órakor a „Fiatalkorú sportolók gerincelváltozásai és későbbi következményei”-ről kerekasztal-konferenciát rendez.

A kerekasztal résztvevői:

Moderator: Riskó Tibor dr. egyetemi tanár

Program:

Prof. dr. Vízkelety Tibor: Gyermekkori mozgásszervi betegségek, sport és katonai alkalmasság

Orosz Mária dr.: Gyermekkori gerincferdülések korai diagnózisának és kezelésének jelentősége

Rimaszombathy Klára dr.: Általános tantervű és testnevelés tagozatos osztályok tanulói mozgásszervi elváltozásai

Massányi Lajos dr., Mecseki Sándor dr.: Gerincfejlődési rendellenességek sportorvosi vonatkozásai; Sportágak és versenyzés

Soós József dr.: A radiológia szerepe a sportolók alkalmasságának elbírálásában

Jakab Gábor dr.: Spondylolysis — olystheris — Sportolók különböző műtéteivel szerzett tapasztalatok

Aszódi Károly dr.: A gerinc gyakoribb betegségeinek katonarvosi vonatkozásáról

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(875/b)

Üzd Városi Tanács V. B. Kórház-Rendelőintézet Egyszakos főorvosa (3601 Üzd, Béke u. 1.) pályázatot det a következő állásokra:

- **2 fő fül-orr-gégész szakorvos** (szakvizsga előtt állók is jelentkehetnek),
- **2 fő belgyógyász** (reumatológiai szakvizsga megszerzése lehetséges),
- **1 fő reumatológus** (belgyógyász szakvizsga megszerzése lehetséges),
- **2 fő felnőtt körzeti orvos,**
- **2 fő gyermekorvos**
- **2 fő röntgen szakorvos.**

Illetmény a 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH. sz. rendelet felméréseivel, szakmai gyakorlatától függően. A gyermek és felnőtt körzeti orvosi állást betöltők mte iparvidéki jutalomra jogosultak. Valamennyi meghirdetett állásához igényjogosultságot megfelelően tanácsos lakás rövid időn belül, illetve gbeszélés szerint biztosítani.

Rostás Anna dr.
igazgató főorvos

(876/b)

Kőbányai Gyógyszerárnyag pályázatot hirdet **Orvostudományi főosztályán vezetői** állás betöltésére. megbízás meghatározott időre, első ízben 5 évre szól, mely meghosszabbítható, illetve határozatlan időre toztható.

A munkakör betöltésének feltételei: orvosi szakorvosi képesítés (belgyógyász, neurológus, klinikai farológus előnyben), néhány éves klinikai tapasztalat, jól (német) nyelvtudás előadói, illetve tárgyalási aten, erkölcsi feddhetetlenség.

A pályázat tartalmazza: a képesítést igazoló iratokat, részletes önéletrajzt, eddigi tevékenységét, részletes felvilágosítást adunk a 273-047-es telefoni elközetesen egyeztetett időpontban.

A pályázatokat 1987. december 1-jéig a Kőbányai Gyógyszerárnyag Személyzeti és Oktatási főosztályá-kérjük beküldeni (Bp. 1475 Gyómrói út 19-21.

(880)

Abaliget Községi Tanács elnöke (Abaliget, Kossuth 1. 87.) pályázatot hirdet 1987. október 15-től betöltendő körzeti orvosi állásra. Igéyszakszerű, komfortos szolgálati lakás garázzsal, jól szerelt kapcsolódó rendeléssel biztosított. Hétfőig ponti ügyelet működik.

A pályázatot levélben, önéletrajzzal a tanács elnöké-kell benyújtani a megjelenéstől számított 15 napon al.

Mórocz Éva
vb. titkár

(881)

Kiskunhalasi Semmelweis Kórház igazgató főorvosa (1 Kiskunhalas, dr. Monzpart L. u. 1.) pályázatot let áthelyezés folytán megüresedett 1 fő üzemorvosai árra.

Irázat a 14/1983. (XII. 7.) ÁBMH. sz. rendlete szerint. Ályázat a 13/1984. Bt. M. ut. alapján kérem a letés megjelenésétől számított 30 napon belül cím-re megküldeni.

Makay László dr.
igazgató főorvos

(882)

Sajószécsényi Községi Közös Tanács (3509 Sajószécsény, Ády E. u. 71. tel.: Sajószécsény 4.) pályázatot hirdet a II. Sz. körzeti orvosi állás betöltésére. Az állás 1988. január 1-jével elfoglalható. Lakást biztosítunk. Fizetés a jogszabályban meghatározott kulcs-szám szerint.

Kabodi István dr.
tanácselnök

(883)

Magyarmecske Községi Közös Tanács pályázatot hirdet a megüresedett körzeti orvosi állás betöltésére, az alábbi feltételekkel:

Bérezés: kiemelt fizetéssel (magánrendelés biztosítá-sával).

Három szobás komfortos lakás biztosítással, konyha-kerk használattal.

Kedvezményes étkeztetés biztosított a körzetben.

Pályázatokat az alábbi címre kérjük benyújtani: Községi Közös Tanács Elnöke 7954 Magyarmecske, Petőfi u. 91. ház.

Horváth József
tanácselnök

(884)

A Szolnoki Megyei Tanács Egészségügyi Gyermekotthona (Karcag, Lenin u. 48. sz.) pályázatot hirdet 1 fő szakorvos részére ideggyógyász vagy fül-orr-gégész szakképzettséggel rendelkezők előnyben részesülnek. Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Vincze Mária dr.
igazgató főorvos

(885)

Oroszháza Városi Tanács Egyesített Gyógyító-Meg-előző Intézete (5901 Oroszháza, Könd u. 59.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet

1 fő üzemorvos állásra az Országos Kóboraj és Gáz-ipari Tröszt orosházi üzeménél, kiemelt bérral és lakás-sal, szakorvosok előnyben.

1 fő urológus orvosi állásra, megüresedés miatt, gya-korlattól függő besorolás, lakás megbeszélés tárgya, tu-dományos munka iránt érdeklődők, számítógépes jár-tasság, előnyben részesülnek.

Orvosházaspárok esetén megfelelő állást biztosítunk.

Antal Mihály dr.
igazgató főorvos

(886)

Balmazújváros Városi Jogú Nagyközségi Tanács V. B. Művelődési-, Egészségügyi-, Ifjúsági és Sportosztály (4060 Balmazújváros, Kossuth tér 4-5. Tel.: 70 145) pályázatot hirdet a községi fogorvosi szolgálatnál fog-orvosi állásra.

Feladatát képezi a felnőtt- és a gyermekfogászattal kapcsolatos feladatok ellátása.

Az állás azonnali elfoglalható. Szolgálati lakást tu-dunk biztosítani.

Fekete János
osztályvezető

(887)

Veszprém Megyei Tanács Kórház-Rendelőintézet fő-igazgató főorvosa (Veszprém, Marx tér 8-9.) pályáza-tot hirdet:

— a **Veszprém városi gyermekápolás** keretében **gyermekkorzeti orvosi** állásra. Az állás betölté-sének feltételei: gyermekszakorvosi képesítés. Besorolás kulcsszám szerint. Évente nehézipar-vidéki jutalom adható. Lakás megbeszélés tár-gyát képezi.

— a **zirel kihelyezett intézetben, szülész-nőgyógyász orvosi** állásra. Besorolás kulcsszám szerint. Lakás Ziren biztosított.

— a **rendelőintézetben megüresedett pszichológusi állásra**. Besorolás kulcsszám szerint. Lakás meg-beszélés tárgyát képezi.

— a **Baleseti Sebészeti Osztályon megüresedett orvosi állásra**. Besorolás kulcsszám szerint. Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

— a **Szülészeti-Nőgyógyászati Osztály újjászült rész-legén megüresedett neonatológusi állásra**. Beso-rolás kulcsszám szerint. Lakás megbeszélés tár-gyát képezi.

Verneri Rács Ilona dr.
mb. főigazgató főorvos

(888)

A Heim Pál Gyermekkorház-Rendelőintézet főigaz-gató főorvosa pályázatot hirdet az intézet **Anaesthe-siológiai és Intenzív Terápiás Osztályán** betöltendő orvosi állásra.

Pályázhatnak anaesthesiológusok vagy gyermekgyó-gyász szakvizsgával rendelkezők, továbbá szakvizsgá-hoz közel állók. A kettős szakvizsga megszerzése kö-telendő.

A pályázatot az intézet főigazgató főorvosának kell benyújtani, a megjelenéstől számított 30 napon belül.

Gorács Gyula dr.
c. egyetemi tanár
főigazgató főorvos h.

(889)

Dunaújvárosi Tanács Kórház-Rendelőintézet igaz-gató főorvosa (Dunaújváros, Korányi S. u. 4-6.) pá-lyázatot hirdet

— a **Bőr- és Nembetegoldozó Intézet vezető főor-vosi** állásra (ksz. 2104.). Alapbér: 12 000 Ft, mellékállás az alapbér 50%-áig biztosított. Pá-lyázati feltételek: szakorvosi bizonyítvány, szak-orvosi munkakörben eltöltött 4 év gyakorlat;

— a város területén megüresedett **gyermekkorzeti orvosi** állásra. Az álláshoz lakást biztosítunk.

Csák Endre dr.
Kórház-rendelőintézet
igazgató főorvos

(905/a)

Regeneráló-naturális gyógymódok alkalmazására alakuló **magyar-NSZK** vegyes vállalat keres ilyen gyógymódok iránt érdeklődő **belgyógyász vagy orto-péd** szakorvos, főorvosi státusba.

Német vagy angol nyelvtudás szükséges.

A pályázatokat kérjük szíveskedjenek részletes szakmai önéletrajz kíséretében az Ifjúsági Lap-és Könyvkiadó Hirdetési osztályának, Budapest VI., Dalszínház u. 10. sz. II. em. 1. alá elküldeni. A pályá-zatokat bizalmasan kezeljük.

A pályázatban szíveskedjék feltüntetni a következő jeligtét: „PANNONIA-BIOMED Kft.”

(908)

Csecsemőotthonok PIKLER EMMI Országos Mód-szertani Intézetének főigazgató főorvosa (1022 Buda-pest, Lóczy Lajos u. 3.) pályázatot hirdet orvosi állásra.

Gyermekgyógyász szakképesítéssel rendelkező pá-lyázó előnyben részesül.

Falk Judit dr.
főigazgató főorvos



2555

(909)

A Szolnoki MÁV Kórház és Rendelőintézet igazgató főorvosa (5000 Szolnok, Verseghy út 6-8.) pályázatot hirdet:

- 1 fő röntgen szakorvosi (azonnal betölthető),
- 2 fő háleleti sebész szakorvosi (azonnal betölthető),
- 1 fő fogorvosi (azonnal betölthető),
- 1 fő reuma és fizioterápiás szakorvosi (1988. I. 1-től)

állásra.

Felvétel esetén a MÁV-dolgozókat megillető utazási kedvezmény biztosított.

Illetmény a 14/1983. (XII. 17.) ÁBHM. sz. rendelet alapján.

Horváth József dr.
igazgató főorvos

(910)

Dunaújvárosi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Dunaújváros, Korányi S. u. 4-6. pályázatot hirdet a

— **Véradó Állomáson diplomás állásra.** Jelentkezhet szakvizsga előtt álló orvos, vegyész, illetve gyógyszerész.

— a **Bőr- és Nemibeteg gondozó Intézet vezető főorvosi állására** (2104 ksz.). Illetmény 12 000 Ft alapfizetés és 50%-ig mellékkálási lehetőség biztosított. Lakást biztosítunk.

— a **város területén megüresedett gyermekközzeti orvosi állásra.** Az állással lakást is biztosítunk.

Csák Endre dr.
Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvos

(911)

A Veszprém Megyei Tanács Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa pályázatot hirdet (Veszprém, Marx tér 8-9.) a **Pathológiai Osztályon** áthelyezés folytán megüresedett orvosi állásra.

Besorolás kulcsszám szerint. Elhelyezés az intézet Orvos-Nővérszallóján megoldható.

Vernerné Rácz Ilona dr.
mb. főigazgató főorvos

(912)

A Heim Pál Gyermekkórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Bp., 1989 Üllői út 86.) pályázatot hirdet a **XIX. ker. Tánácsos M. u. Gyermekfogászat**on megüresedett **fogszakorvosi állásra.**

Az állás betöltéséhez gyermekfogász és fogszakorvos szakvizsga szükséges.

Bérezés a 14/1983. (XII. 17.) ÁB. MH. számú rendelkezésben foglaltak alapján kerül megállapításra.

A pályázatot a megjelenését követő 30 napon belül a 7/1987. (VI. 30.) EüM számú rendeletben meghatározott módon kell benyújtani.

A pályázat elnyerése esetén az állás kinevezéssel azonnal elfoglalható.

Göröcz Gyula dr.
c. egyetemi tanár
főigazgató főorvos

MOTILIUM

filmbevonatú tableta

HATÓANYAG

10 mg domperidonum tablettánként.

HATÁS

A dopamin-antagonista hatása alapján a gastroduodenalis motilitást szinkronizálja és növeli, a különböző eredetű hányingert csökkenti. Helyreállítja a normális gyomor-motilitást és a felső gasztrointesztinalis traktus tónusát, növeli a csökkent nyomást az alsó oesophagus-sphincteren, növeli az oesophagus perisztaltikát, elősegíti a gyomorürülést, javítja az antrum és duodenum perisztaltikáját, regulálja a pylorus kontrakciót.

A domperidon a neuroleptikumokkal rokon szerkezetű vegyület. Kémiai sajátosságai miatt nem jut át a vér-agy-gáton, így központi idegrendszeri (pszichotrop, ill. neurológiai) tüneteket nem okoz.

JAVALLATOK

A gastroduodenalis regio funkcionális zavara, hipotoniás és hipomotilitásos állapota, reflux oesophagitis, diabéteses enteropathia, ulcusban adjuvánsként a tünetek mérséklése, irritabilis colon syndroma. Dyspepsiás tünetekkel, csökkent gyomorürüléssel gastro-oesophagalis refluxszal, oesophagitisrel járó kórképekben a kísérő tünetek (epigastriális teltségérzés, abdominális feszülés, fájdalom, felbőgés, flatulencia, hányinger, gyomorégés, esetleg a gyomortartalom regurgitációja) enyhítése.

Különböző eredetű nausea és hányás.

ELLENJAVALLATOK

Hyperprolactinaemia. Bár az állatokon végzett vizsgálatokban nem volt teratogén hatású, és a magzatba nem penetrált, terhes nőknek való adagolásra elegendő tapasztalat nincs, ezért terhesség és szoptatás idején az adása nem javallt. Újszülötteknek, csecsemőknek 1 éves életkorig

nem adható. (Mivel ebben a korban a vér-agy-gát működése és a gyógyszerek metabolizmusa nem teljes).

ADAGOLÁS

Felnőtteknek általában naponta 3—4×1 tabl., étkezés előtt kb. 15-30 perccel. Szükség esetén — kivételesen — napi 3×2-re emelhető az adag.

Gyermekeknek általában 20—30 ttkg között: naponta 2×1/2 tabl. 30 kg felett: naponta 2×1 tabl.

MELLÉKHATÁSOK

Növeli a szérum-prolactin szintet; ritkán emlőfájdalom v. nedvezés jelentkezhet. Az adagolás megszüntetésére általában a prolactin-szint normalizálódik. Egyéb mellékhatások: fejfájás, szédülés, szájszárazság, székrekedés. A jelentkező mellékhatások miatt nem feltétlenül szükséges az adagolás megszakítása.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Együttadása tilos!

— antikolinerg, atropinszerű vegyületekkel (antagonizálják a domperidon motilitásfokozó hatását),

— TRH-vizsgálat előtt 3 nappal abba kell hagyni a kezelést.

FIGYELMEZTETÉS

20 ttkg alatti gyermekek gyógyszerkezelésére nem alkalmas, mivel az 1—6 éveseknek pontos adagolást nem biztosít a 10 mg hatóanyag-tartalmú tableta. Galactorrhoea-amenorrhoea szindrómában alkalmazása fokozott körültekintést igényel (Se. prolactin szint növelő hatása miatt).

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

50 db filmbevonatú tableta

Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest

Kiadja az Ifjúsági Lap- és Könyvkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 17 000 példányban

A kiadásért felel dr. Petrus György igazgató

Telefon: 116-660

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely 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

Előfizetési díj egy évre 780,— Ft, negyedévre 195,— Ft, egyes szám ára 15,— Ft

Kossuth Nyomda — 87.0657 — Felelős vezető: Bede István vezérigazgató

INDEX: 25 674 • ISSN 0030—6002

