Net kötös K.
130-1989
I.

AZ EGÉSZSÉGÜGYI
DOLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS
FOLYÓIRATA

# ORVOSI HETILAP

130. ÉVFOLYAM 1. SZÁM 1—56. OLDAL

BUDAPEST, 1989. JANUÁR 1.

ELŐFIZETÉSI ÁRA 1 ÉVRE 1324,— FT

EGYES PÉLDÁNY ÁRA 25,— FT

# CHINOFUNGIN®

hintőpor

FUNGICIDA TOPICA

**HATÓANYAG:** 1 g tolnaftatum 50 g-os szóródobozonként.

**JAVALLATOK:** Dermatophythonok — Trichophyton rubrum, T. mentagrophytes, Epidermophyton floccosum — okozta felületi mycosisok: erosio interdigitalis manus et pedis, mycosis superfacialis.
Hyperhidrosisos egyének, sportolók, katonák, bányászok hajlati gombás fertőzésének megelőzése és utókezelése.

**ALKALMAZÁS:** Szappanos, melegvizes lemosás után a szárazra törölt interdigitális redőkbe, ill. a kezelendő egyéb bőrfelületre kell hinteni naponta kétszer.
Erodált bőrfelületre is alkalmazható.
Lábgombásodás esetén naponta kétszer a cipő, zokni is beszórandó.

**MELLÉKHATÁSOK:** Bőrizgató és szenzibilizáló hatása elhanyagolható.

**FIGYELMEZTETÉS:** Az onychomycosist nem befolyásolja.

**CSOMAGOLÁS:** 50 g-os szóródoboz.

**MEGJEGYZÉS:** ✠ Vény nélkül is kiadható.

Net közös k.

# Az 1989. évi 130. évfolyam tartalomjegyzéke 130-1989

## Cikkek tartalomjegyzéke


*Ábrahám Erzsébet dr., Dinya Elek:* Tüdőrák rizikótényezők jelentősége a különböző sejttípusú tüdőrákok kialakulásában. 1773

*Ábrahám Erzsébet dr., Karácsonyi László dr., Dinya Elek dr.:* A lakosság ernyőkép-szűrővizsgálatának korlátai és lehetőségei a tüdőrák felkutatásában. 1657

*Acsai László dr., Szoboszlay István dr., Petheő István dr.:* Szérum fruktózamin vizsgálat alkalmazása gyermekdiabetológiai gyakorlatunkban. 2147

*Ádám Edit dr., Gervain Mihály dr., Rajtár Mária dr., Oszlánczi József dr., Csernay László dr., Scultéty Sándor dr.:* A csont-scintigraphia szerepe és értéke a prostata carcinoma stádium beosztásában és nyomon követésében. 335

*Ádám Edit dr., Kuba Attila dr., Bali Ilona dr., Kalmár Nagy Károly dr., Csernay László dr.:* Májhaemangioma specifikus kimutatása SPECT-tel. 401

A fejsérültek rutinszerű, kétirányú koponya röntgenvizsgálatáról. 2587

A gége- és hypopharynx laphámrák gyógykezelési javaslata. 949

A heparin-kezelés újabb módja: subcutan bevitel thromboemboliákban. 295

A hypertonia korszerű gyógyszeres kezelésének irányelveiről. 2645

*Alföldi Sándor dr., Kiss István dr., Kismarty-Lechner Ildikó, Fehér János dr., Farsang Csaba dr.:* A napszaki automatikus vérnyomás-monitorozás diagnosztikai és terápiás jelentősége hypertoniában. 877

Antithrombotikus terápia ischaemiás szívbetegségben. 2643

*Apor Péter dr.:* A fittségi vizsgálat technológiája. 1039

*Appelshoffer Sarolta dr., Pintér András dr., Farkas András dr.:* Veleszületett duodenum obstrukció: a halálozás alakulása 30 év távlatában. 991.

A termikus sérülések ellátásáról. 183

*Babarczi Edit dr., Szijjártó Ferenc dr.:* A prostata amyloidosisa. 2749

*Bábiczky Ágnes dr., Patakfalvi Albert dr.:* Corticosteroid, immunsuppressiv kezelésre és splenectomiára refrakter idiopathiás immunthrombopenia eredményes kezelése Intraglobin-F-fel. 511

*Bajnóczky Katalin dr., Gardó Sándor dr.:* Gyors karyotypizálás köldökzsinórvérből. 1881

*Bajtai Attila dr., Figus I. Albert dr., Kiss János dr., Szántó Imre dr.:* Fekélybetegség miatt végzett gyomorresectiót követő tápcsatornai daganatok. 1087

*Balázs Károly dr., Barcs István dr., Bognár Szilárd dr.:* Kórházi intenzív osztályon izolált Gram-negatív kórokozók antibiotikum rezisztenciájának alakulása. 725

*Balázs Márta dr.:* Colitis ulcerosa ritka szövődménye: Bowen-kór, perinatalis condyloma acuminatumban. 2693

*Balázs Márta dr., Koncz István dr.:* Ischaemiás gastritis — klinikopathologiai entinitás? 2183

*Balázs Márta dr., Vadász Gizella dr.:* A vastagbél lobos óriáspolypusai. 2305

*Balázs Péter dr., Keszler Pál dr.:* A 24 órás pH-mérés a gastrooesophagealis refluxbetegség kezelésében. 665

*Bali Ilona dr., Morvay Zita dr., Kocsis Julianna dr.:* Vesesérülések ultrahangdiagnosztikája. 1877

*Balikó Zoltán dr., Liszátz Mária dr., Tóth Antal dr., Tornóczky János dr.:* Az immunglobulin mennyiségének prognosztikai szerepe B sejtes chronikus lymphoid leukaemiában. 2405

*Balogh Erzsébet dr., Oláh Éva dr., Nagy Andrea dr., Kovács Ilona dr., Kiss Attila dr.:* A kromoszóma eltérések klinikai jelentősége myelodysplasiás szindrómában és akut nem-lymphoid leukaemiában. 655

*Bán Éva dr., Prinz Gyula dr., Fekete Sándor dr., Szalka András dr.:* Corynebacterium JK izolálása neutropéniás szeptikus betegek véréből. 1115

*ifj. Barkai László dr., Madácsy László dr., Vincze Péter dr.:* Az autonóm neuropathia és retinális microangiopathia összefüggésének vizsgálata diabeteses gyermekekben. 2037

*Barta Miklós dr., Bobest Mátyás dr., Várallyay György dr.:* Az agy postoperativ ultrahang vizsgálata (csonthiányon át). 2259

*Barta Miklós dr., Szabó László dr., Szabó János dr.:* Hátsó koponyagödri daganat felismerése ulrahanggal csecsemőkorban. 1829

*Bartha Iván dr., Bodrogi Tivadar dr., Sápy Péter dr.:* A primaer multiplex vastag- és végbélrák. 2077

*Bartók István dr., Korányi György dr., Bartók Katalin dr., Nádor Katalin dr., Hegedüs Csaba dr.:* Alpha-l-antitrypsinhiányt sugalló májelváltozás. (Egy kevés figyelemre méltatott ártalom). 1911

*Bedő Zoltán dr., Diószeghy Péter dr., Németh Éva dr., Szegedi Gyula dr.:* Egy myasthenia gravisban szenvedő beteg oszcilláló krízisének plazmaferezis kezelése. 2855

*Berényi Ernő dr., Kiss Emese dr.:* Polychemoterápia okozta hányás és kezelése Hodgkin-kórban. 1383

*Berényi Ernő dr., Szegedi Gyula dr., Szabó Klára dr., István Lajos dr., Radványi Gáspár dr., Berkessy Sándor dr., Zöllei Magdolna dr., Varga Gyula dr., Nemes Zoltán dr., Kelényi Gábor dr.:* Reprezentatív epidemiológiai és klinikopatológiai felmérés Hodgkin-kórban. 869

*Berényi Pál dr., Erdei Károly dr.:* Az ultrahang alkalmazásának lehetőségei az akut scrotum differenciáldiagnosztikájában. 2515

*Berkes István dr.:* Arthroscopia és arthrotomia összehasonlítása (gazdasági szempontok). 1311

*Birtalan Győző dr.:* A pestis megfékezésének módszerei Adam Chenot (1721—1789) tevékenységében. 2265-H

*Birtalan Győző dr.:* Orvosok a nagy francia forradalomban. 2591-H

*B. Kovács Judit dr., Lőrincz Margit dr., Sashegyi Júlia dr., Marton Anna dr., Simon Károly dr.:* Congenitalis saccharaseisomaltase defektus — a diagnózis nehézségei. 2577

*Blatniczky László dr., Halász Zita dr.:* Elhízott gyermekek inzulin anyagcseréjének vizsgálata per os és iv. glukózterhelés során 2357

*Boda Márta dr., Németh Ilona dr.:* Coeliakiás gyermekek vörösvértest szelén szintjének vizsgálata. 2087

*Boda Zoltán dr., Hársfalvi Jolán dr., Tornai István dr., Rák Kálmán dr.:* Egyszeri vénás desmopressin (DDAVP)-adás hatása a primkér haemostasisra Willebrand-betegségben és cirrhosis hepatisban. 2827

*Boda Zoltán dr., Rák Kálmán dr.:* Subcutan heparin-calcium kezelés: klinikai és laboratóriumi tapasztalatok. 2347

*Bodolay Edit dr., Szegedi Gyula dr.:* Klinikai megfigyelések kevert kötőszöveti betegségben. 557

*Bolodár Alajos dr., Török Olga dr., Szabó Mária dr., Váradi Valéria dr., Papp Zoltán dr.:* Magzati Sanfilippo A (mucopolysaccharidosis IIIA) betegség kizárása a terhesség első trimesterében. 233

*Bonczos László dr.:* Arany János szív- és érrendszeri betegségei. 1277-H

*Bögi Imre dr., Szarvas István dr., Turóczy László dr.:* A koponyavarratok korai csontosodása miatti deformitások és azok kezelése. 1643

*Brittig Ferenc dr., Kecskés László dr., Pócza Károly dr.:* Lymphoproliferativ tüdőlaesiók (pseudolymphoma — malignus lymphoma). 341

*Czeizel Endre dr.:* A genealógia módszertana. 1061-H

*Czeizel Endre dr.:* A származástanról. 187-H

*Czeizel Endre dr.:* I. (Szent) István király geneológiája. 737-H

*Czigány Jenő dr.:* A tele-thermográfiás vizsgálatok jelentősége a fej-nyaki betegségek diagnosztikájában. 177

*Csaba Imre dr., Bognár Zoltán dr., Török Attila dr.:* Új módszer az ectopiás terhességek kezelésére Methotrexattal. 1653

*Csapó Kálmán dr., Voith László dr., Medgyesi Ferenc dr., Hegedüs Ida dr., Mihóczy László dr.:* A késői postinfarctusos angina. 2779

*Császár Albert dr., Daróczy Judit dr., Szénási Pál dr., Anda Lujza dr., Tóth Lajos dr.,*

*Hosszúfalusi Nóra dr., Karádi István dr., Kalabay László dr., Romics László dr.:* Necrobiosis lipoidica diabetes mellitus nélkül. (Diagnosztikus és terápiás lehetőségek.) 2141

*Császár László dr., Fekete Julianna dr., Báthory Éva dr., Szporny Gyula dr.:* Metastasis a vesében. 467

*Császár László dr., Viczián György dr., Fekete Julianna dr., Báthory Éva dr., Szporny Gyula dr.:* Ureter elzáródást okozó emlőtumor metastasis férfiban. 1005

*Cseplák György dr., Marosi Irén dr., Nyiri László dr.:* Pókmarás magyarországi esete. 243

*Cserháti Endre dr., Gegesi Kiss Anna dr., Puskás Júlia dr., Mezei Györgyi dr.:* Légúti obstruktív megbetegedések előfordulása 1839—1850 között a Pesti Szegény-Gyermek Kórházban. 2697

*Csernay László dr.:* SPECT — Single Photon Emissziós Computer Tomográfia. Új képalkotó eljárás az izotópdiagnosztikában. 603

*Csikai Barna dr., Mohácsi László dr.:* A transurethralis resectiókkal kapcsolatos nosocomialis infectiókról. 2839

*Csiszár Péter dr.:* Intrauterin eszköz alkalmazása a sugárkezelés centrálásának megkönnyítésére. 457

*Csonka Csaba dr., Orosz Iván dr., Medve László dr., Vekszler György dr.:* A fejsérültek rutinszerű koponya-röntgenvizsgálatáról. 2583

*Dabasi Gabriella dr., Duffek László dr.:* A sympathicoadrenalis rendszer scintigraphiás vizsgálata. 327

*Dobó István dr. Szilvási István dr., Pastinszky István dr., Kun Miklós dr.:* Egyszerű izotóp módszer a szilárd táplálék gyomorürülésének vizsgálatára. 995

*Domján Gyula dr., Pető Iván dr., Pál András dr., Blaskó György dr., Sas Géza dr.:* A veleszületett thrombosis-hajlam (thrombophilia) okainak megoszlása. 2023

*Domonkos János dr.:* A szegények orvosa volt. 1722-H

*Donáth Tibor dr.:* Emlékezés dr. Kiss Ferenczre (1889—1989). 2589-H

*Doszpod József dr., Illyés Miklós dr., Winkler Zsuzsa dr., Török Miklós dr., Jámbor Éva dr., Gáti István dr.:* A Doppler-flowmetria bevezetését követő szemléletváltozás a dysmaturus magzatok szülésvezetésében. 2295

*Döbrönte Zoltán dr., Bodnár Mária dr., Lőcsei Zoltán dr., Brittig Ferenc dr., Varga László dr., István Lajos dr.:* Intrahepatikus cholostasis tüneteivel kezdődő Philadelphia chromosoma negatív chronicus myeloid leukaemia. 2315

*Döbrönte Zoltán dr., Lakatos Ferenc dr., Brittig Ferenc dr., Lőcsei Zoltán dr., Bokor Nándor dr., Stöckert Anna dr., Varga László dr.:* Van-e klinikai relevanciája a Campylobacter pylori infekciónak? Metodikai, epidemiológiai és klinikai vizsgálatok. 2563

*Dudás István dr., Klujber Valéria dr., Czeizel Endre dr.:* Családtervezési tanácsadás méhen kívüli terhességet követően. 931

*Endre László dr., Gergely Anna dr., Osváth Pál dr., Szolnoky Miklós dr., Nagy Judit dr.:* Ételallergia és cinkhiány előfordulása atopiás dermatitis miatt ápolt gyermekbetegeinkben. 2465

*Fazekas Sándor dr., Székessy-Hermann Vilma dr.:* Az izomkontrakció molekuláris mechanizmusa. 1707

*Fazekas Tamás dr.:* Antiaritmiás kezelés $Ca^{++}$-antagonistákkal. 1195

*Fehér Gabriella dr., Lukács Tibor dr.:* A heveny mellékheregyulladás sebészi kezelése. 875

*Fehér János dr.:* Az Olvasóhoz. 2131

*Fehér János dr., Deák György dr., Műzes Györgyi dr., Láng István dr., Niederland Vilmos dr., Nékám Kristóf dr., Kárteszi Mihály dr.:* Silymarin kezelés májvédő hatása idült alkoholos májbetegségben. 2723

Felhívás Szerzőinkhez! 433

*Fodor Domonka dr., Boros István dr.:* Aorta aneurysma ismételt dissectiója tüdőszövődményekkel. 2533

*Forgács Vince dr., Pechtel Gyula dr., Csépli József dr.:* A kürtterhesség konzervatív megoldása mikrosebészeti módszerekkel. 675

*Forrai Judit dr.:* Budapest világvárossá válása a prostitúció szabályozásának tükrében. 2157-H

*Földes János dr., Váradi Gábor dr., Lakatos Péter dr., Bános Csaba dr., Tarján Gábor dr.:* Pajzsmirigyműködés súlyos nem pajzsmirigy eredetű betegségekben. 2415

*Füzi István dr.:* Markusovszky szellemi örökségének hatása egészségpolitikánkban. 59

*Gaál József dr., Sziray Zoltán dr., Papp Gyula dr., Gávai Márta dr.:* 10% feletti hazai „koraszülés" gyakoriságról (Borsod és A.-Z. megyei tapasztalatok). 447

*Gábor Zsuzsa dr., Kolos Ákos dr.:* A portio vaginalis uteri malignus non-Hodgkin lymphomája. 2097

*Gács Gábor dr.:* Végső testmagasság és serdülés idiopathiás hypopituitarismusban. 383

*Gál György dr., Kiss Éva dr., Tichy Béla dr., Búzás Edit dr.:* Dialysatorok regenerálásával és ismételt felhasználásával szerzett tapasztalatok (1977—1987). 2133

*Gardó Sándor dr., Nagy Miklós dr.:* Intraamniális Rivanol feltöltés középidős terhességek megszakítására. 2411

*Gáspár Lajos dr., Szabó György dr.:* A laser haemostaticus hatásának jelentősége a szájsebészetben. 2207

*Gerő László dr., Kerényi Zsuzsa dr., Bányai Zsuzsa dr., Tamás Gyula jr. dr.:* Humán insulin alkalmazása insulinallergia eseteiben. 1159

*Gidáli Júlia dr., Poros Anna dr., Harsányi Veronika dr., Fehér Imre dr., Mód Anna dr., Hollán Zsuzsa dr.:* Granulocyta-makrophag őssejtszint vizsgálata allogén csontvelőátültetésben: az oltvány őssejttartalma és a regeneráció összefüggése. 2251

*Gláz Ágnes dr., Méhes Károly dr., Simon György dr., Pados Éva dr., Mészáros Árpád dr.:* Mozgássérült gyermekek rehabilitációs és szociális helyzetének számítógépes felmérése Győr-Sopron és Baranya megyékben. 2425

*Gláz Edit dr.:* Corticosteroidok hypertensiv szerepe a mellékvesekéreg adenomák szemszögéből. 1139

*Göblyös Péter dr., Czeizel Endre dr.:* Új „szívrendellenesség-brachydactylia"-szindróma. 2151

*Graber Hedvig dr.:* Antimikrobás kemoterápia — a klinikai farmakológia jelentősége. 2671

*Győrffy Árpád dr., Botos Zoltán dr., Kiss Béla dr., Várhelyi Imre dr., Varga László dr.:* Gyomorrákos betegeink prognózisa a komplex diagnosztika időszakában. 937

*György Ilona dr., Rózsa László dr., Szabó Sándor dr., Balázs Judit dr.:* Intracranialis nyomásfokozódás kimutatása transcranialis Doopler-szonográfiával csecsemőkorban. 1703

*Gyimesi András dr., Iványi János dr.:* Inzulin indukálta lipoatrophia — MC inzulintól? 2751

*Haczku Angéla dr., Lukács Katalin dr., Bartha Iván dr., Mórocz István dr., Ben, Thomas dr.:* Virilisaló mellékvesetumor által okozott „esszenciális hypertonia". 515

*Hamvas Antal dr., Tankó Attila dr., Nagy Félix dr.:* Colposuspensiós műtét (Burch plasztika) a női stress incontinentia kezelésében. 781

*Harkányi István dr.:* Leonardo da Vinci a légzőrendszerről. 1614-H

*Hartyánszky István dr., Kádár Krisztina dr., Marcsek Péter dr., Hüttl Tivadar dr., Sápi Erzsébet dr., Lozsádi Károly dr.:* Újszülött és csecsemőkori kritikus valvularis aorta stenosis sebészi kezelése echocardiographiás diagnosztika alapján. 279

*Havass Zoltán dr., Tóth Erzsébet:* A histidinaemia újszülöttkori tömegszűrővizsgálata. 2195

*Hegedűs Lajos:* A gyógyszerészek „nagy öregje" Spergely Béla (1888—1982). 303-H

*Hermányi István dr., Deutsch Tibor dr., Tamás Gyula dr. jr.:* Változik-e a vesekűszöb? Vizeletcukor koncentráción alapuló célszámítógép által irányított insulin kezelés. 1269.

*Hidvégi Jenő :* Héthársi Neumann Henrik emlékezete (1873—1939). 2801-H

Hirschler Imre halálára. 867

*Hollán Zsuzsa dr.:* Rusznyák István, az iskolaalapító. 547

*Holländer Erzsébet dr.:* Hypotensio autonom neuropathiás cukorbetegek insulin hypoglykaemiájában. 1045

*Holländer Erzsébet dr.:* Megfigyelések 25 évnél régebben fennálló cukorbetegség eseteiben. 1649

*Holländer Erzsébet dr., Székely Alice dr.:* A növényi rostokban gazdag táplálék hatása a postprandiális vércukorszintre diabetes mellitusban. 1209
*Hollódy Katalin dr., Baranyai Zsuzsa dr., Fekete Miklós dr.:* C-reaktív protein koncentráció pathologiás újszülöttekben. 1099
*Holman Endre dr., Tóth Csaba dr.:* Húgyúti kövek endoszkópos eltávolítása gyermekkorban. 1859
*Honti József dr.:* A pathologia Morgagni előtt. 87-H
*Horváth Attila dr., Fazekas Ferenc dr.:* Panaszmentes nők hüvely- és cervixváladékának aerob bakteriológiai tenyésztésével szerzett tapasztalataink. 2351
*Horváth Gábor dr., Horváth Györgyi dr., Kelemen Tibor dr., Dávid Károly dr.:* Gastrointestinalis vérzéssel szövődött, foudroyans lefolyású, generalizált Wegener-granulomatosis. 1441
*Horváth Tibor dr., Orosz Ernő dr., Czenkár Béla dr.:* Malignus mellkasi folyadékgyülemek kezelése tetraciklin pleurodézissel. 1051
*Hőgye Márta dr., Köteles Rózsa dr., Szabó Éva dr., Csanády Miklós dr.:* Direkt és indirekt immunfluorescens vizsgálatok congestiv myocardium betegségekben. 1471
*Hulin István dr.:* Hazai szánkóprotézis beültetése ragasztás nélkül. 1549

*Illyés György dr., Taraba István dr.:* Szívizom-meszesedés idült veseelégtelenségben. 883
*Incze Dénes dr.:* A debreceni mellkassebészet 40 éve. 2155-H
*István Lajos dr., Bodnár Mária dr., Marton Éva dr., Lakatos Ferenc dr., Végh György dr.:* Cefobiddal szerzett tapasztalatok immundeficiens haematologiai betegek súlyos fertőzéseiben. 2419
*István Lajos dr., Marton Éva dr.:* Új „tartalék protokollal" szerzett tapasztalatok előrehaladott és előkezelt Hodgkin-kórban. 2791
*Iványi András dr., Takács Magdolna dr.:* Az intracerebrális, nem arteriosclerotikus érelmeszesedés, a Fahr-betegség. 83
*Iványi Béla dr.:* A myeloma multiplex veseszövődményei. 2041

*Jakab Zsuzsa dr., Harkányi Zoltán dr., Patai Kálmán dr., Vígváry Zoltán dr.:* Transvaginalis ultrahangvizsgálatok. 1933
*Jánosi András dr., Hankóczy Judit dr., Kádár András dr., Németh József dr.:* Az ergometriás terheléssel provokált silent — ischaemia — a klinikai és angiográfiás jellemzők. 613
*Jánosi András dr., Kádár András dr., Hankóczy Judit dr., Fehér Anna dr., Árvay Attila dr.:* A panaszmentes („silent") szívizom ischaemia és prognosztikus jelentősége. 453
*Jármay Katalin dr., Wittmann Tibor dr., Náfrádi József dr., Varró Vince dr.:* Rheumatoid arthritist kísérő, malabsorptiót okozó secundaer gastrointestinalis amyloidosis. 137
*Jelencsik Ilona dr., Kovács Katalin dr., Csanda Endre dr.:* A cluster típusú fejfájás klinikai jellemző. 1153
*Jellinek Kinga dr., Tulassay Tivadar dr., Verebély Tibor dr., Rascher Wolfgang dr.:* Folyadék és elektrolit háztartás a posztoperatív időszakban. 2299
*Jermendy György dr., Szabó Éva dr.:* Surfen okozta granulomás bőrgyulladás Insulin-depot-S-Richter terápia kapcsán. 1825
*Józsa László dr.:* Az orvosképzés kezdetei Finnországban (1640—1830). 2263-H
*Julow Jenő dr., Lányi Ferenc dr., Hajda Márta dr., Szeifert György dr., Simkovits Miklós dr., Pásztor Emil dr.:* Cystás craniopharyngeomák intracavitalis ittrium-90 szilikát kolloid kezelése. 1367

*Kádár Krisztina dr.:* Echocardiographiás (2 dimenziós és Doppler) vizsgálatok magzati szívben. 1103
*Kádár Krisztina dr., Lozsádi Károly dr., Hartyánszky István dr., Bendig László dr.:* Csecsemő és gyermekkori szívműtétek echocardiographiás diagnózis alapján. 2459
*Kádár Krisztina dr., Temesvári András dr., Bendig László dr.:* Aorta áramlás indexek mérése Doppler echocardiographiával csecsemőkben és gyermekekben a systolés functio megítélésére. 349
*Kapronczay Károly dr.:* Schwartzer Ferenc halálának századik évfordulójára. 1501-H
*Kapronczay László dr.:* Lengyel egészségügy Magyarországon a II. világháború alatt. 1613-H
*Kapronczay Károly dr.:* A felülvizsgáló orvosi bizottságok tevékenysége a szabadságharc alatt. 1721-H
*Kapronczay Károly dr.:* Elfeledett orvostörténészeink a múlt századból. 2050-H
*Kara József dr., Wórum Imre dr., Csornai Ágnes dr., Középesy László dr.:* Életveszélyt okozó, diuretikum-rezisztens ascites kezelése annak ultrafiltrációt és dialízist követő reinfúziójával. 1497
*Karádi István dr., Szabolcs Zoltán dr., Szénási Pál dr., Hosszúfalusi Nóra dr., Császár Albert dr., Kusztos Róbert dr., Romics László dr.:* A lipoprotein frakciók megoszlása arteriosclerosis obliteransban szenvedő férfiakban. 1489
*Karasszon Dénes dr.:* Fracastoro (1478—1533) és a tudományos epidemiológia kezdetei. 843-H
*Kardos Mária dr., Nagy Ibolya dr., Schultz Károly dr., Kiss Ildikó dr., Gastonyi Vince dr.:* Súlyos szövődményekkel járó veleszületett I. típusú antithrombin III hiány 7 éves leányban. 629
*Karmazsin László dr.:* Dr. Kulin László (1901—1989). 2403
*Károlyi Péter dr.:* Tüdőrákok szövettani osztályozása és a diagnózisok reprodukálhatósága 10 év boncolási anyaga alapján. 1273
*Károvits János dr., Szekeres Lajos dr., Juhász György dr., Kincses Zsuzsa dr.:* Epidurálisan adott morfin-adrenalin-bupivacain keverék a szülészeti fájdalomcsillapításban. 499
*Kaszás Tibor dr.:* Mai felfogásunk a fektetésről, ágynyugalomról a gyermekgyógyászatban. 1307
*Katona Gábor dr., Farkas Zsolt dr., Révai Katalin dr., Szabó Mariann dr.:* Újszülöttkori icterusos betegek utánvizsgálata akusztikus kiváltott potenciál audiometria (BERA) segítségével. 1001
*Kempler Kurt dr.:* Winkler Lajos emlékezete. 519-H
*Késmárky József dr., Juan Carlos Crespo dr., Kuti Lajos dr.:* Inoperabilis, icterust okozó májkapu tumorok palliatív kezelése. 1975
*Kétyi Iván dr.:* Bakteriális biofilmek és az orvosi gyakorlat. 2455
*Kisbán Gabriella dr., Csáki Judit dr., Bartalits Lilian dr.:* A cinkbevitel jelentősége koraszülöttekben. 777
*Kiss László dr.:* Kovács Sebestyén Endre — az orr-gégészeti sebészet hazai úttörője. 738-H
*Kiss László dr.:* Még egyszer a két (három) Gömöryről. 1503-H
*Kiszel János dr., Machay Tamás dr., Lipták Márta dr., Rónaszéki Ágoston dr., Somogyvári Zsolt dr.:* Légzészavarban szenvedő újszülöttek és koraszülöttek tartós respirációs kezelése. 1545
*Klujber Valéria dr., Klujber László dr.:* Öröklődő hasnyálmirigy-gyulladás. 1777
*Koloszár Sándor dr., Bártfai György dr., Sas Mihály dr.:* Prolactinszint változás gonadotropin releasing hormon pulzatorikus infúziója során. 1433
*Koloszár Sándor dr., Bártfai György dr., Sas Mihály dr.:* Luteális elégtelenségen alapuló funkcionális meddőség kezelése gonadotropin releasing hormon pulzációs adagolásával. 2737
*Kolozsy Zoltán dr., Mohácsi László dr., Dauda György dr., Samodai László dr., F-né Endresz Klára dr.:* A hólyagtumorok radikális transurethrális rezekciójáról 2571
*Kolozsy Zoltán dr., Mohácsi László dr., Dauda György dr., Samodai László dr., F-né Endresz Klára dr., Tóth Árpád dr.:* Az „épnek látszó" urothelium jelentősége húgyhólyagtumoros betegekben. 1925
*Kómár József dr., Polák Noémi dr.:* Radiológiai és elektrodiagnosztikai szempontok incisura scapulae syndromában. 2093
*Kondás József dr., Gyarmathy Ferenc dr.:* A pars membranacea urethrae traumás eredetű szűkületeinek műtéti gyógykezelése. 1765
*Konrády András dr.:* Hyperthyreosis syndromát okozó leggyakoribb kórképek előfordulása. 1967
*Kónya László dr., Mikó Péter dr., Dank Magdolna dr., Vallent Károly dr., Fehér János dr.:* Diffuz intestinalis malignus lymphoma. 235
1936. június 30. éjjelén. Lírai dokumentum a Korányi-klinika megszüntetéséről. 1941—H

*Kovács András dr., Harkányi Zoltán dr.:* Transabdominalis és intrarectalis ultrahang vizsgálatok összehasonlítása a prostata betegségeiben. 1163
*Kovács Anna Mária dr., József Imre dr.:* Bacillus cereus okozta szeptikus pneumonia. 887
*Kovács Judit dr.:* Megemlékezés Virginia Apgarról. 2049—H
*Kovács József dr.:* A Randomizált Kontrollcsoportos Klinikai Kísérletek etikai kérdései. 923
*Köves István dr., Liszka György dr.:* A sigmoiditis diverticularis CT-vizsgálata. 71
*Kulka Frigyes dr.:* Petri Gábor (1914—1989). 633-H
*Kupcsulik Péter dr., Mihók György dr., Poller Imre dr.:* Laryngo-pharyngo-oesophagectomia multicentricus megjelenésű nyelőcső-gégerák sebészi eltávolítására. 2475

*Laczay András dr.:* A szív-érrendszeri radiológia fejlődéstörténetéről. 709
*Lászik Zoltán dr., Pap Ákos dr.:* Az alkoholos pancreatitis. 2527
*László Aranka dr., Füzesi Kristóf dr., Tóth György dr.:* Endokrin terheléses vizsgálatok familiaris testicularis feminisatióban. 1553
*László Gergely dr.:* Buerger-kórosok kritikus végtagischaemiájának kezelése csepleszátültetéssel. 1993
*Lengyel Gabriella dr., Kárteszi Mihály dr., Vallent Károly dr., Makó Ernő dr., Hidvégi Judit dr., Csóti Sándor dr., Fehér János dr.:* Vékonybél-carcinoid familiaris előfordulása. 573
*Lengyel Mária dr.:* Antithrombotikus terápia ischaemiás szívbetegségben. 2643
*Lengyel Mária dr.:* Felnőttkori szívtumorok. 2239
*Lengyel Mária dr., Árvay Attila dr.:* A Doppler-echocardiographia értéke a tricuspidalis insufficientia korrekciójának indicatiójában mitrális műbillentyű beültetés során. 1583
*Lengyel Mária dr., Jánosi András dr., Árvay Attila dr.:* A műbillentyű endocarditis előfordulása és kockázati tényezői. 765
*Lipcsey Attila dr., Rózsa András dr.:* A transcranialis Doppler sonographia. 2507
*Lohner Zsuzsanna dr., Szűcs Anna dr., Begovics Csilla dr.:* Halálhoz vezető septum pellucidum cysta. 1609
*Lőrincz István dr., Várvölgyi Csaba dr., Lakos András dr., Wórum Ferenc dr., Kovács Péter dr., Polgár Péter dr.:* Kullancs csípés okozta atrioventricularis blokk — Lyme carditis. 2311
*Lukács Tibor dr., Mohammed Saleh dr.:* Nagyméretű secunder hüvelykő. 2537
*Luzsa György dr.:* A vállízület arthrográfiás vizsgálata. 2849

*Magdics Mária dr., Tarjányi József dr.:* Tenyéri és talpi fibromatosis együttes előfordulása. 23
*Magyar Kálmán dr.:* Jövőnk záloga az oktatás. 707
*Makara Mihály dr., Süveges Máténé:* Encephalitis gyanúját keltő acut intermittens porphyria. 1335
*Makó János dr., Karátson András dr., Szöllősi Gyula dr., Boros György dr., Solt István dr., Méhes Mária dr., Brasch Hilda dr., Sámik József dr.:* Peritonealis dialízis és haemodialízis kombinációja a krónikus veseelégtelenség kezelésében. 2083
*Marosi György dr., Iván János dr., Vass Klára dr., Gajdács Ágnes dr., Ugocsai Gyula dr.:* EKG repolarisatiós zavar (QT megnyúlás) vizsgálata szerves foszforsavészter mérgezésben. 111
*Marosy György dr., Nyárádi Attila dr., Bodor Elek dr., Porubszky Iván dr.:* Kétdimenziós echokardiográfiával diagnosztizált heveny aorta ascendens dissectio. 463
*Marozsán Ibolya dr., Szatmáry László dr., Kelemen Sándor dr.:* Verapamil haemodinamikai hatásainak vizsgálata billentyűbetegségek kapcsán kialakult pulmonalis hypertoniában. 945
*Marschalkó Márta dr., Dobozy Enikő dr., Daróczy Judit dr., Gyimesi Edit dr., Horváth Attila dr.:* A szubakut cutan lupus erythematodesről 15 beteg vizsgálata alapján. 2523
*Mátyus János dr., Bakó Gyula dr., Bajnok László dr., Kakuk György dr., Leövey András dr.:* Csont scintigráfia végzése uraemiás osteodystrophiában. 2731
*Máttyus Adorján dr., Halász Adrienne dr.:* Promazin altatás provokáló hatása az EEG-re gyermekkorban. 1493
*Mercz Lázló dr., Bozai Julianna dr.:* A prostatitis diagnosztikája az újabb ismeretek tükrében. 1031
*Mészáros Gyula dr., Bártfai György dr.:* Diagnosztikus módszerek megbízhatósága méhen kívüli terhességben. 2247
*Micskey Éva dr., Nagy Iván dr., Schaff Zuszsa dr.:* Szacharóz-izomaltóz malabszorpció diagnózisa és kezelése napjainkban. 1921
*Mikita János dr., Bogár Lajos dr., Mátrai Árpád dr.:* A haemorheologia gyökerei, fogalma, tárgya, története, mai feladatok és további perspektívák. 491
*Mikita János dr., Mátrai Árpád dr., Bogár Lajos dr.:* A keringési rendszer és alkotórészei működésének elemzése haemorheologiai szempontok alapján. 2187
*Miltényi Miklós dr.:* 150 éves a Semmelweis Orvostudományi Egyetem gyermekklinikája. 1833-H
*Molnár Klára dr., Diószeghy Péter dr., Mechler Ferenc dr.:* Krónikus Guillain—Barré syndroma. 167
*Monos Emil dr.:* 200 éves az első magyar nyelvű élettankönyv 2803-H
*Morvay Krisztina dr., Szentléleki Károly dr., Török Géza dr., Pintér Alán dr., Börzsönyi Mátyás dr., Reinhard Nawroth dr., Nagy Lajos dr., Juhász Ferenc dr.:* Az epe szerepe az 1,2-dimetilhidrazin-indukálta vastagbéldaganatok kialakulásában, patkányban. 2033
*Morvai Veronika dr., Nádházi Zoltán dr., Molnár Gyula dr., Ungváry György dr., Folly Gábor dr.:* Akut alkoholbevitel hatása egyes cardiovascularis funkciókra fiatal egészséges férfiakon. 2785

*Nádasdy Tibor dr., Iványi Béla dr., Orvos Hajnalka dr., Bodrogi Tibor dr., Csajbók Ernő dr., Marofka Ferenc dr., Ormos Jenő dr.:* Focalisan sclerotisáló glomerulonephritis recidivája vesetranszplantátumban. 2369
*Nagy Endre dr., Toldi Attila dr.:* Intrarenalis arteriovenosus shunt superselectiv embolisatiója. 1719
*Nagy Ferenc dr., Mohácsi Gábor dr., Varró Vince dr.:* Gastrointestinalis lokalizációjú mycobacteriosis három esete. 717
*Nagy Judit dr., Sarov Israel dr., Sámik József dr., Trinn Csilla dr., Kun László dr., Burger Tibor dr., Sarov Batia dr.:* Chlamydia elleni IgA és IgG antitestek IgA nephropathiás, mesangiocapillaris és membranosus glomerulonephritises betegekben. 1527
*Nagy Judit dr., Scott, Helge dr., Brandtzaeg, Per dr., Rumi György dr., Csermely Lajos dr., Burger Tibor dr., Balázs Lujza dr.:* Táplálkozási antigének elleni antitestek IgA nephropathiában. 19
*Nagy László Béla dr., Varjas József dr., Bátori Mária dr.:* Béta-blokkoló kezelés alatt exacerbáló hörgőobstructio krónikus obstructiv légzési betegeken. 2365
*Nagy Péter dr., Szabó Rudolf dr., Németh Ottó dr.:* Császármetszések antibiotikus profilaxisa egy dózisban adott Rocephin$^{R}$-nel. 1053
*Nagyhegyi György dr., Nádas Iván dr., Bányai Ferenc dr., Szongoth Marian dr., Luzsa György dr., Velics Veronika dr., Somos Éva dr., Bencze György dr., Antalóczy Zoltán dr.:* A systemás lupus erythematosus cardialis és cardiopulmonalis elváltozásai. 215
*Németi Margit dr., Bolodár Alajos dr., Horváth Klára dr., Papp Zoltán dr.:* Az embryo nemének meghatározása chorionboholymintából DNS vizsgálattal. 2529
Nephrosis syndroma. 1447
*Nyerges Gábor dr., Mészner Zsófia dr.:* A gyermekkori gennyes meningitis magyarországi előfordulása és néhány jellemzője az 1983—87. években. 2615

*Ormay István dr., Kovács Péter dr.:* Féloldali süketséget okozó lymphocytás choriomeningitis. 789
*Orosz László dr., Altorjay István dr., Hársfalvi Jolán dr., Voith László dr.:* Protein-C és apolipoprotein-szintek vizsgálata coronarographiával igazolt ischaemiás szívbetegségekben. 987
*Orosz László dr., Udvardy Miklós dr., Vincze Péter dr., Fehér Annamária dr., Madácsy László dr.:* A plazma thromboxan- és prostacyclinszint összefüggése cukorbeteg gyermekek anyagcsere kontrolljával. 125
*Orsós Márta dr., Sziller István dr., Pulay Tamás dr., Paulin Ferenc dr., Csömör Sándor dr., Nász István dr.:* Klinikai

Mikrobiológiai Ambulancia a nőgyógyászati járóbeteg-ellátásban. 1259
*Ostorharics-Horváth György dr., Lázár Ildikó dr.:* Ektrodaktylia, ektodermalis dysplasia, ajak- és szájpadhasadék syndroma (EEC syndroma). 2211

*Pados Róbert dr., Métneki Júlia dr., Pál Katalin dr.:* Monozygota és azonos nemű dizygota ikrek cariogen élelmiszer fogyasztási frekvenciáinak összehasonlító vizsgálata. 503
*Pajor Attila dr., Zimonyi Ilona dr.:* Akut lymphoid leukaemiában szenvedők terhességei. 621
*Pap Ilona dr., Kertész István dr., Sági István dr.:* Öngyilkossági kísérlet Verapamillal. 735
*Papp Zoltán dr., Murvay Katalin dr., Szeverényi Mihály dr., Péter Mózes dr.:* Cervix carcinomából eredő vérzés életmentő csillapítása az arteria hypogastrica lekötésével. 1715
*Papp Zoltán dr., Lampé László dr.:* A kiterjesztett hasi méheltávolítás és lymphadenectomia (Wertheim-műtét) helye a mai nőgyógyászatban. 1481
*Papp Zoltán dr., Murvay Katalin dr., Deményi Marianne dr., Tóth Zoltán dr.:* A kettőzött méhtest műtéti megoldása (Az első 40 transabdominalis metroplastica tapasztalatai). 2027
*Pécsi Tibor dr.:* Orvosi Nobel-díjasok 1988-ban 634-H
*Pejtsik Béla dr., Pácsa Sándor dr., Kóbor József dr.:* A human chorion gonadotropin béta-subunit mehatározás értéke méhen kívüli terhességekben. 2471
*Péterffy Árpád dr., Homolay Péter dr., Szécsi János dr., Vaszily Miklós dr., Horváth Sándor dr.:* A szívizom direkt revascularisatiója az arteria mammaria interna felhasználásával. 1419
*Petrou Petros dr., Balogh Zsolt dr., Rosdy Beáta dr., Gömör Béla dr.:* Recidiváló pancreatitis juvenilis dermatomyositisben. 1937
*Pintér Emil dr.:* A szórványmagyarság lelki problémái. 1063-H
*Pintér József dr., Bodrogi István dr., Pintér József György dr., Szokoly Viktor dr., Korányi László dr., Eckhardt Sándor dr.:* A rosszindulatú heredaganatok komplex kezelése. 271
*Pintér József dr., Szokoly Viktor dr., Balázs György dr., Varga Attila dr., Böszörményi-Nagy Géza dr.:* Hólyagpótlás kirekesztett coecum-ileumból. 1107
*Pokorny Lajos dr., Kiss Ildikó dr., Karcsú Sarolta dr., Nehéz Ildikó dr., Feledi József dr., Vadon Gábor dr.:* Alacsony ozmotikus nyomású kontrasztanyagok jelentősége a korszerű röntgendiagnosztikában. 1317
*Polgár Marianne dr., B. Kovács Judit dr., Micskey Éva dr., Gombik Margit dr., Várkonyi Ágnes dr., Vajda Ildikó dr., Kiss Gáborné:* Gliadinellenes antitest kimutatás immunfluoreszcens módszerrel gyermekkori coeliákiában. 833
*Pozsonyi Teréz dr., Jakab Lajos dr., Síró István dr., Potyondi József dr.:* Systemás lupus erythematosus és a terhesség. 1427
*Pusztai Erzsébet dr.:* Adatok a Yersinia pseudotuberculosis fertőzések klinikumához. 2683
*Rácz István dr., Pécsi Gyula dr, Tóth Ervin dr., Téri Nóra dr., Horváth Ottó dr., Goda Mária dr.:* A chronicus gastricus erosiók morphologiai és klinikai jellemzői. 773
*Rácz István dr, Tóth Ervin dr.:* A gyomornyálkahártya chromoendoscopiás vizsgálata. 2635
*Rácz István dr., Tóth Ervin dr., Pécsi Gyula dr.:* Endoscopon keresztül végzett pH mérés a gyomorban és a duodenumban. 283
*Radó János dr., Csányi Péter dr.:* Diureticum okozta vízintoxicatio hyponatraemia. 25
*Radó János dr., Taller András dr.:* Partialis diabetes insipidus és ascitessel járó májcirrhosis egy betegben. 2045
*Regöly-Mérei János dr., Ihász Mihály dr., Záborszky András dr., Dubecz Sándor dr.:* A real-time sonographia szerepe az acut appendicitis differenciáldiagnosztikájában és a postappendectomiás szövődmények felismerésében. 827
*Reusz György dr., Szabó Antal dr., Tulassay Tivadar dr.:* Vizsgálatok a vizelet kalcium-hidrogénfoszfát telítettségének-túltelítettségének meghatározására. 565
*Révész Tamás dr.:* Gyermek a kórházban. 3
*Ringelhann Béla dr.:* Az elektronmikroszkóp fejlődésének állomásai. 411-H
*Rojkovich Bernadette dr., Genti György dr., Borbás Éva dr., Bálint Géza dr., Gömör Béla dr.:* Acetilátor fenotípus vizsgálata spondylarthritis ankylopoeticában. 2539
*Romics Imre dr.:* Az ultrahang vizsgálatok jelentősége az urológiai diagnosztikában. 129
*Romics Imre dr., Beutler Wolfram dr., Will Christian dr., Bach Dietmar dr.:* A vesetok malignus schwannomája. 1883
*Romics Imre dr., Bach Dietmar dr.:* A prostata specifikus antigénnel szerzett tapasztalataink prostatadaganatos betegekben. 2797
*Rosenfeld Iván dr.:* A nyugaton élő magyarok orvosegészségügyi ellátása. 844-H
*Rosta András dr., Greguss Pál dr., Szántó István dr., Molnár Zsuzsa dr.:* A hasi ultrahang-diagnosztika lehetőségei a malignus lymphomák klinikai követésében. 1987
*Rosta András dr., Szántó István dr., Molnár Zsuzsanna dr., Jánoskuti Lívia dr.:* A léphilus ultrahang vizsgálatának jelentősége malignus lymphomában. 395
*Rózsa Györgyné dr.:* Mayer Ferenc Kolos életműve (1899—1988). 2377-H
*Rózsa László dr., Szabó Sándor dr., Gombi Róza dr., Balázs Erzsébet dr., Sztermen Márton dr.:* Transcranialis Doppler-szonográfia, új, nem invazív módszer az agy vérkeringésének vizsgálatára. 1669
*Rubecz István dr., Gasztonyi Vince dr., Szauer Edit dr., Kodela István dr.:* Újszülöttkori mellékvesevérzés. 2519
*Rubecz István dr., Kodela István dr., Gasztonyi Vince dr., Horváth Katalin dr., Pintér András dr.:* Gyermekkorban felfedezett renális fejlődési rendellenességek diagnosztikus és therapiás változásai. 1219
*Rudas Gábor dr., Kádár Krisztina dr.:* Ultrahanggal diagnosztizált újszülöttkori bronchogen cyst. 133

*Sándor Zsuzsa dr., Tulassay Zsolt dr., Bodrogi Lajos dr., Papp János dr., Szathmári Miklós dr., Fehér Tibor dr.:* A testosteron-dihydrotestosteron hányados a pancreas betegségek elkülönítő diagnosztikájában. 1387
*Sánta Sándor dr., Varga Zsigmond dr., Antal Sándor dr.:* Tapasztalataink az acromioclavicularis ízületi tok és szalagszakadások műtéti ellátásában. 1537
*Sáry Gyula:* Orvosírók és képzőművészek találkozója után. 301-H
*Schmidt Péter dr.:* Milyen tüneteknél milyen gyakran fordulnak a szülők a gyermekegészségügyi szolgálathoz? 1663
*Schuler Dezső dr.:* Dr. Petényi Géza professzor születésének centenáriumára. 2479-H
*Schuler Dezső dr., Bakos Márta dr., Kardos Gabriella dr., Koós Rozália dr., Révész Tamás dr., Somló Pál dr., Nagy Csilla dr., Gacsályi István dr., Kálmánchey Rozália dr.:* Idegrendszeri vizsgálatok gyógyult leukaemiás gyermekekben. 1639
*Schultheisz Ferenc dr., Fáber Károly dr.:* Pancreas aberrans a pyloruson és agenesia cholecystae együttes előfordulása. 1331
*Sere Gabriella dr., Páll Gábor dr., Petrás Győző dr., Szőnyi Andrásné:* Gázgangraena megbetegedések Magyarországon 1979—1986-ban. 551
*Siklós Pál dr., Pete Imre dr., Hercz Péter dr., Ungár László dr., Vigváry Zoltán dr., Ringwald Gábor dr., Bakács Tibor dr.:* Rosszindulatú nőgyógyászati daganatos megbetegedésben szenvedő betegek K-sejt aktivitásának prospectiv vizsgálata. A sugárkezelés és műtét hatása. 979
*Simon Kornél dr., Solti Ferenc dr., Sótonyi Péter dr., Rényi Vámos Ferenc jr. dr., Vecsey Tibor dr., Szelier András dr.:* A Kearns—Sayre syndroma néhány új vonatkozása. 405
*Simon László dr., Tornóczky János dr., B. Tóth Mihály dr., Jámbor Margit dr., Sudár Zsolt dr.:* Campylobacter pylori fertőzés jelentősége a gasztroenterologiai és diabetologiai gyakorlatban. 1325
*Sólyom János dr.:* A congenitalis adrenalis hyperplasia célzott szűrése Magyarországon. 1979
*Soltész Gyula dr., Madácsy László dr., Békefi Dezső dr., Dankó István dr.:* A gyermekkori diabetes mellitus incidenciája Magyarországon. 2775
*Solti Ferenc dr.:* Malignus aritmiák. 163
*Somogyi László dr., Török Alexander dr., Bors Győző dr., Drinóczy Mária dr.,*

*Horváth Rózsa dr.:* Felületes hólyagdaganatok évenként ismételt BCG kezelése. 671

*Sulyok Zoltán dr., Sápi Zoltán dr., Rahóty Pál dr.:* Malignus fibrosus histiocytoma az emlőben. 1557

*Süle Tamás dr.:* Tóth Lajos munkásságának pécsi vonatkozásai 413-H

*Sülle Katalin dr., Pánczél Pál dr., Horváth István dr., Merétey Katalin dr., Winkler Valéria dr., Zahumenszky Zille dr., Vértes Péter dr.:* Chlamydia fertőzést követő reaktív arthritis. 1811

*Szabó András dr.:* Szülésábrázolások urbinói majolikákon a XVI. században. 189-H

*Szabó György dr., Kovács Ádám dr., Gyenes Vilmos dr., Suba Zsuzsa dr.:* Hosszú távú vizsgálatok fej-nyak daganatok intra-arterialis cytostaticus kezelése után. 823

*Szabó Péter dr., Szelier András dr., Szépvölgyi Anikó dr., Turi Tibor dr., Simon Kornél dr.:* A heveny myocardialis ischaemia EKG-képe. 999

*Szabóki Ferenc dr., Asbót Richárd dr., Märcz István dr., Vajda György dr.:* A bal kamra kiáramlási Doppler spektrumának reprodukálhatósági vizsgálata. 1803

*Szabóki Ferenc dr., Wessely Mária dr., Märcz István dr., Vajda György dr.:* A bal kamra diastolés funkciójának megítélése postinfarctusos betegeken komplex echocardiographiás index alkalmazásával. 2201

*Szállási Árpád dr.:* Gömöri Dávid és Gömöry Dávid. 299-H

*Szállási Árpád dr.:* Agyagási Károly emlékezete. 415-H

*Szállási Árpád dr.:* A fenacetin évszázada. 522-H

*Szállási Árpád dr.:* Berecz János emlékezete. 953-H

*Szállási Árpád dr.:* 150 évvel ezelőtt született Niedermann Gyula. 2480-H

*Szamosi Tamás dr., Krámer Judit dr., Mihai Klára dr., Pető Judit dr.:* Emelkedett thromboxan/prosztaciklin arány és a complement 3 F típus gyakoribb előfordulása korai szívinfarktusos szülők gyermekeinek szérumában. 2845

*Szántó Dezső dr.:* Alkoholbeteg férfiak hypertrophiás osteopathiája. 625

*Szántó János dr., Vincze Borbála, Kazatsay Imréné:* Szempontok a pajzsmirigyrák hormonális kezelésében. 1215

*Szántó János dr., Vincze Borbála dr., Sinkovits István dr., Karika Zsigmond dr., Daubner Kornél dr., Péter Ilona dr., Kazatsay Imréné, Eckhardt Sándor dr.:* Magasan differenciált pajzsmirigyrák miatt műtött betegek követése thyreoglobulin szint meghatározással. 1695

*Szarvas Ferenc dr., Regényi Jakab dr., Tóth István dr., Faredin Imre dr.:* Emelkedett androgenkötő kapacitás és csökkent szabad androgen index alkoholos májbeteg férfiakban. 1597

*Szeifert György dr., Pásztor Emil dr., Czirják Sándor dr., Piffkó Pál dr., Gádor Ildikó dr., Hajda Márta dr., Kolonics László dr., Slowik Felícia dr., Bálint Katalin dr.:* A hypophysis apoplexia sebészi kezeléséről. 119

*Székely György dr., Kupcsulik Péter dr., Tóth Katalin dr., Lutter Judit, Ragályi Géza dr., Szlamka István dr.:* A portalis keringés duplex ultrahangvizsgálata oesophagus varix sclerotherapia előtt és után. 2687

*Székely József dr., Rácz Lajos dr., Karáson András dr.:* A véna subclavia katéterezésével végzett haemodialízis szövődményei. 239

*Szénási Pál dr., Tóth Lajos dr., Kammerer László dr., Romics László dr.:* A thrombocyta aggregabilitas eltérései a cukorbetegség egyes microangiopathiás szövődményeiben. 617

*Szentgyörgyi Ervin dr., Kondás József dr., Szőke Domokos dr., Siklós Pál dr., Szarvas Zoltán dr.:* Ismételt spontán vetélést okozó méh-hólyag sipoly. 731

*Szépvölgyi Anikó dr., Szabó Péter dr., Szelier András dr., Turi Tibor dr., Simon Kornél dr.:* Az acut myocardialis infarctusban végzett szisztémás thrombolysis sikertelenségének okairól. 2831

*Szeverényi Péter dr., Hetey Andrásné, Münnich Ákos dr., Kovácsné Török Zsuzsa, Forgács Attila:* Az együttszülés és a szorongás. 783

*Szilágyi András dr., Feledi Éva dr., Csaba Imre dr., Pejtsik Béla dr.:* A gestatiós diabetes korai szűrése „high risk" terhesek körében. 839

*Szlatky Mária dr.:* Az első magyar nyelvű nyomtatott orvosi könyv négy évszázados jubileuma. 951-H

*Szöllősi János dr., Szilágyi Imre dr., Sas Mihály dr.:* Intrauterin inseminatio „mosott" spermiumokkal. 569

*Szőnyi László dr., Ágoston Sára dr.:* A csecsemő- és kisdedkori obstruktív bronchitis felnőttkori prognózisáról. 2741

*Tamási László dr., Szegedi Gyula dr.:* Polymyalgia rheumatica előfordulása belgyógyászati osztályon. 1095

*Tariska Péter dr., Angyalos Gézáné, Mészáros Ágota dr., Szklenkay Csabáné:* Realitás orientációs tréning: demens betegek csoportterápiájának egyfajta lehetősége. A dementia tünetcsoportjában szenvedők kezelése hatékonyságának megítélésének nehézségei és lehetőségei. 459

*Tarr Ferenc dr., Tomcsányi István dr., Lakos György dr., Sugár Tamás dr., Hajdú László dr., Lónyai Tihamér dr.:* Az endocavitalis hűtés jelentősége intraoperatív szívizomvédelemben. 13

*Than Gábor dr., Csaba Imre dr., Arany Antal dr., Krommer Károly dr., Novák Péter dr.:* Méhnyakrákok gyógyítása Wertheim—Latzko radikális műtéttel a Pécsi Női Klinikán. 1761

*Timor-Tritsch, E. Ilian dr., Bártfai György dr., Kaali, G. Steven dr.:* Hüvelyi ultrahangvizsgálat: új vizsgálati módszer a szülészetben és a nőgyógyászatban. 1203

*Tompa Anna dr., Sápi Éva:* Szomatikus mutációs gyakoriság rákveszélyes munkahelyeken dolgozók lymphocytáiban. 1603

*Torda Ágnes dr.:* „Klikk-rendszer a tudományban." 1389-H

*Tornai István dr., Kiss Attila dr., Laczkó Jenő dr., Nagy Péter Mihály dr.:* Wiskott—Aldrich-syndroma heterozygota hordozó nőbetegben. 679

*Tornóczky János dr., Hoffmann Erzsébet dr., Sziládi Erzsébet dr., Pasztarak Erzsébet dr., Vastag Oszkár dr., Kottmayer Katalin dr.:* Cukorbetegek nephropathiájának koraibb kórismézési lehetősége. 439

*Tóth-Daru Péter dr., Endes János dr.:* A nyaki myelographiák egyszerű módszere lumbalis úton beadott Omnipaque-kal. 291

*Tóth Edit dr., Benkóné Verebélyi Zsuzsa dr., Oroszlán György dr., Ulveczky Erzsébet dr.:* Perinatalis vér-ólomszint fokozott ólomexpozíciójú városban. 2679

*Tóth Károly Sándor dr., Csömör Sándor dr., Romvári Ágnes:* A bábaképzés fejlődése a XVIII. század végén és a múlt században a pesti orvoskaron (1770—1881). 2375-H

*Tóth Lajos dr., Szénási Pál dr., Varsányi Nagy Mária dr., Szilvási István dr., Kammerer László dr.:* A beta-2-mikroglobulin klinikai jelentősége diabetes mellitusban. 223

*Tóth Miklós dr., Rácz Károly dr., Novák Károly dr., Kiss Róbert dr., Mohari Katalin dr., Fehér János dr., Gláz Edit dr.:* Primer hypothyreosishoz társuló hypophysis-tumor regressiója L-thyroxin hatására. 1111

*Török Alexander dr., Márk Bertalan dr., Götz Frigyes dr.:* Vénás szökés okozta impotentia sebészi kezelése. 391

*Török Eszter dr.:* A hypertonia korszerű gyógyszeres kezelésének irányelveiről. 2645

*Török László dr., Szentendrei László dr., Szili Mária dr., Budai Sándor dr.:* Progressiv cardiomyopathiás lentiginosis. (LEOPARD-sindroma, Maynahen-syndroma). 1531

*Török László dr., Károlyi Zoltán dr., Mari Bléla dr., Kádár László dr., Németh Pál dr.:* Postoperativ nyirokcsomószcintigráfiás vizsgálatok lymphadenectomizált melanoma malignumban szenvedő betegeken. 227

*Trencséni Tibor dr.:* Az újraindult Orvosi Hetilap 40 éve. 815

*Trencséni Tibor dr.:* A felelős szerkesztő búcsúja. 2075

*Trencséni Tibor dr.:* A klinikai gyakorlat és kutatás etikája, az Orvosi Hetilap szerkesztésének tükrében. 2802-H

*Türi Sándor dr., Visy Mária dr., Vissy Ágnes dr., Jászai Vera dr., Czirbesz Zsuzsa dr., Haszon Ibolya dr., Szelid Zsolt dr., Ferkis Ildikó dr.:* A folyamatos, ill. gyakran ismétlődő izolált haematuria tartós gondozásának tapasztalatai. 1363

*Udvardy Miklós dr.:* A lupus antikoaguláns és klinikai jelentősége. 9
*Udvardy Miklós dr., Boda Zoltán dr., Hársfalvy Jolán dr., Pfliegler György dr., Rák Kálmán dr.:* Thrombotikus microangiopathia (thrombotikus thrombocytopeniás purpura és haemolytikus uraemiás syndroma). 1751
*Újhelyi Eszter dr., Gál György dr., Makó János dr., Füst György dr., Büki Béla dr., Nagy Károly dr., D. Tóth Frenc dr., Manfred P. Dietrich dr., Peter Hengster dr., Vlastimil Mayer dr., Gyódi Éva dr., Medgyesi György dr., Hollán Zsuzsa dr.:* Anti-human immundeficiencia vírus (HIV) álpozitivitás vizsgálata krónikus haemodialysissel kezelt betegekben. 67
*Ujj György dr., Telek Béla dr., Kiss Attila dr., Rák Kálmán dr.:* „Hajas" sejtes leukaemia. 1867
*Ungváry György dr.:* Dr. Tímár Miklós 75 éves. 2804-H

*Vadász Pál dr., Kotsis Lajos dr., Juhász Gábor dr.:* Achalasia okozta súlyos trachea-kompresszió. 2745
*Vámosi-Nagy István dr., Liszka György dr.:* Nyelőcső diverticulumból kiinduló oesophago-bronchialis sipoly. 2429
*Váradi Valéria dr., György Ilona dr., Karmazsin László dr.:* Corpus callosum agenesia ultrahang-diagnosztikája. 1437
*Váradi Valéria dr., Karmazsin László dr.:* A periventricularis vérzés és a periventricularis leukomalacia kialakulásához vezető oki tényezők. 1251
*Varga Gábor dr., Papp Miklós dr., Solomon Travis E. dr.:* Somatostatin hatása patkányok pancreasának enzimelválasztására in vivo és in vitro. 1769
*Varga Margit dr.:* Radnót Magda dr. (1911—1989). 763
*Vass György dr.:* Balassa János születése 175. évfordulójára. 1167-H
*Vattay Péter dr., Wenzl, Etienne dr., Feil, Wolfgang dr., Starlinger, Michael dr., Schiessel, Rudolf dr.:* A duodenumnyálkahártya alkáliszekréciójának jelentősége a sósavval szembeni védekezésben. 1263
*Végh Gizella dr., Gyöngy Tibor dr., Rényi-Vámos Ferenc dr., Szelier András dr., Törő Magdolna dr.:* Ultrahanggal felismert papillaris izomruptura sikeres műtéti megoldása. 1057
*Végh Zsuzsa dr., Ottó Szabolcs dr.:* A vizelet Bence—Jones-fehérje kimutatásának és vizsgálatának jelentősége a klinikai laboratóriumi diagnosztikában. 1871
*Veress Gábor dr., Böszörményi Ernő dr.:* 2 : 1 sino-atrialis blockot utánzó intra-His blockolt pitvari extrasystolek LGL-syndromában. 31
*Vezendi Sándor dr., Dobrán Ildikó dr.:* Primaer malignus fibrosus histiocytoma a tüdőben. 577
*Vilmon Gyuláné: dr.:* Egy erdélyi könyvgyűjtő orvoscsalád (A Patakiak gyűjteményének sorsa). 89-H
*Voith László dr., Boda Zoltán dr., Murvay Katalin dr., Csapó Kálmán dr., Papp Zoltán dr.:* Kettős (mitralis és aorta) mechanikus műbillentyűs beteg sikeres szülése. 2099

*Weisenbach János dr., Kajtár Pál dr., Keresztes Márta dr., Jeges Sára dr.:* Csontfejlődési rendellenességek, variánsok és csontosodási kor lemaradása leukémiás gyermekekben. 1817
*Winkler Valéria dr.:* Sulphasalazin kezelés spondylarthritis ankylopoeticában. 77
*Winternitz Tamás dr., Flautner Lajos dr., Harkányi Zoltán dr., Tihanyi Tibor dr., Szécsény Andor dr.:* Az intraoperatív ultrahangvizsgálatok szerepe a hasi sebészetben. 1377
*Werling Klára dr., Nagy Ibolya dr., Losonczy Hajnal dr., Dávid Marianna dr., Magyarlaki Tamás dr.:* Richter-syndroma két esete. 353

*Zalányi Sámuel jr. dr., Pál Attila dr., Szabó Elek dr.:* Az ovulatio előrejelzése a szérum ösztradiol szintje, illetve a follicu-lus átmérője alapján. 173
*Zemplén Béla dr., Döbrentey Eszter dr., Ottó Szabolcs dr., Varsányi Rózsa dr., Bánhidy Ferenc dr.:* Helyileg előrehaladott garat-gégetumoros betegek táplálтsági állapotának felmérése. 1591
*Zulik Róbert dr., Czinszky László dr.:* A has ultrahangvizsgálatakor talált váratlan leletek jelentősége. 2309

## Névmutató: cikkek, Horus (-H), beszámolók (x), könyvismertetés ("), levelek (-L)

Ábrahám Erzsébet dr. 1657, 1773
Ackermann Alajos dr. 969"
Acsai László dr. 2147
Ádám Edit dr., 335, 401
Ágoston Sára dr. 2741
Alföldi Sándor dr. 877
Ajtay Zoltán dr. 2451-L
Altorjay István dr. 987
Anda Lujza dr. 2141
Angyalos Gézáné 459
Antal Sándor dr. 1537
Antalóczy Zoltán dr. 215
Apor Péter dr. 1025", 1039, 2213x
Appelshoffer Sarolta dr. 991
Arany Antal dr. 1761
Árvay Attila dr. 453, 765, 1583
Asbóth Richárd dr. 1803
Aszódi Ágnes dr. 2539x
Asztalos Miklós dr. 1963"

Babarczi Edit dr. 2749
Bábiczky Ágnes dr. 511
Bach Dietmar dr. 1883, 2797
Back Frigyes dr., 1563x
Bajnóczky Katalin dr. 1881
Bajnok László dr. 2731
Bajtai Attila dr. 1087
Bakács Tibor dr. 979
Bakó Gyula dr. 2731
Bakos Márta dr. 1639
Balázs Erzsébet dr. 1669
Balázs György dr. 1107
Balázs Judit dr. 1703
Balázs Károly dr. 725
Balázs Lujza dr. 19
Balázs Márta dr. 2183, 2305, 2693
Balázs Péter dr. 665
Bali Ilona dr. 401, 1877
Balikó Zoltán dr. 2405
Bálint Géza dr. 2077", 2639
Bálint Katalin dr. 119
Balogh Erzsébet dr. 655
Balogh Zsolt dr. 1937
Bán Éva dr. 1115
Bánhidy Ferenc dr. 1591
Bánki M. Csaba dr. 683x
Bános Csaba dr. 2415
Bányai Ferenc dr. 215
Bányai Zsuzsa dr. 1159
Baranyai Zsuzsa dr. 1099
Barcs István dr. 725
ifj. Barkai László dr. 2037
Barta Miklós dr. 1829, 2259
Bartalits Lilian dr. 777
Bártfai György dr. 1203, 1433, 2247, 2737
Bartha Iván dr. 515, 2077
Bartók István dr. 1911
Bartók Katalin dr. 1911
Barzó Pál dr. 1405-L
Báthory Éva dr. 467, 1005
Bátori Mária dr. 2365
Bedő Zoltán dr. 2855
Begovics Csilla dr. 1609
Békefi Dezső dr. 2775
Ben, Thomas dr. 515
Bencze György dr. 215
Bendig László dr. 349, 2459
Benkóné Verebélyi Zsuzsa dr. 2679
Berényi Ernő dr. 869, 1383
Berényi Pál dr. 2515
Berkes István dr. 1311
Berkessy Sándor dr. 869
Beutler Wolfram dr. 1883
Biró Imre dr. 1024", 1635"
Birtalan Győző dr. 2265-H, 2591-H
B. Kovács Judit dr. 833, 907", 2577
Blaskó György dr. 2023
Blasszauer Béla dr. 1189"
Blatniczky László dr. 2357
Bobest Mátyás dr. 2259
Boda Domokos dr. 375", 2663-L
Boda Márta dr. 2087
Boda Zoltán dr. 1119x, 1751, 2099, 2347, 2827
Bodnár Mária dr. 2315, 2419
Bodolay Edit dr. 557
Bodor Elek dr. 463
Bodrogi István dr. 271
Bodrogi Lajos dr. 1387
Bodrogi Tibor dr. 2369
Bodrogi Tivadar dr. 2077
Bogár Lajos dr. 491, 2187
Bognár Szilárd dr. 725
Bognár Zoltán dr. 1653
Bohár László dr. 1636"
Bokor Nándor dr. 2563
Bolodár Alajos dr. 233, 2629
Bonczos László dr. 1277-H
Borbás Éva dr. 2639

Boros György dr. 2083
Boros István dr. 2633
Bors Győző dr. 671
Botos Zoltán 937
Bozai Julianna dr. 1031
Bögi Imre dr. 1643
Börzsönyi Mátyás dr. 2033
Böszörményi Ernő dr. 31
Böszörményi-Nagy Géza dr. 1107
Brandtzaeg, Per dr. 19
Brasch Hilda dr. 2083
Brittig Ferenc dr. 341, 2315, 2563
Brosser Gábor dr. 969"
B. Tóth Mihály dr. 1325
Buda Béla dr. 35x, 210", 701", 755", 809", 858", 1237", 1855", 1906", 2499", 2558", 2610", 2717"
Burger Tibor dr. 19, 1527
Búzás Edit dr. 2133
Büki Béla dr. 67

Cholnoky Péter dr. 1743"
Crespo, Juan Carlos dr. 1975
Czeizel Endre dr. 187-H, 267-L, 373-L, 541-L, 737-H, 931, 1022-L, 1061-H, 1299-L, 1405-L, 1905-L, 2122-L, 2151
Czenkár Béla dr. 1051
Czigány Jenő dr. 177
Czinszky László dr. 2309
Czirbesz Zsuzsa dr. 1363
Czirják Sándor dr. 119

Csaba Imre dr. 839, 969", 1653, 1761
Csajbók Ernő dr. 2369
Csáki Judit dr. 777
Csanádi Miklós dr. 1471
Csanda Endre dr. 1153
Csányi Péter dr. 25
Csapó Kálmán dr. 2099, 2779
Császár Albert dr. 1489, 2141
Császár Gyula dr. 584x, 1189", 1779x, 2718"
Császár László dr. 467, 1005
Cselkó László dr. 1780x",
Cseplák György dr. 243
Csépli József dr. 675
Cserháti Endre dr. 2697
Csermely Lajos dr. 19
Csernay László dr. 335, 401, 603
Csikai Barna dr. 2839
Csiszár Péter dr. 457
Csonka Csaba dr. 2583
Csornai Ágnes dr. 1497
Csóti Sándor dr. 573
Csömör Sándor dr. 1259, 2375-H

Dabasi Gabriella dr. 327
Dank Magdolna dr. 235
Dankó István dr. 2775
Daróczy Judit dr. 2141, 2623
Daubner Kornél dr. 1695
Dauda György dr. 1925, 2571
Dávid Károly dr. 1359-L, 1441
Dávid Marianna dr. 353
Deák György dr. 2723
Deményi Marianne dr. 2027
Deutsch Tibor dr. 1269
Dietrich, P. Manfred dr. 67
Dinya Elek dr. 1657, 1773
Diószeghy Péter dr. 167, 2855
Dobó István dr. 995
Dobozy Enikő dr. 2623
Dobrán Ildikó dr. 577
Domján Gyula dr. 2023
Domonkos János dr. 1722-H
Donáth Tibor dr. 2589-H
Doszpod József dr. 2295
Döbrentey Eszter dr. 1591
Döbrönte Zoltán dr. 2315, 2563
Drinóczy Mária dr. 671
D. Tóth Ferenc dr. 67
Dubecz Sándor dr. 827
Dudás István dr. 931
Duffek László dr. 327

Eckhardt Sándor dr. 271, 1695
Endes János dr. 291
Endre László dr. 2465
Erdei Károly dr. 2515

Fáber Károly dr. 1331
Fábián Mária dr. 1299-L
Fantoli László dr. 374-L
Faredin Imre dr. 1597
Farkas András dr. 991
Farkas Zsolt dr. 1001
Farsang Csaba dr. 877
Fazekas Ferenc dr. 2351
Fazekas Sándor dr. 1707
Fazekas Tamás dr. 541-L, 1195
Fehér Anna dr. 453
Fehér Annamária dr. 125
Fehér Gabriella dr. 875
Fehér Imre dr. 2251
Fehér János dr. 235, 573, 877, 1111, 2131, 2493-L, 2717", 2723
Fehér Tibor dr. 1387
Fehérvári Szabolcs dr. 1299-L, 1521-L, 2716-L
Feil, Wolfgang dr. 1263
Fekete Julianna dr. 467, 1005
Fekete Miklós dr. 1099
Fekete Sándor dr. 1115
Feledi Éva dr. 839
Feledi József dr. 1317
Ferkis Ildikó dr. 1363
Figus I. Albert dr. 1087
Flautner Lajos dr. 1377
F-né Endresz Klára dr. 1925, 2571
Fodor Domonka dr. 2533
Follmann Piroska dr. 1963"
Folly Gábor dr. 2785
Fontányi Sándor dr. 247x
Forgács Attila 783
Forgács Vince dr. 675
Forrai Judit dr. 2157-H
Földes István dr. 1359-L, 1466-L
Földes János dr. 2415
Fráter Loránd dr. 1797"
Füst György dr. 67
Füzesi Kristóf dr. 1340x, 1553
Füzi István dr. 59

Gaál József dr. 447, 2337-L
Gábor Zsuzsa dr. 2097, 2859x
Gács Gábor dr. 383
Gacsályi István dr. 1639
Gádor Ildikó dr. 119
Gajdács Ágnes dr. 111
Gál György dr. 67, 2133
Gardó Sándor dr. 860", 1881, 1886x, 2411
Gáspár Lajos dr. 2207
Gastonyi Vince dr. 629, 1219, 2519
Gáti István dr. 2295
Gávai Márta dr. 447
Gegesi Kiss Anna dr. 2697
Genti György dr. 2639
Gergely Anna dr. 2459
Gerő László dr. 1159
Geröly Tibor 1856"
Gervain Mihály dr. 335
Gidáli Júlia dr. 2251
Gion Gábor dr. 1449x
Gláz Ágnes dr. 2425
Gláz Edit dr. 1111, 1139
Goda Mária dr. 773
Goldmann Leonóra 2769-L
Gombi Róza dr. 1669
Gombik Margit dr. 833
Göblyös Péter dr. 2151
Gömör Béla dr. 1937, 2639
Götz Frigyes dr. 391
Götze Árpád dr. 2665"
Graber Hedvig dr. 2671
Greguss Pál dr. 1781x, 1987, 2103x

Gyarmathy Ferenc dr. 1765
Gyenes Gábor dr. 2068-L
Gyenes Vilmos dr. 823
Gyimesi András dr. 1560x, 2751, 2859x
Gyimesi Edit dr. 2623
Gyódi Éva dr. 67
Gyöngy Tibor dr. 1057
Győrffy Árpád dr. 937
Győrffy István dr. 1237"
György Ilona dr. 1437, 1703
György Lajos dr. 2068-L

Haczku Angéla dr. 515
Hajda Márta dr. 119, 1367
Hajdú László dr. 13
Hajós Márta dr. 2177"
Halász Adrienne dr. 1493
Halász Zita dr. 2357
Hamvas Antal dr. 781
Hankiss János dr. 583x, 970", 1339x, 2451-L, 2716-L
Hankóczy Judit dr. 453, 613
Harkányi István dr. 1614-H
Harkányi Zoltán dr. 1163, 1377, 1933
Harkányi Veronika dr. 2251
Hársfalvi Jolán dr. 487, 1751, 2827
Hartyánszky István dr. 279, 2459
Haszon Ibolya dr. 1363
Havass Zoltán dr. 2195
Hegedüs Csaba dr. 1911
Hegedüs Ida dr. 2779
Hegedüs Lajos 303-H
Hengster, Peter dr. 67
Hercz Péter dr. 979
Hermányi István dr. 1269
Hetey Andrásné 783
Hidvégi Jenő 2801-H
Hidvégi Judit dr. 573
Hoffmann Artúr dr. 906"
Hoffmann Erzsébet dr. 439
Hollán Zsuzsa dr. 67, 547, 2251
Holländer Erzsébet dr. 1045, 1209, 1649
Hollódy Katalin dr. 1099
Holman Endre dr. 1859
Homolay Péter dr. 1419
Honti József dr. 87-H
Horváth Attila dr. 2351, 2623
Horváth Gábor dr. 1441
Horváth György dr. 1441

Horváth István dr. 1811
Horváth Katalin dr. 1219
Horváth Klára dr. 2629
Horváth Ottó dr. 773
Horváth Rózsa dr. 671
Horváth Sándor dr. 1419
Horváth Tibor dr. 1051
Hosszúfalusi Nóra dr. 1489, 2141
Hőgye Márta dr. 1471
Hulin István dr. 1549
Hulow Jenő dr. 1367
Huszár Ilona dr. 2557", 2665"
Hüttl Tivadar dr. 279

Ibránszky Antal dr. 374-L
Ihász Mihály dr. 827
Illyés György dr. 883, 2069-L
Illyés Miklós dr. 2295
Imre György dr. 2177"
Incze Dénes dr. 2155-H
Intődy Zsolt dr. 2121-L
István Lajos dr. 793x, 2315, 2419, 2791
Iván János dr. 111
Iván László dr. 1301"
Iványi András dr. 83
Iványi Béla dr. 684x, 2041, 2369
Iványi János dr. 2751, 2859x

Jakab Lajos dr. 1427
Jakab Zsuzsa dr. 1933
Jámbor Éva dr. 2295
Jámbor Margit dr. 1325
Jánosi András dr. 453, 613, 765
Jánoskuti Lívia dr. 395
Jármay Katalin dr. 137
Jászai Vera dr. 1363
Jeges Sára dr. 1817
Jelencsik Ilona dr. 1153
Jellinek Kinga dr. 2299
Jermendy György dr. 1825
Józsa László dr. 2263-H, 2451-L
József Imre dr. 887, 1905-L
Juhász Ferenc dr. 2033
Juhász Gábor dr. 2745
Juhász György dr. 499

Kaali, Steven, G. 1203
Kádár András dr. 453, 613
Kádár Krisztina dr. 133, 279, 349, 1103, 2459
Kádár László dr. 227
Kajtár Pál dr. 1817
Kakuk György dr. 2731
Kalabay László dr. 2141,
Kálmánchey Rozália dr. 1639
Kalmár Nagy Károly dr. 401
Kammerer László dr. 223, 617
Kapronczay Károly dr. 1501-H, 1613-H, 1721-H, 2050-H
Kara József dr. 1497
Karácsonyi László dr. 1657
Karádi István dr. 1489, 2141
Karasszon Dénes dr. 843-H
Karátson András dr. 239, 2083
Karcsú Sarolta dr. 1317
Kardos Gabriella dr. 1639
Kardos Mária dr. 629
Karika Zsigmond dr. 1695
Karmazsin László dr. 1251, 1437, 2403
Károlyi Alice dr. 1405-L
Károlyi György dr. 650"
Károlyi Péter dr. 1273
Károlyi Zoltán dr. 227
Károvits János dr. 499
Kárteszi Mihály dr. 573, 2723
Kaszás Tibor dr. 1307
Katona Gábor dr. 1001, 1855"
Kávai Mária dr. 971", 1237
Kazár György dr. 2015-L
Kazatsay Imréné 1215, 1695
Kecskés László dr. 341
Kelemen J. Tibor dr. 1441
Kelemen Sándor dr. 945
Kelényi Gábor dr. 869
Kempler Kurt dr. 519-H
Kempler Pál dr. 2068-L
Kerényi Zsuzsa dr. 1159
Keresztes Márta dr. 1817
Kertész István dr. 735
Késmárky József dr. 1975
Keszler Pál dr. 665
Kétyi Iván dr. 2455
Kincses Zsuzsa dr. 499
Kisbán Gabriella dr. 777
Kismarty-Lechner Ildikó 877
Kiss Attila dr. 655, 679, 1867
Kiss Béla dr. 937
Kiss Emese dr. 1383
Kiss Éva dr. 2133
Kiss Gáborné 833
Kiss Ildikó dr. 629
Kiss István dr. 877
Kiss János dr. 1087
Kiss László dr. 738-H, 1503-H
Kiss Róbert dr. 1111
Kiszel János dr. 1340x, 1545
Klujber László dr. 1777
Klujber Valéria dr. 931, 1022-L, 1777
Kóbor József dr. 2471
Kocsis András dr. 2493-L
Kocsis Julianna dr. 1877
Kodela István dr. 1219, 2519
Kolonics László dr. 119
Kolos Ákos dr. 2097
Koloszár Sándor dr. 1433, 2737
Kolozsy Zoltán dr. 1925, 2571
Kómár József dr. 2093
Koncz István dr. 2183
Kondás József dr. 731, 1765
Konkoly-Thege Aladár dr. 1119x
Konrády András dr. 1967
Kontor Elemér dr. 1340x
Kónya László dr. 235
Koós Rozália dr. 1639
Korányi György dr. 1743", 1911
Korányi László dr. 271
Kotsis Lajos dr. 2745
Kottmayer Katalin dr. 439
Kovács Ádám dr. 823
Kovács András dr. 1163
Kovács Anna Mária dr. 887, 1905-L
Kovács Ilona dr. 655
Kovács József dr. 923, 2015-L
Kovács Judit dr. 2049-H
Kovács Katalin dr. 1153
Kovács Péter dr. 789, 2311
Kovácsné Török Zsuzsa 783
Köteles György dr. 1409"
Köteles Rózsa dr. 1471
Köves István dr. 71
Középesy László dr. 1497
Krámer Judit dr. 2845
Krommer Károly dr. 1761
Kuba Attila dr. 401
Kulka Frigyes dr. 633-H
Kun László dr. 1527
Kun Miklós dr. 995
Kupcsulik Péter dr. 2475, 2687
Kusztos Róbert dr. 1489
Kuti Lajos dr. 1975
Kürthy Sándorné dr. 1522-L

Laczay András dr. 709, 970"
Laczkó Jenő dr. 679
Lakatos Ferenc dr. 2419, 2563
Lakatos Péter dr. 2415
Laki András dr. 1023
Lakos András dr. 2311
Lakos György dr. 13
Lampé László dr. 1481
Láng István dr. 2723
Lányi Ferenc dr. 1367
Lászik Zoltán dr. 2527
László Aranka dr. 1553
László Gergely dr. 1993
László János dr. 374-L
László Lajos dr. 2121-L
Lázár Ildikó dr. 2211
Leel-Őssy Lóránt dr. 859"
Lengyel Gabriella dr. 573
Lengyel Mária dr. 765, 1583, 2239, 2643
Leövey András dr. 2731
Lipcsey Attila dr. 2507
Lipták Márta dr. 1545
Liszátz Mária dr 2405
Liszka György dr. 71, 2429
Lohner Zsuzsanna dr. 1609
Lónyai Tihamér dr. 13
Losonczy Hajna dr. 353
Lozsádi Károly dr. 279, 2459
Lőcsei Zoltán dr. 2315, 2563
Lőkös Márta dr. 1299-L
Lőrincz István dr. 2311
Lőrincz Margit dr. 2577
Lukács Katalin dr. 515
Lukács Tibor dr. 875, 2537
Lutter Judit 2587
Luzsa György dr. 215, 2849

Machay Tamás dr. 1545
Madácsy László dr. 125, 2037, 2775
Magdics Mária dr. 23
Magyar Kálmán dr. 707
Magyarlaki Tamás dr. 353
Makara Mihály dr. 1335
Makó Ernő dr. 573
Makó János dr. 67, 2083
Marcsek Péter dr. 279
Mari Béla dr. 227
Márk Bertalan dr. 391
Marofka Ferenc dr. 2369
Marosi György dr. 111
Marosi Irén dr. 243
Marosy György dr. 463
Marosvári István dr. 1299-L, 1359-L, 1449x
Marozsán Ibolya dr. 945
Marschalkó Márta dr. 2623
Marton Anna dr. 2577
Marton Éva dr. 2419, 2791
Marton István dr. 1744 "
Mátrai Árpád dr. 2187
Mátyus János dr. 2731
Máttyus Adorján dr. 1024", 1493
Mayer, Vlastimil dr. 67
Märcz István dr. 1803, 2201

Mechler Ferenc dr. 167
Medgyesi Ferenc dr. 2779
Medgyesi György dr. 67
Medve László dr. 2583
Méhes Károly dr. 970", 2425
Méhes Mária dr. 2083
Mercz László dr. 1031
Merétey Katalin dr. 1811
Mestyán Gyula dr. 2177"
Mészáros Ágota dr. 459
Mészáros Árpád dr. 2425
Mészáros Gyula dr. 2247
Mészner Zsófia dr. 2615, 2663-L
Métneki Júlia dr. 503
Mezei Györgyi dr. 2697
Micskey Éva dr. 833, 1921
Mihai Klára dr. 2845
Mihóczy László dr. 2779
Mihók György dr. 2475
Mikita János dr. 491, 2187
Mikó Péter dr. 235
Miltényi Miklós dr. 1833-H
Mód Anna dr. 2251
Mohácsi Gábor dr. 717
Mohácsi László dr. 1925, 2571, 2839
Mohammed Saleh dr. 2537
Mohari Katalin dr. 1111
Molnár Gyöngyvér dr. 1405-L
Molnár Gyula dr. 2785
Molnár Lajos dr. 1405-L
Molnár Mária dr. 167, 1359-L
Molnár Zsuzsa dr. 1987
Molnár Zsuzsanna dr. 395
Monos Emil dr. 2803-H
Mórocz István dr. 515
Morvay Krisztina dr. 2033
Morvai Veronika dr. 2785
Morvay Zita dr. 1877
Murvay Katalin dr. 1715, 2027, 2099
Münnich Ákos dr. 783
Műzes Györgyi dr. 2723

Nádas Iván dr. 215
Nádasdy Tibor dr. 2369
Nádházi Zoltán dr. 2785
Nádor Katalin dr. 1911
Náfrádi József dr. 137
Nagy Andrea dr. 655
Nagy Csilla dr. 1639
Nagy Endre dr. 1719
Nagy Félix dr. 781
Nagy Ferenc dr. 717, 2175-L
Nagy Gyula dr. 1466-L
Nagy Ibolya dr. 353, 629
Nagy Iván dr. 1921
Nagy Judit dr. 19, 1527, 2465
Nagy Károly dr. 67
Nagy Lajos dr. 2033
Nagy László Béla dr. 2365
Nagy Margit dr. 699-L
Nagy Miklós dr. 2411
Nagy Péter dr. 1053
Nagy Péter Mihály dr. 679
Nagy Zsuzsanna dr. 1359-L
Nagyhegyi György dr. 215
Nász István dr. 1259
Nawroth, Reinhard dr. 2033
Nehéz Ildikó dr. 1317
Nékám Kristóf dr. 2723
Nemes György dr. 906"
Nemes Zoltán dr. 869
Németh Éva dr. 2855
Németh Ilona dr. 2087
Németh József dr. 613
Németh Ottó dr. 1053
Németh Pál dr. 227
Németi Margit dr. 2629
Niederland Vilmos dr. 2338-L, 2723
Nikodemusz István dr. 1905-L, 2232-L
Novák Károly dr. 1111
Novák Péter dr. 1761
Nyárádi Attila dr. 463
Nyerges Gábor dr. 2615, 2663-L
Nyíri László dr. 243

Óláh Éva dr. 655
Ormay István dr. 789
Ormos Jenő dr. 2369
Orosz Ernő dr. 1051
Orosz Iván dr. 2583
Orosz László dr. 987
Oroszlán György dr. 2679
Orsós Márta dr. 1259
Orvos Hajnalka dr. 2369
Ostorharics-Horváth György dr. 2211
Osváth Pál dr. 2465
Oszlánczi József dr. 335
Osztovics Magda dr. 1798"
Ottó Szabolcs dr. 1591, 1871
Ozsváth Károly dr. 649"

Pácsa Sándor dr. 2471
Pador Róbert dr. 503
Pados Éva dr. 2425
Pajor Attila dr. 621
Pál András dr. 2023
Pál Attila dr. 173
Pál Katalin dr. 503
Páll Gábor dr. 1811
Pánczél Pál dr. 551
Pap Ákos dr. 2527
Pap Ilona dr. 735
Papp Gyula dr. 447
Papp János dr. 1387
Papp Miklós dr. 1769
Papp Sándor dr. 1906"
Papp Zoltán dr. 233, 1481, 1715, 2027, 2099, 2121-L, 2499", 2629, 2665"
Pastinszky István dr. 860", 995
Pasztarak Erzsébet dr. 439
Pásztor Emil dr. 119, 1367, 1465-L
Patai Kálmán dr. 1933
Patakfalvi Albert dr. 511
Paulin Ferenc dr. 1259
Pechtel Gyula dr. 675
Pécsi Gyula dr. 283, 773
Pécsi Tibor dr. 634-H
Pejtsik Béla dr. 839, 2471
Pete Imre dr. 979
Péter Ilona dr. 1695
Péter Mózes dr. 1715
Péterffy Árpád dr. 1419
Petheő István dr. 2147
Pető Iván dr. 2023
Pető Judit dr. 2845
Petrás Győző dr. 551
Petrou Petros dr. 1937
Pfliegler György dr. 1751, 2319x
Piffkó Pál dr. 119
Pintér Alán dr. 2033
Pintér András dr. 991, 1219, 1340x
Pintér Emil dr. 1063-H
Pintér József dr. 271, 1107
Pintér József György dr. 271
Pisztora Ferenc dr. 2500"
Pócza Károly dr. 341
Pokorny Lajos dr. 1317, 1560x
Polák Noémi dr. 2093
Polgár Marianne dr. 833
Polgár Péter dr. 2311
Poller Imre dr. 2475
Poros Anna dr. 2251
Porubszky Iván dr. 463
Potyondi József dr. 1427
Pozsonyi Teréz dr. 1427
Praefort László dr. 2431x
Princz Gyula dr. 1115, 2494-L
Pulay Tamás dr. 1259
Puskás Júlia dr. 2697
Pusztai Erzsébet dr. 2683

Rácz István dr. 283, 773, 2635
Rácz Károly dr. 1111
Rácz Lajos dr. 239
Radó János dr. 25, 267-L, 2045
Rádonyi Dénes dr. 2609-L
Radványi Gáspár dr. 869
Ragályi Géza dr. 2687
Rahóty Pál dr. 1557
Rajtár Mária dr. 335
Rák Kálmán dr. 1751, 1867, 2347, 2827
Rascher Wolfgang dr. 2299
Regényi Jakab dr. 1597
Regöly-Mérei János dr. 827
Remport Ádám dr. 2068-L
Renner Antal dr. 1466-L
Rényi-Vámos Ferenc dr. 1057
Rényi Vámos Ferenc jr. dr. 405
Reusz György dr. 565
Révai Katalin dr. 1001
Révész Tamás dr. 3, 1639
Ringelhann Béla dr. 411-H, 1633-L
Ringwald Gábor dr. 979
Riskó Tibor dr. 1465-L
Robinek Ferencné 267-L
Rojkovich Bernadette dr. 2639
Romics Imre dr. 129, 541-L, 1883, 2797
Romics László dr. 619, 1489, 2141
Romvári Ágnes 2375-H
Róna György dr. 2232-L
Rónaszéki Ágoston dr. 1545
Rosdy Beáta dr. 1937
Rosenfeld Iván dr. 844-H
Rosta András dr. 395, 1987
Rózsa András dr. 795x, 2507, 2753x
Rózsa Györgyné dr. 2377-H
Rózsa László dr. 1669, 1703
Rubecz István dr. 1219, 2519
Rudas Gábor dr. 133
Rumi György dr. 19

Sági István dr. 735
Salacz Tamás dr. 2070"
Sámik József dr. 1527, 2083
Samodai László dr. 1925, 2571
Sándor Béla dr. 1449x
Sándor Zsuzsa dr. 1387
Sánta Sándor dr. 1537
Sápi Erzsébet dr. 279
Sápi Éva 1603
Sápi Zoltán dr. 1557
Sápy Péter dr. 2077
Sarov Batia dr. 1527
Sarov Israel dr. 1527
Sáry Gyula 301-H
Sas Géza dr. 2023

Sas Mihály dr. 569, 1433, 2737
Sashegyi Júlia dr. 2577
Schaff Zsuzsa dr. 1921
Schiessel, Rudolf dr. 1263
Schmidt Péter dr. 141x, 794x, 1663, 2103x
Schuler Dezső dr. 1639, 2479-H
Schultheisz Ferenc dr. 1331
Schultz Károly dr. 629
Scott, Helge dr. 19
Scultéty Sándor dr. 335
Sere Gabriella dr. 551
Seri István dr. 2175-L
Siklós Pál dr. 731, 979
Simkovits Miklós dr. 1367
Simon György dr. 2425
Simon Károly dr. 2577
Simon Kornél dr. 405, 999, 2831
Simon László dr. 1325
Simon Tamás dr. 2337-L
Sinkovits István dr. 1695
Síró István dr. 1427
Slowik Felícia dr. 119
Solomon Travis E. 1769
Solt István dr. 2083
Soltész Gyula dr. 2775
Solti Ferenc dr. 163, 405
Sólyom János dr. 1979
Somló Pál dr. 1639
Somogyi László dr. 671
Somogyvári Zsolt dr. 1545
Somos Éva dr. 215
Soproni László dr. 357x, 1359-L
Sótonyi Péter dr. 405, 649"
Starlinger, Michael dr. 1263
Stöckert Anna dr. 2563
Suba Zsuzsa dr. 823
Sudár Zsolt dr. 1325
Sugár Tamás dr. 13
Sulyok Endre dr. 809"
Sulyok Zoltán dr. 1557
Süle Tamás dr. 413-H
Sülle Katalin dr. 1811
Süveges Máténé 1335

Szabó András dr. 189-H, 1905-L
Szabó Antal dr. 565
Szabó Elek dr. 173
Szabó Éva dr. 1471, 1825
Szabó György dr. 823, 2207
Szabó János dr. 869
Szabó László dr. 1829
Szabó Klára dr. 1829
Szabó Mária dr. 233
Szabó Mariann dr. 1001
Szabó Nóra dr. 1405-L
Szabó Péter dr. 999, 2831
Szabó Rudolf dr. 1053
Szabó Sándor dr. 1669, 1703
Szabóki Ferenc dr. 1803, 2201
Szabolcs Zoltán dr. 1489
Szalka András dr. 1115, 2494-L
Szállási Árpád dr. 299-H, 415-H, 522-H, 953-H, 2480-H
Szamosi Tamás dr. 2845
Szántó Dezső dr. 625
Szántó Imre dr. 1087
Szántó István dr. 395, 1987
Szántó János dr. 1215, 1695
Szarvas Ferenc dr. 1597
Szarvas István dr. 1643
Szarvas Zoltán dr. 731
Szathmári Miklós dr. 1387
Szatmáry László dr. 945
Szauer Edit dr. 2519
Szécsény Andor dr. 1377
Szécsi János dr. 1419
Szegedi Gyula dr. 557, 869, 1095, 2855
Szeifert György dr. 119, 1367
Székely Alice dr. 1209
Székely Dániel dr. 2609-L
Székely György dr. 2687
Székely József dr. 239
Szekeres Lajos dr. 499
Székessy-Hermann Vilma dr. 1707
Szelid Zsolt dr. 1363
Szelier András dr. 405, 999, 1057, 2831
Széll Kálmán dr. 858"
Széman Sándor dr. 1466-L
Szénási Pál dr. 223, 617, 1489, 2141
Szentágothai Krisztina dr. 1636"
Szentgyörgyi Ervin dr. 731
Szentléleki Károly dr. 2033
Szepesi János dr. 1634-L
Szépvölgyi Anikó dr. 999, 2831
Szeverényi Péter dr. 893
Szeverényi Mihály dr. 1715
Szijjártó Ferenc dr. 2749
Sziládi Erzsébet dr. 439
Szilágyi Á. Katalin dr. 1409"
Szilágyi András dr. 142x, 839, 1995x
Szilágyi Imre dr. 569
Sziller István dr. 1259
Szilvási István dr. 223, 995
Sziray Zoltán dr. 447
Szlamka István dr. 2687
Szklenkay Csabáné 459
Szlatky Mária dr. 951-H
Szoboszlay István dr. 2147
Szokoly Viktor dr. 271, 1107
Szolnoky Miklós dr. 2459
Szongoth Marian dr. 731
Szöllősi Gyula dr. 2083
Szöllősi János dr. 569
Szőnyi Andrásné 551
Szőnyi László dr. 2741
Szporny Gyula dr. 467, 1005
Sztermen Márton dr. 1669
Szűcs Anna dr. 1609, 1995x

Takács Magdolna dr. 83
Taller András dr. 2045
Tamás Gyula dr. jr. 1159, 1269
Tamási László dr. 1095, 2232-L
Tankó Attila dr. 781
Taraba István dr. 883, 1635", 2069-L
Tariska Péter dr. 459
Tarján Gábor dr. 2415
Tarjányi József dr. 23
Tarr Ferenc dr. 13
Telek Béla dr. 1867
Temesvári András dr. 349
Téri Nóra dr. 773
Than Gábor dr. 1761
Tichy Béla dr. 2133
Tihanyi Tibor dr. 1377
Timor-Tritsch, Ilian, E. dr. 1203
Toldi Attila dr. 1719
Tomcsányi István dr. 13, 1887x
Tompa Anna dr. 1603
Torda Ágnes dr. 1389-H
Tornai István dr. 679, 2827
Tornóczky János dr. 439, 1325, 2405
Tóth Antal dr. 2405
Tóth Árpád dr. 1925
Tóth Csaba dr. 1859
Tóth-Daru Péter dr. 291
Tóth Edit dr. 2679
Tóth Ervin dr. 283, 773, 2635
Tóth Erzsébet 2195
Tóth György dr. 1553
Tóth István dr. 1597
Tóth Károly Sándor dr. 2375-H
Tóth Katalin dr. 2687
Tóth Lajos dr. 223, 617, 2141
Tóth Miklós dr. 1111
Tóth Szabolcs dr. 1743"
Tóth Zoltán dr. 2027
Törő Magdolna dr. 1057
Török Alexander dr. 391, 671
Török Attila dr. 1653
Török Eszter dr. 2645
Török Géza dr. 2033
Török László dr. 227
Török Miklós dr. 2295
Török Olga dr. 233
Trencséni Tibor dr. 815, 2075, 2802-H
Trinn Csilla dr. 1527
Tulassay Tivadar dr. 565, 2299
Tulassay Zsolt dr. 1387
Túri Sándor dr. 1363
Turi Tibor dr. 999, 2831
Turóczy László dr. 1643

Udvardy Miklós dr. 9, 125, 141x, 1751
Ugocsai Gyula dr. 111
Újhelyi Eszter dr. 67
Ujj György dr. 1867
Ulveczky Erzsébet dr. 2679
Ungár László dr. 979
Ungváry György dr. 2785, 2804-H

Vadász Gizella dr. 2305
Vadász Pál dr. 2745
Vadon Gábor dr. 1317
Vajda György dr. 1803, 2201
Vajda Ildikó dr. 833
Vallent Károly dr. 235, 573
Vámosi-Nagy István dr. 2429
Váradi Gábor dr. 2415
Váradi Valéria dr. 233, 1251, 1437
Várallyay György dr. 2259
Varga Attila dr. 1107
Varga Gábor dr. 1769
Varga Gyula dr. 869
Varga László dr. 937, 2315, 2563
Varga Margit dr. 763, 1798"
Varga Zsigmond dr. 1537"
Várhelyi Imre dr. 937
Varjas József dr. 2365
Várkonyi Ágnes dr. 833
Várnai Ferenc dr. 1633-L
Varró Vince dr. 137, 1717
Varsányi Nagy Mária dr. 223
Varsányi Rózsa dr. 1591
Várvölgyi Csaba dr. 2311
Vas György dr. 1167-H
Vaslaki Lajos dr. 2068-L
Vass Klára dr. 111
Vastag Oszkár dr. 439
Vaszily Miklós dr. 1419
Vattay Péter dr. 1263
Vecsey Dénes dr. 375", 2213x
Vecsey Tibor dr. 405
Végh Gizella dr. 1057, 2339-L
Végh György dr. 2419
Végh Zsuzsa dr. 1871

Vekszler György dr. 2583
Velics Veronika dr. 215
Verebély Tibor dr. 1340x, 2299
Vereczkei András dr. 2493-L
Veress Gábor dr. 31, 1008x
Veress Sándor dr. 2822-L
Vértes Péter dr. 1811
Vezendi Sándor dr. 577
Viczián György dr. 1005
Vigváry Zoltán dr. 979, 1933
Vilmon Gyuláné 89-H
Vincze Borbála dr. 1215, 1695
Vincze Péter dr. 125, 2037
Visy Mária dr. 1363
Vissy Ágnes dr. 1363
Voith László dr. 987, 2099, 2779
Vönöczky Katalin dr. 267-L

Weisenbach Sándor dr. 1817
Wenzl, Etienne, dr. 1263
Werling Klára dr. 353
Wessely Mária dr. 2201
Will Christian dr. 1883
Winkler Valéria dr. 77, 1811
Winkler Zsuzsa dr. 2295
Winternitz Tamás dr. 1377
Wittmann Tibor dr. 137
Wórum Ferenc dr. 2311
Wórum Imre dr. 1497

Záborszky András dr. 827
Zahumenszky Zille dr. 1811
Zalányi Sámuel jr. dr. 173
Zemplén Béla dr. 1591
Zimonyi Ilona dr. 621
Zöllei Magdolna dr. 869
Zulik Róbert dr. 2309

## Cikkek, Horus (-H), beszámolók (x) tárgymutató

Achalasia 2745
Acromioclavicularis ficam 1537
Adrenalis hyperplasia 1979
Agy, ultrahang 2259
Agyagási Károly 415-H
Agydaganat, hátsó scala 1829
AIDS 357x
Alacsony születési súly, szimpózium 1886x
Alkohol, cardiovascularis funkciók 2785
Alkoholbetegség, osteopathia 625
Alpha-1-antitrypsin hiány 1911
Amyloidosis, gastrointestinalis 137
Androgenkötő kapacitás 1597
Angina, postinfarctusos 2779
Antiaritmiás kezelés 1195
Antimikrobás kemoterápia 2671
Antithrombin III. hiány, I. típus 629
Aorta aneurysma 2533
— ascendens dissectio 463
— stenosis, valvularis 279
Apgar, Virginia 2049-H
Appendicitis 827
Arany János 1277-H
Aritmiák 163
Arteriosclerosis obliterans 1489
Arthritis 1811
Arthroscopia 1311
Arthrotomia 1311
Ascites 1497

Bábaképzés 2375-H
Bacillus cereus pneumonia 887
Bakteriális biofilmek 2455
Balassa János 1167-H
Bálint Találkozó 1449x
Bal kamra verőtérfogat 1803
Batthyány-Strattmann László 1722-H
Bence—Jones-fehérje 1871
Berecz János 953-H
Béta-blokkoló, hörgőobstructio 2365
Beta-2-mikroglobulin 223
Biobehaviorális Onkológia 584x
Bowen-kór 2693
Bőrgyulladás, Surfen 1825
Bronchitis, obstruktív 2741
Bronchogen cysta, újszülött 133
Buerger-kór 1993
Burch-plsztika 781

$Ca^{++}$-antagonisták 1195
Campylobacter pylori 1325, 2563
Cariogen élelmiszerfogyasztás 503
Cefobid 2419
Cervix carcinoma, vérzés 1715
Chenot, Adam 2265-H
Chlamydia antitestek 1527
— fertőzés 1811
Choriomeningitis, lymphocytás 789
Cinkbevitel 777
Cinkhiány, atopiás dermatitis 2465
Cirrhosis hepatitis, DDAVP 2827
Cluster fejfájás 1153
Coeliákia, gliadin 833
—, vvt. szelén szint 2087
Colitis ulcerosa, Bowen-kór 2693
Colposuspensiós műtét 781
Complement 3 F 2845
Computer tomographia, sigmoiditis diverticularis 71
Condyloma acuminatum, Bowen-kór 2693
Corpus callosum agenesia, UH 1437
Corticosteroidok 1139
Corynebacterium JK 1115
Craniopharyngeoma, cystás 1367
C-reaktív protein 1099
Cukorbeteg gyermekek 125
Cukorbetegség 1649

Családtervezési tanácsadás 931
Császármetszés, Rocephin$^{R}$ 1053
Csepleszátültetés 1993
Csontfejlődési rendellenességek 1817
Csontscintigraphia 335, 2731
Csontvelőátültetés 2251

Dermatitis, atopiás 2465
Diabetes, gestatiós 839
— insipidus, májcirrhosis 2045
— mellitus 223, 1209, 2775
— Társaság Kongresszusa 1560x, 2859x
Diabeteses gyermekek 2037
— neuropathia 1045
Diabetologia 1449x
Dialízis, veseelégtelenség 2083
Dialysatorok regenerációja 2133
Doppler echocardiographia 349, 1583, 1803
— flowmetria 2295
Doppler szonográfia 1669, 1703, 2507
Duodenumnyálkahártya szekréció 1263
Duodenum obstructio 991
Dupuytren-kontraktúra 23

Echocardiographia index 2201
—, magzati szív 1103
—, szívműtétek 2459
EEC syndroma 2211
EEG, promazin altatás 1493
Egészségpolitika 59
Egészségügy 1613-H
Együttszülés 783
EKG repolarisatiós zavar 111
Elektronmikroszkóp 411-H
Élettankönyv 2803-H
Embryo neme, chorionboholy DNS 2629
Emlő histiocytoma 1557
— tumor metastasis, férfi 1005
Endocarditis, műbillentyűs 765
Endocavitalis hűtés, szívizomvédelem 13
Endokrinológus kongresszus 142
Ergometriai szeminárium 2213x
Ételallergia, atopiás dermatitis 2465

Fahr-betegség 83
Fejlődési rendellenességek, renalis 1219
Fej-nyak daganatok 823
— betegségek, tele-thermografiás vizsgálatok 177
Fejsérültek, koponyartg. 2583, 2587
Felhívás Szerzőinkhez 433
Felülvizsgálati orvosi bizottságok 1721-H
Fenacetin 522-H
Fibromatosis, talp, tenyér 23
Fittségi vizsgálat 1039
Folyadék-, elektrolit háztartás 2299
Foszforsavészter mérgezés 111
Főszerkesztő beköszöntője 2131
— búcsúja 2075
Fracastoro 843-H
Fruktózamin, szérum 2147

Garat-gége tumoros betegek 1591
Gastricus erosiók 773
Gastritis, ischaemiás 2183
Gastrointestinalis daganatok 1087
Gastrooesophagealis reflux, pH-mérés 665
Gázgangraena 551
Gége-hypopharynx laphámrák 949
Genealógia 1061-H
Gliadin antitest, coeliakia 833
Glomerulonephritis, membranosus, 1527
—, sclerotisáló 2369
Gömöri Dávid 299-H, 1503-H
Gömöry Dávid 299-H, 1503-H
Gram-negatív kórokozók 725
Guillain—Barré-syndroma 167

Gyermek, ágynyugalom 1307
—, kórház 3
Gyermekaneszteziológiai kongresszus 2431x
Gyermekdiabetológia, szérum fruktózamin 2147
Gyermekegészségügyi szolgálat 1663
Gyermek- és Ifjúsági Orvoskongresszus 794x
Gyermekpathologus továbbképzés 684x
Gyermeksebész kongresszus 1340x
Gyomornyálkahártya chromoendoscopia 2635

Gyomorrák, prognózis 937
Gyomorürülés vizsgálata 995

Haematuria 1363
Haemodialysis 67, 239
Haemorheologia 491, 2187
Hasi sebészet, UH 1377
Hasnyálmirigy-gyulladás 1777
Heparin-calcium kezelés 2347
Heparin-kezelés 295
Heredaganatok 271
Héthársi Neumann Henrik 2801-H
Hirschler Imre 867
Histidaemia 2195
Histiocytoma, fibrosus 577, 1557
HIV, haemodialysis 67
Hodgkin-kór 869, 1383, 2791
Hólyagdaganatok 671, 2571
Hólyagpótlás 1107
Húgycső szűkület műtét 1765
Húgyhólyag tumor 1925
Húgyúti kövek 1859
Hüvely-, cervixváladék bakteriológia 2351
Hüvelyi ultrahang 1203
Hüvelykő 2737
Hyperthyreosis 1967
Hypertonia 877, 945, 2645
Hyponatraemia, diureticum 25
Hypophysis apoplexia 119
— tumor, 1-thyroxin 1111
Hypopituitarismus 383
Hypotensio, insulin hypoglykaemia 1045
Hypothyreosis, hypophysis-tumor 1111

IgA nephropathia 19
Immunfluorescens vizsgálat 1471
Immunglobulin, lymphoid leukaemia 2405
Immunthrombopenia 511
Impotentia coeundi 391
Incisura scapulae syndroma 2093
Incontinentia, stress 781
Inseminatio, intrauterin 569
Insulin allergia 1159
— anyagcsere, gyermek 2357
— depot-S-Richter 1825
— human 1159
— kezelés 1269
—, Sejtmembrán szimpózium 141x
Intracranialis nyomásfokozodás 1703
Intraglobin-F 511
Intrarenalis arteriovenosus shunt 1719
Ischaemia 613
I. István király 737-H
Ittrium-90 szilikát kolloid 1367
IUD, sugárkezelés 457
Izomruptura, papillaris 1057
Izotópdiagnosztika 603

Kalcium-hidrogénfoszfát, vizelet 565
Kardiológiai Rehabilitációs Világkongresszus 1008x
Kearns—Sayre-syndroma 405
Kiss Ferencz 2589-H
„Klikk-rendszer" 1389-H
Klinikai Mikrobiológiai Ambulancia 1259
Kontrasztanyagok 1317
Koponya deformitások 1643
Korányi-klinika 1941-H
Koraszülés 447
Kórház, gyermek 3
Kovács Sebestyén Endre 738-H
Köldökzsinórvér, karyotypizálás 1881
Kötőszöveti betegség 557
Kromoszóma eltérések 655
— vizsgálat 1881
K-sejt aktivitás 979
Kulin László 2403
Kullancs csípés 2311
Kürtterhesség 675

Laryngo-pharyngo-oesophagectomia 2475
Laser, szájsebészet 2207
Légúti obstruktív megbetegedések 2697
Légzési betegek, béta-blokkoló 2365
Lentiginosis, cardiomyopathiás 1531
Leonardo da Vinci 1614-H
LEOPARD-syndroma 1531
Leukaemia, „hajas" sejtes 1867
—, lymphoid 621, 2405
—, myeloid 2315
—, nem-lymphoid 655
Leukaemiás gyermekek, csontfejlődés 1817
— —, idegrendszer 1639
Lézer-Szövet Kölcsönhatás és Biztonság 2103x
LGL-syndroma 31
Lipoatrophia, MC inzulin 2751
Lipoprotein frakciók 1489
Lupus antikoaguláns 9
— erythematodes 2623
Lyme carditis 2311
Lymphoma, malignus 235, 341, 395, 1987

Májbeteg férfiak, androgenkötő kapacitás 1597
Májbetegség, alkoholos 2723
Májcirrhosis, diabetes insipidus 2045
Májelváltozás, alpha-1-antitrypsin hiány 1911
Májhaemangioma 401
Májkapu tumorok 1975
Mayer Ferenc Kolos 2377-H
Meddőség, GnRH 2737
Méheltávolítás 1481
Méhen kívüli terhesség 931, 2247, 2471
Méh-hólyag sipoly 731
Méhnyakrák 1761
Méhtest műtét 2027
Melanoma malignum 227
Mellékhere-gyulladás 875
Mellékvesekéreg adenomák 1139
Mellékvesetumor, virilisaló 515
Mellékvesevérzés, újszülöttkori 2519
Mellkasi folyadékgyülemek 1051
Mellkassebészet 2155-H
Meningitis, gyermekkori 2615
Mentők és Betegszállítók Kongresszusa 1780x
Methotrexat, ectopiás terhesség 1653
Metroplastica, transabdominalis 2027
Microangiopathia, retinalis, neuropathia 2037
Mitrális műbillentyű 1583
Morfin-adrenalin-bupivacain 499
Moynahen-syndroma 1531
Mozgássérült gyermekek 2425
Mucopolysaccharidosis IIIA 233
Munkahely, szomatikus mutációk 1603
Műbillentyű endocarditis 765
—, szülés 2099
Myasthenia gravis 2855
Mycobakteriosis, gastrointestinalis 717
Myelodysplasiás szindróma 655

Myelographia, nyaki 291
Myeloma multiplex 2041
Myocardialis infarctus 2831
— ischaemia 999
Myocardium betegségek, immunfluorescens vizsgálatok 1471

Necrobiosis lipoidica 2141
Nephropathia, cukorbetegek 439
Nephrosis syndroma 1447
Neuropathia, microangiopathia 2037
Neuro-Psychopharmacologicum kongresszus 683x
Neurosonologiai, Doppler club kongresszus 2753x
Niedermann Gyula 2480-H
Nobel-díj, 1988 634-H
Non-Hodgkin lymphoma 2097
Nosocomialis infectiók 2839
Nőgyógyászati daganatok 979
— járóbeteg-ellátás 2359
Nycomed szimpózium 1560x

Nyelőcső-gégerák 2475
Nyirokcsomó-szcintigráfia 227

Oesophago-bronchialis sipoly 2429
Oesophagus varix sclerotherapia 2687
Oktatás 707
Ólomszint, perinatalis 2679
Omnipaque, nyaki myelographia 291
Orvosegészségügyi ellátás 844-H
Orvosi Hetilap 815, 2802-H
— könyv 951-H
Orvosírók, képzőművészek 301-H, 1119x
Orvosképzés 2263-H
Orvosnők Szövetségének kongresszusa 2539x
Orvosok, francia forradalom 2591-H
Orvostörténeti kongresszus 1563x
Orvostörténészek 2050-H
Osteodystrophia, uraemiás 2731
Ovulatio előrejelzés 173

Öngyilkos Magatartás szimpózium 35x
Öngyilkosság 735

Paediatria, antibiotikum terápia 1449x
Pajzsmirigyműködés 2415
Pajzsmirigyrák 1215, 1695
Pancreas aberrans, agenesia cholecystae 1331
— betegségek 1387
Pancreatitis 1777, 2527
Pataki gyűjtemény 89-H
Pathologia 87-H
Periventricularis leukomalacia 1251
Pestis 2265-H
Petényi Géza 2479-H
Petri Gábor 633-H
Phlebologiai Hét 247x
pH mérés, endoscopos 283
Pitvari extrasystolék 31
Pneumonia, B. cereus 887
Pókmarás 243
Polymyalgia rheumatica 1095
Porphyria, intermittens 1335
Prolactin-szint, GnRH 1433
Promazin altatás 1493
Prostata amyloidosis 2749
— betegségek, UH 1163
— carcinoma 335

Prostata daganatos betegek 2797
Prostatitis 1031
Prostitúció szabályozása 2157-H
Pszichoszomatikus Kutatás konferencia 1779x
— Szülészet-Nőgyógyászati kongresszus 2319x

Radnót Magda 763
Randomizált Kontrollcsoportos Klinikai kísérletek 923
Realitás orientációs tréning 459
Respirációs kezelés 1545
Rheumatoid arthritis 137
Richter-syndroma 353
Rocephin[R] 1053
Rusznyák István 547

Saccharase-isomaltase defektus 2577
Sanfilippo A 233
Schwannoma, vesetok 1883
Schwartzer Ferenc 1501-H
Scintigraphia 327
Septum pellucidum cysta 1509
Sigmoiditis diverticularis, CT 71
Silymarin, alkoholos májbetegség 2723
Somatostatin 1769
Sonographia, appendicitis 827
SOTE Gyermekklinika 1833-H
SPECT 603
Spergely Béla 303-H
SPIE Nem-ionizáló sugárzás 1781x
Spondylarthritis ankylopoetica 77, 2639
Sugárkezelés, IUD 457
Sulphasalazin 77
Süketség, LCM 789
Sympathicoadrenalis rendszer 327
Systemás lupus erythematosus 215, 1427

Szacharóz-izomaltóz malabszorpció 1921
Szánkóprotézis 1549
Származástan 187-H
Szívbetegség, ischaemiás 987, 2643
Szív-érrendszeri radiológia 709
Szívizom ischaemia 453
— meszesedés 883
— revascularisatio 1419
— védelem, endocavitalis hűtés 13
Szívműtétek, echocardiographia 2459
Szívrendellesség-brachydactylia 2151
Szívtumorok 2239
Szociálpediátriai kongresszus 2103x
Szorongás, együttszülés 783
Szórványmagyarság 1063-H
Szülésábrázolás 189-H
Szülés, műbillentyűs beteg 2099
Szülésvezetés, dysmaturus magzatok 2295
Szülészeti fájdalomcsillapítás 499
—, Nőgyógyászati konferencia 1995x

Tanulmányút Berlin 1339x
—, Franciaország 2859x
—, Montpellier 1995x
—, NSZK 141x
—, USA 1339x
Tápcsatornai daganatok 1087
Terhes szűrés 839
Terhesség, ectopiás 1653
—, SLE 1427
Terhességmegszakítás, Rivanol 2411
Termikus sérülések 183
Testicularis feminisatio 1553
Testosteron/dihydrotestosteron 1387
Tetraciklin pleurodézis 1051
Thermográfiás vizsgálatok 177
Thrombocyta aggregabilitás 617
Thrombocemboliák 295, 1119x
Thrombophilia 2023
Thrombosis-hajlam, veleszületett 2023
—, Haemorrhagiás betegségek, 2319x
Thrombotikus microangiopathia 1751
Thromboxan/prosztaciklin 2845
Thyreoglobulin szint 1695
Tímár Miklós 2804-H
Tóth Lajos 413-H
Transcranialis Doppler Sonographiás kongresszus 795x
Transurethralis resectiók 2839
Tüdőlaesio, lymphoproliferativ 341
Tüdőrák 1273, 1657, 1773

Újságírók, egészséges élet 583x
Újszülöttkori histidaemia szűrés 2195
— icterus 1001
— légzésfunkció szimpózium 1340x
— légzészavar 1545
Ultrahang, agy 2259
—, akut scrotum 2515
—, corpus callosum agenesia 1437
—, has 2309
—, hasi sebészet 1377
—, hátsó scala daganat 1829
—, izomruptura 1057
—, léphilus 395
—, limphomák 1987
—, nőgyógyászat 1203
—, portalis keringés 2687
—, prostata betegségek 1163
—, transvaginalis 1933
—, újszülöttkori bronchogen cysta 133
—, urológia 129
—, vesesérülések 1877
Uretra szűkület 1765
Urológus Társaság ülése 2213x

Yersinia pseudotuberculosis 2683

Vállízület arthrographia 2849
Vastagbéldaganatok 2033
Vastagbél óriás polypus 2305
Vastag- és végbélrák 2077
Vékonybél-carcinoid 573
Vena subclavia katéterezés 239
Verapamil 735, 945
Vércukorszint, növényi rostok 1209
Vérnyomás-monitorozás 877
Vértranszfúziós és Immunhaematológiai kongresszus 793x
Veseelégtelenség 883, 2083
Veseküszöb 1269
Vese metastasis 467
Vesesérülések, UH 1877
Vesetok schwannoma 1883
Vesetranszplantátum, glomerulonephritis 2369
Vizelet kalcium 565
Vízintoxicatio, diureticum 25

Wegener-granulomatosis 1441
Wertheim—Latzko-műtét 1761
Willebrand-betegség, DDAVP 2827
Winkler Lajos 519-H
Wiskott—Aldrich-syndroma 679

# Rovatmutató

*A gondozás kérdése:* 839
*Akadémiai Kiadó gondozásában megjelent szakkönyvek:* 1551
*A prevenció kérdései:* 1053, 1603, 1657, 1773
*A rehabilitáció kérdései:* 459, 2425
*A Szoc. és EüM tájékoztatója:* 321, 377, 757, 1083, 1303, 1413, 2014, 2036, 2344
*Beszámolók:* 35, 141, 247, 357, 583, 683, 793, 1008, 1119, 1339, 1449, 1560, 1779, 1886, 1995, 2103, 2213, 2319, 2431, 2539, 2753, 2859
*Diagnosztikai eljárások:* 2309, 2849
*Diagnosztikai problémák:* 999, 2259
*Eredeti közlemények:* 19, 125, 173, 223, 283, 335, 395, 453, 503, 565, 613, 665, 725, 777, 833, 877, 945, 987, 1045, 1099, 1159, 1209, 1263, 1317, 1383, 1433, 1489, 1545, 1591, 1649, 1707, 1769, 1817, 1871, 1925, 1979, 2033, 2087, 2147, 2195, 2251, 2299, 2357, 2415, 2465, 2519, 2577, 2629, 2687, 2731, 2785, 2845
*Fejlődési rendellenességek:* 1219, 1331, 2151
*Felhívás Szerzőinkhez:* 433
*Ferdinand Enke kiadó gondozásában megjelent könyvek:* 670, 2398
*Folyóiratreferátumok:* 37, 93, 143, 193, 251, 307, 359, 419, 471, 527, 585, 637, 687, 743, 797, 847, 889, 955, 1009, 1069, 1121, 1171, 1225, 1281, 1345, 1391, 1451, 1507, 1565, 1621, 1677, 1725, 1783, 1839, 1889, 1949, 1997, 2053, 2105, 2161, 2215, 2269, 2321, 2379, 2433, 2483, 2543, 2595, 2647, 2701, 2755, 2807, 2863
*Genetikai tanulmányok:* 233, 1553, 1777, 1881
*Halottaink:* 433, 1343, 2178, 2857
*Hippokratesz kiadó, Stuttgart kiadó gondozásában megjelent könyvek:* 1713
*Hírek:* 55, 107, 157, 211, 230, 323, 379, 435, 485, 543, 598, 651, 703, 759, 811, 863, 909, 975, 1025, 1084, 1135, 1190, 1241, 1321, 1432, 1496, 1559, 1636, 1641, 1744, 1747, 1798, 1807, 1854, 1888, 1907, 1939, 2017, 2071, 2125, 2180, 2233, 2286, 2341, 2395, 2449, 2502, 2559, 2610, 2667, 2719, 2772, 2823, 2879
*Horus:* 87, 187, 299, 411, 519, 633, 737, 843, 951, 1061, 1167, 1277, 1389, 1501, 1613, 1721, 1833, 1941, 2049, 2155, 2263, 2375, 2479, 2589, 2801
*Iatrogén ártalmak:* 1825
*Kazuisztika:* 23, 133, 235, 463, 515, 731, 789, 883, 1005, 1057, 1111, 1335, 1497, 1609, 1829, 2045, 2097, 2311, 2475, 2693, 2745, 2855
*Klinikai epidemiológia:* 447, 2741
*Klinikai tanulmányok:* 13, 71, 119, 167, 279, 341, 391, 499, 557, 621, 717, 773, 827, 875, 937, 1095, 1153, 1259, 1377, 1427, 1531, 1643, 1703, 1765, 1811, 1867, 1921, 1975, 2027, 2141, 2247, 2365, 2419, 2459, 2515, 2571, 2623, 2683, 2779, 2839
*Klinikofarmakológiai tanulmányok:* 625, 2639
*Költség-haszon:* 1311
*Könyvismertetés:* 210, 375, 649, 701, 755, 809, 858, 906, 969, 1024, 1189, 1237, 1301, 1409, 1635, 1743, 1797, 1855, 1906,

1963, 2070, 2177, 2499, 2557, 2610, 2665, 2717
*Kutatás és klinikum:* 995
*Levelek a Szerkesztőhöz:* 267, 373, 541, 699, 1022, 1299, 1359, 1405, 1465, 1521, 1633, 1905, 2015, 2068, 2121, 2175, 2232, 2337, 2451, 2493, 2609, 2663, 2716, 2769, 2822
*Medicina Könyvkiadó gondozásában megjelent könyvek:* 2575
*Megjelent:* 810, 861, 972, 1411, 1423, 1523, 1551, 1745, 2125, 2179, 2214, 2244, 2494, 2770, 2877
*Módszertani levél:* 183, 949, 1447, 2643
*NDK kiadók gondozásában megjelent szakkönyvek:* 2413
*Orvosi pszichológia:* 783
*Orvosi szociográfia:* 1663
*Orvostörténelem:* 2697
*Összefoglaló referátum:* 2187
*Pályázati hirdetmények:* 55, 107, 158, 212, 220, 323, 379, 436, 543, 599, 651, 760, 812, 864, 919, 1068, 1188, 1247, 1303, 1359, 1415, 1436, 1524, 1580, 1620, 1692, 1747, 1799, 1856, 1908, 1964, 2020, 2072, 2126, 2180, 2235, 2343, 2400, 2452, 2502, 2559, 2612, 2667, 2719, 2771, 2824, 2879
*Pathológiai tanulmányok:* 1273, 2041, 2305
*Ritka kórképek:* 83, 353, 405, 573, 629, 679, 1441, 1557, 1883, 1937, 2211, 2369, 2429, 2533
*Roderes Verlag, Regensburg — gondozásában megjelent könyvek:* 1764
*Rövid műtéttechnikai közlemények:* 781
*Szerkesztőségi közlemények:* 295, 2587
*Terápiás közlemények:* 77, 511, 671, 1051, 1215, 2737, 2791
*Továbbképzés:* 9, 1715, 2527, 2583
*Újabb diagnosztikai eljárások:* 129, 177, 291, 349, 401, 1001, 1103, 1163, 1203, 1493, 1669, 1877, 1933, 1987, 2201, 2797
*Újabb műtéti eljárások:* 675, 1107, 1549, 1993
*Újabb terápiás eljárások:* 1719, 2207
*Újabb vizsgáló eljárások:* 1437

## Folyóiratreferáló — névmutató

*Ajtony Csilla dr.* 2056
*Ambrus Gábor dr.* 37, 1579, 2768
*Angeli István dr.* 45, 53, 156, 258, 368, 478, 637, 638, 639, 648, 690, 691, 746, 802, 805, 890, 955, 956, 1013, 1017, 1018, 1131, 1395, 1399, 1567, 1573, 1574, 1577, 1578, 1630, 1957, 1958, 1959, 2224, 2225, 2226, 2385, 2386, 2436, 2606, 2607, 2658, 2662, 2661, 2761
*Antal András dr.* 2445
*Apor Péter dr.* 422, 482, 594, 595, 743, 744, 745, 807, 1131, 1225, 1226, 1227, 1228, 1231, 1897, 1898, 1901, 1954, 2055, 2058, 2221, 2230, 2269, 2270, 2271, 2379, 2380, 2389, 2440, 2441, 2442, 2445, 2556, 2760, 2873, 2874
*Arany István dr.* 1737
*Aszódi Imre dr.* 48, 365, 366, 528, 691, 692, 747, 806, 896, 897, 1283, 1284, 1287, 1569, 1893, 2009, 2106, 2117, 2118, 2170, 2216, 2389, 2390, 2393, 2394, 2544, 2599, 2874, 2875, 2876
*Badics Andrea dr.* 196, 1625, 2219
*Bajkay Gábor dr.* 196
*Bakó Gyula dr.* 1689, 2550, 2595
*Balogh István dr.* 198, 959, 1575, 2817
*Bán András dr.* 2653
*Bándi Tamás dr.* 687
*Bánki M. Csaba dr.* 424, 2706, 2714
*Baranyai Elza dr.* 1624, 2053
*Barna Kornél dr.* 317, 318
*Bartha László dr.* 2866
*Bartók András dr.* 2003
*Barzó Pál dr.* 38, 102, 474, 594, 595, 596, 597, 687, 688, 749, 750, 898, 899, 1012, 1073, 1291, 1292, 1293, 1345, 1346, 1461, 1631, 1737, 1788, 1901, 1902, 2437, 2489, 2490, 2491, 2492, 2553, 2651, 2757, 2819, 2821, 2869, 2870, 2873
*Bekény György dr.* 1013
*Blasszauer Béla dr.* 1009, 1010, 1783, 2596, 2863, 2864
*Bodoky György dr.* 1454
*Bogár Lajos dr.* 1507, 1508
*Bognár Zoltán dr.* 1576
*Borbola József dr.* 2222
*Böszörményi-Nagy Géza dr.* 2486
*Brenner Ferenc dr.* 193
*Brolly Mária dr.* 1011
*Buda Béla dr.* 425, 637, 640, 746, 1171, 1793, 1841, 1842, 1892, 1893, 1894, 2057, 2058, 2166, 2167, 2168, 2170, 2600, 2709, 2710, 2715, 2765
*Bugovics Elemér dr.* 150, 197, 593, 1575, 2383, 2597, 2807
*Czeizel Endre dr.* 1787
*Czirók Éva dr.* 2705
*Clemens Béla dr.* 1014, 1015, 1849, 1850, 1851
*Csapó Zsolt dr.* 1787, 2545
*Császár Albert dr.* 2220
*Császár Gyula dr.* 1394, 1396, 1894
*Csáthy László dr.* 147, 148, 1891
*Cselkó László dr.* 359, 360, 800, 889, 1678, 1725, 2115, 2116, 2117, 2321, 2328, 2487, 2488, 2600, 2648
*Csermely Lajos dr.* 588, 1290, 1949, 2275, 2276
*Csík Vera dr.* 1893
*Dávid Károly dr.* 263
*Decsi Tamás dr.* 1175, 2483
*Deli László dr.* 1132
*Dér Klára dr.* 806
*Dési Illés dr.* 193
*Dibó György dr.* 262
*Dobó István dr.* 200, 2066, 2812
*Domján László dr.* 1130, 2279
*D. Tóth Ferenc dr.* 37
*Dudás Béla dr.* 318
*Egri Piroska dr.* 38, 475, 532, 1078, 1129, 1130, 1687, 1688, 1795, 1843, 1959, 2169, 2271, 2386
*Éliás Tünde dr.* 2601
*Ember István dr.* 1736
*Eperjessy Katalin dr.* 1177, 1178, 2546
*Ertl Tibor dr.* 253, 1395, 1890
*Fábián Erzsébet dr.* 528, 1297
*Fábián György dr.* 2280
*Fäller Károly dr.* 847
*Faragó Katalin dr.* 1347, 2224
*Farkas Éva dr.* 148, 1070, 1122, 1175, 1623, 1632, 1853, 1892, 1997, 2054, 2055, 2106, 2282, 2330
*Folyovich András* 258
*Forgács István dr.* 101, 1225, 1510
*Forster Tamás dr.* 307
*Fülöp Tibor dr.* 195
*ifj. Füzi Miklós dr.* 527, 689, 1839, 2105
*Gábor Zsuzsa dr.* 1345
*Galgóczy Gábor dr.* 2708
*Gardó Sándor dr.* 850, 1171, 1393, 1579
*Gelléri Dezső dr .* 806
*Gesztesi Tamás dr.* 799
*Gion Gábor dr.* 1726
*Godó György dr.* 2387
*Gondos Tibor dr.* 1509
*Góth László dr.* 1962
*Gyenes Edit dr.* 2607, 2714
*Gyenes Gábor dr.* 2849, 2548
*Gyenes György dr.* 2224
*Gyódi Gyula dr.* 1689
*Győri László dr.* 2167
*Hajdú Júlia dr.* 1577, 1890
*Hajós Márta dr.* 308
*Hammer Helga dr.* 2817
*Hatvani István dr.* 2814
*Hayfron William dr.* 2755
*Herjeczky Kornél dr.* 420
*Hirsch Tibor dr.* 2757
*Holländer Erzsébet dr.* 155, 266, 419, 472, 590, 593, 895, 1349, 1354, 1514, 1842, 1843, 2004, 2219
*Horváth Miklós dr.* 697, 698
*Hunyadi János dr.* 1795, 2009
*Hübler János dr.* 46, 47, 48, 1233, 2010, 2013, 2654, 2655
*Illés Margit dr.* 1624, 2596
*Incze Ferenc dr.* 2756, 2757
*István Miklós dr.* 2765
*Iványi János dr.* 43, 44, 149, 206, 471, 478, 481, 647, 799, 1018, 1021, 1565, 1566, 1567, 1568, 1569, 1570, 1574, 1575, 1625, 1681, 2216, 2220, 2327, 2328, 2757, 2758, 2759, 2760, 2761
*Jakab Gábor dr.* 1851
*Jakobovits Antal dr.* 96, 145, 147, 148, 313, 314, 690, 851, 852, 853, 896, 964, 1013, 1078, 1079, 1080, 1081, 1082, 1225, 1345, 1574, 1787, 2118, 2163, 2387, 2388, 2389
*Jánosi András dr.* 195, 308
*Józsa László dr.* 1015, 2323
*Juhász Lajos dr.* 960, 1736, 2229, 2435
*ifj. Kalabay László dr.* 890, 2598
*Kálló Kamill dr.* 50, 93, 94, 482, 1400, 1845, 1846, 2548
*Kálmán Péter dr.* 1177, 1178, 1456
*Kántor Ferenc dr.* 1456
*Kara József dr.* 1353, 2062, 2488
*Karádi István dr.* 197
*Karmosné Várszegi Mária dr.* 849, 850, 1790, 1793
*Katona András dr.* 2548, 2549
*Katona Gabriella dr.* 262
*Katona Mária dr.* 2553
*Kazár György dr.* 365, 586, 897, 1181, 1391, 1392, 1455, 1458, 1786, 2111, 2114, 2647, 2648, 2651, 2653
*Keltai Mátyás dr.* 193
*Kempler Kurt dr.* 96, 1456
*Kempler Pál dr.* 1843, 1844, 2548
*Kerényi Antal dr.* 2004, 2005, 2818

*Keresztes László dr.* 641
*Király Ágnes dr.* 1512, 2215
*Kisfalvi István dr.* 255, 588
*Kiss Lajos dr.* 1401
*Kiszely Katalin dr.* 2602, 2605, 2606
*Koczka István dr.* 1069
*Kollár Lajos dr.* 481, 1077, 1629
*Koltai Mária dr.* 527
*Konrády András dr.* 2550
*Kónya László dr.* 153, 1396, 1846, 2547
*Kopper László dr.* 264, 2226
*Korányi György dr.* 144, 849, 1892, 1954, 2811
*Korányi László dr.* 2009
*Kovács Ágota dr.* 1348
*Kovács József dr.* 1010, 1783, 2863
*Kovács Péter dr.* 2810
*Köteles György dr.* 2215
*Kövér Béla dr.* 95, 97, 145, 146, 149, 251, 252, 253, 368, 369, 482, 847, 848, 849, 1011, 1071, 1072, 1073, 1172, 1177, 1354, 1393, 1394, 1507, 1518, 1682, 1735, 1844, 1853, 1890, 1896, 1950, 1951, 1952, 1953, 1957, 2007, 2162, 2163, 2279, 2321, 2387, 2484, 2485, 2543, 2545
*Kuncz Elemér dr.* 2713
*Laczay András dr.* 38, 47, 51, 53, 103, 104, 105, 106, 147, 254, 255, 257, 258, 309, 310, 311, 317, 363, 472, 473, 475, 533, 538, 586, 587, 590, 648, 692, 693, 694, 753, 853, 854, 857, 890, 959, 1130, 1131, 1182, 1233, 1234, 1288, 1289, 1291, 1297, 1345, 1348, 1349, 1402, 1403, 1404, 1457, 1458, 1518, 1519, 1565, 1575, 1624, 1680, 1687, 1688, 1727, 1728, 1731, 1732, 1741, 1949, 1950, 1986, 2008, 2009, 2010, 2058, 2059, 2060, 2164, 2165, 2166, 2226, 2276, 2282, 2285, 2286, 2323, 2324, 2326, 2389, 2439, 2446, 2447, 2448, 2550, 2597, 2608, 2652, 2654, 2656, 2702, 2703, 2708, 2867, 2868, 2869
*Lipcsey Attila dr.* 2713, 2765
*Losonczy György dr.* 2555
*Lőrincz István dr.* 798, 799
*Luzsa György dr.* 1012
*Major László dr.* 254, 255, 263, 264, 307, 531, 745, 797, 889, 1452, 1629, 1686, 1950, 2219, 2220, 2272, 2547, 2654, 2707
*Márk László dr.* 1517
*Méhes Károly dr.* 148, 1069, 1077, 1392, 1393, 1891, 2055, 2484
*Menyhei Gábor dr.* 1679, 2164
*Mestyán Ildikó dr.* 1690
*Metzl János dr.* 963
*Mike György dr.* 2483, 2811
*Móricz Zoltán dr.* 471
*Nagy Ervin dr.* 1123
*Nagy Lajos dr.* 1621
*Nehéz Mária dr.:* 193
*Nemesánszky László dr.* 50, 52
*Németh Attila dr.* 2168
*Nikodemusz István dr.* 41, 42, 43, 94, 155, 156, 253, 254, 319, 320, 420, 534, 537, 690, 746, 850, 1012, 1123, 1124, 1134, 1172, 1178, 1179, 1180, 1181, 1281, 1282, 1288, 1395, 1396, 1508, 1576, 1579, 1623, 1685, 1688, 1733, 1734, 1735, 1794, 1795, 1841, 1853, 1895, 1954, 1957, 1960, 1961, 1999, 2107, 2173, 2271, 2331, 2332, 2333, 2384, 2433, 2440, 2597, 2598, 2607, 2652, 2658, 2661, 2704, 2705, 2706, 2808, 2809, 2811, 2814, 2820
*Novák László dr.* 200, 201, 476, 902, 964, 1069, 1132, 1133, 1182, 1186, 1355, 1357, 1451, 1452, 1453, 1511, 1512, 1681, 1786, 2062, 2065, 2066, 2323, 2652, 2766, 2767, 2768
*Novák János dr.* 647, 1726, 2651
*Nyerges Gáborné dr.* 2053, 2811
*Orosz Andárs dr.* 852
*Oroszlán György dr.* 1854
*Pánczél Pál dr.* 368
*Pap Sándor dr.* 1016, 1844, 2221
*Papp Rózsa dr.* 537, 538
*Papp Tibor dr.* 1784, 1785, 2112, 2113, 2114
*ifj. Pastinszky István dr.* 42, 47, 49, 51, 52, 53, 96, 97, 98, 150, 153, 197, 207, 256, 257, 261, 263, 266, 312, 319, 320, 369, 420, 421, 426, 471, 472, 474, 528, 529, 530, 531, 533, 587, 589, 590, 593, 595, 647, 689, 694, 697, 746, 753, 850, 852, 890, 896, 899, 960, 962, 1015, 1016, 1018, 1079, 1121, 1122, 1123, 1124, 1130, 1134, 1232, 1233, 1234, 1235, 1288, 1289, 1290, 1291, 1294, 1347, 1348, 1354, 1355, 1358, 1399, 1400, 1402, 1404, 1456, 1458, 1510, 1512, 1513, 1568, 1573, 1574, 1575, 1626, 1629, 1630, 1679, 1680, 1681, 1682, 1685, 1687, 1691, 1727, 1732, 1733, 1737, 1839, 1840, 1841, 1842, 1843, 1846, 1852, 1892, 1895, 1896, 1950, 1952, 1961, 2005, 2006, 2007, 2008, 2060, 2061, 2065, 2108, 2111, 2164, 2165, 2173, 2215, 2216, 2223, 2229, 2230, 2271, 2275, 2276, 2277, 2278, 2279, 2280, 2281, 2326, 2327, 2332, 2333, 2434, 2435, 2436, 2437, 2438, 2439, 2447, 2448, 2485, 2547, 2553, 2555, 2557, 2599, 2601, 2607, 2608, 2656, 2704, 2706, 2707, 2767, 2769, 2807, 2808, 2809, 2810, 2811, 2812, 2820
*Pásztor Tamás dr.* 199, 311, 312, 363, 590, 1402, 2112, 2323, 2326, 2447, 2778, 2656, 2866, 2869
*Pénzes László dr.* 800
*Péter Árpád dr.* 2557, 2648, 2704
*Pikó Béla dr.* 265, 961, 963, 1132, 1134, 1347, 1461, 1517, 1518, 1738, 1741, 1998, 1999, 2000, 2009, 2282, 2329, 2330, 2438
*Pitlik Ervin dr.* 1073
*Póka László dr.* 205, 264, 265, 426, 429, 961, 964, 965, 1461, 2554, 1682, 1738, 2066, 2230, 2231, 2438, 2768, 2812, 2813, 2814
*Polák Noémi dr.* 263
*Pollák Richárd dr.* 50, 1012, 2278
*Pongor Ferenc dr.* 101, 154, 422, 423, 747, 748, 750, 807, 897, 898, 900, 1121, 1126, 1129, 1282, 1292, 1293, 1294, 1346, 1462, 1463, 1464, 1508, 1573, 1576, 1622, 1690, 1789, 1902, 1903, 2055, 2056, 2105, 2169, 2433, 2491, 2555, 2701, 2708, 2709, 2817, 2870
*Preisich Péter dr.* 2437
*Preusser Tibor dr.* 1510, 1511
*Prugberger Emil dr.* 748, 749, 1626
*Puskás Tamás dr.* 48, 258, 588, 1738, 2165, 2439, 2445, 2447, 2707, 2867
*Rácz István dr.* 2807
*Radó János dr.* 2000, 2003
*Ralovich Béla dr.* 2380
*Régi Gyula dr.* 538
*Resch Béla dr.* 37
*Réti Gyula dr.* 585
*Ribiczey Sándor dr.* 257, 319, 420, 425, 694, 697, 1074, 1122, 1281, 1455, 1621, 1735, 1788, 1790, 1895, 1949, 1953, 1960, 1998, 2062, 2108, 2173, 2269, 2270, 2272, 2330, 2383, 2445, 2487, 2491, 2714, 2817, 2819, 2820, 2821
*Richter Tamás dr.* 1678
*Ringelhann Béla dr.* 530, 1686, 1997
*Rochlitz Károly dr.* 797
*Romoda Tibor dr.* 2755
*Sárközi Károly dr.* 1681
*Schmelás Attila dr.* 2272
*Schmidt Péter dr.* 251, 483, 847, 1015, 1840, 1952, 2055, 2161, 2163, 2280, 2483, 2485, 2543
*Schoket Bernadette dr.* 1726
*Sebők Béla dr.* 1232
*Simon László dr.* 1287
*Simor Tamás dr.* 1677
*Siró Béla dr.* 2759
*Sófi Magdolna dr.* 2656
*Solti Ferenc dr.* 194
*Sugár Ildikó dr.* 2809
*Sugár István dr.* 2766
*Szabó Béla dr.* 537, 1839, 1840, 2703
*Szabó Rezső dr.* 1895
*Szalók Imre dr.* 2380, 2383
*Szántó Imre dr.* 641, 1677
*Szász Anna dr.* 2713
*Szebeni Ágnes dr.* 853
*Szekeres Lenke dr.* 534, 2657
*Szél István dr.* 261
*Széll Kálmán dr.* 143, 2486, 2599, 2865
*Szilágyi Á. Katalin dr.* 423, 424
*Szilágyi András dr.* 2543
*Szilágyi László dr.* 308, 2004
*Szolcsányi János dr.* 1350
*Szőnyi Ferenc dr.* 95, 363, 364, 475, 585, 587, 901, 902, 1185, 2322, 2324, 2325
*Szövérffy Géza dr.* 44, 45, 206, 207, 476, 477, 478, 532, 801, 1017, 1018, 1021, 1350, 1566, 1569, 1570, 2166, 2554, 2759
*Szüts Péter dr.* 367, 2483
*Tarján Enikő dr.* 1073
*Tarkovács Gábor dr.* 98, 1513, 1514, 2761
*Telek Béla dr.* 98, 2061
*Tényi Mária dr.* 2269
*Timár László dr.* 37
*Tolnay Sándor dr.* 1124, 1125, 1688
*Tóth-Martinez Béla dr.* 1350
*Tóth Miklós dr.* 1345, 2005, 2438
*Trinn Csilla dr.* 2440
*Udvardy Miklós dr.* 2545
*Vajda András dr.* 208, 209, 1182, 1185, 1186, 1187
*Varga László dr.* 1624
*Vargha Géza dr.* 2819
*Végh Ernő* 307
*Végh Pál dr.* 646
*Verebélyi András dr.* 2008
*Veress Gábor dr.* 1511
*Viczián Antal dr.* 198, 199, 201, 202, 205, 429, 430, 471, 527, 537, 642, 645, 646, 900, 901, 959, 960, 962, 965, 966, 1014, 1134, 1234, 1347, 1348, 1356, 1357, 1358, 1453, 1454, 1455, 1507, 1508, 1510, 1565, 1688, 1853, 2065
*Vigyázó György dr.* 196, 797, 2549
*Villányi Kinga dr.* 895

*Viszlóy Kocsárd dr.* 1690
*Wéber György dr.* 1682
*Werling Klára dr.* 1517
*Wessely János dr.* 1353
*Wohlmuth Gertrúd dr.* 1175, 1176, 1889, 2161
*Zsiga Imre dr.* 149

# Folyóiratreferáló — tárgymutató

Acetaminofen toxicitás 1790
Acetylsalicylsav 2164
Acetylsavmérgezés 2215
Achalasia 2276
Achilles-ín 1402
Achlorhydria 590
Acinetobacter anitratus járvány 1180
Acromioclavicularis ficam 1187
Acyclovir 537, 2009
Adenosin-desaminase 2491
Adenovírusok, csecsemő-kisgyermekkor 1954
Adipositas permagna 207
Aerob tánc 2441
Aeromonas, gastroenteritis 2332, 2485
Aflatoxin 1733
Afterloading sugárterápia 1356
Agy-, arc anomáliák 2163
Agyhalál 2865
Agyhártya, MR 1519
Agyi ischaemia 263
Agykamratágulat 2389
„Agyláz" 2870
Agysérülés 2653
Agytumor, gyermek 251
— metastasis 1575
AIDS 37, 38, 41, 42, 365, 527, 528, 529, 530, 687, 688, 689, 690, 1121, 1122, 1123, 1124, 1281, 1282, 1283, 1621, 1622, 1623, 1624, 1839, 1840, 1841, 1842, 2105, 2106, 2107, 2108, 2111, 2327, 2383, 2384, 2433, 2434, 2435, 2596, 2597, 2598, 2599, 2807, 2808, 2809
— fóbia 2106
Akut has 198
Alexandra Egészségügyi Központ 1997
Alfa-amiláz, izoamiláz aktivitás 1962
Alkohol-anyagcsere 638
—, balesetek 2648
— fogyasztás 1399, 1576, 1793, 2057, 2058, 2223, 2379
—, sérülések 2114
Alkoholisták 2557
Alkoholos neuropathia 1575
— szervkárosodások 639
Alkoholizmus 637, 638, 639, 1575, 1961, 2118
Alkoholszűrés 2057
Allergén, hüvelyes-fehérje 1789
Allergia 2269, 2272
—, alimentaris 2485
—, penicillin 2272
Alsó végtag elzáródás 49
— — érsérülések 900
— — PTA 48
Alumínium 2169
— felszabadulás 532
Alvás, testmozgás 2440
Alvási apnoe szindróma 1124, 1852
Alveolitis, allergiás 1788
Alzheimer-kór 423, 424, 2169
Amenorrhoea, sportolók 1231
Amniocentézis 1082, 2543
Amphothericin-B 97
Amyloidosis 153
Amyotrophiás lateralsclerosis 1851
Anaemia aplastica 2282, 2606
—, sarlósejtes 1575
Anaesthesiologiai észlelőlap 1510
— szövődmények 2486
— továbbképzés 2600
Anaphylaxiás shock 1077
Aneurysma, a. abdominalis, a. iliaca 1682
—, aorta 198, 2165
—, a. poplitea 1679
—, hasi aorta 1681
—, v. poplitea 2165
Angina, instabil 797
— pectoris 193, 308, 1353, 1400 2223, 2548, 2549
Angiodynographia 1402, 1727
Angiographiás katéterek 2112
Angiotensin konvertáló enzim 1353, 2006
Anion gap 1689
Anisakiasis 528, 1180, 1453
Anorexia nervosa 426
Antibiotikum 1080, 1632
Antihypertensiv kezelés 1625
Antimaláriás prophylaxis 889
Anyatej-táplálás 1072
Aorta aneurysma 2165, 2447
— dissectio 2060, 2061
— szűkület 2165
— vitium 2007
Aortobronchopulmonalis sipoly 1727
Aortocolikus fistula 2065
Aortokoronáriás vénahidak 1681
APACHE II. 1507
Appendectomia 2065
Appendicitis 51, 199, 2062
Aranyér, Napóleon 1069
Aritmia-sebészet 1678
Artéria elzáródás 147, 2165
— femoralis katéterezés 2707
— mammaria interna bypass 2810
— — — sclerosis 2809
Areteriák, MR 104
Arteriosclerosis 648, 2609
Arteriovenosus shunt 1727
Arthritis, AIDS 1839
—, Ca-oxalat 1129
Arthroscopiás műtét 364
Ascites 266, 1349
Asphyxia, dobutamin 1890
Aspirin 93, 193, 263, 1400, 1401, 2271, 2548
Asplenia 959
Asthma 422, 1073, 2269, 2270, 2271
—, allergiás 1789
— bronchiale 1073, 1788, 2708
—, formaldehid 1896
—, progesteron 2269
Asztmás gyermekek 2269
Asztmások, aerob edzés 1231
—, sport 1954
Atherosclerosis kockázat 2547
Atomsugárzás, mortalitás 2215
Atopiás szindróma 1074
Atriventricularis csomó moduláció 2548
Autóbalesetek 2817
A-vitamin 2386
Azbeszt 1895
Azbeszt por belégzés 2709
5-azosalicylsav 51
Azotaemia, csecsemők 1891
Bacillus bacteriaemia 2706
— cereus 1734
Bakteriológia, pénzek 156
Balesetek, alkohol 2648
—, gyalogos, kerékpáros 2648
Baleseti táska 2487
Bal kamrai thrombusok 1399, 2549
Bánásmód, gyermek 1736
Bántalmazott csecsemők 1727, B
Barret-oesophagus 587, 1288
BCG oltás 94
Bélbaktériumok, pathogen 1181
Bélbetegségek, gyulladásos 51, 1291
Bélfertőzések 320
Bélparaziták, anyatej 1072
Benzodiazepinek 1355
3ß-hydroxysteroid dehydrogenase hiány 2554
Béta-karotin 2385
— receptor blokkolók 797
Biceps-ín szakadás 2325
Biliaris obstructio 471
Bilio-digestiv fistula 1453
Bilirubin 2601
Billentyűszűkület, pulmonalis 2223
Biopszichoszociális modell 260
Biztonsági öv 959, 2115, 2117, 2321, 2648
Blastocystis hominis 319, 1179
Bombarobbanás 1726
Boncolás 2327, 2328
Borrelia burgdorferi 320
— fertőzés 1690
Botalli zárás 1680
Botulinum toxin 2817
Bőr, hatóanyagok 1126, 1129
Bőrrák 1737, 1960, 2706
Bőrtransplantatio 1232, 2114
Brazil purpurás láz 1178, 1179
Bronchiectasia, CT 693
Bronchiolitis, csecsemőkori 1071
—, HIV infectio 38
Broncho-alveolaris lavage 2818
Bronchobiliaris sipoly 1348, 1741
Bronchopulmonalis megbetegedés 595
Bronchoscopia 1012
Bronchospasmus 1231
Brown—Séquard-syndroma 2607
Bukósisak 359
Bulimia nervosa 2170
Buschke—Löwenstein tumor 537
Búvárkodás 1125
Cachectinek 2555
Calcium-bevitel, oralis 2555
— szint 1846
Campylobacter enteritis 849, 2705
— pyloridis 52, 1287, 2275
— —, gastritis 588, 589, 1288
—, thermophil 1179
Cancia albicans fertőzés 2705
—, égettek 1785
— endophtalmitis 1576
— fungaemia 1687
Candidiasis 44, 1731, 2759
Captopril 474
Carbamazepin 2606
Carcinoid syndroma 197
Carcinoma 2224
Cardia-carcinoma 2276
Cardiomyopathia 308

Cardiovascularis megbetegedések 1846
— rizikótényezők 745, 2056
Caroli betegség 257, 419
Carotis dissectio 2164
— duplex sonographia 2285
— endarteriectomia 1682, 2810
— eredetű ictusok 261
— sonographia 1403
— stenosis 258, 2164
— thrombectomia 1680
Carpalis alagút syndroma 261
Cavernoma cerebrale 261
Cavernosographia 46
Cement-égés 2113
Centralis vénakatéter 1510, 2707
Cerebrovascularis insufficientia 955
Cervix carcinoma 2230, 2439
Chemonucleolysis 694, 697
Chemosensibilizálódás 2436
Chlamydia, ciprofloxacin 1579
— fertőzés 2389
—, IVF 2118
—, myocardialis infarctus 1846
—, urogenitalis 1960, 1961
— trachomatis 2331
Cholangio-jejunostomia 205
Cholecystectomia 426, 473, 1451, 2766
Cholecystitis 202, 472
Cholecystographia 1403
Cholecystokinin-tetrapeptid 2714
Cholecystostomia 1348
Choledocholithotomia 2065
Choledochoscopia 2813
Choledochus varix 258
Cholesterinaemia 800
Cholesterin-embolia 1291
Chondrosarcomák, centralis 2448
Chordoma, gerinc 1728
—, sacralis 208
Chorion biopsia 2543
Churg—Strauss-syndroma 150
Cianid 2817
Citrullinaemia 482
Clonidin 2557
— gátlási teszt 421
Clostridium difficile 1735
— perfringens 2705
Coeliakia 1394
Colchicin, májcirrhosis 471
Colitis 53
— ulcerosa 593
Collagenosisok 898
Colon-neopláziák 1132
Colonoscopia 1132, 1133
Colonoscopos decompressio 2814
Colon radiológia 857
Colorectalis carcinoma 200, 963, 964, 1132, 1133, 1347, 1630 1999, 2066, 2230, 2278
Combfej necrosis, MR 105, 753
Combizomzat, futók 1231
Computer tomographia 47, 310, 586, 692, 693, 694, 853, 857, 1728, 2059, 2060, 2326, 2327, 2445, 2447, 2867, 2868
Condyloma acuminata gigantea 537
Conjunctivitis 1074
Convulsiók 889
Coracoacromialis szalag átültetés 1186
Coronaria angioplastica 193, 1401
— betegség 2545
— betegek, dohányzás 2546
— —, tréningprogram 806
Coronaria szívbetegség 1396
— Tanulmány 1396
— vasomotio 2223
Cor pulmonale 596
— triatrum 2007
Crohn-beteg ség 51, 53, 252, 593
Cryptococcus neofarmans 750, 2809
Cryptosporidium fertőzés 319, 2485
Cukoranyagcsere, anyai 44
Cukorbeteg diéta 1570
— gyermekek 802, 805
— terhes, hyperthyreosis 1021
Cukorbetegek, insulin dependens 2759
—, metatarsalis periostealis reactiók 2220
—, II. tip. 45, 368, 477, 478
Cukorbetegség, genetika 2759
—, myocardialis infarctus 2221
Cyclosporin 367
Cyriax-syndroma 1626
Cystikus fibrózis 594, 807
— hygroma 850
Cytomegalovirus diagnosztika 2332
— enteritis 1122
— mononucleosis 420
— oesophagitis 1124
Császármetszés 690
Csecsemőkori hirtelen halál 959, 2161
Csecsemő táplálás 1952, 1953
Csernobil 847, 1726
Csípőficam, congenitalis 2811
Csípőízületi diagnosztika 1728
— protézis pótlás 1181
Csípő osteoporosis, MR 753
Csípőprotézisek 208
Csontáttétek 853, 1458
Csontinfarktusok 2446
Csontlaesiók, daganatos 2447
Csont-lágyrészsarcomák 312
Csontmetastasiok, corticalis 2869
Csontváz-gracilitás 2279
— lymphociták 1733
Csontvelőátültetés 98, 1232, 1512, 1513, 2280, 2281, 2282
Csoportpszichoterápia 2170
Csuklás 149
Defibrilláció 2755
Delirium tremens, Clonidin 2557
Depressio 1124, 2166, 2168, 2710, 2713, 2765
Dermatitis 2271
Descending-perineum-syndroma 2277
Diabetes 43, 478, 801, 1017, 1567, 1568, 1569, 1578, 1681, 2216, 2759
— gondozás 2757
— insipidus 98, 2484
—, insulin dependens 206, 207, 367, 368, 481, 802, 805, 1018, 1021, 1567, 1569, 2216, 2220, 2759
— mellitus 197, 206, 799, 802, 1566, 1568, 1569, 2216, 2760
—, nem insulin dependens 45, 206, 1566, 2219, 2761
Diabeteses acidoketosis 253, 1568
— anyák 44
— betegek 44, 2758, 2759
— gastroparesis 1018
— neuropathia 1568
— retinopathia 1570, 2758
Diathermiás kés 2766
Diéta, csecsemő táplálás 1952
—, N-3 zsírsav 1849
Diethylstilbestrol 313
Digitalis luminescens radiographia 2282
Digitalis subtractiós angiographia 2060, 2061, 2447
Dioxin expozíció 849, 850
Diphtheria 2055
— járvány 317, 318
Discus hernia 694, 697
Diverticulitis 1291
DNS-analízis 2281
Dobutamin, asphyxia 1890
Dohányzás 1012, 1013, 1958, 1959, 1960, 2223, 2379, 2546, 2661, 2662
Dopamin dependens malignus hyperthermia 2607
Doppler képalkotás 2867
— sonographia 311, 698, 1402
— UH 258, 1081, 2009, 2059
Down-syndroma 1579
Drogabúzus, serdülőkor 637
Duodenum angiosarcoma 2276
— diverticulosis 590
—, ectopiás nyálkahártya 2276
— perforatio 475
— ruptura 902
Dyspepsia 50
Dyspnoe 2556
D-vitamin 1354, 2601
Echinococcus cysta 1349
Echocardiographia 848, 2058
Echovírus fertőzés 1175
Edzés 744, 1228, 2380
Égés, autológ hámtenyészet 1784
—, haemophilia 2113
—, pulmonalis macrophagok 2651
Égési heg 1784, 1785
— shock 2112
Egészségmegőrző program 2379
Egészségügyi ellátás 1726
Égettek, Candida 1785
—, hyponatraemia 1785
Elektrokonvulzív kezelés 2713
Életfenntartó kezelés 2863
Élettartam 1735
Elhízás 1842, 2761
Ellátás színvonala 897
Elmebetegség, orvosok 2709
Elmeszociális otthon 2715
Embolia, intraarterialis fibrinolysis 890
Emésztőrendszer fejlődési rendellenesség 369
Emlékezőképesség 154
Emlőbimbó, járulékos 2163
Emlőcarcinoma 1458
Emlőcysta 2867
Emlődaganatok 309
Emlő hamartomák 2446
Emlőműtétek 1893
Emlő papillomatosis 2868
Emlőrák 961, 1345, 1736, 2059, 2226, 2229, 2435
Emlőtumorok 2768
Enalapril 1354
Endometriosis 1082
Endoprotézis 1181, 1680, 2008
Endoscopos sclerotherapia 52
Endothelium-derived relaxing factor 2601
Energiaforgalom 2003
Enterocolitis, necrotizáló 1891
— neutropenica 2277
Epehólyag cholesterinosis 472
— rák 2739
— sonographia 1403
Epekő-betegségek 966

Epekő, lithotripsia 471, 966
—, lökéshullám-kezelés 471
— oldás 1348
— pancreatitis 2767
— sebészet 965
Epekövesség 201
Epekőzúzás 254
Epeút anatómia 2869
— elzáródás 1741
— kőextractio 472
— rákok 2059
— sonographia 1454
Epevezetékkő 256
Epidermis-sejt-expansio-kultúra 1512
Epilepsia 263, 955, 1015, 1072, 1849, 1850, 1851, 2602, 2605, 2606, 2607
Erekció-zavar 48, 746, 747, 2875
Érelzáródás, pentoxifyllin 647
Erőnlét, phosphatszint 745
Érprotézis 309, 1679
Érsebészet, perifériás 1682
Érsérülések 900, 901
Értelmi fogyatékosok 1393
Erythromycin, hepatitis 1950
Erythropoetin 96, 1687
Escherichia coli fertőzés 146
— — 0157 : H7 2705
Etanol metabolismus 2554
Ethosuximid, epilepsia 1015
Etikai döntés 2596
Etilénglikol mérgezés 1793
Étrend, rák 2225, 2226
Eutanázia 1783, 2863, 2864
Euthyreosis 2550
Exanthema subitum 1795
Faciodigitogenitalis syndroma 1392
Falklandi harcok 647
Fallot-tetralógia 2007
Fejfájás 1630
Fejlettségi görbék 1077
Fejlődési rendellenességek 850, 1392, 1393
Fejsérülések 359, 365
Fekély, adrenalin 1012
Felkar ínszakadások 585
— törések 365
Felső végtag amputációk 1786
— — érsérülések 900
Femoro-poplitealis érelzáródás 2008
Fertőzések, glukóz intolerancia 2004
Fibrinolitikus kezelés 147
Fibromák, filiformis 1132
Finomtű aspirációs biopsia 2554
— punctio 1687
Fissura orbitalis superior syndroma 1015
Fittség 1226, 1227, 2379
Fittségi teszt, PAR-Q 2442
Fityma 2483
Fizikai aktivitás 745, 1225, 1226, 1843, 2230, 2379
— erőnlét 2546
— terhelés, fájdalomküszöb 2548
— —, szívverés 2442
— —, tüdőfunkció 2873
Fluorochinolok 1350
Fogamzásgátlás 365, 1345, 1787, 2874
Fogamzásgátló oltóanyag 1787
Foglalkozási stressz 1893
Fogorvosi ellátás 1892
Fogorvosok, hepatitis B 1895
—, HIV-1 1122, 1895
Fogyás, vérnyomás 2441
Folsav hiány 155
Formaldehid-asthma 1896
— immissio 850
Földközi-tengeri kiütéses láz 1181
Fructoseamin 197
FUDR chemotherapia 1741
Fundoplicatio 1358
Fül-orr-gégészet 1124
Galambtenyésztő betegség 1788
Gamma gén mutáció 1393
Ganglion, átöltés 1186
Garin—Bujadoux—Bannwarth-syndroma 263, 317
Gastritis 588
Gastroenteritis 1071, 1794
— infectiosa 2485
— járvány 2333
Gastroenterostomia 964
Gastrointestinalis carcinoma 429, 961
Gastro-oesophagealis reflux 1790
Gastroscopia 1358
Gastrostomia 429, 2813
Gemfibrozil 307
Genetikus, környezeti hatások 1394
— szöveti antigén 156
Gépi lélegeztetés 1011
Gépjárműbalesetek 360, 2116
Gépjárművezetői alkalmasság 955, 956
Gerinc csontdaganat 2868
— feltárás 209
— MR 103, 106
Gerinctörés, gyermekkori 585
—, röntgen 2324
Gerincvelői károsodások 95
— vérömlenyek 2608
Giardia lamblia 156, 2706
Glomus caroticum, — jugulare 310
— tumor, ujj 854
Glukóz intolerancia 2004
— tolerancia 476
Glycerinnitrát infusio 1353
Golyva 2661
Gonadotropin 1078
Gonococcus-fertőzés, urogenitalis 1960
Goodpasture-syndroma 2005
Gram negatív pálcák 156
Granulocyta-macrophag colonia 1517
Greenfield-szűrő 1457
Gruca műtét 208
Günther filter 1458
Gyaloglás 2441
Gyász 1893
Gyermek házi balesetek 1853
— ifjúságvédelem 251
Gyermekek táplálása 2162
Gyermekgyógyászat, Ig 2162
Gyermekkori balesetek 2321
Gyermekosztály beteganyag 2161
Gyermeksebészet, halálok 537
Gyermektuberkulózis 2485
Gyógyszeradagolás 96
Gyógyszerszedés 956
Gyógyszerek, új 1350
Gyógyszerkísérletek 1011
Gyógyszermellékhatások 1687, 1949, 2215
Gyomor-bél daganatok 694
— — rendszeri lymphoma 429
— — — sonographia 1012
— — — szűkületek 51
— haematoma 588
Gyomornyálkahártya biopsia 1287
Gyomorpótlás 430
Gyomor pseudolymphoma 2276
Gyomorrák 961, 964, 1358, 2066, 2438, 2813
Gyulladás 2555
Hemochromatosis 1514
Haemodialysis 1687, 2440
Haemophilia, AIDS 41, 2808, 2809
Haemophilus aegyptius 1178, 1179
Haemorrhagiás láz 2331, 2332
Haemospermia 2655
Halálközelség élménye 2715
Halálozás, menekülttábor 1997
Halláskárosodás, MR 1518
Halmérgezés 850
Halolaj 1395
Halothan 641
Halottvizsgálati bizonyítvány 1575
Hantavírus-fertőzés 533, 1795
Hasfali hegsérv 1452
Hasi aorta aneurysma 2447
— — sérülés 1786
— nyirokgyülemek 2060
— sérülés 901, 902, 1786
Hasmenések, utazás 2706
Hasműtétek 1452, 2766
Hasnyálmirigy pseudocysta 590
— rák 1134
HBsAg hordozás 1395
Hegyi betegség, $CO_2$ 2600
Hemangiopericytomák 1403, 1404
Hemoglobin, fötális 1393
Hemoglobinopátiák, szűrés 1854
Hemolytikus-uraemiás syndroma 1951
Hepatitis A, immunizálás 2811
— B 1395, 1396
—, CT 693
—, erythromycin 1950
—, gyermekkori 1957
—, non-A, non-B 1576
—, transfusiós 2062
Hepatocellularis rák 473, 1738, 1999, 2437
Hepatorenalis syndroma 419
Herbert-csavar 1185
Here CT 47
— csírasejtdaganat 47
— rák 2009
— seminoma 694
— trauma 2009
— tumorok 1235, 2326
Herpes genitalis 537, 2009
— oesophagitis 2275
Herpesvírus fertőzés 1734, 1795
Herpes-varicella-zoster, AIDS 2808
— zoster 2106, 2704
Hibernoma 201
Higany, neurotoxicitás 1790
Hipertermia 1131
Hipoglikémia 1565, 1567
Hirschsprung-betegség 2768
Hirtelen halál 1901, 2483
Histoplasmosis, AIDS 2808
HIV antitest 38, 527, 528, 529, 1621, 1690, 2107, 2598, 2599, 2808
HIV infekció 37, 38, 41, 42, 528, 529, 530, 689, 690, 1122, 1123, 1124, 1281, 1623, 1624, 1839, 1840, 1841, 1842, 2105, 2106, 2107, 2108, 2111, 2380, 2383, 2433, 2434, 2435, 2596, 2597, 2807, 2808
HIV-p 17, hüvelyváladék 41
HIV-teszt 1690, 1839, 2599
HIV vírus 37, 41, 1124, 1282, 1839, 2384, 2809
Hodgkin-kór 1134, 2005

Hólyagdaganatok 47
Holter monitorozás 195
Holttest megnézése 1171
Hólyagrák 1347, 1741
Hörghurut, ambroxol 1902
Hörgőcarcinoid 594
Hörgőrák 960, 1346, 1737, 2437
Hörgőrendszer tumorai, CT 857
Hörgőszűkület 423
Hörgő-tüdőléghólyag mosás 1294, 1690
HTLV-1, myelopathia 1014, 1015
Húgycsőszűkületek 2008
Húgyhólyagrák 1999, 2656
Hüvelyi sonographia 1081
Hyalin membran betegség 1172, 1177
Hydrocephalus 697
Hygromák, traumás 587
Hypalbuminaemiák 153
Hyperbilirubinaemia 145
Hypercalcaemia 896, 2006
Hypercalciuria „renalis" 150
Hyperfibrinogenaemia 1400
Hypergammaglobulinaemia, AIDS 2108
Hyperinsulinaemia 368
Hyperostosis, 13-cis-retinoid sav 2285
— sternocosto-clavicularis 1131
Hypertensio, Doppler-uteroplacentalis hullám 1080
—, újszülöttek 848
Hyperthyreosis 799
—, cukorbaj 1021
—, gyógyszermellékhatások 2553
—, immun 1574
—, sarcoidosis 2553
—, struma 2553
Hypertonia 890, 1355, 2006, 2055
Hypochondroplasia 849
Hypophosphataemia 255
Hypophysis adenoma, CT 693
— microadenomák 2059
Hypothyreosis 95, 1177, 2055, 2163
Hypoxaemia 744
Idegsejt vándorlás, MR 105
Idegentest eltávolítás 2866
— nyelés 2817
Idősek, vitaminpótlás 1455
IgE antitest, vaginitis 1078
Ileum-hólyag 2013
Ileus 2769
Immuncitokémiai vizsgálatok 2819
Immundiagnosztika 1356
Immunglobulinok 2162, 2271, 2281, 2386, 2387
Immunscintigraphia 2229
Immunsuppressio, diabetes 2220
Immunterápia 1356, 2229
Impontentia 1234, 1574, 2394
Incontinentia, analis 205
Induratio penis plastica 1233
Influenza 2705, 2811
— védőoltás 2811
Infusiós pumpa, májmetastasis 2438
— rendszer, implantálható 1998
Inguinalis hernia 1355
Intenzív betegellátás 143, 1507, 1508, 1565
Interferon 424, 1514
— alfa-2 2281
— elleni antitest 1513
Interleukin-2 897, 898, 2438
Intersalt 2003
Intertrigo submammaria 2487
Intestinalis permeabilitas 2485
Intraamnialis fertőzés 1172
Intraossealis törések, MR 753
Intrathoracalis tumorok, MR 103
Intravascularis katéter 2488
Intussusceptio 538
Inzulin 207, 478, 1017
— infóziós pumpa 1567, 2874
— receptorhibák 1573
Irritabilis colon syndroma 1290
Izomatrofia 2323
Izom-átültetés 208
Izomerő 745
Izomnyújtás 1228
Ízületi károsodás, idősek 1462, 1463
— műtétek, endoscopos 2278
Jakob—Creutzfeld-betegség 262
Jet lélegeztetés 101
Jód 2661
Kábítószercsempészet 963
Kahler-betegség 4200
Kala-azar 531, 1841
Kalcium, terhesség 1078
Kallikrein-kinin-rendszer 1404
Kalóriaigény 482
Kanyaró járványok 2810
—, Schwartz-vaccina 2054
— védőoltás 2053, 2811
Kaposi-sarcoma 689, 1124
Karboxipeptidáz 1962
Kawasaki-szindróma 252
Kerékpárosok 359
Kerékpározás 2654
Kéz higiéne 1733, 1735
Kezelés elfogadás 1784
Kirschner-drót vándorlás 476
Koleszterin 197, 1843
Kontaktlencsék 2814
Kontrasztanyagok 309, 959, 1404, 1565, 1688, 1949, 2708
Koponya-, agysérülések 2322
Koponyaalapi törés 359
Koraszülés 1077
Koraszülöttek, E-vitamin 148
Kórházi fertőzés 1508, 1794
Koszorúér insufficientia 797
— sebészet, diabetes 1680
Koszorúsérbetegség 196, 197, 1511
Köhögés 474
Köldökvér higany 148
Köldökzsinór-punkció 2387
Költség, sérülések 2111
Köszvény 1130
Középfülgyulladás 1951
Közlekedési alkalmasság 955
— balesetek 956
Központi idegrendszer, AIDS 42, 529
— —, MR 103
Kövér gyerekek 1894
Kutyaharapás 2652
K-vitamin prophylaxis 1892
Láb replantatio 2062
Lactose absorptio 307
Lágyéksérv 202
Lágyrész gyulladások 202
— sarcomák 1347, 1738
— tumorok, UH 2448
Lake-Tahoe vírus 1179
Lambliasis 53
Landau—Kleffner-szindróma 1850
Lapockatörés 1786
Larva migrans 1179
Laser 1182
Latex-agglutinációs teszt 1621
Látóképesség vizsgálat 956
Legionárius betegség 1178
Legionella endocarditis 1177
— fertőzés 1734
—, keresztreakciók 2331
— pneumophilia 43, 148
Légútelégtelenségi tünetegyüttes 101
Légúti fertőzések 1631
Légzésfunkciós vizsgálatok 2870
Légzési betegség, cardialis terápia 1292
— —, obstructiv 2492
— megbetegedések 898, 899
— rendellenesség, alvás 1629
— szükségállapot syndroma 2491
Légzésterápia 1291
Leiomyoma, nafarelin 1078
Lélegeztetés, pneumonia 102
Lép-cysta 1454
— haemangioma 2445
— megtartás, trauma 2652
— műtét 430
— sérülés 2652
Leptospirosis 320, 1181
Leukaemia, akut 96, 2280
—, gyermek 97, 1517, 1518
—, lymphoid 1518
—, myeloid 98, 1518
—, promyelocyta 1950
—, szőrös sejtes 2281
—, tüskéssejtes 1513
Leukomalacia, cystikus 1175
—, periventricularis 1892
Lézer 1451, 1510, 2812
Libido, ciklus 366
Lipoma, intraossealis 1731
Lipomatosis, epiduralis 2285
Listeriosis 256, 2704
Lithotripsia 1234, 1235, 1348
Lunatomalacia, MR 753
Lyme borreliosis 2702
— carditis 197, 2332
— kór 2703
Lymphadenopathia, AIDS 41
Lymphographia 1235
Lymphoma, gyomor-bél 429
—, malignus 97, 857
Lymphomasejtek, glucocorticoidok 1134
MacLeod-szindróma 595
Macskaharapási betegség, AIDS 2808
Magicterus 145
Mágneses rezonanciás tomographia 103, 104, 105, 106, 310, 753, 1016, 1518, 1519, 1624, 2446, 2656, 2867
Magnesium 1846
Magzatboholy szövetvétel 2387
Magzatfej, nem 1080
Magzat véráramlás 853
„Magzati bizottság" 850
— epekövek 147
— hydrops 1393
— szívbetegségek 1171
Májáttét, 4-FUDR 1999
Májbetegek, testi aktivitás 258
Májbiopsia 257
Májcirrhosis 50, 471, 473, 1349
Májdaganatok 962
Májelégtelenség 255, 647
Máj focalis nodularis hyperplasia 473, 474
— hemangiomák 255, 1357
— metastasis 2438
Májrák 2230

Májsérülés 2323, 2652
Májtályog 472
Májtransplantatio 647
Máj zsíros infiltrációja 255
Malária 1682, 1685, 1686, 2173
— diagnosis 530
—, fakéreg 1069
— falciparum 531
—, transfusiós 1950
— tropica 531
Malignomák 1134
Malvin-szigeteki konfliktus 647
Mammacarcinoma 1458
Mammográfia 960, 2867
Maradéktérfogat 748
Maratonfutás 1231
Marfan-syndroma 198
Mastectomia 1458
Maxillaris sipoly 1403
Mayer—Rokitansky—Küster-syndroma 2545
Meconium inhalatio 1172
Medencei gyulladások 314
Medencetörések 2326
Mediastinalis sonographia 2866, 2868
— tályogok 51
Megacolon 1358
Méhen kívüli terhesség 313, 851, 1081, 2388
Méhkürt-terhesség 1079
Méhnyak, baktérium 1079
— daganat, dohányzás 1013
— elégtelenség 852
Méhperforáció 1082
Melanocyta naevus 2657
— malignum 1512, 2000, 2808
Mellékvese CT 2326
— daganatok 1731, 2285
— ultrasonographia 2869
— vérzés 2448
Mellhártya-betegségek 899
Mellkasfal daganatai 959
Mellkasi aorta-dissectio, MR 104
— érsérülések 901
Mellkasröntgen 1404
— sérülés 2647
Mellrákosok 1998
Mélyvénás thrombosis 104, 1402, 1456, 1457
Mendelson-syndroma 852
Meningitis 254
Meningococcaemia 1795
Meningococcus-B járvány 2330
Meningoencephalitis 1624
Menisectomia 1182
Menopauza 1574, 2547
Mesenteritis sclerosans 1290
Mesothelioma, peritoneum 2446
Metastasis, intracranialis 1461
Methotrexat 1130, 2708
Metronidazol 475
Mictiós cysto-urethrographia 310
Migraine 149, 1688
Mikroalbuminuria 2166
Mirigyek 1953
Mitrális billentyű prolapsus 2170, 2548
— szűkület, rheumás 1844
Modellhatás 1171
Molibdén szint 2543
Mononucleosis 420
Morfin 2707
Mozgás-függőség 2131
Möbius-syndroma 2163
Mucokele, féregnyúlvány 964
Mucoviscidosis 369, 1073, 1393, 1395, 1896, 2279
Multivitaminok 1787
Mumps védőoltás 2053
Munkahely, egészség 2379
Münchhausen-syndroma 425
Myasthenia gravis, MR 1016
Mycobacterium avium 1293, 2330
— malmöense 2820
— tuberculosis 900, 1293
Mycobacteriosisok, HIV fertőzés 42
Mycoplasma 1961, 2118, 2389
— pneumoniae 1629
Mycosis, Amphotericin B 2282
—, generalisalt 1575
Myeloma 420
Myelopathia, HTLV-I 1014, 1015
Myocardialis infarctus 800, 806, 1399, 1510, 1511, 1732, 1834, 1845, 1846, 2221, 2547
— ischaemia 195
Myocardium hypertrophia 2007
— ischaemiák 307
Myoglonuria 1898
Myopathia lipidica 420
— mitochondriális 1013
Myxoma 2810
Naevus, dysplastikus 534
Nasopharyngitis 1954
Nehézlégzés 1631
Nemi betegségek 1961, 2658
Neonatológia 144, 1507
Neopterin, transzfúzió 2653
Nephrolithiasis 1234
Nephropathia epidemica 1794, 2440
Nephrosis 253
Nervus interosseus anterior károsodás 261
— ischiadicus block 641
— ulnaris intra-neuralis ganglion 1185
— — neuropathia 1186
Neurofibromatosis 1015, 2608
Neurofibrosarcoma 2608
Neuroleptikus syndroma 2607, 2706
Neuropeptid-Y infúzió 308
NIDDM, diéta 2219
Nifedipin 263, 749
Nikotinfüggőség 1959
Nitrovasodilatatio 482
N-nitroso-vegyületek 1999
Nozocomiális fertőzések 889, 1794
Nőgyógász, fiatal lányok 2544
Nőgyógyászati rákok 1998
Növekedési görbék 1069
— hormonkezelés 2483
Nyelőcső plasmocytoma 2867
— rák 1998
— resectio 1455
— szűkületek 252
— tágulat 1288
Oesophago-gastro-duodenalis endoscopia 252
Oesophagographia 587
Oesophagotrachealis fistula 588
Oesophagus atresia 368, 538
— carcinoma 2065
— pH mérés 847
— pótlás 538
— tumorok 2326
— varix 50, 2812
— vérzés 52
Oligohydramnion 147
Onkogének, emlőrák 2226
—, tumorprogressio 2437
Onkológiai diagnosztika 1461
— túlkezelés 2224
Onkoradiológia 1741
Orgazmus 2390
Orr-garat rák 1125
Orr-garatmandula hiperplázia 1125
Orrpolyposis 2271
Orrvérzés 1124
Orvosetika 1009, 1010, 1011
Orvosi rendelések 1689
Orvosok 193
—, nikotinos rágógumi 1957
—, ügyelet 1895
Orvostanhallgatók, lelki egészség 1171
Osteoarthropathia, haemophiliás 98
Osteochondralis transplantatum 1182
Osteomyelitis 587, 1185, 2867
Osteoporosis 1404, 2279
Osteosynthesis 586
Osteotomia, 208
Oxigénfelvétel 744
Oxigénkezelés, égettek 2112
Oxigénkoncentrátumok 2489
Oxigén-radikálok 481
Oxigéntelítettség 2490
Ovarium carcinoma 2230
— rák 2389
— torsio 1727
Öngyilkosság 527, 746, 2765
Öregedés, glukóz 155
—, mozgatórendszer 734
Öregkor, reuma 1462, 1463, 1464
Ösztradiol 691
Pacemaker 194, 798, 799, 2222, 2223
Paget-kór APD 2006
Pajzsmirigy betegségek 2550
— göbök 2550
— működés 1573
— sarcoidosis 2553
— térfogat 1573, 2550
Pamidronate 2006
Pancreas, aspiratio 200
Pancreas biopsia 1688
— carcinoma 1134, 1732, 2447
— izoamiláz 1962
— pseudocysta 1688
— szigetsejtes carcinomák 2767
— tályogok 1289
— tumor 1288, 1347, 1738
Pancreatitis 52, 590, 1357, 1688, 2767
—, chronica 1288
—, epekő 2767
—, necrotizáló 2767
Pancreatographia 53
Pánikállapotok 2709
Pánikrohamok 425, 2714
Papaverin, priapismus 2216
Parvovírusok 319
Pectoralis major myocutan lebeny 1511
Penicillin allergia 2272
—, rheumás láz 1952
Penis erectilis 2655
Pentoxifyllin 647
Percutan transluminalis angioplasztika 48
Perichondritis recidivans 421
Perinatalis halál 148
Peritonealis carcinomatosis 2327
— dialysis 2440
Peritoneum syndroma, descendáló 2765

Peritonitis chylosa 1454
Perthes-kór, MR 105
Petefészek daganatok 2388
— dysgerminoma 313
—, polycystás 851
Petesejt-adás 2117, 2118
Phaeochromocytoma 421, 962
Phenylketonuria 95, 483
Phyllanthus amarus 1353
Pitvarfibrillatio 797, 2548
Placenta 2817
Plasmapheresis 52
Plasmaviscositas 1400
Plasmocytoma 890
Pleura diaphragmatica sonographia 2869
Pleuramesotheliomák 2230
Pleuritis tuberculosa 2491
Pl. falciparum, halofantrin 1686
Pneumatosis intestinalis 475, 1686
Pneumocystis carinii pneumonia 2061
Pneumológia 2819
Pneumologiai vizsgálatok 2489
Pneumonia 102
Pneumonitis 475
Pneumopathiák 1121, 2818
Poland-syndroma 369
Poliomyelitis 1179, 2607
Polyarthritis 1130, 1131
Polyglobulia 1517
Polytraumatizáltak 363, 2757
Porckorongsérv 1187
Porphyria cutanea tarda 309
Portalis vénarendszer anatómia 2869
— — sonographia 2868
Potencia 2393
Pozitron-emissiós tomographia 1732
Priapismus 2216
Proctocolectomia 1454
Prolaktin, tejelválasztás 147
Propranolol 50
Prostaglandin, bakterialis endotoxin 1579
— $E_2$, oxytocin 2388
Prostata carcinoma 46, 2656
— hyperplasia 2009
— rák 1999
— resectio 2655
— specifikus antigén 46
Prostatectomia 1232
Prostatizmus 1233
Protein C inhibitor 97
Proteinuria, diabetes 43
Pseudohyperkalaemia, RA 1629
Pseudomonas aeruginosa 595, 1901
— cepacia fertőzés 2331
Pseudoperitonitis diabetica 1018
Pseudoureterocele 47
Psoriasis, α-interferon 2216
Psychosis, affektív 2713
—, paranoid, HIV 1123
Pszichiátria, biológiai 2167
—, halálbüntetés 1783
Pubertas praecox 1574
Publikáció 2595
Pulmonalis gázcsere 2873
Pyeloureteralis beavatkozás 2010
Rabies 2705
Radialis alagút syndroma 1182
Radiogén daganatok 963
RADOS 2329
Rák cachexia 2231
—, stress 1894
—, táplálkozás 2225, 2226, 2658
Recklinghausen neurofibromatosis 1014
Rectumpótlás 430
Rectum-prolapsus 1291
— tumor recidiva 201
Refertilizációs műtét 2655
Rekesz ruptura 902
Repülés, halálozás 800
Respirációs distress szindróma 1172, 1175, 2161
Respiratorikus megbetegedések, gyermek 2483
Resporatory syncytial vírusfertőzés 2330, 2484
Resuscitatio 1225, 2755, 2756, 2757
Retinoidok 2656
Retinopathia praematurorum 147
Retroperitonealis sepsis 2767
— tumorok 1731
— vérzések 2326
Reumás láz 153, 1952
— megbetegedések 1462, 1464
Reye-syndroma 150
Réz szint 2543
Rheumakezelés, bőr 1126, 1129
Rheumatoid arthritis 1130, 1186, 1629
Rhodococcus-equi-infectio 2807
Rickettsia kiütéses láz 1180
Rifabutin 900
Rifampicin 1949
Roham, felnőttkori 262
Rosszindulatú daganat 963
Rotator köpeny műtét 1186
— — szakadás 2323
Röntgen-dermatitis, bőrrák 2706
Rtg.-sugárzás 474
Rubeola védőoltás 2053, 2811
Sabin poliovirus vaccina 2054
Sacroiliacalis ízület 1728
Sacroileitis 1630, 2279
Sacrum-fracturák, -fissurák 312
Salmonella enteritis 2332, 2333
— newport 1180
Sarcoidosis 310, 596, 748, 749, 897, 898, 1626, 1902, 2005
Sarokcsonttörés, CT 694
Savary-ulcus 1288
Schizofrén betegek 425, 2168
Schizofréniás konkrétizmus 2714
Schwartz-vaccina 2054
Scintigraphia 1732, 1733
Scleroderma 1293
— diabeticorum 1570
Sclerosis multiplex, MR 753
Sclerotherapia 1687
Sedoanalgesia, vesekőzúzás 2010
Sejtterápiás készítmény 96
Sepsis 532, 1453
Septicaemia 1181, 1957
Serotoninantagonisták 1355
Serratia marcescens 1734
Sérülések, alkohol 2114
Sérültek osztályozása 1392
Shigella fertőzés 2705
Sigmarák 1741
Sigmoidoscopia 2278
SIMEDOS 2330
Sinusitis 1688
Somatomedin-C 1015
Só-monda 2000
Sonographia 199, 311, 312, 313, 852, 853, 1454, 2866, 2868
Spermium 896, 2118
Spiroergometria 2221, 2874
Spondylitis ankylotisans 1728
Spondylodesis 1187
Sport, anabolikus szerek 2442, 2445
Sportolók 1897, 1898, 2445
Sportsérülések 2441
Stanozolol 1686
Staphylococcus aureus 1901
„Steal-syndroma" 2810
Steatorrhoea, pancreatogen 593
Steatosis hepatis, UH 257
Sternum-törés 1404
Stevens—Johnson-syndroma 1629
Streptococcus B fertőzés 2389
— bovis bacteriaemia 895, 1630
— milleri 1794
Streptokináz 193, 2549
Stress 2701
— epehólyag 430
— zavar, posttraumás 2714
Strongyloides stercoralis, AIDS 690
Struma 2553, 2869
Subchondralis synovialis cysta 854
Subclavia-steal syndroma 2166
Subduralis haematoma 697
Sudeck-féle dystrophia 475
Sugárbaleset 2215
Sugárkezelés, szülők 2000
Surfactant 1175
Süketség 1125
Sürgősségi ellátás, VIP 2328
Synovialis ízületek 2448
Syphilis 534, 537, 1124, 1961
Systemás lupus erythematosus 1688
Systolés zörejek 1016
Sweet-szindróma 150
Swyer—James-szindróma 595
Szabad gyökök 1228
Szájszárazság, morfin 2707
Szalagok, szintetikus 1185
Széklet-incontinentia 2277
Széllovaglás 360
Szelén 2386, 2436, 2543
Szemészeti prophylaxis 1892
Szexuális krízis 2876
— magatartás 1282
— nevelés 366
— zavar 366, 2876
Szexualitás 1284, 2875
Szervátültetés 642, 645
Szervdonorok 2865
Szerves oldószerek 43
Szex-adnexitis 2544
—, oralis 2390
Szexuál-pszichoszomatikus rendelés 2390
Szexuális felvilágosítás 2389
— funkció, végbélrák 429
Szigmoidoszkópia 2278
Szívátültetés 1896
Szívbetegek, nemi élet 1284
Szívbetegség 197
—, fizikai aktivitás 1843
—, ischaemiás 1895
Szív-, érrendszeri betegségek 955
Szívinfarctus 196, 799, 806, 1400, 1846
Szívizomelhalás 308
Szívizom infarctus 797, 1400, 1843, 1844, 1845, 2549
Szívizomlaesio 797
Szívkatéterezés 1950
Szívmegállás 1678
Szívműtétek, hyperamylasaemia 1962

Szív-nagyérvérzések 1681
Szív PET 1732
Szívtransplantatio 645, 1232
Szív-tüdő transplantatio 646
Szívütemszabályozó, UH 2547
Szociális gondozás 1455
Szulfonilureák 1350, 2761
Szülésindítás 2388
Szülészeti anaesthesia 852
Szülészet-nőgyógyászati antibiotikumok 1080
— — műtétek 314
— — szubspecialitások 1225
Tamoxifen 1458
Táplálkozás 1334, 1395, 2385, 2658
Tápláltsági állapot 847
Tbc 1294, 2055, 2056, 2819, 2820, 2821
Tele-thermographia 1457
Teljesítőképesség 734, 1898
Tendinitis calcificans 311
Tendinomiopátiák 1131
Tendinopathiák 1182
Tenosynovitis, semimembranosus 1187
Teofillin, asztma 422
Teratoma syndroma 1234
Térdízület keresztszalag ruptura 2324
—, MR 104
—, sonographia 312
Térdkalács arthroplastica 1182
Terhelés intenzitás 744
—, vérammónia 1898
Terhesség 851, 1576, 1577, 1578
—, HIV infekció 37
—, keresztreakció 1691
—, leukaemia 96
— megszakítás, epostan 2387
—, serdülőkori 2543
—, sonographia 313
—, spiramycin 149
—, szívizomelhalás 308
—, tbc 1294
—, vérátáramlás 314
Terhességi magasvérnyomás 1079, 1577
— toxaemia 852
Tetanus 1853
Tetracyclin 43
Thrombocyta aggregatio 94
— funkció 1400
Thrombocytopenia 2111, 2708
Thrombo-emboliás érelzáródás 1457
Thrombosis 1456, 1457
Thymomák 2004
Thymus hyperplasia 895
TIA, Aspirin 93
Tibia Segond-törése 2324
— stress-fractura 694
$T_4$-lymphocytaszám 2108
Toxikománia 637, 640
Tracheobronchialis ruptura 2651
Transdermális kezelés 690, 691
— ösztradiol 691
Transfusio, neopterin 2653
—, vvt. 2761
Transzszexuálisok 747, 2390
Transzszexualizmus 2394
Trauma, szervelégtelenség 1509
Traumaközpont 1391
Trauma rendszerek 1391
Traumatológiai-ortopédiai ellátás 897, 1392
Triceps-ín szakadás 364
Trichinellosis járvány 1179
Trichinosis 1794
Trinitrin 1071
Tripanosomiasis 1686
Triptorelin 853
Trópusi fertőző betegségek 2173
Tuba-sterilizálás 896
Tuberculosis 1070, 1122, 2655, 2820
Tuberkulin próba 94, 1292
Tumormarkerek 750, 1132, 1732
Tumornecrosis-faktor 2436
Turistaosztály-syndroma 1456
Tüdő aspergillosis 2818
— betegség 749, 1294, 1901, 2326
— carcinoma 1461
— elégtelenség, stress-epehólyag 430
— embolia 2328
— emphysema 750
—, fentanyl, pethidin, morfin 641
— fertőzés, AIDS 1121, 1842
— fibrosis 750, 898, 899, 2490
— funkció 2873
— gyógyászat, AIDS 2105
— hisztiocitózis 2819
— kapacitás 747
— léghólyag falósejtek 1902
— plasmasejtes granuloma 960
— punkció, sonographia 2118
— rák 1345, 1346
— sarcoidosis 2286
— sequestratio 854
— sérülések 363
— tágulás 596
— tbc 1903
— tumorok 594
Újraélesztés 1677
Újszülött halálozás 1889, 1890
— táplálás 1176
Újszülöttek, kissúlyú 1889
Újszülöttkori ABO haemolytikus betegség 1890
— szemészeti prophylaxis 1892
— vérgázmérgezés 1891
Ultrahang 311, 312, 364
—, akut has 198
—, csípőízület 1728
—, csont, izom 1732
—, epehólyag 255
—, érprotézis 309
—, gyermek csípő 2446
—, has 363
—, — punkció 853
—, intrauterin súlybecslés 1079
—, kötőszövet 2058
—, lágyrésztumorok 2448
—, lép hemangioma 2445
—, mélyvénás thrombosis 1402
—, orvarium-torsio 1727
—, pancreas tumorok 1289, 2447
—, real-time 2445
—, retroperitoneum 2060
—, steatosis hepatis 257
—, terhesség 1081
—, ujj glomus-tumor 854
—, vastagbéldaganatok 200
—, végtag 854
—, veseüregrendszer 2439
Ureaplasma urealyticum 1175
Ureterocystostomia 646
Uretero-pelvicus szűkület 1233
Ureter sérülés 48
—, transcavalis 2654
Urethrosonographia 2656
Urinoma, rekeszes 538
Urticaria 2270, 2272
Urographia 1732
Utazás 2488
Uterus carcinoma 2230
Xenon 133, 1512
XXXXY kromoszóma anomália 2280
Vaginitis 1078
Vaginizmus 691, 747
Valproát 2605, 2606
Varicella 318
Varix vérzés 2813
Vas 743
Vascularis betegségek 94
— laesiók 49
Vasculitis-neuropathia 263
Vasmérgezés 2113
Vasospasmus 2004
Vastagbél betegek 52
— daganatok 2447
— diverticulitis 1357
— megbetegedések 199, 200, 895, 2768
— műtétek 965
— perforatio 1688
— pseudo-obstructio 2814
Védőoltás 2053, 2055
Végbélrák 310, 429, 963, 1461, 2066, 2438
Végtag idegek, UH 854
— infekciók, MR 106
Végtagcsonkolás 807
Vékonybél daganat 205
Velőcső anomáliák 2545
— záródási rendellenességek 1787
Vena renalis thrombosis 2439
— szűkület 648
Ventilációs küszöb 744
Véradás 2061
Véralvadási zavar 97
Verapamil aeroszol 422
Vércukor-monitorozás 2219
— szint 481
Vérnyomás-monitorozás 1625
Verőér-elzáródás 2008
Vérsejtsüllyedés 1961
Vérszegénység 743
Vértenyészet 253
Vértranszfúzió 2651, 2653
Vesearteria szűkület 533
— thrombosis 48
Veseátültetés 852, 1896
— betegség 419, 532
— carcinoma 2654
— daganatok 105, 2059
— elégtelenség, 533, 2876
— elváltozások, AIDS 38
Vesekőképződés 2654
Vesekőzúzás, sedoanalgesia 2010
Vesemedence rák 533
Vesetályog 533
Vese transzplantáció 646, 1232, 2440
— tumorok, Doppler-UH 2009
Veseüregrendszer UH 2439
Vesicoureteralis reflux 2010
Veszettség 319, 1180, 1853, 2333
Vírus infekciók 422, 2491
— kemoterápia 2703
Vitaminpótlás, idősek 1455
Vízbefúlás 1677
Vizeletelektrolit-kiválasztás 2003
Vizelet-inkontinencia 692
Vízpótlás 2441
Vízszükséglet, sivatag 2173
Vöröskereszt, osztrák 1725

Vulva betegségei 2544
Warfarin 2548
Wegener-granulomatosis 890, 1626
West-syndroma 2606
Western blot teszt 1621
Wilson-kór 647, 2484
Zidovudin 37, 2380

## Folyóiratreferáló — rovatmutató

A dohányzás ártalmai: 1012, 1957, 2661
A gyakorlat kérdései: 2487
A klinikus és a laboratórium: 1689, 1961
Allergológia: 422, 1073, 1788
Anaesthesiologia: 641, 2486
Anyagcserebetegségek: 43, 206, 367, 476, 801, 1017, 1565, 2216, 2757
A prevenció kérdései: 93, 1853, 2810
A resuscitatio kérdései: 1677
Belgyógyászat: 149, 419, 890, 1625, 2000
Computer tomographia: 692, 2326
Családtervezés: 1787
Csecsemő- és gyermekgyógyászat: 251, 847, 1069, 1950, 2161, 2483
Dermatológia—venerológia: 534, 1960, 2656
Diagnosztikai kérdések: 1016
Dietétika: 1395, 2658
Egészségmegőrzés: 2379
Egészségügyi szervezéstudomány: 896, 1391, 2328
Élettan: 481, 2600
Endokrinológia: 1573, 2550
Endoscopia: 1012, 2812
Enzymopathiák: 482
Érbetegségek: 48, 647, 2164
Fejlődési rendellenességek: 369, 2163, 2545
Gastroenterologia: 50, 587, 1287
Genetika: 1392
Geriatria: 154, 1455
Gyermeksebészet: 537
Gyógyszerkutatás: 1350
Haematologia: 96, 1512
Higiéne: 156, 1733
Iatrogén ártalmak: 95, 474, 889, 1686, 1949, 2215, 2706
Idegsebészet: 964
Igazságügyi orvostan: 955, 2817
Immunológia: 2385
Intenzív betegellátás: 101, 143, 1507
Izotóp diagnosztika: 1732
Katasztrófa medicina: 647, 1725
Klinikai farmakológia: 1353
Kórélettan: 2554
Kórbonctan: 2327
Költség és haszon: 1565, 2111
Mágneses rezonancia: 102, 753, 1518
Máj- és epeútbetegségek: 254, 471, 1348
Mellkassebészet: 959
Mikrobiológia és fertőző betegségek: 317, 1177, 1794, 2330, 2702
Munkaegészségügy: 43, 1895, 2708
Neurológia: 258, 1013, 1849, 2602
Onkológia: 264, 960, 1131, 1345, 1458, 1736, 1998, 2224, 2435
Orr-fül-gégebetegségek: 1124
Ortopédia: 208, 1181
Orvosi deontológia: 1009, 1507, 1783, 2595
Orvosi psychologia: 1171, 1892
Orvosi szociológia: 1735
Orvosi technika: 1510
Orvosképzés: 1225, 2599
Orvostörténelem: 1069
Orvostudomány: 2701
Perinatalis kérdések: 144, 1171, 1889
Plasztikai sebészet: 1511,
Psychiatria: 423, 2166, 2709
Radiológia: 309, 853, 1402, 1727, 2445
Rehabilitáció: 806, 1510
Repülés-orvostan: 800
Resuscitatio: 2755
Reumatológia: 1126, 1462
Sebészet: 198, 426, 963, 1355, 1451, 2765
Sportorvostan: 743, 1225, 1897, 2440
Sugárbiológia: 2215
Suicidium: 746, 2765
Szemészet: 2814
Szervátültetés: 642, 1232, 1896
Szerzett immundefektus (AIDS): 37, 527, 687, 1121, 1281, 1621, 1839, 2105, 2380, 2433, 2596, 2807
Szexológia: 365, 1283, 2389
Szexuálpathologia: 746, 2390
Szív- és érsebészet: 1678, 2007, 2809
Szív- és keringési betegségek: 193, 307, 797, 1396, 1842, 2221, 2545
Szülészet-nőgyógyászat: 313, 690, 850, 1077, 1576, 2387, 2543
Terápiás kérdések: 1631
Termékenység, meddőség: 896, 2117
Toxikológia: 849, 1790
Toxikománia: 637, 1575, 2557
Transfusio: 2653, 2761
Traumatológia: 359, 585, 900, 1784, 2112, 2321, 2647
Trópusi medicina: 530, 1682, 2173
Tüdőgyógyászat: 594, 747, 897, 1291, 1901, 2489, 2818
Urológia: 46, 1233, 2008, 2654
Véralvadás,, thrombosis: 1456
Vesebetegségek: 532, 2439
Vírushepatitis: 1395
WHO-tájékoztatás: 193, 1997

## „Levelek a Szerkesztőhöz" tárgymutató

Bacillus cereus 1905
Carbamazepin 267
Chorionboholy mintavétel 2121
Egészségügy 2609
Elhárított dolgozatok 699
EMASH 2451
Emberen végzett kísérletek 2015
Epilepsia 267
Eufenika 1405
Genetikai Tanácsadók 373
Gerincvelő kompresszió 1465
Haemangiopericytoma, renalis 541
Heparin-kezelés 1359
Hypothyreosis 1359
Irodalom 2339, 2822
Kaposi Mór 1466
Kézsebészet 1466
Környezethigiéne 2068
Latin nyelvoktatás 2769
Magzat neme 541, 2121
Magyar Orvosi Kamara 2716-L
Meningitis, gyermekkori 2663
Molaterhesség 1634
Mycobacteriosis-tuberkulózis 2175
Mycoplasma pneumoniae 1405
Orvosi Hetilap, lektorálás 2232, 2337
— Kamara 2451, 2716
— tájékozottság 2822
Oxigén szabadgyökök 2493
Pneumonia, salmonella 2494
Polymyalgia rheumatica 2232
Polyradiculitis 1359
Radiológiai leletek 2716
Röntgendiagnosztika 1521
Salmonella pneumonia 2494
Seneca-idézet 1023
Származástan 1905
Szívizom-meszesedés 2068
Teratogén gyógyszerek 1022
Trópusi medicina 1633
Valproiksav syndroma 267
Vese haemangiopericytoma 2451
Winternitz Arnold 1522

## Könyvismertetés — tartalomjegyzék

*Ádám György:* Adóztatás után (Még egyszer az orvosi hálapénzről) 2499
*Antalóczy Zoltán dr., Magyar Éva dr.:* Az isémiás szívbetegségek funkcionális patológiája. 649
*Appelt, H., Strauss, B. (szerk.):* „Psychoendokrinologische Gynäkologie". 969
Atlas und Lehrbuch der Schultersonographie. 1636
A totálisan implantálható vénás katéterrendszer klinikai alkalmazása. Veszprémi Akadémiai Bizottság. 858
*Baer, Rolf:* Psychiatrie für Juristen. 2665
*Bauer, Manfred, Berger, Hartmut:* Komunale Psychiatrie auf dem Prüfstand. 1189
*Beck, E. G., Schmidt, P.:* Hygiene: Präventivmedizin. 650
*Boda D., Túri S. (eds.):* Paediatric Nephrology. 809
*Colombi, Aldo: :* Kontinuierliche ambulante Peritonealdialyse (CAPD) und verwandte Verfahren. (A folyamatos ambulans peritonealis dialízis (CAPD) és az ezzel kapcsolatos ismeretek). 1635
*Czeizel E., Telegdi L., Tusnády G.:* Multiple congenital abnormalities. 1473
*Dahl, Hartvig, Kächele, Horst, Thomä, Helmut (eds.):* Psychoanalytic Process Research Strategies. 2610
*Debreceni László dr.:* Klinikai akupunktúra. 858
Diabetische Retinopathie und Photocoagulation. 1963
Die Arzthelferin in der Kontaktlinsenpraxis. 1237
Die Stellung des Makrophagen im Immunsystem. 971, 1237
Érsebészet 1906
*Esser, Peter:* Psychologische Gruppenarbeit im Rahmen der Rehabilitation von Herzpatienten. 906
*Fichter, Manfred:* Bulimia nervosa. Klinische Psychologie und Psychopathologie. 2557

*Fodor Ferenc, Péterffy Pál:* Szemészeti funkcionális vizsgálatok. 1635
Fortschritte in der Arthroskopie. 2070
*Geissner, Edgar:* Schmerzerleben, Schmerzbewältigung und psychische Beeinträchtigung. Eine Untersuchung bei chronischen Schmerzpatienten mit Wirbelsäulen- und Gelenkerkrankungen. 1906
*Griefahr, Barbara:* Audiometrie. Alapelvek—Gyakorlat—Munkaegészségügyi megelőzés. 2665
*Guthoff, Rudolf:* Ultraschall in der ophthalmologischen Diagnostik. 1798
*Gutzmann Hans:* Senile Demenz von Alzheimer-Typ. 1409
Gyermekgyógyászati diagnosztika és terápia. Szerk: Schuler Dezső, Medicina. 1987. 375
*Heinrich, Peter (szerk.):* Érsebészet. 1906
*Hermann, F., Müller, P.:* Endokrinologie für die Praxis. 970
*Huber, J.:* Fragen der Kontrazeptiton. 2665
Humangenetik. 1798
*Hyman, S. E.:* Manual der psychiatrischen Notfälle. 649
*Janzarik, Werner: :* Strukturdynamische Grundlagen der Psychiatrie. 210
*Janzarik, Werner (hrsg.):* Persönlichkeit und Psychose. 1237
*Kaiser, Hans:* Chronische polyarthritiden. Differentialdiagnose und Therapie. 2071
*Krause, Walter, Weidner, Wolfgang:* Sexuell übertragbare Krankheiten. 860
*Lehr, Ursula, Thomae, Hans: :* Formen seelischen Alters. 1301
*Leimkühler, Anne, Maria: :* Netzwerkprozesse und Bewältigungsstrategien. Eine empirische Studie zur Bedeutung sozialer Netzwerke für die Bewältigung chronischer Belastungen am Beispiel von Ehepartnern Huntington-Kranken. 1855
*Lellé, Ralph, J.:* Einführung in die gynäkologische Zytologie und Mammazytologie. 860
*Levendel László dr.:* A humanista orvoslás. 2718
*Manthey, K. F.:* Intraoculare Entzündungen. 1024
*McMillan, J. A., Oski, F. A., Stockman, J. A., Nieburg, Ph. I.:* Pädiatrische Daten und Fakten. 970
*Meschan, Isadore: :* Diagnostik mit bildgebenden Verfahren (Kórismézés képalkotó eljárásokkal). 1744, 1797, 2177
*Meusel, H.: :* Sport 40 felett. 1025
*Modestin, Jiri: :* Suizid in der psychiatrischen Klinik. 755
Neuerungen in der ophthalmologischen Diagnose und Therapie. 2177
Neurologische Therapie. 859
Paediatric Otorhinolaryngology. Proceedings of the 4th International Congress of Paediatric Otorhinolaryngology. 1855
Pädiatrische gastroenterologie. 1473
*Pape, K.:* Új tapasztalatok a gyermek és ifjúkorúak arcállcsont sebészetében. 969
Parallelität von Gehirn und seele, Neurowissenschaft und Leib-Seele-Problem. (Párhuzamosság az agyműködés és a lelki tevékenység között, az idegrendszerrel foglalkozó tudományok és a testlélek probléma). 2500
*Peters, Friedolf:* Laktation und Stillen. 1963
*Pintér József, Wabrosch Géza, Eckhardt Sándor (szerk.):* Az urológiai rosszindulatú daganatok. Medicina 1987. 375
Praktische Elektromyographie. 3. átdolgozott kiadás. 1743
*Preuschoff, Klaus-Jürgen:* Suizidales Verhalten in deutschen Streitkräften. 809
Protein in der Säuglingsernährung. 2177
*Ritzel, Günther (hrsg.):* Kliniksuizid. Forschungsmethoden und rechtliche Aspekte. 2558
*Schramm, Thomas, Gloning, Karl-Philip (szerk.):* Pränatale und gynäkologische Sonographie. 2499
*Schuler Dezső (szerk.):* Gyermekgyógyászati diagnosztika és terápia. 375
*Schütz, J., Börner, W., Messerschmidt, O.:* Sugárvédelem Csernobil után. 1409
Sport eredetű ortopédiai elváltozások alapjai. 906
*Sundström, Per: :* Icons of disease. 1189
Szobrok Petőfiről. 1856
Tápanyagtáblázat (Tápanyagszükséglet és tápanyag összetétel). 2717
*Thomä, Helmut, Kächele, Horst: :* A pszichoanalitikus terápia tankönyve. 701
Továbbképzés: Radiológia. 970
*Varró, V., Várkonyi, T., Véghelyi, P. V.:* Absorption and Malabsorption. 907
*Vojta, Vaclav:* Die Zerebralen Bewegungsstörungen im Säuglingsalter (Frühdiagnose und Frühtherapie). 1024
*Wolfersdorf, Manfred, Wedler, Has (hrsg).:* Beratung und psychotherapeutische Arbeit mit Suizidgefährdeten. 2717
*Wollensak, J.:* „Laser in der Ophthalmologie." 969

Széchenyi Nyomda, Győr 90. 12431

# ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY 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.

*

130. ÉVFOLYAM

*

1. SZÁM

*

1989. JANUÁR 1.


ELMÉLETI TOMB KÖZÖS KÖNYVTÁRA

## TARTALOMJEGYZÉK


*Révész Tamás dr.:*
Gyermek a kórházban ..... 3

TOVÁBBKÉPZÉS

*Udvardy Miklós dr.:*
A lupus antikoaguláns és klinikai jelentősége .... 9

KLINIKAI TANULMÁNYOK

*Tarr Ferenc dr., Tomcsányi István dr., Lakos György dr., Sugár Tamás dr., Hajdú László dr. és Lónyai Tihamér dr.:*
Az endocavitalis hűtés jelentősége intraoperatív szívizomvédelemben ..... 13

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*Nagy Judit dr., Scott, Helge dr., Brandtzaeg, Per dr., Rumi György dr., Csermely Lajos dr., Burger Tibor dr. és Balázs Lujza dr.:*
Táplálkozási antigének elleni antitestek IgA nephropathiában ..... 19

KAZUISZTIKA

*Magdics Mária dr. és Tarjányi József dr.:*
Tenyéri és talpi fibromatosis együttes előfordulása 23
*Radó János dr. és Csányi Péter dr.:*
Diureticum okozta vízintoxicatio hyponatraemia. 25
*Veress Gábor dr. és Böszörményi Ernő dr.:*
2 : 1 sino-atrialis blockot utánzó infra-His blockolt pitvari extrasystolek LGL-syndromában ..... 31

*Beszámolók* ..... 35

*Folyóiratreferátumok* ..... 37

*Hírek* ..... 55

*Pályázati hirdetmények* ..... 55

# PALPITIN

H 200

**kapszula**

Antiarrhythmica

## HATÓANYAG

100 mg disopyramidum (foszfátsó formájában) kapszulánként.

## HATÁS

A dizopiramid az I. típusú kinidinszerű antiaritmiás szerek közé tartozik. Elsősorban a pitvar és kamra refrakter szakát nyújtja meg; minimális hatása van az A—V csomó refrakter szakára.
Az A—V csomó és His-Purkinje vezetési időt kevéssé befolyásolja. A járulékos pályákban lassítja a vezetést.

## JAVALLATOK

A következő kardiális aritmiák megelőzésére, ill. megszüntetésére elsősorban akkor, ha egyéb gyógyszeres kezelésre rezisztensek: unifokális és multifokális ektopiás kamrai kontrakciók.
Kamrai tachikardia epizódok (tartós kamrai tachikardia esetén rendszerint elektromos kardiokonverziót alkalmaznak).
A fenti aritmiák kezelésére mind digitalizált, mind nemdigitalizált betegeken alkalmas.
Egyaránt alkalmazható primer aritmiák és organikus szívbetegségeket (beleértve a koronaria betegségeket is) kísérő aritmiák kezelésére.

## ELLENJAVALLATOK

Kardiogén-sokk, másod- vagy harmadfokú A—V blokk, keringési elégtelenség, digitálisz intoxikáció. Myasthenia gravis. Glaukoma. Terhesség, szoptatás.
Relatív ellenjavallat: vizeletretenció, prosztata-hipertrófia.

## ADAGOLÁS

Individuális, egyéni beállítást igényel a kardiológiai vizsgálat alapján. A szokásos adag 400—600 mg (4—6 kapszula) naponta, három-négy adagra elosztva (50 kg testsúly alatti betegeknek naponta 4×100 mg).
Ha gyors hatás szükséges, 300 mg-os telítő adag adható (50 kg testsúly alatti betegeknek 200 mg).
Kardiomiopatiában a kezdő adag 100 mg lehet, ez 6 óránként ismételhető, majd az adagot szigorú ellenőrzés mellett fokozatosan az egyéni szükségletnek megfelelően lehet emelni vagy tovább csökkenteni. A szokásos adag felső határa max. napi 800 mg. Vese- és májbetegek adagját csökkenteni kell: enyhe veseelégtelenségben (kreatinin clearance nagyobb, mint 40 ml/min) vagy májkárosodás esetén naponta 4×100 mg adható.
Súlyos veseelégtelenségben (kreatinin clearance ≦40 ml/min) 100 mg egyszeri adag adható a következő táblázat szerinti időközönként:

| | Kreatinin clearance | | |
|---|---|---|---|
| (ml/min) | 40—30 | 30—15 | 15 |
| Intervallum (óra) | 8 óra | 12 óra | 24 óra |

## KOMBINÁLT KEZELÉS

Kinidinnel, prokainamiddal és/vagy propranololllal csak életet fenyegető aritmia esetén szabad együtt adni abban az esetben, ha a beteg az előző gyógyszerre nem reagál. Az ilyen kombináció kifejezett negatív inotróp hatást okozhat és túlzottan megnyújtja az ingerületvezetést. Ez különösen dekompenzált betegeknek jelenthet veszélyt. **A kombinált kezelés szigorú ellenőrzést tesz szükségessé.**

## MELLÉKHATÁSOK

Antikolinerg: szájszárazság, vizelet retenció, obstipáció, homályos látás, szem-torok-orrszárazság.
Kardiovaszkuláris: vérnyomássüllyedés, ingerületvezetési zavarok, keringési elégtelenség, ödéma, dyspnoe, syncope, mellkasi fájdalom, légszomj.
Urogenitális: gyakori és sürgős vizelés.
Gasztrointesztinális: hányinger, anorexia, diarrhoea, hányás.
Általános: idegesség, szédülés, általános fáradtság, izomgyengeség, fejfájás, elesettség, súlygyarapodás.
Dermatológiai: bőrkiütés, dermatosis.
Reverzibilis akut psychosis és cholestatikus icterus is előfordulhat.

## GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS

**Óvatosan adható**

— fenitoinnal vagy más enziminduktorral (szintjét a plazmában csökkentik);
— egyéb antiaritmikummal (l.: kombinált kezelés).

## FIGYELMEZTETÉS

Csak rendszeres kardiológiai ellenőrzés mellett alkalmazható! Nagyfokú vérnyomássüllyedés fejlődhet ki, elsősorban kardiomiopatiában. Hipotenzió jelentkezése esetén a kezelést abba kell hagyni. Ha elsőfokú ingervezetési blokk fejlődik ki, csökkenteni kell az adagot. Ha a blokk tartósan fennáll, meg kell fontolni a Palpitin kezelés terápiás előnyét, a kockázattal szemben. Másod-harmadfokú blokk esetén a kezelést meg kell szüntetni. Ha a QRS komplexus kiszélesedése, ill. a Q—T megnyúlás 25%-nál nagyobb és az ectopia folytatódik, szigorú felügyelet szükséges, és megfontolandó a kezelés abbahagyása.
Vese- vagy májkárosodásban szenvedő betegeken csökkenteni kell a dózist, az adagolásnál leírtak figyelembevételével.
Hipokalémiás betegeken az állapotot rendezni kell Palpitin kezelés előtt.
Tartós alkalmazás esetén időnként a fehérvérsejtszámot is ellenőrizni kell.

## MEGJEGYZÉS ✣✣

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételhető. A gyógyszert annak a szakrendelésnek (gondozó) a szakorvosa rendelheti, amely a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes.

## CSOMAGOLÁS

50 db kapszula

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR**
**Budapest**

Révész Tamás dr.*

# Gyermek a kórházban

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, II. sz. Gyermekklinika
(Igazgató: Schuler Dezső dr.)

*Az Orvosi Hetilap újraindulásának 40. évfordulójára, a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány*

A kórházi tartózkodás pszichés megterhelést jelent a gyermek számára. Nemcsak a betegsége és az idegen környezet zavarja, de sokszor a szüleitől is elválasztják, és mindez komoly félelmi reakciókat okoz. Később ez olyan viselkedési zavarokhoz vezethet a gyermeknél, amelyek az egész családra kihatnak. Klinikájukon 15 éve tanulmányozzák e problémákat és tapasztalataikat felhasználták a kórházi ápolási körülmények gyermekbarátibbá tételében. Cikkében rámutat néhány megoldatlan problémára és ajánlásokat tesz ezek kivédésére.

*Children in hospital.* Staying in hospital is a psycologically upsetting experience for a child. In addition to his illness and the strange environment he is often separated from his parents, causing increased anxiety. Further, it may lead to later behavioural changes that can present serious problems for the family. We have studied these problems at our hospital for 15 years, implementing the research findings in the hospital care of infants and children. In this paper I call attention to some unresolved problems and suggest ways how to deal with them.

Az Orvosi Hetilap megtisztelő felkérésének eleget téve a kollégák általában ilyenkor összefoglalják tudományos munkásságuk eredményeit. Én mégis úgy gondoltam, nem a gyermekkori leukémia területén végzett kutatásaimról, hanem egy még közérdekűbb problémakörről írok „ünnepi tanulmányt". Hosszú évek óta izgat a gyermekek sorsa a kórházban, ez a végtelenül fontos és égető kérdés. Az egyetemről kikerülve természetesnek véltem, hogy a beteg gyermeknek kórházban a helye, megfelelő orvosi és nővéri „felügyelet" alatt. Ha majd meggyógyul, átveheti a boldog család. Azután kórházba került külföldön a fiam, és hirtelen én is „csak" kívülálló szülő lettem és átéreztem a szétszakított család problémáját. Azóta éveket dolgoztam külföldön, régebben Angliában és az Egyesült Államokban, jelenleg pedig egy gazdag, de mégis fejlődő országban, az Egyesült Arab Emirátusokban. Személyes élményeim és a világ minden tájáról jött kollégák beszámolói alapján meglehetősen átfogó képet sikerült nyernem a gyermekkórházi ápolás és kezelés rendkívül eltérő módozatairól. Cikkemben ennek birtokában igyekszem a hazai helyzet egyes vonatkozásait megvizsgálni és rámutatni a sürgető tennivalókra.

## *Előzmények*

A gyermekkórházak létrejöttükkor elsősorban a nehéz sorsú, szegény betegek kezelését, ápolását végezték. (27) Legtöbbször az anyjával együtt vették fel a kisdedet a kórházba. Később, a járványügyi szemlélet erősödésével, a kórházba felvett gyermekeket a kor szigorú higiénés rendszabályai alapján először elkülönítőbe, majd közös kórtermekbe helyezték. (31) A szülők egyáltalán nem, vagy csak ritkán látogathatták beteg gyermeküket. (6, 10) Mind a mai napig érződik e merev, poroszos szemlélet hatása gyermekkórházi ellátásunkon. A 70-es évek elejétől foglalkozunk klinikánkon a hospitalizáció hatásaival, és igyekszünk egy szabadabb, „gyermekbarátibb" ápolási szisztémát megvalósítani és népszerűsíteni. Korán rámutattunk arra, hogy a gyakoribb szülői látogatás nem vezet a kórházi társfertőzések számának emelkedéséhez, és ugyanakkor csökkenti a kórházi ápolást követő pszichés ártalmak gyakoriságát. (21, 22, 23)

Ugyancsak élen jártunk a gyermekkórházi játékfoglalkoztatás és színesebb környezet létrehozásában. (4, 19, 24) Azóta az országban sokfelé megvalósították, sőt túlszárnyalták kezdeményezéseinket, és szép, kulturált ápolási feltételeket teremtettek. (28) Mégis számos megoldatlan kérdés maradt, és e cikkben szeretnék — fontossági sorrend nélkül — foglalkozni néhánnyal.

## *Terhesgondozás, szülőszoba*

A szemléleti változásoknak már a terhesgondozás idején kell elkezdődnie. Fontos, hogy az apákat is bevonják a születés előkészítésébe. Az együtt várt baba, a közösen szorgalmazott terhestorna stb. elősegítik az apákban a szülői tudat kifejlődését. Az így „előkészített' apák könnyen bevonhatók a szülés alatti részvételbe, aktív segítségbe. Már több ilyen kezdeményezés van Magyarországon is, és kívánatos ennek elterjedése. A szülész kollégák jól ismerik azt, hogy a módszer bevált pl. az Egyesült Államokban vagy Nyugat-Európában. „Mindössze" a szülőszobai rutin megváltoztatása és a futószalagszerű, hodály szülőtermek átalakítása szükséges ehhez, no meg egy jelentős szemléleti változás.

## *Újszülött osztályok*

A megszületett csecsemőket lehetőleg az anyák mellett kellene elhelyezni 2—4 ágyas kórtermekben (ún.

*Jelenlegi munkahely: Tawam Hospital, Dept. Pediatrics, Al Ain, Abu Dhabi, UAE.

rooming in). Legfeljebb éjszakára lehetne összegyűjteni őket egy újszülött szobába, hogy az anyák nyugodtabban pihenjenek az első napokban. Ez a megoldás nem csökkenti persze a nővérlétszám-igényt, de nagymértékben elősegíti az anya—gyermek kapcsolat gyors kifejlődését. Optimális, 2 ágyas elhelyezés lehetővé teszi az apa és testvér látogatását is.

*Újszülött és koraszülött intenzív osztályok*

A perinatalis ellátás fejlesztésének igénye hozta létre az intenzív újszülött osztályokat. A súlyosan beteg újszülött rendszerint gépi lélegeztetésben részesül, infúziós csövek, EKG elvezetések, hőmérséklet- és oxigénszint-ellenőrző érzékelők vannak rácsatolva. Szoros orvosi-nővéri megfigyelés alatt áll, s mindez mégis kevés. A legelső időktől kezdve az újszülöttnek szüksége van a szülők jelenlétére. Az elengedhetetlen higiénés rendszabályok (kézmosás, köpenyviselés, csakis a saját gyermek érintése stb.) betartása mellett az újszülött szüleit bátorítani kell arra, hogy hozzányúljanak, simogassák gyermeküket, és vegyenek részt az életéért folyó küzdelemben ill. sikertelenség esetén annak feladásában. Ha ez nem történik meg (mint ahogy ez jelenleg még sok központban nem megvalósított), sokkal később és nehezebben alakul ki a szülőkben a megfelelő kötődés gyermekükhöz és ennek későbbi kapcsolatuk látja kárát. (15)

*Csecsemő- és gyermekosztályok*

Ma már egyre kevesebb gyermek kerül banális betegség vagy szociális indikációk miatt kórházi felvételre. Mégis jelentős e szám, és felnőtt kora előtt minden 4—5. ember — legalább rövid időre — kórházba kerül. Főleg a kisded korban történt hospitalizációnak lehetnek jelentős kihatásai a későbbi személyiségfejlődésre. (16, 32) Optimális esetben, amikor a gyermek minden támogatást megkap, a kórházi tartózkodás még hasznos is lehet, amennyiben elősegítheti a gyermek szociális és érzelmi fejlődését. Sok gyermeknek a kórházi felvétel nem jelent különösebb traumát, de többségben vannak azok, akiknél az akkor szerzett érzelmi sérülések sokáig megmutatkoznak. (20, 34)

*Elválási félelem*

A stresszt keltő körülmények közül elsősorban e negatív érzelmi szituációnak van fontos szerepe. A kórházi környezet az európai kultúrában önmagában is ijesztő, hála az össztársadalmi emlékezésnek és asszociációknak. Érdekes módon egyes fejlődő országokban, ahol sokszor az egész család „felvonul" a beteg gyermekkel, sokkal kevésbé tapasztalható a kórházi környezettel szembeni rettegés, félelem.

Bár *Bowlby* és mtsai (5, 9) már az 50-es években rámutattak a szülőktől való elválasztás negatív pszichés hatásaira, máig nincs egyértelmű klinikai, pszichológiai magyarázatuk. Újabban etológiai szempontból közelítik meg többen e kérdést. (13)

Az anyjuktól elválasztott fiatal Rhesus majmok jellegzetes elválási félelmet mutatnak: hevesen tiltakoznak az elválasztás ellen, majd depresszióssá válnak és súlyos letargia jeleit mutatják. Az újraegyesítés után szorosan csüggenek anyjukon, kevésbé vállalkoznak felfedező utakra és láthatóan sokkal félénkebbek, mint kortársaik. Bármely nagyok is a különbségek a majom- és embergyerekek között, az elválással kapcsolatos félelmi reakciók meglepően azonosak. Mindebből nyilvánvaló, hogy a félelem jórészt nem tanult, más eseménytől (pl. haláltól) való félelmen alapul, hanem valószínűleg egy ősi ösztönös reakció. Bár az anyától való elszakadás *önmagában* nem jelent életveszélyt a fiatal egyed számára, a kapcsolódó potenciális veszélyek igen. Ezért a faj öröklött ösztönkészletében túlélési reakcióként jelenik meg a szeparációs félelem, amely mozgósítja a fiatal egyedet a potenciális veszélyekkel szemben.

Ha egy óvodás korú gyermeket felszólítunk, hogy hozzon vissza egy labdát egy sötét alagútból, nem szívesen áll kötélnek. Ha viszont apja vagy anyja társaságában kell ugyanezt a feladatot végrehajtania, minden különösebb félelem nélkül bemegy a labdáért. (14) Ezek után nem nehéz belátni, hogy a gyermekek elválasztása a szülőktől — a számukra amúgy is ijesztő kórházban — alapvető, öröklött félelmi reakciót vált ki. Mivel ez az elválasztás gyakran elég tartós (napokra, hetekre szól), a következmények is elég jelentősek.

*Robertson* szerint (26) a gyermekek kórházba kerülésük után háromfázisú reakcióval válaszolnak az elválasztási stresszre. Ezek a: tiltakozás, reménytelenség és tagadás. A három fázis persze nem különül el élesen egymástól. A tiltakozási reakció néhány órától néhány napig tarthat, attól függően, mennyi ideig „bírja" a gyermek, és mennyi szimpátiát kap az ápoló személyzettől. A reménytelenség fázisában a gyermek csendesen ül az ágyában — látszólag teljesen megnyugodott — de szomorú és depressziós. A tagadás fázisában a gyermek ismét aktív, játszik és beszél a nővérekkel. Valójában az történt, hogy nem bírva tovább a szülők elvesztését, inkább megtagadja őket, kizárja őket tudatából. Ha hosszabb ideig tart a szeparáció, megszakadhat a szülő—gyermek kapcsolat és nehéz lehet ennek helyreállítása. A normális, kiegyensúlyozott lelki alkat kifejlődése helyett rövidebb-hosszabb időre a gyermek elveszti önbizalmát, félelmi reakciói vagy éppen az önállósulás irányában felszínes dacreakciói jelentkezhetnek. (12, 18)

A gyermek elválasztása anyjától egyebek mellett az ún. ambivalencia érzés fokozódásához vezethet. Ezen azt értjük, hogy a gyermekben mindig meglévő anya iránti imádat (libido érzés) és gyűlölet jelentősen felerősödhet. (7) Nem véletlen, hogy a kórházi ápolás után a gyermek egyfelől csügg anyján, másfelől viharos dühkitörésekkel tudatja vele gyűlöletét. Rövid szeparáció és értelmes szülői reakciók esetén az érzés normális csatornákba terelődik. Hosszabb elválasztás viszont maradandó károsodást okozhat a gyermek lelki fejlődésében és későbbi deviáns vagy neurotikus magatartáshoz vezethet, esetleg depresszióba torkollhat. (10)

*Kórházi szokásaink negatív hatása*

A hosszú évtizedek alatt kialakult kórházi szokások egy része feleslegesen félelmet keltő a kisgyermek számára. Miért rakják magas, fehér, rácsos ágyba, holott otthon már esetleg régen díványon alszik? Miért kell hajnalban felkelni mosakodni? Miért így öltöztetik, mikor a mama egész máshogy csinálja stb. Ezek a számunkra talán nevetségesen lényegtelen kérdések komoly stresszforrások a kisded ember számára. Nem árt, ha a gyermeket átvevő nővér valóban tájékozódik az otthoni szokások iránt, és a lehetőségeken belül figyelembe is veszi azokat. (3, 4)

Mindenki tudja, hogy a *vizitelés* világszerte megszokott módja a betegekről való tájékozódásnak, a problémák megbeszélésének. Hagyományosan ez ún. sétáló vizit formájában zajlik, ágytól ágyig menve. A szerintem nyilvánvalóan túlhaladott szokásokról itt nem kívánok polemizálni. Tény viszont, hogy a gyermekek egy részének kifejezett rettegést okoz a fehérköpenyes had megjelenése, komor viselkedése és az elejtett, félig vagy alig érthető megjegyzések, mint: súlyos, fogyó, kiugró stb. jelzők. A terminus technicusok hanglejtése éppoly kifejező lehet a gyermek számára, mintha neki szánták volna ezeket. A klinika gyermekonkológiai osztályán évek óta bevált rendszer, hogy az osztályos orvos egyedül, ill. a gyermekhez tartozó nővérrel együtt vizsgálja végig a betegeit. Utána az orvosi szobában — és ülve zajló — osztályos viziten referál a betegről, és a nővér, pszichológus ugyancsak elmondja véleményét a gyermekről. A problematikus betegeket a vizit után az osztályvezető a nővér és az osztályos orvos jelenlétében vizsgálja meg, majd ismét csak kinn, a kórtermen kívül beszélik meg a teendőket. A beteg gyermeknek a maga szintjén, őszintén és biztatóan mondják el, mi a baja és mi fog történni vele. Ebben is nagy segítséget jelent az anya jelenléte az osztályon.

*Parasolventia*

Hosszú és áldatlan története van a jelenlegi rossz és megalázó fizetési rendszernek az egészségügyben. Elfogadott tény, hogy a nővér-orvosi fizetések kiegészítése a betegekre ill. hozzátartozóikra hárul. Bár a gyermekkórházak, osztályok esetében kevesebb az ebből adódó feszültség és gond, mint pl. az időseket ápoló belosztályokon, itt is adódnak problémák bőven. A nyilvánvaló megkülönböztetés szerencsére ritka, sőt furcsa módon az ellenkezője is megtörténik. Egy nővérünk pl. elmondta, hogy inkább elkerüli Z. Petike ágyát, mert a szülők állandóan pénzt akarnak csúsztatni a zsebébe, és ezt ő nem akarja elfogadni. (Ilyen is van még!) Még mindig él a nővérekben egy kisebbrendűségi érzés, amelyen át kell lépniük, hogy egyenrangú félnek érezvén magukat a szülőkkel, nyugodtan meg tudják tárgyalni az efféle kényes kérdéseket. A szülők állandó jelenléte az osztályon egyébként betekintést enged a valóban áldozatos munkába, a hosszú és antiszociális munkabeosztásba és az ehhez képest viszonylag alacsony fizetésbe. Így, aki tud, annak ad pénzt, akiről látja, mennyit törődik gyermekével. Bár ezt sem találom egyáltalán jó megoldásnak, még mindig jobb, mint amikor az osztályról kitiltott szülő gyermeke kiszolgáltatottságának csökkentését „vásárolja meg" a parasolventiával.

*Műtéti előkészítés*

Természetes kórházi rutin, hogy a műtét előtt a gyermek orvosi, laboratóriumi vizsgálatokon esik át, nővéri és anesthesiológiai előkészítésen megy keresztül. Már kisdedkortól tudják ill. megérzik a gyerekek, hogy komoly, testi integritásukat érintő beavatkozást terveznek a felnőttek. Ha nincsenek előkészítve lelkileg is, gyakran ijesztő fantáziáik alakulnak ki „szét- és felvágott" testrészekről. Csonkításnak élhetnek meg apró műtéteket, mint pl. tonsillectomia v. appendectomia, és tudatos v. tudatalatti halálfélelmük lehet az altatástól. (A halál egyik legáltalánosabb, gyermekeknek nyújtott leírása az, hogy az illető örökre elalszik.)

Külföldi példák után itthon is történtek kezdeményezések a gyermek műtéti előkészítésére. (1, 2) Kezdve a szülők őszinte és biztató hozzáállásán, folytatva az orvosok és nővérek hasonló megnyilvánulásaival, lehetőleg speciális előkészítésre is szükség van. Így pl. a játékfoglalkoztató (ahol ilyen van) vagy erre a célra is kiképzett nővér babákkal előre eljátssza a műtéti eseményeket. (3, 30) Amerikában elterjedt a szétszedhető, „szerveket" tartalmazó babák használata e célra, de ezt a módszert többen elvetik, mint túlságosan tényszerű megközelítést, amely esetleg több félelmet kelt, mint eloszlat.

A „kórházas" játékba bevont gyermek játék közben feldolgozza az őt különösen aggasztó, félelmet keltő fantáziáit. Ezek eloszlatása alapvetően fontos feladat. Célszerű, hogy a szülő a műtői előkészítőig kísérhesse gyermekét, és jelen lehessen az ébredéskor. Ezek a szervezéssel megoldható apró lépések sok-sok késői, kórházi fóbiát oszlatnak el.

*A szülők és testvér érzelmi problémái*

Különösen a kisdedkorú gyermekek kórházba kerülése jelent érzelmi megterhelést mind a gyermekre, mind a családjára. A szülőkben szinte törvényszerűen jelentkezik a bűntudat érzés, vajon időben vitték-e a gyermeket orvoshoz, nem néztek-e el valamit stb. Ez komoly fokú lehet, és fontos ennek eloszlatása. Emellett a gyermek kórházba kerülésével úgy érzik, ők már feleslegesek, úgyis az orvosi, nővéri kezelés számít igazán. A mi feladatunk elmagyarázni, hogy a gyermeknek igenis szüksége van a szülők és testvér biztató jelenlétére, ilyenkor inkább, mint bármikor máskor.

A szülőknek kellő magyarázatot kell adnunk a gyermek mindenkori hogylétéről, állapotának alakulásáról. Sokan ezt terhes kényszerűségnek érzik, és sajnos, az sem ritka, hogy e beszélgetéseknél a parasolventia kicsalogató hatás dominál. Remélhetően az általános demokratizálódással együtt ilyen „apróbb" kérdések is rendeződni fognak. A szülők — megfelelő magyarázat birtokában — be-

vonhatók az ápolásba, aktív segítséget nyújthatnak kisebb beavatkozásoknál. Osztályunkon (vagy akár éppen itt az Emirátusokban) megszokott, hogy pl. a szülő tartja gyermekét vénázásnál vagy lumbalpunctiónál. Eleinte mindenkinek szokatlan, de hamar átvehető gyakorlat.

Sajátos, és sokszor komoly problémát jelent a krónikus betegségben szenvedő gyermek testvérének sorsa. (9, 29) *Bakos* és mtsai (19) klinikánkon kikérdeztek egy sor családot e kérdésről. Szinte kivétel nélkül azt tapasztalták, hogy a szülők figyelme a beteg gyermekre összpontosul, és az egészséges testvér rövidebb-hosszabb időre az érdeklődés perifériájára szorul, ez pedig komoly magatartási zavarokhoz vezethet. Nagyobb család, nagyszülőkkel együttlakás esetén a negatív hatás kisebb mértékű, de azért ugyanúgy fennáll. A megoldás: a testvér bevonása a látogatásba és ápolásba. Így a családi szálak lazulása helyett azok megerősödésével számolhatunk.

*Kórházi környezet, játékfoglalkozás és oktatás*

Még mindig komoly hagyományai vannak a fehérre festett, a tisztaság látszatát keltő falaknak, rácsos ágyaknak. Ma már semmi sem indokolja, hogy fenntartsuk a hideg és barátságtalan környezetet. Szerencsére sok jó kezdeményezés van e téren, és egyre több azoknak a kórházi osztályoknak a száma, ahol színesek a falak, az ágyak, ahol képek és mobilok díszítik a kórtermeket. Egy 1983-as felmérésünk szerint a kórházi gyermekosztályok mintegy felében sikerült a kellemes, gyermekbarát környezetet megteremteni, és kb. kétharmadukban játékszoba vagy -sarok áll a gyermekek rendelkezésére.

Fontos, és sok helyen megoldatlan kérdés a gyerekek kulturált étkeztetése. A súlyos betegek kivételével a gyerekeknek ebédlőt kell biztosítani, megfelelő méretű asztalokkal, székekkel — lehetőleg szép, színes bútorokkal. Étkezési időn kívül ugyanez a terület játékszobaként v. társalgóként használható.

Ugyancsak ideje lenne, hogy a szülők és a gyermekek igénybe vehessék a kórházi kertet és a — remélhetően hamarosan feleslegessé váló — látogatófolyosókat. Londonban, a Gt. Ormond Street-i Gyermekkórházban rács védi a régi látogatófolyosókat és nyáron ott kinn hancúroznak a gyermekek. Guruló ágyak esetén a szülők akár ágyhoz kötött gyermeküket is kivihetik levegőzni. Egyik legnagyobb bostoni élményem az volt, hogy a kórházi étterem teraszán együtt étkeztek az orvosok, nővérek, szülők és gyerekek (betegek és testvérek egyaránt), és sokszor ott állt a beteg gyermek ágya is — akár infúzióval felszerelten.

Sajnos, még nagyon kevés osztályon megoldott a *játékfoglalkoztatás* és rendszerint egy vállalkozó kedvű szülő vagy nővér kezdeményezésére van bízva. Optimálisan, erre a célra óvónői vagy tanítói képzettséggel rendelkező embert kellene alkalmazni. Ennek megvalósítása a jelenlegi gazdasági helyzetben nem lesz könnyű, de helyi források felkutatásával sokszor sikerül. A rajzolásnak, gyurmázásnak vagy éppen bábozásnak fontos szerepe van a félelmek felszínre hozásában és ezen keresztül oldásában. (8, 17, 33) Lehetőleg törekedni kell a kórházi helyzetek eljátszására, ahol a szorongó gyermekből átmenetileg orvos vagy nővér lesz, és immár ő dönt a beteg (mackó, baba) sorsáról.

A hosszasabban ápolt iskolás korú gyermekek számára meg kell teremteni a tanulás lehetőségét. Ideálisan az osztályok által alkalmazott rész- vagy teljes állású pedagógus végzi e munkát. Jelenleg kevés osztályon van ilyen státus, de segítségként bevonhatók önkéntes egyetemi hallgatók, népművelők stb.

*Ajánlások*

Mindenekelőtt helytelen lenne arra várni, hogy rendeletekkel szabályozzuk a gyermekek kórházi ápolásának, látogatásának stb. módját, bár kétségtelen segítség lenne, ha törvény biztosítaná pl. a *szülők korlátlan látogatási jogát.* Eleinte valószínűleg sok ellenzője lenne egy ilyen törvény alkalmazásának, de idővel teljesen elfogadottá válna, mint ahogy ez egy sor európai országban már így van. (29) Egészen kivételes esetektől eltekintve (súlyos, immunsupprimált betegek) a *testvérek látogatása* ugyancsak messzemenően kívánatos, nemcsak a beteg gyermek szempontjából, de a testvér ill. az egész család pszichés integritása szempontjából is.

A mamákat lehetőleg együtt kellene felvenni és elhelyezni gyermekükkel. Így teljes mértékben megvalósulna a gyermeknek biztonságot nyújtó lelki támogatás és mellesleg a mamák bevonhatók egy sor feladat (takarítás is!) elvégzésébe. Gondolni kell azonban a szülők emberi szükségleteire is, és megfelelő mellékhelyiségről, továbbá kis társalgóról is gondoskodni kell. Amilyen kulturált a környezetük, olyan kulturáltak lesznek (legalábbis egy kis idő után) a szülők.

*Játékszobát* vagy legalább -sarkot kell létrehozni az osztályon, hogy a gyermekek értelmes foglalkozáson vehessenek részt, lehetőleg avatott felügyelettel. Nemcsak a beteg gyermeket, de az egész családot megértő, biztató *érzelmi gondozásban* kell részesíteni, ha azt szeretnénk, hogy a kórházi tartózkodás ne maradjon tartós és ijesztő élmény.

A gyermek korának, értelmi színvonalának megfelelő *magyarázatot* kell adni a kórházi ápolás okáról, és előre tájékoztatni őt is a várható beavatkozásokról. Kivételes esetekben (pl. ismételt lumbalpunctio) ez még nagyobb szorongást kelt és ilyenkor csak közvetlenül a beavatkozás előtt szólunk. A tájékoztatás lehetőleg rajzban vagy még inkább babákkal történjen, hiszen a kisgyermekek verbális magyarázat megértése sokszor hiányosabb, mint gondolnánk.

A kórházi ápolást követően a körzeti orvos és nővér feladata, hogy időben *felismerjék,* ha a kórházi tartózkodás *pszichés traumatizációt* okozott, és lehetőleg pszichológiai gondozásra utalja a családot.

IRODALOM: 1. *Alpár Zs., Miriszlai E., Csapó S.:* A műtéti (pszichológiai) előkészítés szerepe gyermekek fül-orr-gégészeti műtéteinél. Klinikai Pszichológiai Előadások. Akad. Kiadó, Bu-

dapest, 1973, *65*. — 2. *Alpár Zs.:* Műtéti előkészítés. Magy. Pediater, 1980, *18*, 296. — 3. *Azarnoff, P., Woody, P.:* Preparation of children for hospitalization in acute care hospitals in the United States. Pediatrics, 1981, *9*, 361. — 4. *Bakos M., Zsámbor Cs., Révész T., Koós R., Kardos G., Schuler D.:* Gyermek és kórház. A kivédhető pszichés ártalmakról. Orv. Hetil. 1987, *128*:663 — 5. *Bowlby, J.:* Maternal care and the growth of love. Penguin, London, 1951. — 6. *Bowlby, J.:* Some pathological processes set in train by early mother-child separation. J. Mental Science, 1953, *99*, 265. — 7. *Bowlby, J.:* The making and breaking of affectional bonds. Tavistock Publishers, London, 1979. — 8. *D'Antonio, I. J.:* Therapeutic use of play in Hospitals. Nursing Clin. North Amer., 1984, *19*, 351. — 9. *Debusky, M.:* The chronically ill child and his family. Charles C. Thomas Publ., Springfield, 1970. — 10. *Douglas, J. W. B.:* Early hospital admissions and later disturbances of behavious and learning. Developmental Medicine and Child Neurology, 1975, *17*, 465. — 11. *Eyres, P.:* The role of the nurse in family-centered care. Nursing Clin. North Amer., 1972, *5*, 27. — 12. *Hárdi I.:* Psychologia a betegágynál. Medicina, Bp., 1972. — 13. *Hinde, R. A., Spender-Booth, J.:* Effects of brief separation from mother in Rhesus monkeys. Science, 1971, *173*, 111. — 14. *Jersild, A. T., Holmes, F. B.: Children's fears.* Columbia University Child Development Monographs. N° 20. Columbia Press, N. Y. 1935. — 15. *Kennel, J. H., Voos, D. K., Klaus, M. H.:* Parent-infant bonding. in: Olsofsky, J. O. (ed): Handbook of infant development. Wiley N. Y., 1979. — 16. *McCarthy, D.:* The under fives in hospital. National Association for the Welfare of Children in Hospital, London, 1979. — 17. Módszertani levél (19): A gyermek környezete és életmódja a kórházban. Orsz. Csecsemő- és Gyermekegészségügyi Intézet. — 18. *Pertorini, R., Polcz A.:* Orvosi pszichológia a gyakorlatban. Medicina, Bp., 1976. — 19. *Polcz A.:* Gyógyíthatatlan, súlyos és krónikus beteg gyermekek pszichés gondozása. Egészségügyi Ismeretterjesztés, 1978/1. — 20. *Ranschburg J.:* Félelem, harag, agresszió. Tankönyvkiadó, Bp., 1973. — 21. *Révész T., Schmidt M., Szigeti R. és mtsai:* Összehasonlító vizsgálatok naponta látogatott és hetente egyszer látogatott klinikai gyermekosztályon. Orv. Hetil. 1976, *117*, 2355. — 22. *Révész T., Horváth Zs., Polcz A. és mtsai.:* Még egyszer a gyermekek kórházi látogatásáról. Orv. Hetil. 1980, *121*, 1987. — 23. *Révész T.:* A látogatás kérdéséről. Magy. Pediater, 1980, *18*, 295. — 4. *Révész T.:* Gyermekkórházi miliő — 1982. Magy. Pediater, 1983, *21*, 37. — 25. *Révész T., Schuler D.:* Gyemekkórházi kultúra hazánkban. Múlt, jelen és jövő. Orv. Hetil. 1984, *125*, 1677. — 26. *Robertson, J.:* Young children in hospital. Tavistock Publishers, London, 1958. — 27. *Schöpf-M., Á.:* A Pesti Gyermekkórház és annak 31/4 évi hatásának rövid vázolatja. Trattner, Budapest, 1842. — 28. *Sediánszky É.:* Félelemmentes váró és a Kodály módszer az ambuláns gyermekgyógyászati ellátásban. Orv. Hetil. 1982, *123*, 1702. 29. *Siemon, M.:* Siblings of the chronically ill, or disabled child. Nursing Clin. North Amer., 1984. *19*, 295. — 30. *Stenbak, I.:* Care of children in hospital. WHO, Copenhagen, 1986. — 31. *Szalárdy M.:* A Fehér Kereszt Egyesület Gyermekkórháza. A Fehér Kereszt Országos Lelencház Egyesület Naptára, Budapest, 1910. — 32. The welfare of children in hospital: Report of the Committee on the Welfare of Children in Hospital. HM Stationary Office, London, 1959. — 33. *Tisza, V., Angoff, K.:* Play program and its function in a pediatric hospital. Pediatrics, 1957, *19*, 293. — 34. *Vernon, D. T. A., Schulman, J. L., Foley, J. M.:* Changes in children's behaviour after hospitalization. Amer. J. Dis. Child., 1866, *111*, 581.

(Révész Tamás dr. *Budapest*, Tűzoltó u. 7—9. 1094)

**VIGYÁZZON**

SZOFTVER * HARDVER *

pc pc pc pc pc pc

MINŐSÉGI SZÁMÍTÓGÉPEK

MICROSYSTEM

**NEHOGY CÉLT TÉVESSZEN !**

**MICROSYSTEM**

**Számítástechnikai Műszaki Fejlesztő Kisszövetkezet**

**1122 Budapest, Városmajor u. 74. Telefon: 565-366**

# NAKSOL

## aeroszol

**T 700**
**Emollientes, demulcentes et protectantes**
**T 900**
**Dermatologica alia**

**ÖSSZETÉTEL:** Rosa centifolia extractumának 30-60 mg/100 ml növényi kivonatot (szárazanyagot) tartalmazó 96%-os alkohollal készült steril oldata.

**HATÁS:** A készítmény szárító, pörkösítő és exsudatiót csökkentő hatású. A kezelt felületen mikroporózus, összefüggő filmréteget képez, ami lehetővé teszi az enyhe égési sérülések aszeptikus kötözésmentes kezelését.

**JAVALLAT:** Enyhe, kis kiterjedésű (a testfelület legfeljebb 10%-át érintő) első- és felületes másodfokú (II/1) égési sérülések külsőleges kezelése.

**ELLENJAVALLATOK:** Súlyosabb másod- (II/2) és harmadfokú égési sérülések, nagy kiterjedésű, illetve hámhiánnyal járó sérülések, a kéz ujjainak és a végtagok körkörös égési sérülése, testhajlatok, nemiszervek, valamint a szemhéj égési sérülése.
1 éves kor alatti gyermek kezelése.

**ALKALMAZÁS:** A kezelést a sérülést követően a lehető legrövidebb időn belül meg kell kezdeni, ezt megelőzően a bőrfelületet meg kell tisztítani (dezinfekció), a felszínen keletkezett esetleges savós hólyagokat maradéktalanul el kell távolítani a fertőzés megelőzése érdekében (bullektómia). A kezelendő felületet kb. 20 cm távolságról kell bőségesen bepermetezni. A permetezést az alkohol elpárolgása után 2-3-szor, szükség esetén a fájdalom megszüneséig többször (6-8-szor) is meg lehet ismételni. Ezután a kezelés naponta 3-4-szer végezhető, egészen a pörk leválásáig, illetve utókezelésként a frissen hámosodott területen a normál bőrszín visszatéréséig naponta egyszer.
Gyermekeknél történő alkalmazáskor a kezelés kezdetén minden esetben kiegészítő fájdalomcsillapítás szükséges.
A pörk kialakulása előtt folyamatos orvosi ellenőrzés szükséges, az égés elmélyülése esetén más kezelési módra kell áttérni. A Naksol által képzett filmréteg vízben oldódik,ezért a kezelt felületet vizzel mosni nem szabad, és ha a filmréteg víz vagy bármi más hatására leoldódott, újabb permetezéssel kell helyreállítani. Olyan testfelületen, ahol a filmréteg sértetlenségét nehezebb biztosítani (pl. ruhával fedett testfelület stb.), ajánlatos a kezelést gyakrabban végezni.

**MELLÉKHATÁS:** A kezelés — különösen az első alkalmazáskor — a készítmény alkoholtartalma miatt éles fájdalommal jár, ami az alkohol elpárolgásakor megszűnik.

**FIGYELMEZTETÉS:** A mellékhatásként fellépő fájdalomról a beteget előzetesen tájékoztatni kell, szükség esetén fájdalomcsillapítást kell alkalmazni.
Szükségessé válhat a kialakult pörk bemetszése vagy eltávolítása, ha
— a pörk strangulálja a disztális végtagrészt (amennyiben a beteg a készítményt az orvos tudta nélkül ilyen sérülésnél már alkalmazta.)
— a pörk alatt gennyes váladék gyülemlik fel (a sebfertőzés természetét figyelembe véve kell a kiegészítő kezelést megválasztani).
Ügyelni kell arra, hogy a készítmény szembe vagy nyálkahártyába ne kerüljön.
Tűz- és robbanásveszélyes!

**MEGJEGYZÉS:** Vény nélkül is kiadható.

**TÁROLÁS:** Fénytől védve, szobahőmérsékleten tartandó.

**LEJÁRATI IDŐ:** 2 év.

**CSOMAGOLÁS:** Mechanikus adagolópumpával ellátott színtelen üveg (175 ml).

**TÉRÍTÉSI DÍJ:** 10,— Ft

**ELŐÁLLÍTÓ:** HUMAN Oltóanyagtermelő és Kutató Intézet, Gödöllő

Udvardy Miklós dr.

# A lupus antikoaguláns és klinikai jelentősége

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

A lupus antikoaguláns olyan antitest, amely az anionos foszfolipidekre hatva a prothrombinase-komplex aktiválódását gátolja in vitro rendszerben. Az elnevezés megtévesztő, mert a lupus antikoaguláns valójában nem alvadásgátló, inkább a thrombosis-képződést segíti, s megjelenése az esetek mintegy felében az SLE-től független. A szerző irodalmi áttekintést ad a lupus antikoaguláns kialakulásában fontosnak vélt tényezőkről, állapotokról, foglalkozik a lupus antikoaguláns mellett kialakult thrombosis klinikai jellegzetességeivel, s elemzi a kezelés, valamint a megelőzés kérdéseit.

*The clinical significance of circulating lupus anticoagulants.* The lupus anticoagulant is an acquired immunoglobulin which is directed against anionic phospholipids and prolongs phospholipid dependent coagulation times in vitro. This name is clearly a misnomer, since it has become clear that the lupus anticoagulant is somewhat more frequently encountered in patients without lupus, and is not associated with abnormal bleeding, but there is a striking association between the lupus anticoagulant and thrombosis. This article reviews some of the important clinical associations, deals with the features and therapy of thrombotic manifestations occurring in patients with lupus anticoagulant.

*Conley és Hartman* (8) 1952-ben ismertették két SLE-s betegük különleges haemorrhagiás diathesisét. A betegek teljesvér alvadásideje és prothrombin ideje megnyúlt volt, s plazmájuk az egészséges vér alvadásidejét is meghosszabbította. 1961-ben *Margolius és mtsai* 28 hasonló esetet ismertettek, jelezve azt a sajátosságot, hogy bár az alvadásidő és a partialis thromboplastin idő hosszabb, alvadási faktorszint-csökkenés mégsem mutatható ki (22). A *lupus antikoaguláns* (LA) elnevezést *Rapaport és Feinstein* (27) ajánlotta és használta először a keringő antikoagulánsokról írt összefoglaló munkában, jelezve, hogy ez a fajta haemostasis eltérés az SLE kísérője.

*Bowie és mtsai* (2) 1963-ban hívták fel elsőként a figyelmet az LA jelenség és a thrombosis társulására. Időközben ismertté vált, hogy az LA jelenléte, nevével ellentétben, legtöbbször valójában a fokozott thrombosis veszélyt jelzi, vérzékenységgel sokkal ritkábban kell számolni. Nemcsak SLE-ben, hanem számos egyéb állapotban és betegségben beszámoltak előfordulásáról.

## *A lupus antikoaguláns jelenség lényege*

Az LA olyan *antitest* (általában IgG, talán ritkábban IgM, vagy mindkettő), mely a foszfolipidek anionos részéhez kötődve a foszfolipid-függő alvadási tesztek végzésekor kóros mérési eredményt okoz. Az antitest a *prothrombinase-komplex* (Xa faktor, Va faktor, foszfolipid, kalcium) foszfolipid részének epitopjaihoz kötődik, s ilyen módon az extrinsic és az intrinsic véralvadási út „találkozásakor" fejti ki hatását (32). Az LA hatást erősebbé teheti (bár a hatás kialakulásának nem feltétele) egy kb. 200000-es molekulasúlyú komplementszerű plazma tényező (kofaktor) jelenléte (30, 36). Az antitest hatásának pontos helye és mechanizmusa még nem teljesen ismert. *Thiagarajan és mtsai* (32) Waldenström makroglobulinaemiás betegük monoklonális, LA hatást kifejtő antitestjének a foszfolipid specificitását igazolni tudták. Az antitest gátolta a prothrombin és a X. faktor kalcium dependens kötődését a foszfolipid micellumokhoz. További eseteiket vizsgálva igazolták, hogy az antitest precipitáló hatást fejt ki a foszfatidilszerinre, a foszfatidilinozitra és a foszfatidsavra (32). Az LA antitest valamennyi esetükben kötődött a *cardiolipinhez* (mely ugyancsak anionos foszfolipid) is. A lupus antikoaguláns a thrombocyta-foszfolipidre (3. faktor) hatva megváltoztathatja a vérlemezke-működést (fokozott adhaesio), fokozott vérlemezke-aktivációt, thrombocytopeniát okozhat (30).

A további vizsgálatok során az LA-nak több, ugyancsak immunmechanizmus útján bekövetkező, a thrombosis-készséget fokozó hatását ismerték fel. Károsítja az *endothel-sejteket*, csökken a prostacyclin-szintézis (6), gátolja az *antithrombin III* hatását (17), *prekallikrein-inhibitorként* viselkedhet (29), s beszámoltak a *protein C-thrombomodulin komplexre* kifejtett hatásáról is (23).

## *A laboratóriumi diagnózisról röviden*

Az LA felismerése legtöbbször a nem vérzékeny (vagy éppen thrombosisos), heparin kezelésben nem részesülő beteg *megnyúlt partialis thromboplastin ideje alapján lehetséges.* Az LA eredményezi a leggyakrabban (antikoagulánssal nem kezelt beteg esetében) a normális prothrombin idő mellett észlelt partialis thromboplastin idő (PTI) megnyúlást (34). A hosszú PTI-t (keze-

*Kulcsszavak:* lupus antikoaguláns, SLE, spontán abortus, thrombosis

*Rövidítések:* AIDS — szerzett immunhiányos szindróma, ITP — immun thrombocytolytikus purpura, LA — lupus antikoaguláns, PTI — partiális thromboplastin idő, SLE — szisztemás lupus erythematosus, TTI — hígított thromboplastin próba, — VDRL — a Wassermann-reakció megítélésre használt gyors-teszt („Venereal Disease Research Laboratory")

letlen esetben) alapvetően három tényező eredményezheti: faktorhiány, faktorellenes antitest (gátlótest-haemophilia) és az LA jelenléte. LA esetén a beteg és a normál plazma 1 : 1 arányú keverése sem korrigálja a PTI megnyúlást, sőt olykor, a plazma kofaktor miatt további megnyúlás észlelhető (19). A faktorellenes antitest esetén a korrekciós próba általában függ a keverék inkubációs idejétől, LA esetében a beteg normál plazma keverékében a korrekció elmaradása (a kontroll plasma alvadásának megnyúlása) gyorsan bekövetkezik (5). Kivételesen, gyenge LA mellett, a normál plazmával közel teljes korrekció érhető el, ilyenkor azonban az LA biológiai jelentősége is kérdésesebb (5). A PTI alkalmassága az LA kimutatására függ az alkalmazott reagenstől is (28). A korrekt diagnosis biztosításához általában kiegészítő laboratóriumi vizsgálatokra is szükség van. Ezek közül talán a legfontosabb a *hígított thromboplastin-teszt* („Tissue Thromboplastin Inhibition, TTI"). A prothrombin idő mérése általában „érzéketlen" az LA-ra, a mérésben olyan nagy mennyiségű thromboplastin reagens van, melyet átlagos esetben az LA nem vagy alig tud gátolni. Ha azonban a mérést a thromboplastin reagens hígításaival végzik, a prothrombin idő a kontrollhoz képes LA jelenlétében jelentősen megnyúlik (16).

*Gastineau és mtsai* (16) hívták fel a figyelmet arra, hogy a PTI megnyúlása LA esetében fagyasztott-felolvasztott thrombocyta-suspensio hozzáadásával megszüntethető („platelet bypass"), gátlótest-haemophilia esetén pedig nem. Ez a *thrombocyta-neutralisatiós teszt*. A PTI-nél jóval érzékenyebbnek bizonyult a *„kaolin-alvadási idő"* (13). Érzékeny és specifikus próba (eredményét a VIII, IX, XI faktorellenes antitestek jelenléte nem befolyásolja) a *módosított Russel-vipera méreg teszt* (33).

### *Lupus antikoaguláns kialakulásához vezető betegségek*

#### *SLE*

SLE-ben az LA jelenség az alkalmazott laboratóriumi módszerek érzékenységétől függően 5—37%-ban mutatható ki, az átlag 10% körül van (2, 12). Az összes LA pozitív egyének mintegy fele bizonyult SLE-snek (1). Az SLE talaján kialakuló LA-ra jellemző a női túlsúly (3 : 1), míg a többi LA esetben érdemleges nemi különbség nincs (1). Az anticardiolipin aktivitás is elsősorban az SLE-hez társult esetekre jellemző (2).

Ha az SLE-hez LA társul, a thrombocytopenia jóval gyakoribb, mint a többi SLE-esetben (1). Az LA pozitív SLE-ben a thrombosisos folyamatok is jóval nagyobb számban fordulnak elő: a várható gyakoriság 25—70% közötti (1, 2, 19), míg „egyszerű" SLE-ben ez a szám sokkal kisebb. Az LA jelenség mellett kialakuló thrombosisveszély SLE-ben jól jellemezhető az anticardiolipin antitest jelenlétével, magas titerével, ezért érdemes a megszokott VDRL-reakció végzése mellett az antitest-titert a jóval érzékenyebb és specifikusabb ELISA módszerrel is meghatározni (16, 19).

*Triplett és mtsainak* a közelmúltban megjelent munkája szerint azonban kétséges, hogy az anticardiolipin antitest titer és a thrombosis gyakoriság között a kapcsolat nagyon szoros (35).

Úgy gondolható, hogy szerény különbségek észlelhetők az LA pozitív és negatív SLE esetek között. Ritkábbak az arthritis és a bőrjelenségek, kisebb a szívszövődmények száma (12). Gyakoribb a thrombosis, a thrombocytopenia, a splenomegalia kifejezettebb, magas a plazma Willebrand-faktor szintje is (12, 19).

Az LA pozitív esetek egy részében (kb. 10%) beszámolnak az úgynevezett „seizure disorder" (az epileptiform görcskészség megjelölésére angol nyelvterületen használt gyűjtőfogalom) előfordulásáról, mely cerebrovasculáris thrombotikus folyamat eredményeként alakul ki (35). Kétségtelen azonban, hogy az epileptiform tünetegyüttes fellépte SLE-ben már korábbról is jól ismert.

#### *Gyógyszer indukált lupus antikoaguláns*

E csoport alapvetően két részre osztható. A betegek egy részében *gyógyszer indukált SLE-ről* (procainamide, hydralizine stb.) van szó, melynek része az LA megjelenése. Más esetekben pedig főleg a psychiatriai indikációval adott *chlorpromazine* mellett számoltak be IgM, vagy ritkábban IgG típusú LA megjelenéséről (10, 24) SLE kialakulása nélkül. Szórványos közlések felvetik más gyógyszerek (penicillin, streptomycin stb.) oki szerepét (10, 19), ez azonban még kétséges.

#### *Haematologiai betegségek*

Az összes LA eset közel negyede rosszindulatú alapbetegség kísérője (9), az esetek túlnyomó részében ez haematológiai kórkép. A myeloproliferatív betegségek közül elsősorban a polycythaemia vera és a myelofibrosis mellett észleltek gyakoribb társulást, míg a lymphoproliferatív kórképek közül a myeloma, a többi nem-Hodgkin lymphoma és a Hodgkin-kór társulását írták le (10, 30). A monoklonális gammopathia LA jelenséget okozó hatása *Thiagarajan és mtsai* (32) immár klasszikus munkája óta ismert.

Fontos feladat az *autoimmun thrombocytolytikus purpura* (ITP) és az LA-t kísérő thrombocytopenia elkülönítése, amit nehezít az, hogy beszámoltak a két állapot társulásáról is (30). Segít, hogy az ITP-ben a PTI rendesen normális vagy rövidült.

#### *Lupus antikoaguláns daganatos betegségekben*

A nagyobb felmérések adatai szerint az LA megjelenhet rosszindulatú daganatos betegségek, így prostata és cervix carcinoma kísérőjeként (30).

#### *Infectiót kísérő lupus antikoaguláns pozitivitás*

Egyre több adat szól amellett, hogy a bakteriális és a virális fertőzések egy részét IgM típusú LA megjelenése kísérheti (19, 27). Az LA ilyenkor csak átmeneti ideig mutatható ki és a fertőzés lezajlása után eltűnik (27). 1986-ban *Cohen és mtsai* (7) hívták fel a figyelmet arra, hogy az LA AIDS-ben gyakran fordul elő. Az LA az AIDS-es esetekben is általában az aktív időszakot, a súlyosabb opportu-

nista infectiót kíséri, átmeneti, thrombosist, vérzést nem okoz, s csaknem mindig IgM típusú.

*Egyéb társulások*

Számos olyan kórképpel (diabetes mellitus, prostata hyperplasia, emlő-fibrózis stb.) társulhat az LA, melyben a társulás valószínűleg a véletlen műve. Ismertek olyan társulások (pulmonális hypertensio, coronaria thrombosis), ahol vélhetően az LA az elsődleges (19). Nehezebben magyarázható a congenitális a-v blokkal való együttes előfordulás (30). Az esetek egy részében (kb. 5%) semmilyen társuló betegség nem ismerhető fel, s beszámoltak ezen idiopathiásnak mondott forma családi halmozódásáról is (19).

Az LA előfordulásának a gyakoriságáról, incidenciájáról a lakosságon belül nem áll rendelkezésre megbízható adat. Az SLE-től független forma mindkét nemben azonos számban, bármelyik életkorban előfordulhat. Ha azonban az infectiót kísérő, átmeneti LA-t nem vesszük figyelembe, úgy a jelenség felismerésére többnyire 40 éves kor körül vagy később kerül sor.

*Lupus antikoaguláns és thrombosis*

A felmérések alapján az LA pozitív személyek mintegy 20—30%-ában alakul ki manifeszt thrombosis (19, 34). Az összes thrombosis miatt kezelt betegek valamivel kevesebb, mint 2%-ában mutatható ki LA (11).

*A thrombosis jellegzetességei*

Az LA jelenséggel párosult thrombosis klinikai sajátságait több, nagyobb tanulmány elemezte (2, 11, 12, 16, 19, 20, 24, 30, 34). A thrombotikus események mintegy 70%-a vénás, a többi az arteriás rendszerben jelenik meg. Jellemző a recidiva-készség. A vénás thrombosis manifestatiojának gyakorisági sorrendje: lábszár, az alsó végtagon egyebütt, axillaris vénák, felső végtag, vese, máj, retina. A végtagi thrombosis okozta pulmonális embolia veszély megegyezik a más aetiologiájú thrombosisoknál észlelhetővel, de így is figyelemre méltó, hogy az LA mellett nemritkán pulmonális hypertensio alakul ki. Az arteriás thrombosisok döntő része a cerebralis verőereken alakul ki. Jóval ritkább a végtagi arteriák, coronariák, a retina és a visceralis verőerek thrombosisa. Az esetek 5%-ában az arteriás és vénás thrombosis társulhat, egyidőben jelentkezhet.

1975-ben *Nilsson és mtsai* (25) írták le elsőként az LA és a váratlan, a középső vagy a harmadik trimesterben fellépő intrauterin magzatelhalás és abortus közötti kapcsolatot, melyet azóta mások is igazoltak (4, 18). Az ok döntően a placenta ereinek thrombosisa, bár ennek kiterjedtsége nem olyan nagy, hogy minden magzati károsodást önmagában kielégítően magyarázzon (19). Valószínű, hogy az LA a placenta foszfolipid antigénjeit közvetlenül is károsítja, s zavart okoz a placenta növekedésében és a foetomaternalis transportban. A habituális abortusok mintegy 10%-ának a hátterében — egyes felmérések szerint — LA állhat (6), bár van olyan munkacsoport, mely nem talált ilyen jelentős gyakoriságot (26). LA jelenlétében az ismétlődő vetélés esélye mindenképpen nagyobb. A habituális abortus eseteiben indokolt az LA-ra vonatkozó szűrővizsgálat végzése.

*A thrombosis-kockázat megítélése a lupus antikoaguláns kimutathatósága esetén*

A PTI megnyúlásának mértéke és a thrombosis kialakulásának esélye között nem mutatható ki kapcsolat.

A fokozott thrombosis-veszéllyel járó LA jellemzőit elsősorban *Lechner és Pabinger Fasching* (20) igyekezett rendszerezni. A thrombosisos folyamatok általában nem a fiatalkorra jellemzőek, LA esetében azonban a thrombosis igen korán jelentkezhet. Ez alól kivétel a tíz év alatti életkor. Az SLE-ben megjelenő LA az alapbetegséggel járó fokozott thrombosis-kockázatot tovább növeli, különösen a nagy anticardiolipin-szinttel járó esetekben. Az SLE és az LA együttes jelenléte mellett mégsem nagyobb lényegesen a thrombosis rizikó, mint a nem SLE-hez társult LA eseteiben (19). A gyógyszer indukált LA okozta thrombosis veszély valószínűleg kisebb, de ha az oki tényezőként szereplő gyógyszert a beteg hosszabb ideig szedi, thrombosis kialakulhat (19). Az infectiót, az AIDS-t kísérő, s általában az IgM típusú LA valószínűleg nem jelent fokozott thrombosis-veszélyt.

Az LA bármilyen thrombocyta-szám mellett okozhat thrombosist, s ilyenkor nemegyszer komoly thrombocytopenia alakulhat ki; a thrombosis mégis a legnagyobb gyakorisággal azokban jelentkezik, kiknek a vérlemezkeszáma 50 és 150 G/l között van (20). Fokozott thrombosisveszélyt jelent, ha az inhibitor IgG, vagy IgG és IgM, míg a tisztán IgM LA általában nem okoz thrombosist. Ha az LA-t jelentősebb hypoprotrombinaemia kíséri, többnyire nem alakul ki thrombotikus folyamat (20).

*A kezelés és a teendők*

A thrombosist nem okozó LA esetében a legfontosabb teendő az observatio, az LA vizsgálat későbbi ismétlése. Az infectiót kísérő ártalmatlan forma ugyanis addigra megszűnhet. Gyógyszer adására nincs szükség.

Ha az LA mellett manifest thrombosis jelenik meg, annak kezelésére általában heparint használnak (19). Nehézséget okoz a heparin-kezelés laboratóriumi ellenőrzése. A szokásos teszt, a PTI érthetően nem alkalmas, támpontot az egyszerű próbák közül a thrombin idő ad, illetve az olyan próbák, melyek hígított vért vagy plazmát használnak (Thrombotest). A nehezebb ellenőrizhetőség miatt az antikoaguláns-kezelés okozta vérzésveszély valamivel nagyobb (34), de az esetek túlnyomó többségében 1000 E/óra heparin folyamatos infúzióban adható. A fibrinolytikus kezeléssel kielégítő tapasztalat még nincs (19).

A vénás rendszer thrombosisa után a beteg tartós kumarin-profilaxisra szorul, ennek vezetése, az antikoaguláns-kezelés ellenőrzése nem tér el a megszokottól (16, 20). A kumarin-kezelés elhagyása a thrombosis-recidiva

esélyét feltehetően nagyban növeli. Az immunsuppressiós kezelés (steroid, azathioprin, stb.) általában nem alkalmas a thrombosis megelőzésére és veszélyének elhárítására, akkor lehet indokolt, ha az LA és a thrombotikus szövődmény autoimmun alapbetegséghez társul. Ilyenkor, súlyosabb esetekben, plasmapheresissel is próbálkoztak (12, 19).

Ha a thrombosis az arteriás rendszert is érintette, úgy a kumarin és a dipyridamol (esetleg aspirin) tartós adása ajánlható (19).

Ha az LA-pozitív nő terhes lesz, akkor ma leginkább a *Lubbe és mtsai* (21) által ajánlott kezelésmódot fogadják el. A betegek a terhesség felismerésétől napi 40—60 mg prednison-t, illetve napi 50—80 mg aspirint kapnak. E kezelés mellett az élveszületések száma 5%-ról 60% fölé emelkedik (21). Ez a kezelésmód elsősorban akkor létjogosult, ha a beteg korábbi terhessége vetéléssel végződött; a primiparákkal kapcsolatos teendők kérdése még nyitott.

Az LA nevével ellentétben, önmagában csak nagyon ritkán okoz vérzékenységet (19, 31, 34). Erre akkor lehet számítani, ha valamely okból súlyos thrombocytopenia vagy hypoprothrombinaemia áll fenn. Műtét, tű-biopsia fokozott vérzésveszély nélkül végezhető, ha az LA jelenlétén kívül egyéb haemostasis-zavar nincs.

IRODALOM: 1. *Averbuch, M., Koifman, B., Levo, Y.:* Lupus anticoagulant, thrombosis and thrombocytopenia in systemic lupus erythematosus. Am. J. Med. Sci. 1987, *293,* 1. — 2. *Boey, M. L. és mtsai:* Thrombosis in systemic lupus erythematosus, striking association with the presence of circulating lupus anticoagulant. Br. Med. J. 1983, *287,* 1021. — 3. *Bowie, E. J. W. és mtsai:* Thrombosis in SLE despite circulating anticoagulants. J. Lab. Clin. Med. 1963, *62,* 416. — 4. *Branch, D. W. és mtsai:* Obstetric complications associated with the lupus anticoagulant. N. Engl. J. Med. 1985, *313,* 1322. — 5. *Brandt, J. T. és mtsai:* The sensitivity of different coagulation reagents to the presence of lupus anticoagulants. Arch. Pathol. Lab. Med. 1984, *111,* 120. — 6. *Carreras, L. O., Vermylen, J. G.:* Lupus anticoagulant and thrombosis: possible role of inhibition of prostacyclin formation. Thromb. Haemost. 1982, *48,* 38. — 7. *Cohen, A. J. és mtsai:* Circulating coagulation inhibitors in the Acquired Immunodeficiency Syndrome. Ann. Int. Med. 1986., *104,* 175. — 8. *Conley, C. L., Hartmann, R. C.:* A hemorrhagic disorder caused by circulating anticoagulant in patients with disseminated lupus erythematosus. J. Clin. Invest. 1982, *31,* 621. — 9. *Dührsen, U. és mtsai:* Lupus anticoagulant associated syndrome in benign and malignant systemic disease — Analysic of ten observations. Klin. Wochenschr. 1987, *65,* 852. — 10. *Dührsen, U., Paar, D., Brittinger, G.:* Lupus anticoagulant associated syndrome in benign and malignant systemic disease. Klin. Wochenschr. 1987, *65,* 818. — 11. *Elias, M., Eldor, A.:* Thromboembolism in patients with the lupus type circulating anticoagulant. Arch. Intern. Med. 1984, *144,* 510. — 12. *Espinoza, L. R., Hartmann, R. C.:* Significance of the lupus anticoagulant. Amer. J. Haematol. 1986, *22,* 331. — 13. *Exner, T. és mtsai:* A sensitive test demonstrating lupus anticoagulant ant its behavioural patterns. Br. J. Haematol. 1978, *40,* 143. — 14. *Exner, T. és mtsai:* Familial association of the lupus anticoagulant. Br. J. Haematol. 1980, *45,* 89. — 15. *Feinstein, D. I., Rapaport, S. I.:* Acquired inhibitors of blood coagulation, In: Progress in Hemostasis and Thrombosis (Ed. Spaet T. Tn.), New York, Grune and Stratton, p. 75. 1972. — 16. *Gastineau D. A. és mtsai:* lupus anticoagulant: an analysis of the clinical and laboratory features of 219 cases. Amer. J. Haematol. 1985, *265,* 19. — 17. *Gosgriff, T. M., Martin, B. A.:* Low functional and high antigenic antithrombin III level in a patient with the lupus anticoagulant and recurrent thrombosis. Arthritis Rheum. 1981, *24,* 94. — 18. *Howard, M. A. és mtsai:* Lupus anticoagulant in women with multiple spontaneous miscarriage. Amer. J. Haematol. 1987, *26,* 175. — 19. *Lechner, K.:* Lupus anticoagulants and thrombosis, In: Thrombosis and Haemostasis 1987 (Ed.: Verstraete M., Vermylen, J., Lijnen, H. R., Arnout, J.) Leuven, University Press, p. 525, 1987. — 20. *Lechner, K., Pabinger Fasching, L.:* Lupus anticoagulants and thrombosis, a study of 25 cases and review of the literature. Haemostasis 1985, *15,* 224. — 21. *Lubbe, W. F. és mtsai:* Lupus anticoagulant in pregnancy. Br. J. Obstet. Gynecol. 1984, *91,* 357. — 22. *Margolius, A. Jr., Jackson, D. P., Ratnoff, O. D.:* Circulating anticoagulants, a study of 40 cases and a review of the literature. Medicine (Baltimore) 1961, *40,* 145. — 23. *McLucas E., Harrison, R. L.:* The lupus anticoagulant. J. Med. Technol. 1986, *3,* 8. — 24. *Mueh, J. R. és mtsai:* Thrombosis in patients with the lupus anticoagulant. Ann. Int. Med. 1980, *92,* 156. — 25. *Nilsson, I. M., és mtsai:* Intrauterine death and circulating anticoagulant („az antithromboplastin"). Acta Med. Scand. 1975, *197,* 153. — 26. *Petri, M. és mtsai:* Antinuclear antibody, lupus anticoagulant, and anticardiolipin antibody in women with idiopathic habitual abortion. Arthritis Rheumat. 1987, *30,* 601. — 27. *Rapaport, S. I. és mtsai:* A plasma coagulation defect in SLE arising from hypoprothrombinaemia combined with antiprothrombinase activity. Blood 1960, *15,* 212. — 28. *Rosove, M. H. és mtsai:* Lupus anticoagulants, improved diagnosis with a kaolin clotting time using rabbit brain phospholipid in standard and high concentration. Blood 1986, *68,* 472. — 29. *Sanfelippo, M. J., Drayna, C. J.:* Prekallikrein inhibition associated with the lupus anticoagulant. Am. J. Clin. Pathol. 1982, *77,* 275. — 30. *Schleider, A. és mtsai:* A clinical study of the lupus anticoagulant. Blood 1976, *48,* 499. — 31. *Shapiro, S. S., Thiagarajan, P.:* Lupus anticoaqulants. Prog. Hemost. Thromb. 1982, *6,* 263. — 32. *Thiagaraj, P., Shapiro, S. S., Marco, L.:* Monoclonal immunoglobulin M-lambda coagulation inhibitor with phospholipid specificity. J. Clin. Invest. 1960, *66,* 397. — 33. *Thiagarajan, P., Pengo, V., Shapiro, S. S.:* The use of the dilute Russel Viper Venom time for the diagnosis of lupus anticoagulants. Blood 1968, *68,* 869. — 34. *Tobelem, G., Cariou, R., Camez, A.:* The lupus anticoagulant ant its role in thrombosis. Blood Rev. 1987. *1,* 21. — 35. *Triplett, D. A. és mtsai.:* The relationship between lupus, anticoagulants and antibodies to phospholipid, J. Amer. Med. Ass. 1988, *259,* 550. — 36. *Yin, E. T., Gaston, I. W.:* Purification and kinetic studies on a circulating anticoagulant in a suspected case of lupus erythematosus. Thromb. Diath. Haemorrh. 1965, *14,* 88.

(Udvardy Miklós dr., *Debrecen,* Nagyerdei krt. 98. 4012)

*„Sokkal könnyebb bírálni, mint helyesen cselekedni."*

*Benjamin Disraeli*

Tarr Ferenc dr.,
Tomcsányi István dr.,
Lakos György dr.,
Sugár Tamás dr.,
Hajdú László dr. és
Lónyai Tihamér dr.

# Az endocavitalis hűtés jelentősége intraoperatív szívizomvédelemben

Orvostovábbképző Egyetem, I. Sebészeti Klinika
(Igazgató: Kulka Frigyes dr.)

Hatvan — randomizált — extracorporalis műtét (20 aortocoronaria bypass, 20 aorta vitium és 20 az előző kettő kombinációja) során alkalmazott ballonos, bal kamrai decompressios vent (drain) segítségével végzett endocavitalis hűtés protectív hatását vizsgálták a műtét utáni ritmus jellege, EKG kép, DC shock szükségessége, a kamrai septum hőmérsékletváltozás dinamikája és a pozitív inotropszer igény tükrében. Az alkalmazott módszert összevetik azonos munkacsoport által korábban végzett és véletlenszerűen válogatott 60 hasonló műtét adataival. Megállapítják, hogy multiplex coronaria stenosis, bal kamra hypertrophiával járó kórképek műtétei, illetve ezek kombinációjával járó műtétek esetén az endocavitalis hűtés additív hatású a kémiai cardioplegia mellett.

*The role of endocavital cooling in intraoperative myocardial protection.* Protective effect of endocavital cooling with balloon left ventricular decompression vent was studied by post cross clamp rhytm, ECG, DC shock need, dynamics of temperature changes in the interventricular septum and inotropic support requirement in 60 randomly selected open heart procedures (20 aortocoronary bypass, 20 aortic valve replacements and 20 combination of the previous two) performed by the same team with identical technique and anaesthetic protocol. The results are compared to the data of 60 randomly assigned nearly same procedures carried out earlier by the same surgeons but without the balloon technique. They conclude that endocavital cooling of this kind has additive effect to chemical cardioplegia especially in left ventricular hypertrophy, in multiplex coronary stenosis and in the combination of those.

Nyitott szívműtétek végzésének kezdete óta az egésztest- és helyi hűtést folyamatosan alkalmazzák a gyakorlatban. A módszer Swan (1) klinikai kísérleti megfigyelésein alapul, miszerint az egésztest és szívhőmérséklet csökkentése, 30, illetve 18 °C-ig az oxigénigény és a szívfrekvencia csökkenését eredményezi majdnem lineáris módon. Közel 25 éves Shumway (2) helyi hűtéses módszere, amely normothermiás testhőmérséklet mellett, a pericardiumzsákba áramoltatott 4 °C-os isotoniás sóoldat hűtőhatásával és 1,5 liter/testm$^2$ perctérfogat fenntartásával ért el akár 150 percig tartó aortalefogás mellett, 3—5%-os mortalitást adó, igen kitűnő eredményeket. E módszer egészült ki később mérsékelt egésztest hypothermiával, amit Bigelow (3) vezetett be az 1960-as évek elején s ő maga szellemesen „az első jégkorszak"-nak nevezett. Az 1970-es évektől számítható az előbbi módszer ötvözése hideg (4 °C), intracoronariasan, vagy az aortagyökbe adott, különböző kémiai összetételű oldatok használatával. [Ismeretesek az 50-es évek közepéről Melrose (4), később Gerbode (5) kálium-citrát oldattal végzett electiv cardioplegiás szívmegállításai, de ez a módszer — később igazolt okok: toxicitás miatt — nem került a gyakorlatba.] A normothermiás ischemiás szívmegállítás „eredménye" a szív irreversibilis ischemiás contracturája lett, s kitörölhetetlenül jelen van a fogalom: stone heart (kőszív). (Cooley) (6) A mögöttes biokémiai változások jellegét Tyers mutatta ki (7) A „második jégkorszak" Bretschneider (8), Kirsch (9), Kalmár (9), Roe (10), Buckberg (11) munkássága nyomán kezdődött a 70-es évek végén. Különböző ionális és additív anyagokat tartalmazó cardioplegiás oldatok kerültek a klinikai gyakorlatba, egy közös tulajdonsággal, hogy ti. hidegek. Hazánkban fontos kísérleti, klinikai munkásságot fejt ki Szabó Zoltán (12). Jelentősek Tomcsányi I. (13) e témakörben közölt munkái. Újabban pedig Papp L. (14) immár a gyakorlatban is végzett thermographiás módszere említendő. Kiterjedt coronaria stenosis, balkamra hypertrophia eseteiben a coronaria keringés és a véráramlás eloszlásának sajátosságait Buckberg (11) elemezte részletesen. Felhívta a figyelmet a subendocardium vérellátásának különösen sérülékeny voltára keringésdinamikai és patoanatómiai okok alapján. Munkánkban e régió intraoperatív védelmének egy lehetséges módját mutatjuk be.

*Rövidítések:* Ao: aorta billentyű csere, ACB: aortocoronaria bypass Ao + ACB: az előző kettő kombinációja, ECC: extracorporalis circulatio, T: hőmérséklet, C: Celsius, EF: ejectios fractio, BKVDNy: bal kamrai végdiastolés nyomás, AoS: aorta stenosis, AoI: aorta insufficiencia, VCS: vena cava superior, VCI: vena cava inferior, DC shock: direct current shock-elektromos defibrillálás, Ch: Charriere, katéter átmerő egység LVEDV: bal kamrai végdiasztolés térfogat.

*Kulcsszavak:* endocavitalis hűtés, ballonos decompressios drain.

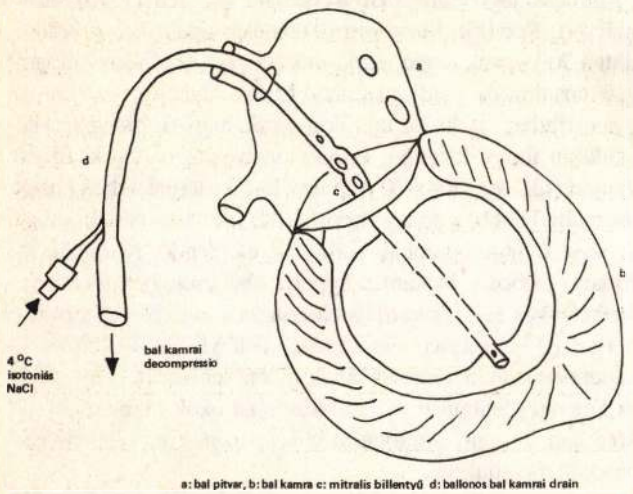


## *Betegek, módszer*

Az 1985. július és 1987. január között végzett 450 nyitott szívműtét közül összehasonlítás céljából véletlen szerint kiemeltünk 20 coronaria bypass, 20 aorta billentyű implantatio és 20, a kétféle műtét kombinációját mutató esetet, amelyeket azonos team végzett, azonos műtéti narcosis és perfúziós technika, valamint myocardium protectio mellett. A szívet median sternotomi-

ából tártuk fel. Hosszanti pericardiotomia, kiszegés, VCS, VCI aláhurkolás után aorta ascendens, VCS és VCI kanülálást végeztünk. Teljes perfusio mellett mérsékelt egésztest hypothermiát: 26—28 °C alkalmaztunk. Az átlagos perctérfogat-csökkenés a számított érték 30%-a volt. Aortagyöki cardioplegia — aorta billentyűcsere során az ostiumokba adott 4 °C-os Bretschneider-oldat 1000 ml-ével, amelyet 25 percenként 500 ml mennyiségben megismételtünk. A pericardiumzsákba jégkását juttattunk helyi hűtés gyanánt. A bal kamra decompressioját a jobb felső tüdővéna—bal pitvar határán bevezetett drain segítségével értük el. A kamrai septum hőmérsékletét a Yellow Springs Instruments Co. által készített tűthermistor segítségével mértük. E 60 műtét (I. retrospectiv csoport) perioperatív adatait: aorta felengedés utáni rhytmus, DC shock igény, EKG kép, pozitív inotrop szer igény, septum hőmérsékletváltozás dinamikája hasonlítottunk össze 60 közel identikus ECC műtét (II. csoport) adataival, amelyeket 1987. január és 1987. június között végzett 125 műtét közül véletlenszerűen válogattunk és ahol a fent leírt myocardium protectiohoz képest a következő módszerbeli változtatásokat tettük:

A bal kamrai decompressios drain helyett 18 Ch Foley katétert használtunk, amelyet „házilag" a felfújható ballon részétől proximálisan, kb. 3 cm-es hosszon oldalnyílásokkal láttunk el. Az így nyert eszközt hajlítható, fém bevezető pálcával juttattuk a bal kamra űrterébe. Előzetes kísérletek szerint a Silastic Foley katéter ballonja tág térfogat határok között (40—120 ml) tölthető fel 4 °C-os isotoniás sóoldattal. A feltöltő térfogatot mindig esetenként, a hemodinamikai vizsgálat során számított bal kamrai végdiastolés térfogat (BKVDNy) 75—80%-ában állapítottuk meg. Így a ballon biztosan kitölti az elernyedt bal kamrát anélkül, hogy a mitrális billentyű subvalvularis structuráját károsítaná. *(ábra)* A feltöltő folyadékot a cardioplegiás oldat utolsó 300 ml-e beadásakor töltjük be, de mindenképp akkor, amikor a szívizomzat már elernyedt — és 15 percenként cseréljük. A ballon retractios tendenciája miatt az ürítés-feltöltés gyorsan megy. A művelet az operáló sebészt nem zavarja. A katéter saját lumene pedig hatásos bal kamrai decompressiot hoz létre (L. megbeszélést.).




**ábra:** A ballonos decompressios drain intraoperatív helyzete a bal kamrában

*Eredmények*

Az *1. táblázat* az aorta kirekesztés megszüntetése utáni ritmus sajátosságait mutatja az I. és II. csoport eseteiben. Az I. csoportban a spontan szívmegindulás cumulative 16/60, 28% volt. DC shock 43/60, ez 62% esetben, átlag 3 ütés, átlag 25 watt energiával volt szükséges. A II. csoportban a cumulatív spontan szívmegindulás 32/60 (53,3%). Ez az I. csoport 28%-os arányához képest significans még akkor is, ha az aortalefogás ideje a II. csoportban rövidebb volt minden alcsoportban. A reperfusios időben észlelt EKG változásokat a *2. táblázat* tartalmazza. Az I. csoport eseteiben 5 betegben észleltünk postoperative is maradandó és a műtét előtti EKG leletben hiányzó ST elevatiot, amit a perioperatív időszakban elszenvedett szívizomelhalás jeleként fogtunk fel (8%). Ezek közül 4 beteg a kombinált műtéti csoportból való. Az 5. esetben, 110 Hgmm-es systolés grádienst fenntartó aorta stenosis miatt operált betegen jelentős bal kamra hypertrophiát találtunk, ép coronaria rendszer mellett. Míg az I. csoportban „tisztítatlanul" 28/60 (46,7%)-ban volt jelen EKG eltérés, addig a II. csoportban az EKG eltérések száma 9/60 (15%) — maradandó elváltozás nélkül. A positiv inotropszer igényt — átlagos aortalefogási idő: T~50 perc, EF<0,4 esetén a myocardium protectio tökéletlensége jeleként fogtuk fel. A *3. táblázat* a két csoport Dobutrex igényét részletezi. (Az I. csoportban az Ao betegek átlag EF-je 0,57, az ACB alcsoporté 0,41, az Ao + ACB alcsoporté 0,39 volt. A BKVDNy azonos sorrendben 9 Hgmm, 6 Hgmm, illetve 12 Hgmm volt.) Összegzően az I. csoport 60 betegében 25/60 (41,6%) arányban volt szükség inotrop támogatásra. Az II. csoport összegzett inotrop igénye 14/60, ez 23,3%, a különbség jelentős. (A II. csoport műtéti típusait, egyes funkciós jellemzőit összesíti a *4. táblázat.)* Az *5. táblázat* az aortalefogás ideje alatt észlelt septum hőmérséklet alakulását mutatja. Az I. csoport aortás alcsoportjában a gyors felmelegedést minden esetben jelentős systolés gradienst fenntartó (70—110 Hgmm) aorta stenosis eseteiben láttunk (koncentrikus bal kamra hypertrophia, 7 eset). Az I. csoport ACB alcsoportjában a gyors felmelegedés 70—80%-ost meghaladó proximális szűkületeknél (RDA, Cfx 6 eset) voltak láthatók. A kombinált műtéteknél (I. csoport) szembetűnő a gyors myocardium felmelegedés magas száma (15/20). A II. csoportban a gyors felmelegedés az elfogadottnak tartott 16 °C fölé összegzően 16/60, ami 26%. Ez az I. csoportban 46% volt. A különbség jelentős. Kiemelést érdemel, hogy a kombinált műtéteknél — szükségképpen hosszabb aorta kirekesztési idő — a gyors felmelegedések száma kevesebb, mint az I. csoportban. Kiegészítésképp a II. csoportban a DC shock szám 28/60 (46,6%), átlag 2 ütés, 12,5 watt energiával. Az I. csoport eseteiben szükséges 62%-os arányhoz, az ütések számához, valamint energiájához képest az adatok kedvezőbbek. (Mindkét csoportban a DC shockot 31 °C feletti egésztest hőmérséklet elérése után, pH, ionális eltérések korrekciója után alkalmaztuk.)

*Megbeszélés*

Nagyszámú közlemény foglalkozik az intraoperatív szívizom-védelemmel. Az eredmények klinikai hatásosságának megítélését nehezíti, hogy az egyes leírásokban, módszerekben mindig többváltozós rendszerek fedezhetők

1. táblázat: **Aorta felengedés utáni rhytmus**

| | I. csoport | | | II. csoport | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Ao No:20 | ACB No:20 | Ao + ACB No:20 | Ao No:18 | ACB No:26 | Ao + ACB No:16 |
| Spontan sinus | 5/20 | 9/20 | 3/20 | 11/18 | 11/26 | 10/26 |
| Kamrafibrillatio | 15/20 | 11/20 | 17/20 | 7/18 | 15/25 | 6/16 |
| Aortalefogás ideje: (átlag) | 54 perc | 71 perc | 92 perc | 51 perc | 61 perc | 81 perc |

2. táblázat: **Reperfúziós idő alatt észlelt EKG változások**

| | I. csoport | | | II. csoport | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Ao No:20 | ACB No:20 | Ao + ACB No:20 | Ao No:18 | ACB No:26 | Ao + ACB No:16 |
| új Q hullám | — | 4/20 | 4/20 | 1/18 | 1/26 | — |
| ST elevatio | 3/20 | 5/20 | 6/20 | 1/18 | 2/26 | 3/16 |
| T inversio | — | 6/20 | — | 1/18 | — | — |

3. táblázat: **Pozitív inotropszer igény ECC leállás után**

| | I. csoport | | | II. csoport | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Ao No:20 | ACB No:20 | Ao + ACB No:20 | Ao No:18 | ACB No:26 | Ao + ACB No:16 |
| 2,5 microgramm/kg/perc | 2/20 | 6/20 | — | 1/18 | 4/26 | — |
| 5,0 microgramm/kg/perc | 2/20 | 1/20 | 4/20 | 2/18 | 2/26 | 3/16 |
| 7,5 microgramm/kg/perc | 4/20 | — | 6/20 | — | — | 2/16 |

4. táblázat: **II. csoport. Műtéti típusok. Egyes functios paraméterek**

| | N° | átlag EF | átlag BKVDNy |
|---|---|---|---|
| Aorta vitium | AoS:10 AoI: 8 | 0,58 | 10 Hgmm |
| Coronariastenosis | 26 | 0,39 | 8 Hgmm |
| Ao + coronaria | 16 | 0,42 | 11 Hgmm |

5. táblázat: **Septum hőmérséklet változása az aorta lefogás ideje alatt**

| | I. csoport | | | II. csoport | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Ao | ACB | Ao + ACB | Ao | ACB | Ao + ACB |
| Beadás után 15 perccel T:12—18 °C | 13/20 | 14/20 | 5/20 | 14/18 | 20/26 | 10/16 |
| Beadás után 30 perccel T:<18 °C | 7/20 | 6/20 | 15/20 | 4/18 | 6/26 | 6/16 |

fel, ami az összevetést lehetetlenné teszi (15). A funkcionális szemlélet jegyében különböző, a cardiológiai gyakorlatban használt szívszerek adagolása már korábban ,,jól bevált" cardioplegiás oldatokban jelentős teret kapott (16). Nehezíti az értékelést, hogy az esetlegesen azonos technikával és azonos cardioplegiás oldattal végzett protectio hatásosságának megítélését egymással nem összevethető módszer alkalmazásával végzik (klinikai módszerek, laboratóriumi módszerek, cytochemiai, cytomorphologiai metódusok) (17, 18, 19, 20, 21). Zavarja az ,,optimális" cardioplegiás oldat, adási mód, hatásosság értékelésének kialakítását, hogy rendkívül változatos beteganyagon való alkalmazás bemutatásával találkozunk legtöbbször. Az azonos betegségcsoport műtéti kezelésekor alkalmazott, azonos elv szerint kivitelezett szívizomvédelem értékének megítélése nehézségbe ütközhet, mert a betegség súlyossági fok szerint nincs válogatva. (pl. ischemiás szívbetegség műtéti kezelésekor a ,,feladat" vélhetőleg nagyobb bal főtörzs szűkület esetén, mint éppen csak műtéti indikációt

jelentős stenosis(ok) megoldásakor.) A klinikai hatásosság (globalis ischemia kivédés) kulcsa a tisztázott biokémiai elvek alapján alkalmazott, s mindig hideg cardioplegiás oldat oly módon való alkalmazásában rejlik, hogy „minden" szívizomsejt integritását megőrizhesse az ischemiás periódus alatt (22). Szellemesen jegyezte meg B. Roe: „tehetünk akár valamiféle fűszert is cardioplegiás oldatunkba, hatásos aligha lesz, ha nem hideg" (személyes közlés).

A myocardium vérellátásának felfüggesztése alatti anaerob anyagcserefolyamatok intenzitása egy bizonyos határig biztosan hőmérséklet függő (Buckberg) (22). Minél egyenletesebben tartható a szívizomzat 12—18°C körüli hőmérséklete, a sejtintegritás annál valószínűbb (Hearse) (23). Még mindig oszthatók Robicsek véleménye, aki a 70-es évek elején azt a megállapítást tette, hogy „az egy órát meghaladó aortalefogás némiképp pánikba ejti..." (24) Vagyis, lehetséges, hogy a biztonságosnak vélt cardioprotectiv módszerek kissé elkényeztették a sebészt, s nem igyekszik a teljes ischemiás periódust a lehető legrövidebbre szabni.

Végeredményben a napi klinikai munkában a sejtműködés zavartalan megőrzésének bizonyítéka cardioplegia után bizonyos ischemiás jelek hiányában, illetve új ischemiás episodok megjelenésének hiányában, a pumpa functio megfelelő voltában mérhetők.

Az itt leírt módszer az egyenletes myocardium hőmérséklet fenntartásával igyekszik a globalis ischemia okozta szívizom-károsodást elhárítani. Hatásosságát az eredményekben részletezett egyes klinikai történések megjelenésében, vagy azok elmaradásában mérjük. Ezúttal az ischemiás periódus utáni ritmussajátosságokat, EKG-eltéréseket, inotropigényt és a septum hőmérsékletváltozás jelentőségét tekintettük át. Megállapítható, hogy jelentős különbségek találhatók az egyes, nem kívánatos, mindenképp ischemiás károsodás klinikai manifestatiojaként felfogható jelenségek gyakoriságát illetően a két összehasonlított időszak esetei között. A módszer egyszerű. A ballonos balkamrai decompressios drain „házilag" elkészíthető. Behelyezése technikailag nem különbözik a hagyományosan alkalmazott drainekétől. Kombinált műtéteknél, ahol eleve hosszabb ischemiás idővel kell számolni, a subendocardium intracavitalis irányból történő hűtése segít a cardiplegiás oldattal nehezen elérhető poststenotikus területek egyenletes hőmérsékletének fenntartásában. Koncentrikus balkamra hypertrophiát létrehozó aortastenosisok pathoanatomiai sajátossága a subendocardium elégtelen vérellátása. Ezekben az esetekben különösen hatásos a zárt rendszerű endocavitalis hűtés, amelyet fokoz az a körülmény, hogy a drain ballontól proximalisan kialakított oldalnyílásai — minthogy a felfújt ballon zárva tartja a mitralis billenyűt — segítségével a bronchialis áramlásból származó, perctérfogatfüggő, mindig systemás hőmérsékletű vér el sem éri a balkamra űrterét, hanem a bal pitvar szintjén elszívásra kerül.

A bal szívfél revascularizációs műtéteinél, mind az RDA-diagonalis, mind a circumflexa rendszer distalis anastomosis készítésekor a felfújt ballon mintegy fiziológiás domborulatot ad az egyébként elernyedt balkamrának és a coronarotomiás nyílást szinte széttárja. Az anastomosis készítés ideje lerövidül, csökken az aortakirekesztés ideje is. Az ismertetett módszert nem alkalmazzuk rutinszerűen. Nem indokolt, sőt akadályozó is a használata mitrális billentyű műtéténél és bypassműtétek egyszerű eseteiben.

Kombinált műtéteknél (aorta vitium és coronaria bypass, kettős billentyűműtétek „aortás" fázisában, általában hosszú aortakirekesztés valószínűsége esetén) a ballonkatéteres hűtési módszer alkalmazása az eredményekben ismertetettek alapján ajánlható.

IRODALOM: 1. *Swan, H. Clinical hypothermia:* A lady with a past and some promise for the future. Surgery, 1973, *73*:736—758 — 2. *Hurley, E. J., Lower, R. R., Doug, E. Jr., et al. and Shumway, N. E.:* Clinical experience with local hypothermia in elective cardiac arrest. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1964, *47*:50—65 — 3. *Bigelow, W. G.:* The role of hypothermia in the past, present and future management of heart disease. Circulation (Suppl. II.) 1978. *57* and *58*:3—4 — 4. *Melrose, D. G., Dreyer, B., Bentall H. H. és mtsai.:* Elective cardiac arrest. Lancet, 1955, 2:21—22. — 5. *Gerbode, F., Melrose, D. G.:* The use of potassium arrest in open cardiac surgery. Am. J. Surg. 1958, *96*:221—227 — 6. *Cooley, D. A., Raul, G. J., Wukasch, D. C.:* Ischemic contracture of the heart: „stone heart". Am. J. Cardiol., 1972, *29*:575—577 — 7. *Tyers, G. F. O., Hughes, H. C. Jr., Todd, G. J., és mtsai.:* Protection from ischemic cardiac arrest by coronary perfusion with cold Ringer's lactate solution. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1974, *64*:411—418 — 8. *Bretschneider, H. J., Hübner, G., Knoll, D. és mtsai.:* Myocardial resistance and tolerance to ischemia: Physiological and biochemical basis. J. Cardiovasc. Surg. (Torino). 1975, *16*:241—260 — 9. *Kirsch, U., Rodewald, G., Kalmar, P.:* Induced ischemic arrest. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1972, *63*:121—130 — 10. *Roe, B. B., Hutchinson, J. C., Fishman, N. H. és mtsai.:* Myocardial protection with cold, ischemic potassium-induced cardioplegia. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1977, *73*:366—370 — 11. *Buckberg, G. D., Brazier, J. R., Nelson, R. L. és mtsai.:* Studies on the effects of hypothermia on regional myocardial blood flow and metabolism during cardiopulmonary bypass. The adequately perfused beating, fibrillating and arrested heart. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1977, *73*:87 — 12. *Szabó Zoltán dr.:* A sebészi intraoperatív szívizomvédelem modellezése izolált szíven: cardioplégia és inotrop szerek. Cardiologia Hungarica, 1983, *12* 297 — 13. *Tomcsányi I. dr., Lónyai T. dr.:* A myocardium védelme nyitott szívműtétek alatt. Cardiologia Hungarica, 1979, Fasc. 8. N. 2—3. — 14. *Papp Lajos dr.:* Az ép és károsodott keringésű szív véráramlás eloszlásának vizsgálata állatkísérletekben és emberi szívműtétekben cardiotelethermographiával. Kandidátusi értekezés, 1987. — 15. *Shahian, D. M., M. D.:* Concepts and techniques of myocardial protection for adult open heart surgery. Surg. Clinics of North America, 1985. Vol. 65. No. 2 p. 323 — 16. *Saks, V. A., Javadov, S. A., Pozin, E. és mtsai.:* Biochemical basis of the protective action of phosphocreatinine on the ischemic myocardium. 1987, in Heart Surgery (Casa Editrice Scientifice Internationale) — 17. *Walter, P. J.:* Metabolic and ultrastructural changes in the ischemic human myocardium due to additional perfusion of the coronary sinus with Bretschneider cardioplegic solution. 198, in the Coronary Sinus. New York, Springer Verlag — 18. *Wechsler, A. S., Abd-elfattah, A. S., Murphy, C. E. és mtsai.:* Myocardial protection. 1986. J. of Cardiac Surg. Vol. I. No 3. — 19. *Clark, R. E., Magovern, G. J., Christlieb, I. Y. és mtsai.:* Nifedipine cardioplegia experience: Results of a three years cooperative clinical study. 1983, Ann. Thorac. Surg. *36*:654 — 20. *Kaplan, J. A., Guffin, A. V., Jones, A. L. és mtsai.:* Verapamil and myocardial preservation on patients undergoing coronary artery bypass surgery. 1984, Anaesth. Anal. *63*:230 (abstract) — 21. *Flameng, W., Borge, M., Van der Gusse és mtsai.:* Cardioprotective effect of lidoflizine in extensive aorto-coronary bypass grafting. 1983, J. Thorac. Cardiovasc. Surg. *85*:758 — 22. *Buckberg, G. D.:* Strategies and logic of cardioplegic delivery to prevent, avoid, and reserve ischemic and reperfusion damage. 1987, J. Thorac. Cardiovasc. Surg. *93*:127—136 — 23. *Hearse, D. J.:* The pathophisiology of myocardial ischemia. In Myocardial Protection in Cardiac Surgery. 7—22 oldal. 1987, Marcel Dekker Inc, New York — 24. *Robicsek, F. Discussion of Griepp, R. B., Stinson, E. B., Shumway, N. E.:* Profound local hypothermia for myocardial protection during open heart surgery. 1973, J. Thorac. Cardiovasc. Surg. *73*:366—370

(Tarr Ferenc dr. *Budapest*, Pf. 112. 1389.)

Nagy Judit dr.,
Scott, Helge dr.,
Brandtzaeg, Per dr.,
Rumi György dr.,
Csermely Lajos dr.,
Burger Tibor dr. és
és Balázs Lujza dr.

# Táplálkozási antigének elleni antitestek IgA nephropathiában

Pécsi Orvostudományi Egyetem, II. Belklinika
(igazgató: Burger Tibor dr.)
és Kórbonctani Intézet
(igazgató: Kelényi Gábor dr.)
Oslói Orvostudományi Egyetem, Rikshospitalet, Kórbonctani Intézet, Immunhisztokémiai és Immunpatológiai Laboratórium
(vezető: Brandtzaeg, Per dr.)

Az IgA nephropathiák (IgA NP) nagy részét olyan keringő IgA-tartalmú immuncomplexek, vagy IgA polymerek mesangiális lerakódása okozhatja, melyek a nyálkahártyákon át bejutó antigén természetű anyagok ellen keletkeztek. A szerzők megelőzően gastrointestinalis panaszokat említő néhány IgA NP-s betegük jejunum biopsziájában részleges villosus nyálkahártya atrophiát észleltek. Feltételezve, hogy a coeliakia-szerű morfológiai elváltozás fokozott bélnyálkahártya permeabilitással és a táplálkozási antigének gyakoribb felszívódásával jár, a szerzők 54 IgA NP-s beteg szérumában vizsgálták hat gyakori táplálkozási antigén (gluten, a glyc-gli elnevezésű gluten frakció, alfa-lactalbumin, beta-lactoglobulin, ovalbumin és casein) elleni IgA és IgG antitestek előfordulását ELISA módszert alkalmazva. A betegekben szignifikánsan magasabb volt a gluten, a glyc-gli és az alfa-lactalbumin elleni keringő IgA előfordulása, mint az egészséges kontrollokban. Eredményeik igazolni látszanak azt a feltételezést, hogy az IgA NP-s betegek egy részében a keringő és a mesangiumban lerakódó IgA gastrointestinalis eredetű.

*Antitest against food antigens in IgA nephropathy.* It has been postulated that IgA nephropathy (IgA NP) is caused by mesangial deposition of IgA-containing immune complexes or IgA polymers which are overproduced in response to antigens presented at mucosal surfaces. Previously the authors found a subtotal villous atrophy in the jejunal biopsies of some of their IgA NP patients without the characteristic clinical picture of coeliac disease. Assuming that this morphological picture is associated with increased intestinal permeability and enhanced uptake of dietary antigens they examined the IgA and IgG antibodies against six common food antigens (gluten, glyc-gli, alfa-lactalbumin, beta-lactoglobulin, ovalbumin and casein) in the sera of 54 IgA NP patients, using the ELISA method. Compared with healthy controls, they found significantly elevated IgA antibodies against gluten, glyc-gli and alfa-lactalbumin. These results are compatible with the hypothesis that in some patients with IgA NP the IgA-containing immune complexes and the IgA deposited in the mesangium may be of gastrointestinal origin.

A nyálkahártyákat érintő antigén behatásokra a lokális immunrendszer reagál, elsősorban secretoros IgA típusú antitestek termelésével (1, 2, 10). Így például a secretoros IgA és kisebb arányban a secretoros IgM eliminálja a béltractusba kerülő táplálkozási és bakterialis antigéneket is. Néhány adatunk van már arra vonatkozóan is, hogy az említett környezeti antigének elleni lokális immunreakció mellett esetenként a systemás immunrendszer is aktiválódik. Több kutató talált egészséges egyének szérumában IgG és IgA, ritkábban IgM típusú antitesteket különböző diétás és bakteriális antigének ellen (13, 14, 21, 24, 25), sőt táplálkozási antigéneket tartalmazó keringő immuncomplexek (IC) jelenlétét is megfigyelték (8, 20). Ezen eredmények alapján felvetődött, hogy táplálkozási antigén-antitest IC-ek IC betegségeket, így pl. glomerulonephritist okozhatnak (4, 7, 15, 17, 19, 23, 28, 29). Valóban *Emancipator* és mtsai orálisan adott ovalbuminnal, vagy bovin gamma-globulinnal az IgA nephropathiához (IgA NP) hasonló szöveti elváltozást tudtak létrehozni egérben (11).

*Kulcsszavak:* IgA nephropathia, táplálkozási antigének

*Rövidítések:* ELISA = enzyme-linked immunosorbent assay, IC = immuncomplex, IgA NP = IgA nephropathia, OD = optikai denzitás

Orvosi Hetilap 1989. 130. évfolyam 1. szám

Annak eldöntésére, hogy a táplálkozási antigéneket tartalmazó IC-eknek szerepe lehet-e az emberi IgA NP pathogenesisében is, érdemesnek látszott nagy anyagon részletes vizsgálatokat végezni. Ezen tanulmányunkban — tervezett vizsgálatsorozat első részeként — 54 IgA NP-s beteg éhomi vérmintájában határoztuk meg a leggyakoribb táplálkozási (búza, tej, tojás) antigének elleni IgA és IgG típusú antitestek előfordulását ELISA-val. A betegekben kapott eredményeket egészséges kontroll csoporttal hasonlítottuk össze. Emellett kapcsolatot kerestünk az antitest titerek és a megelőzően készült jejunum biopsziák szövettani vizsgálatának eredményei között.

### *Betegek és módszerek*

54 IgA NP-ban szenvedő beteg vett részt a vizsgálatban, 13 férfi és 41 nő, életkoruk 19—59 év között változott a vizsgálat időpontjában. Az IgA NP (Bürger-kór, mesangiális IgA glomerulonephritis) diagnózisát a vesebiopsziák fény-, immunfluorescens- és esetenként elektronmikroszkópos vizsgálata alapján állítottuk fel (18). Henoch—Schönlein-syndromában, SLE-ben, alkoholos májcirrhosisban, coeliákiában és dermatitis herpetiformisban egyik beteg sem szenvedett. A betegektől reggel, 8—10 órával az utolsó étkezés után vett vérmintákból nyert szérumokat —20 °C-on tároltuk a vizsgálatok elvégzéséig.

A *kontroll* vérmintákat hasonló körülmények között, korban és nemben közel azonos egészséges egyetemi hallgatóktól és klinikai dolgozóktól nyertük.

*Antigének.* A szérumban a következő antigének elleni antitestek előfordulását vizsgáltuk: gluten (INC Pharm. Inc. Cleveland, USA), glyc-gli (a gluten egyik frakciója, melyet Douglas leírása alapján preparáltunk, 9), ovalbumin grade III, bovin alfa-lactalbumin, beta-lactoglobulin (mindhárom Sigma, St. Louis, USA) és bovin casein (az antigén tehéntejből laboratóriumokban készült, 26).

Az *antitestek vizsgálatára* alkalmazott *ELISA* (enzyme-linked immunosorbent assay). Előző közleményeinkben már részletesen ismertetett módszerrel Costar EIA mikrolemezekkel (No. 3490) dolgoztunk (24, 25, 26, 27). Röviden: az antigénekkel történő érzékenyítésnél az antigéneket a következő koncentrációkban alkalmaztuk: casein és alfa-lactalbumin: 0,001 g/l, glyc-gli és gluten: 0,01 g/l, beta-lactoglobulin: 0,05 g/l, ovalbumin: 0,1 g/l. Az érzékenyítés után a lemezeket a vizsgálatra kerülő szérumok 1:400-as hígításaival inkubáltuk, majd humán IgG vagy IgA elleni, nyúlban termelt, jelöletlen immunglobulint adagoltunk a vályúkba. Ezt követően nyúl immunglobulin elleni, alkalikus phosphatase-val konjugált, disznóban termelt IgG-vel (Orion, Finnország) inkubáltuk a lemezeket. Szubsztrátként p-nitrophenyl dinátrium phosphatot (Sigma, St. Louis, USA) alkalmaztunk. Az optikai denzitást (OD) 405 nm-en Titertec Multiscan spectrophotometerrel (Flow, USA) határoztuk meg.

Mindegyik lemez 6 antigénnel érzékenyített és 6 antigénnel nem érzékenyített vályúját nem kezelt coeliákiásoktól gyűjtött, minden esetben azonos, ún. standard szérumkeverékkel is reagáltattuk. Ezen standardokból számolt optikai denzitásokra transzformáltuk azután a beteg-szérumok és kontrollok vizsgálatával nyert eredményeket a spectrophotometerhez csatlakoztatott computer segítségével. A szérumokat minden antigénre, az összes esetben, triplikátumban vizsgáltuk és az átlagokkal számoltunk. A 4 szélső vályúsort nem használtuk a zavaró „széli effektus" miatt (16). Reprodukálhatósági szempontból vizsgálataink eredményei megfelelőnek bizonyultak, mivel a megismételt és az eredeti vizsgálatok értékei között kevesebb, mint 0,1 OD volt a maximális különbség.

A jejunum biopsziák feldolgozásának és értékelésének módját illetően utalunk előző (19) ill. egy további megjelenés alatt álló közleményünkre.

*Statisztikai analízis.* Az IgA NP-s betegek és kontrollok eredményeit kétmintás t-próba segítségével hasonlítottuk össze.

## *Eredmények*

A táplálkozási antigének elleni IgG és IgA antitestek titereinek átlagát az *1. táblázatban* foglaltuk össze.

### *Gluten antigének elleni antitestek*

Az IgA NP-s betegekben a gluten és glyc-gli elleni antitestek titereinek átlaga mindkét immunglobulin alosztályban emelkedett az egészséges kontrollokkal összehasonlítva. A különbség *nagyfokban szignifikáns*nak bizonyult az *IgA* antitestek esetében.

### *Tehéntejfehérje-antigének elleni antitestek*

A betegekben az alfa-lactalbumin elleni IgA és IgG antitestek titere is emelkedett a kontrollokhoz képest.

1. táblázat **A táplálkozási antigének elleni IgG és IgA antitestek titereinek átlaga IgA NP-ban**

| Antigének | Ig osztály | Kontroll OD n = 40 | IgA NP OD n = 40 | p* |
|---|---|---|---|---|
| Glyc-gli | IgG | 0,27 | 0,37 | |
| | IgA | 0,22 | 0,48 | <0,001 |
| Gluten | IgG | 0,29 | 0,39 | |
| | IgA | 0,29 | 0,51 | <0,001 |
| alfa-lact- | IgG | 0,11 | 0,13 | |
| albumin | IgA | 0,11 | 0,22 | <0,001 |
| beta-lactoglobulin | IgG | 0,20 | 0,20 | |
| | IgA | 0,14 | 0,19 | |
| Casein | IgG | 0,36 | 0,31 | |
| | IgA | 0,20 | 0,24 | |
| Ovalbumin | IgG | 0,69 | 0,47 | <—0,05 |
| | IgA | 0,20 | 0,32 | <0,05 |

* Csak a statisztikailag szignifikáns különbségeket tüntettük fel (Wilcoxon-test).

Ugyanakkor a beta-lactoglobulin és casein elleni antitestek közül csak az IgA alosztályúak átlaga nőtt a kontrollokhoz viszonyítva. A különbség kizárólag az *IgA anti alfa-lactalbumin* esetében volt *szignifikáns.*

### *Tojásfehérje antigén elleni antitestek*

Az ovalbumin elleni IgG szintek átlaga az egészséges kontrollokban, az IgA szintek átlaga pedig a nephropathiás betegekben volt magasabb. A különbségek a szignifikancia határán voltak.

Említést érdemel, hogy az 54 IgA NP-ban szenvedő betegből 8-ban 3, 4-ben 4, 3-ban pedig 5 antigen ellen észleltünk párhuzamosan magas IgA antitest titereket. Hasonló jelenség az egészséges kontrollokban soha nem fordult elő.

### *A jejunum biopsziák és a táplálkozási antigének elleni antitestek közötti kapcsolat*

Az 1980-ban 14 betegből nyert jejunum biopsziás mintából 11-ben észleltük a lamina propria lymphocytáinak és plasmasejtjeinek felszaporodását, köztük 5-ben gócos villosus nyálkahártya atrophia is megfigyelhető volt. A 14 biopsziára került betegből 12-ben vizsgáltuk a táplálkozási antigének elleni keringő antitesteket. Az eredményeket a *2. táblázat*-ban összegeztük. Látható, hogy az 5 villosus atrophiás nyálkahártya elváltozás mellett 3 betegben emelkedtek a gluten és glyc-gli elleni antitestek. Egy beteget évekkel ezelőtt elveszítettünk, így vizsgálatra már nem került. Egy további beteg pedig a vizsgálat időpontjában chronikus rejectiot mutató vese transzplantátummal élt. Feltehető, hogy az immunsuppressiv terápia miatt voltak alacsony titerűek ebben az esetben az antitestek (a táblázatban **-gal jelölve). Külön jelöltük (x) a táblázatban azt a beteget is, aki a vizsgálat időpontjában már hosszú idő óta steroid therápiában részesült.

2. táblázat. **A jejunum biopsziák szövettani vizsgálatának eredménye és a táplálkozási antigének elleni antitestek közti kapcsolat**

| | Jejunum biopsziák | | Szérum anti- | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | részleges villosus atrophia | lympho-plasmasejt szaporulat | glyc-gli (IgA) | glu-ten (IgA) | alfa-LA (IgA) | beta-LG (IgA) | Ca (IgA) | OA (IgA) |
| 1. B. A.-né | + | + | + | + | + | — | — | — |
| 2. B. A. | + | + | + | + | + | + | — | + |
| 3. B. K. | + | + | + | + | + | + | — | + |
| 4. Cs. T.* | — | + | — | — | — | — | — | — |
| 5. D. A. | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 6. K. S.** | + | + | — | — | — | — | — | — |
| 7. N. K.-né | — | + | + | + | + | — | — | + |
| 8. R. J.-né | + | + | NV | NV | NV | NV | NV | NV |
| 9. O. I.-né | — | + | + | + | + | — | — | + |
| 10. P. Á. | — | — | NV | NV | NV | NV | NV | NV |
| 11. S. P. | — | + | + | + | — | — | — | — |
| 12. Sz. J.-né | — | — | + | + | + | — | — | + |
| 13. T. Gy. | — | + | — | — | — | — | — | — |
| 14. V. L. | — | + | + | + | + | + | — | + |

* fenntartó steroid terápián a szerológiai vizsgálatkor

** vesetranszplantált chr. rejekcióban a szerológiai vizsgálatkor

NV nem vizsgáltuk, LA lactalbumin, LG lactoglobulin, CA casein, OA ovalbumin

*Megbeszélés*

Az IgA NP olyan chronikus IC betegség, melyben elsősorban IgA-tartalmú IC-ek mutathatók ki a betegek keringésében és mesangiumában. Az IC keletkezésért felelős antigén(ek) forrása azonban egyelőre ismeretlen (5, 6, 12).

*Katz* és mtsai egy olyan IgA NP-ban szenvedő beteg esetét ismertették, aki coeliákiában is szenvedett (15). Oki összefüggést tételezve fel a két betegség között 1980-ban 14 IgA NP-s, gastrointestinalis panaszokat is említő betegünkben jejunum biopsziát végeztünk. 5 betegben a szövettani vizsgálat részleges villosus bélnyálkahártya atrophiát mutatott a coeliákiára jellemző klinikai tünetek nélkül.

*Coeliákiában* gluten és gliadin elleni magas titerű antitestek előfordulása gyakori. Kezdetben főleg IgG típusú ellenanyagok gyakoribb előfordulását ismertették (3, 13). Azonban a mi előzőleg vizsgált kezeletlen gyermekekből és felnőttekből álló coeliákiás anyagunkban főleg az IgA típusú antitestek titere emelkedett elsősorban gluten, de számos esetben tehéntej és tojásfehérje antigének ellen is (24, 25). Jelenlegi vizsgálatainkkal hasonló eltéréseket észleltünk az *IgA NP*-s betegekben is; nagyfokban nőtt a gluten és glyc-gli mellett az alfa-lactalbumin elleni IgA antitestek titere is az egészséges kontrollokhoz képest. Mások ovalbumin elleni antitest tartalmú IC-ket (23), bovine serum albumin (BSA, 29) és gliadin (25) elleni antitest titer emelkedést írtak le IgA NP-ban. *Coppo* és mtsai (7) pedig az IgA-tartalmú IC-ek koncentrációjának csökkenését észlelték glutenmentes étrend után IgA NP-s betegekben.

Ugyanakkor *van der Woude* és mtsai (28) táplálkozási antigének hatását vizsgálva a keringő IC-ek szintjére nem találtak szignifikáns különbséget a különböző típusú glomerulonephritises betegek (köztük egy IgA NP is) és az egészséges kontrollok között. *Russel* és mtsai (22) sem észleltek eltérést az IgA NP-ban szenvedők és a kontrollok között RIA-vel vizsgálva a tehén, csirke és disznó gammaglobulin, valamint a casein, beta-lactoglobulin és ovalbumin elleni IgA1 és IgA2 típusú antitestek szintjét.

Az általunk IgA NP-ban észlelt, a coeliákiához hasonló, bélnyálkahártya károsodás oka nem tisztázott. Feltételezhetően, ugyanúgy, mint coeliákiában, ezekben a betegekben is vagy a bélnyálkahártya enterocyták kóros glycoprotein összetétele, vagy egyéb genetikusan meghatározott károsodása felelős a gluten toxikus hatásáért. A megbetegedett bélnyálkahártya permeabilitása valószínűleg nő és így a különböző táplálkozási antigének felszívódása is fokozódik. Ezzel magyarázhatók az általunk és mások által is észlelt emelkedett IgA antitest titerek nemcsak gluten, hanem tehéntej és/vagy tojásfehérje antigének ellen is néhány IgA NP-s betegben (17, 23, 29). A jejunum biopsziákban észlelt szöveti károsodás és a táplálkozási antigének (elsősorban gluten) elleni IgA szintje között megfigyelt kapcsolat ugyancsak alátámasztja ezt az elképzelést.

Vizsgálataink alapján úgy gondoljuk, hogy az IgA NP-s betegeink egy részében az IgA IC-ek keletkezését táplálkozási antigének okozhatják, melyek a glomerulusokban lerakódva IgA NP-t okozhatnak, illetve a meglevő kórfolyamatot súlyosbíthatják. További adatok szükségesek azonban annak megállapításához, hogy a betegek egy részében megfigyelt gastrointestinális nyálkahártya károsodás csak átmenetileg áll fenn vagy tartós és veleszületett vagy szerzett jellegű. Nem tudjuk jelenleg még azt sem, hogy a glutenmentes étrend a coeliákiához hasonlóan, kedvezően befolyásolja-e az IgA NP klinikai és morfológiai képét és a betegség progresszióját is.

*Köszönetnyilvánítás.* Szerzők köszönetüket fejezik ki Juricskai Istvánnak (Pécsi Orvostudományi Egyetem Központi Intenzív és Anaesthesiológiai Intézet) a matematikai elemzésekért és Tone Narvesennek lelkiismeretes asszisztensi munkájáért. A közleményben foglalt tudományos munka a Magyar Országos Tudományos Kutatási Alap (OTKA—1644), valamint a norvég Cancer Society és Research Council for Science and Humanities támogatásával készült. Nagy J. a magyar—norvég kulturális egyezmény keretében, a norvég kormány ösztöndíjával dolgozott Oslóban.

IRODALOM: 1. *Brandtzaeg, P.:* The human secretory immune system: General review, in: Mucosal immunity, IgA and polymorphonuclear neutrophils. Eds: Revillard, J. P., Voisin, C., Wierzbicki, N., Fondation Franco—Allemande Suresnes, 1985, 11. old. — 2. *Brandtzaeg, P. és mtsai:* The human gastrointestinal secretory immune system in health and disease. Scand. J. Gastroent., 1985, *20*, Suppl. 114. 17. — 3. *Bürgin-Wolff, A. és mtsai:* A reliable screening test for childhood coeliac disease: fluorescent immunosorbent test for gliadin antibodies. J. Pediatr., 1983, *102*, 655. — 4. *Cairns, S. A. és mtsai:* Circulating immune complexes following food: delayed clearance in idiopathic glomerulonephritis. J. clin. Lab. Immunol., 1981, *6*, 121. — 5. *Clarkson, A. R.*

*és mtsai:* The syndrome of IgA nephropathy. Clin, Nephrol., 1984, *21,* 7. — 6. *D'Amico, G.:* Idiopathic IgA mesangial nephropathy. Nephron, 1985, *41,* 1. — 7. *Coppo, R. és mtsai:* Dietary gluten and primary IgA nephropathy. New Engl. J. Med., 1986, *315,* 1167. — 8. *Delire, M. és mtsai:* Circulating immune complexes in infant fed on cow's milk. Nature, 1978, *272,* 632. — 9. *Douglas, A. P.:* The binding of a glycopeptide component of wheat gluten to intestinal mucosa of normal and coeliac human subjects. Clin. Chim. Acta, 1976, *73,* 357. — 10. *Editorial:* Oral encounters with antigen. Lancet, 1981, *1,* 702. — 11. *Emancipator, S. N., Gallo, G. R., Lamm, M. E.:* Experimental IgA nephropathy induced by oral immunization. J. exp. Med. 1983, *157,* 572. — 12. *Emancipator, S. N., Gallo, G. R., Lamm, M. E.:* IgA nephropathy: perspectives on pathogenesis and classification. Clin. Nephrol., 1985, *24,* 161. — 13. *Eterman, K. P., Feltkamp, T. E. W.:* Antibodies to gluten and reticulin in gastrointestinal disease. Clin. exp. Immunol., 1978, *31,* 92. — 14. *Ferguson, A., Carswell, F.:* Precipitins to dietary proteins in serum and upper intestinal secretions of coeliac children. Br. med. J., 1972, *1,* 75. — 15. *Katz, A. és mtsai:* Coeliac disease associated with immune complex glomerulonephritis. Clin. Nephrol., 1979, *11,* 39. — 16. *Kricka, L. J. és mtsai:* Variability in the adsorption properties of microtitre plates used as solid support in enzyme immunoassay. Clin. Chem., 1980, *26,* 741. — 17. *Lagrue, G. és mtsai:* IgA antigliadin antibodies in IgA glomerulonephritis (IgA GN). In Mucosal immunity, IgA and plymorphonuclear neutrophils, Eds. Revillard, J. P., Voisin, C., Wiczbicki, N., Fondation Franco—Allemande Suresnes, 1985, 198 old. — 18. *Nagy J. és mtsai:* IgA glomerulonephritis: light microscopic and immunohistological studies. Acta Morph. Hung., 1984, *32,* 143. — 19. *Nagy J. és mtsai:* About the origin of the high IgA level in IgA glomerulonephritis. In: Proceedings of the 5. Symposium für Nephrologie. Ed. Watschinger, B., Verlag Schendl A., Wien, 1980, 78. old. — 20. *Paganelli, R., Levinsky, R. J.:* Immune complexes containing food antigens in normal and atopic subjects after oral challenge and effect of sodiumchromoglycate on antigen absorption. Lancet, 1979, *1,* 1270. — 21. *Russell, M. W. és mtsai:* Secretory IgA1 and IgA2 responses to environmental antigens. Prot. Biol. Fluids 1985, *32,* 77. — 22. *Russell, M. W. és mtsai:* IgA-associated renal diseases: antibodies to environmental antigens in sera and deposition of immunoglobulins and antigens in glomeruli. J. Clin. Immunol., 1986, *6,* 74. — 23. *Sancho, J. és mtsai:* Immune complexes in IgA nephropathy: presence of antibodies against diet antigens and delayed clearance of specific polymeric IgA immune complexes. Clin. exp. Immunol., 1983, *54,* 194. — 24. *Scott, H., Ek, J., Brandtzaeg, P.:* Changes of serum antibody activities to various dietary antigens related to gluten withdrawal or challenge in children with coeliac disease. Int. Archs. Allergy appl. Immun. 1985, *76,* 138. — 25. *Scott, H. és mtsai:* Immune reksponse patterns in coeliac disease. Serum antibodies to dietary antigens measured by an enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Clin. exp. Immunol., 1984, *57,* 25. — 26. *Scott, H., Rognum, T. O., Brandtzaeg, P.:* Performance testing of antigen-coated polystyrene microplates for ELISA measurements of serum antibodies to bacterial and dietary antigens. Acta path. microbiol. Scand. Sect. C, 1985, *93,* 117. — 27. *Tolo, K., Schenk, K., Brandtzaeg, P.:* Enzyme linked immunosorbent assay for human IgG, IgA and IgM antibodies to antigens from anaerobic cultures of seven bacteria. J. Immunol. Methods 1981, *45,* 27. — 28. *van der Woude, F. J. és mtsai:* Do food antigens play a role in the pathogenesis of some cases of human glomerulonephritis? Clin. exp. Immunol., 1983, *51,* 587. — 29. *Woodroffe, A. J. és mtsai:* Immunologic studies in IgA nephropathy. Kidney Int., 1980, *18,* 366.

(Nagy Judit dr. *Pécs,* Széchenyi tér 5. 7621)


# AUROBIN KENŐCS

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

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

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

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

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

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

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

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

**CSOMAGOLÁS:** 20 g-os tubusban.

QH

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST**

Magdics Mária dr. és
Tarjányi József dr.

# Tenyéri és talpi fibromatosis együttes előfordulása

Pécsi Orvostudományi Egyetem Orthopaediai Klinika
(Igazgató: Forgon Mihály dr.)

A szerzők klinikájukon az 1966—86 között Dupuytren kontraktúrával kezelt 139 esetből 5 betegnél észlelték a tenyéri és talpi fibromatosis együttes előfordulását. Egy esetüket ismertetik. Négy betegnél műtéti kezelést alkalmaztak a panaszok miatt. Betegeik az eredménnyel elégedettek.

*Joint occurrence of palmar and plantar fibromatosis.* The authors observed joint occurrence of palmar and plantar fibromatosis in 5 cases out of 139 in patients treated for Dupuytren contracture in their clinic between 1966—1986. They describe one of their cases. Because of the complaints they applied surgery in 4 cases. They are satisfied with the results.

A talpi fascia fibromatosisa a láb ritka megbetegedése (1, 3, 6, 9). *Anderson* írta le először, mint „talpi Dupuytren" betegséget 1891-ben (11). Az elváltozás Ledderhose-syndromaként is ismert (10, 12). *Picren, Smith* és mtsai 104 esetet gyűjtöttek össze az irodalomban és 16 saját esetet közöltek (11). *Luck* adatai szerint 200 palmáris fibromatosisra 28 plantáris elváltozás jut (9). Palmaris fibromatosis gyakorisága *Galambos J.* szerint nálunk 1%-ra tehető (5). A talpi fibromatosis egy esetéről a hazai irodalomban 1966-ban *Radochay—Tarjányi* számolt be (11). Még ritkább azon esetek száma, ahol a tenyéri és talpi fascia fibromatosisa ugyanazon személyen, közel egyidejűleg fordul elő. *Mészáros* és *Gáspárdy* ismertetett egy esetet 1980-ban (10). A rendelkezésünkre álló irodalomban kevés hasonló esetet találtunk. *Baumgart* (3) és *Willinger* (13) két; *Hohmann* egy (6) esetet közölt.

*Klopfer* (7) szerint a talpi fascia területén fellépő fájdalom esetén gondolni kell erre az elváltozásra. *Hohmann* (6) ajánlja, hogy minden Dupuytren kontraktúrás beteg lábát is vizsgáljuk meg, mert a lábon a panaszok csak később jelentkeznek. A POTE Orthopaed Klinikán 1966—86 között a 139 Dupuytren kontraktúra miatt kezelt esetből 5 betegnél észleltük a tenyéri és talpi fascia fibromatosis együttes előfordulását. 4 esetben mind a tenyéren, mint a talpon a panaszokat okozó megvastagodott csomós aponeurosist műtéti úton távolítottuk el. Betegeink panaszmentessé váltak. Sebgyógyulási zavar nem fordult elő.

*Esetismertetés:*

Egy esetünket ismertetjük.

H. F. 59 éves férfi, bányász; később segédmunkás. Felvétele előtt két évvel mindkét tenyerében heges zsugorodást, csomókat észlelt. 1 év óta a jobb talpán is hasonló elváltozás lépett fel. Járása nehezítetté vált; talpán nyomásérzékenység, fájdalom jelentkezett. A nagyobb panaszokat okozó bal tenyér és jobb talp aponeurosisának exstirpációját végeztük. Panaszai megszűntek. Szövettani vizsgálat: 7621/1986: Dupuytren kontraktúrára jellemző kép. Jobb kéz elváltozása a betegnek panaszt nem okoz; a műtétet jelenleg nem kívánja *(1—4. ábra).*

**1. ábra:** Mindkét tenyéren Dupuytren kontraktúra.

**2. ábra:** A jobb talpon kiemelkedő csomó.

*Megbeszélés:*

A Dupuytren kontraktúra jól ismert, viszonylag gyakran előforduló kórkép a kézen. Lényegesen ritkább a tenyéri és talpi aponeurosis egyidejű fibromatosisa. Ezért 5 esetünk kazuisztikus közlését érdemesnek véljük.

**3. ábra:** A bal tenyérről eltávolított aponeurosis.

**4. ábra:** A jobb talpról eltávolított legnagyobb csomó.

A lábon a kisebb elváltozások nem igényelnek műtéti megoldást. *Curtin J. W.* (4), valamint saját véleményünk szerint is, a műtét akkor indokolt, ha az elváltozás bizonyos nagyságot meghalad, diszkomfort érzést, a fájdalom miatt járászavart okoz. A műtéti feltárás a talp medialis szélén „S alakban" ajánlott, melynek előnye, hogy a plantáris fascia ebből jól kiirtható, nincs nekrózis, a keloidhajlam minimális. *Crenshaw A. H.* (2) is szükség szerint az izolált csomó exstirpatióját, illetve az érintett fascia plantaris kiirtását javasolja.

IRODALOM: 1. *Bender Gy.:* A láb orthopaediai megbetegedései Medicina, Budapest, 1979. — 1. *Crenshaw, A. H.:* Cambell's operative orthopaedics 4. ed. Mosby. St. Louis, 1971. — 3. *Baumgart R.:* Zentralblatt für Chirurgie *78* Jahrg. Heft 3. 114 (1953). — 4. *Curtin J. W.:* J. Bone Jt. Surg. *47–A*, No. 8. 1605 (1965) — 5. *Galambos J.:* Orvostudomány aktuális problémái *37*, 131 (1980) — 6. *Hohmann G.:* Z. Orthop. *73*, 45 (1941) — 7. *Klopfer F.:* Die Medicinische Welt *18.* (N. F.) 501 (1967) — 8. *Lettin A. W. F.:* J. Bone Jt. Surg. *46—B*, No. 2. (1964) — 9. *Luck, J.:* Bonet St. Surg. *41—A*, 635 (1959) — 10. *Mészáros L. és Gáspárdy G.:* Orv. Hetil. *121*, 1775 (1980) — 11. *Radochay L. és Tarjányi J.:* Borsodi Orvosi Szemle, 21, (1966) — 12. *Stoyle T. F.:* J. Bone Jt. Surg. *46—B.* No. 2. (1964) — 13. *Willinger K. J.:* Schweizerische Med. Wochenschr. *112*, 652 (1982)

(Magdics Mária dr., *Pécs*, Ifjúság u. 13. 7643)

---

*„Nem kell mindent tudni az orvosnak, de azt pontosan tudnia kell, hogy mit nem tud."*

*Gert Carstenon*

**HISTODIL**

**tabletta**

200 mg cimetidint tartalmaz tablettánként.

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

**JAVALLATOK:** Endoszkóposan vagy röntgenfelvétellel igazolt benignus, peptikus, gyomor — nyombél — és vagy jejunális ulcus betegség, reflux oesophagitis, erozív gastritis, Zollinger—Ellison-syndroma kezelése. Szteroid és nem szteroid antiflogisztikumok mellékhatásaként kialakult eróziók adjuváns terápiája.

**ELLENJAVALLATOK:** Abszolút ellenjavallata nem ismert.
Alkalmazását meg kell fontolni graviditásban es a lactáció időszakában.
Súlyos máj-, keringési, vesebetegségben csak csökkentett dózisok adhatók, kellő körültekintés mellett.
Gyermekek részére adása nem javallt.

**ADAGOLÁS:** Átlagos adagja fekélybetegségben napközben 3×1 tabl. az étkezésekkel együtt, és az esti lefekvéskor további 2 tabl. Ezt a **kúraszerű adagolást** 4—6 héten át kell folytatni. Ha a hatás nem kielégítő, a napi dózist átlagosan 4×2 tablettára (reggel, délben, vacsorakor és lefekvéskor 2-2 tabletta) lehet emelni, fekvőbeteg-gyógyintézetben, fokozott ellenőrzés mellett.
**A napi 2g (10 tabletta) maximálisnak tekintendő!**
**A fenntartó kezelés általában naponta 2 tabletta**, amelyet lefekvéskor kell bevenni.
A fenntartó adagolás több hónapig is tarthat. Számolni kell az adagolás megszüntetése után a recidíva megjelenésével, a panaszok felújulásával.
**MELLÉKHATÁSOK:** Fejfájás, fáradtságérzés, myalgia, diarrhoea, somnolentia, kisebb fokú pruritis. Hepatitis (esetenként koleszt atikus jellegű). Tartós kúra folyamán gynecomastia, mentális konfúzió, depresszió, ritkán csontvelőártalom, szérumértékek változása jelentkezhet. Befolyásolja az immúnválaszt. Súlyosabb mellékhatások a kezelés megszakítását indokolják.
**GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK: Óvatosan adandó:** — orális antikoagulánsokkal (antikoaguláns hatás növekedése)
— benzodiazepinekkel (ezek hatását megnyújtja).

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST**

Radó János dr. és
és Csányi Péter dr.

# Diureticum okozta vízintoxicatio hyponatraemia

Fővárosi Weil Emil Kórház
Rendelőintézet, III. Belgyógyászati Osztály
(osztályvezető főorvos: Radó János dr.)

Hypertoniában szenvedő, 34 éves nőbeteg chlorthalidon (Hygroton) kezelése során zavartság, hyponatraemia és hypoosmolalitás fejlődött ki. A gyógyszer elhagyása után, de még a hatás teljes lezajlása előtt, amikor a klinikai és laboratóriumi rendellenességek már megszűntek, vízterheléssel a tünetcsoport reprodukálható volt. A diureticum által okozott, ritka vízintoxicatio hyponatraemia syndroma, a felismerés és a megfelelő kezelés megválasztása szempontjából jelentős.

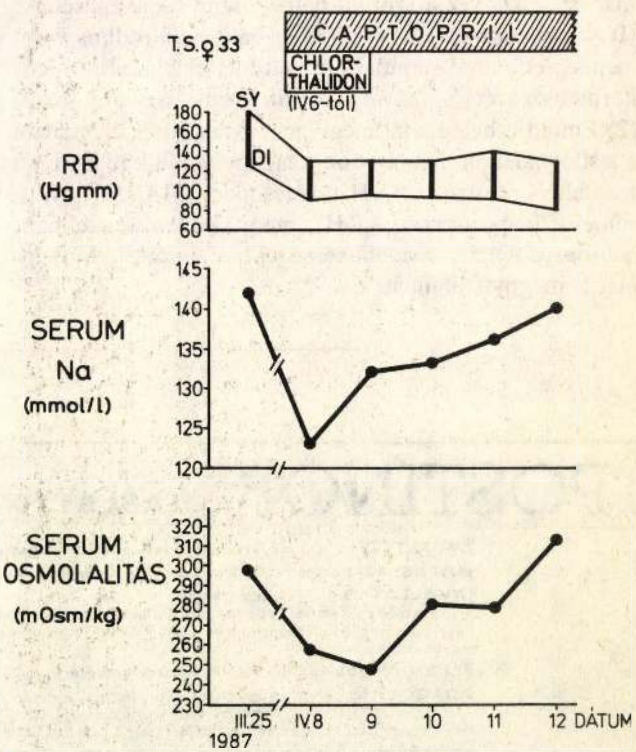
*Hyponatremia caused by diuretic.* Confusion, hyponatremia and hypoosmolality developed in the course of chlorthalidon (Hygroton) therapy in a 34-year-old woman suffering from hypertension. When the drug therapy was stopped, yet before the effect passed off perfectly and the clinical anc laboratory disorders disappeared the symptom group could be reproduced by water-loading. The unfrequent water-intoxication hyponatremia syndrome caused by diuretic is important from the viewpoint of recognition and decision of using the appropriate therapy. Water-intoxication hyponatremia syndrome following the amdinistration of diuretic was observed lately in a young-hypertensive patient who did not suffer from edema. The publication of this case is justified not only by its occurrence in young person but also by the fact that the laboratory findings referred to the excessive antidiuretic hormone activity inhibiting the water excretion.

A közelmúltban egy oedémában nem szenvedő, hypertoniás fiatal betegünkben észleltünk diureticum adását követő vízintoxicatio hyponatraemia syndromát (1—3). Esetünk közlését a fiatalkori előforduláson kívül az is indokolja, hogy a vizsgálati adatok a víz kiválasztását gátló túlzott antidiureticus-hormon aktivitásra utaltak.

*Esetleírás*

T. S.-né 34 éves beteget 1987. III. 24-én vettük át osztályunkra a Sebészeti Osztályról, ahol visszérműtét előtti vizsgálatok során hypertoniát fedeztek fel. A fizikális vizsgálat során említésre méltó eltérést nem észleltünk. A vérnyomás 180/125 Hgmm volt. *Leletei:* Vizelet, süllyedés, vérkép, kvalitatív vérkép, vércukor, szérum karbamid nitrogén, kreatinin, transzaminináz enzimek, bilirubin, alkalikus foszfatáz, koleszterin, ELFO normális. Pajzsmirigy és mellékvesekéreg funkciók (T3, T4, TSH, cortisol RIA) az ép határokon belül. Kreatinin clearance: 95,7 ml/perc. EKG és mellkas felvétel: normális. *Kórlefolyás:* Captopril (Tensiomin) kezelést vezettünk be. Egyheti captopril kezelés után a diastolés érték még mindig 100 Hgmm, ezért terápiáját napi 50 mg chlorthalidonnal (Hygroton) egészítjük ki.

A vérnyomás normalizálódott, de a chlorthalidon kezelés 3. és 4. napján rossz közérzet, bágyadtság, gyengeség, majd zavartság lépett fel. Ekkor a szérum nátrium 123 mmol/l, a szérum osmolalitás 248 mOsm/kg, *(l. ábra)* a vizelet osmolalitás 748 mOsm/kg volt. A beteg testsúlya ekkorra 73,20 kg-ról 70,40 kg-ra csökkent. A chlorthalidon elhagyását követően 24 órával a beteg tudata tiszta, szubjektív panasza nincs, a szérum osmolalitás 281 mOsm/kg, a szérum nátrium 133 mmol/l; 48 óra múlva a szérum




**ábra:** Az antihypertensiv célból a captopril potentiálására alkalmazott chlorthalidon (Hygroton) súlyos hyponatraemiát és hypoosmolalitást okozott klinikai vízintoxicatóval.

*Kulcsszavak:* diureticum, hyponatraemia, vízintoxicatio, mellékhatás

osmolalitás 279 mOsm/kg, a szérum nátrium 140 mmol/l. A beteg testsúlya ekkor érte el a legalacsonyabb értéket 69,6 kg. Etikai okokból — tekintettel a hyponatraemiára és a következményes klinikai tünetekre — ez ideig nem próbáltuk meg bizonyítani, hogy a beteg a bevitt vizet valóban nem jól választja ki. Mivel ez az állapot 48 órával az utolsó chlorthalidon adag után megszűnt, nem volt akadálya a vízterheléses vizsgálatnak. (A chlorthalidon 72 órás hatására tekintettel még mindig érdemesnek látszott a standard vízterhelést elvégezni.) A szérum osmolalitás vízterhelés hatására 280 mOsm/kg-ról 252 mOsm/kg-ra csökkent. A vízterhelés után 2 órával a szérum osmolalitás még mindig 259 mOsm/kg volt és csak 4 órával a vízterhelést követően normalizálódott. Egészséges egyénekben 290±5 mOsm/kg-ról 280±9 mOsm/kg-ra való változás várható. A chlorthalidon kihagyását követő 5. napon napi 10 mg clopamid (Brinaldix) adását kezdtük, mely a vérnyomást 24 óra alatt normalizálta, és a szérum osmolalitást ill. a szérum nátriumot nem csökkentette (282 mOsm/kg, ill 137 mmol/l). (A beteg mindvégig folyamatosan 3 × 25 mg captopril kezelésben részesült.) Clopamid kezelés mellett a standard vízterhelést megismételve a szérum osmolalitás normális (278 mOsm/kg, ill. 282 mOsm/kg) volt. Betegünket panaszmentesen otthonába bocsátjuk.

*Megbeszélés*

A hyponatraemiás syndromát leginkább okozó diureticumok, a thiazid vegyületek, a vesekéregben a distalis tubulusokra, ill. a gyűjtőtubulusokra hatnak. (3) A támadáspontból következik, hogy e vegyületek nátriumban gazdag, viszonylag tömény vizelet ürítésével járnak, és már ez is kedvez a szérum nátriumszint-csökkenésének. (1) A hyponatraemiát tovább fokozhatja a diuretikus volumendepletio által stimulált, túlzott mértékű antidiureticus hormonszekréció, melyet vízbevitel nem, vagy alig gátol. (2) Emiatt a beteg által megivott víz nem ürül ki, hanem a testfolyadékok hígulását okozza. Így fejlődik ki a „nem megfelelő" (túlzott) ADH tünetcsoport (SIADH = syndrome of inappropriate ADH), mely klinikai tünetekben, neuropsychiatriai rendellenességekből összetevődő képben is megnyilvánulhat. (3)

Viszonylag fiatal, egyébként egészséges nőbetegünkben néhány napos chlorthalidon kezelés után a magas vérnyomás teljes rendeződése mellett fellépő súlyos zavartságra figyeltünk fel, melyet jelentős testsúlycsökkenés, hyponatraemia és hypoosmolalitás kísért. A chlorthalidon kezelés megszakítása, klinikai és laboratóriumi szempontból azonnali javulást hozott, így a hyponatraemia és hypoosmolalitás is megszűnt. Ebben a javult helyzetben a chlorthalidon hatásának teljes megszűnése előtt vízterheléssel sikerült reprodukálnunk az elégtelen vízkiválasztást, ill. a következményes hyponatraemiát és hypoosmolalitást. A vízterhelésnek clopamid alatti megismétlése nem váltott ki hyponatraemiát és hypoosmosist. Ez hasonló Horowitz és mtsai megfigyeléséhez, akik csak cyclothiazid után észleltek SIADH-t egy betegen, de chlorthiaziddal már nem tudták kiváltani. (3) Betegünk mind a SIADH-t okozó chlorthalidont, mind az ezt nem okozó clopamidot azonos adagolású captopril kezelés alatt kapta, ami valószínűvé teszi, hogy a hyponatraemia kifejlődésében a captoprilnak döntő szerepe nem lehetett. Irodalmi adatok szerint a diureticum által okozott vízintoxicatio hyponatraemia syndroma végzetes kimenetelű is lehet, ill. permanens neurológiai károsodást okozhat. (1, 2) A megfelelő kezelés megválasztása sem könnyű. (2) Mindezek arra utalnak, hogy a diureticum által okozott SIADH-t minden esetben komolyan kell venni és gondolni kell rá minden zavartsággal járó neuro-psychiátriai kórképben, agytumor vagy intracraniális vérzés gyanú esetén, ha a beteg diureticumot fogyasztott.

IRODALOM: 1. *Ashraf, N., Locksley, R. és Arieff, A. I.:* Thiazide-induced hyponatremia associated with death or neurological damage in outpatients. Am. J. Med. 1981, *70,* 1163. — 2. *Ayus, J. C.:* Diuretic-induced hyponatremia. (Editorial) Arch. Int. Med. 1986, *145,* 1295. — 3. *Horowitz, J., Keynan, A. és Ben-Ishay, D.:* A syndrome of inappropriate ADH secretion by cyclothiazide. J. Clin. Pharm. 1972, *12,* 337.

(Radó János dr., *Budapest,* Pf. 6. 1426)

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 tabletta szedése (vagy egyéb fogamzásgátló módszer alkalmazása) a célszerűbb.

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

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

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

**FIGYELMEZTETÉS:** Havonta összesen 4 tabletta szedhető!

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

**CSOMAGOLÁS:** 10 db tabletta

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST**

Veress Gábor dr. és
Böszörményi Ernő dr.

# 2:1 sino-atrialis blockot utánzó infra-His blockolt pitvari extrasystolek LGL-syndromában

Állami Kórház, Balatonfüred
(Főigazgató: Böszörményi Ernő dr.)

Egy LGL-szindrómás betegben a blockolt pitvari extrasystolek 2 : 1 sino-atrialis blockot utánoztak, mert az extrasystolekat megelőző sinus ütések T-hullámával egyidejűleg jelentkeztek és nem voltak felismerhetők a felületi EKG-n. A His-köteg elektrogram és a programozott pitvari extrastimuláció megerősítette az atrio-His anomáliás bypass köteg jelenlétét. A pitvari extrasystolek anterograd irányban a bypass kötegen vezetődtek és a His kötegtől distalisan blockolódtak. A sinus csomó funkciójának intrinsic zavara és a sino-atrialis ingerületvezetés abnormalitása nem volt igazolható, így az észlelt aritmia megjelölésére a pseudo-sino-atrialis block elnevezést használják.

*Infra-His blocked atrial premature beats simulating 2 : 1 sino-atrial block in a case with LGL-syndrome.* In a patient blocked premature atrial contractions simulated 2 : 1 sino-atrial block because those superimposed on the T wave of the preceding sinus beats and were not visible on the surface electrocardiogram. Additionally His bundle recordings and premature atrial stimulation demonstrated the presence of an atrio-His anomalous pathway. The premature atrial contractions travelled anterogradely via the anomalous pathway and were blocked distally to the His bundle. The term pseudo-sino-atrial block is used to describe the arrhythmia because there was no evidence of an intrinsic abnormality of sinus node function and sino-atrial conduction.

A korai pitvari extraingerület (PES) vezetődhet normális vagy aberrans kamrai ingerületvezetéssel, de korai jelentkezése miatt blockolódhat is, amikor a felületi EKG-n a P-hullámot nem követi kamrai aktiváció.

A PES blockolódásának helye és mechanizmusa a felületi EKG alapján nehezen dönthető el. Ilyen esetekben a His-köteg elektrogram (HKE) segíthet a block helyének és pathomechanizmusának meghatározásában.

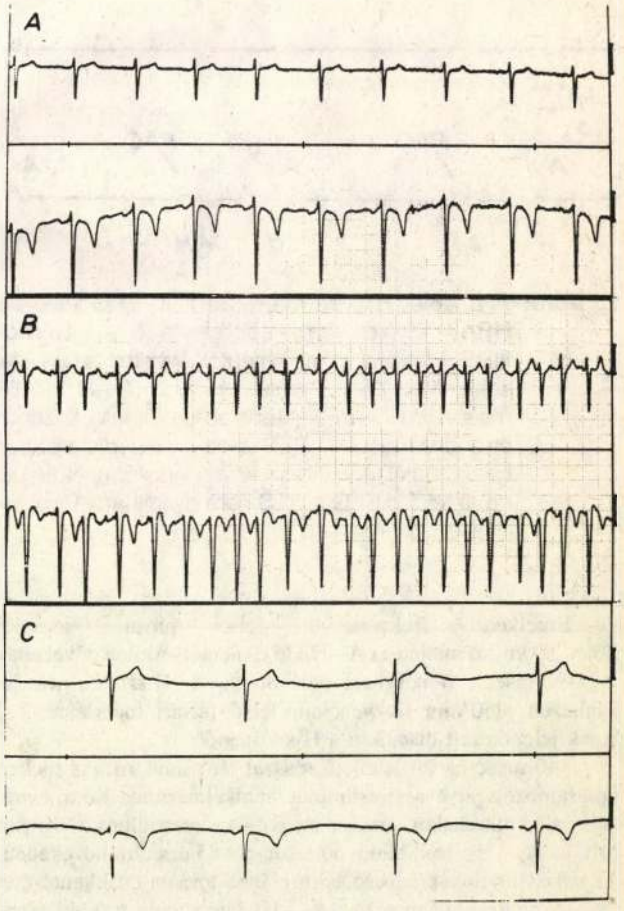
1974-ben, *Chuquimia és mtsai* (1) voltak az elsők, akik HKE-vel igazolták, hogy egy esetükben a PES blockolódása a HIS-kötegtől distalisan volt. Hasonló közlés az irodalomban nem található. Az alábbiakban egy LGL-szindrómás betegünk kórlefolyását ismertetjük, amely esetben ugyancsak HKE-vel igazolható volt, hogy a PES-ek distalisan blockolódtak a HIS-kötegtől.

## *Esetismertetés*

F. L. 46 éves férfi beteg bradycardia-tachycardia syndroma miatt került aritmia analízisre. A felvételi EKG sinus ritmust, rövid P—R távolságot (0,12 sec), szűk QRS-komplexust mutatott, sporadikusan jelentkező PES-ek mellett. 24 órás Holter-monitorozás (Laser Holter Marquette Electronics) a domináló sinus ritmus mellett intermittáló pitvarfibrillációt mutatott 180—222/min kamratevékenységgel. Időszakosan bradycardia volt megfigyelhető, amikor a szívfrekvencia 32—44/min volt *(1. ábra)*.

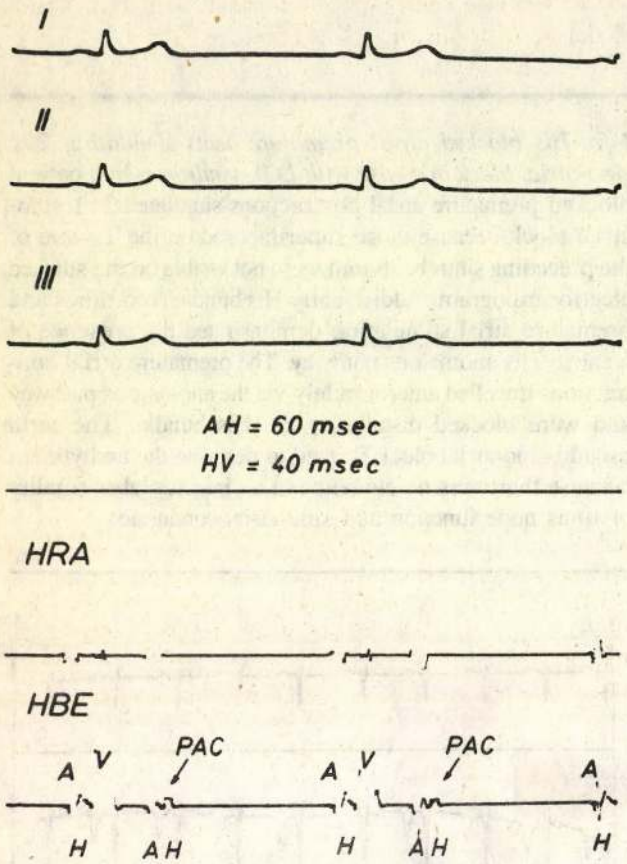
*Kulcsszavak:* His-köteg elektrogram, atrioventricularis block, programozott pitvari extrastimuláció

*Rövidítések:* PES = korai pitvari extraingerület, HKE = His-köteg elektrogram

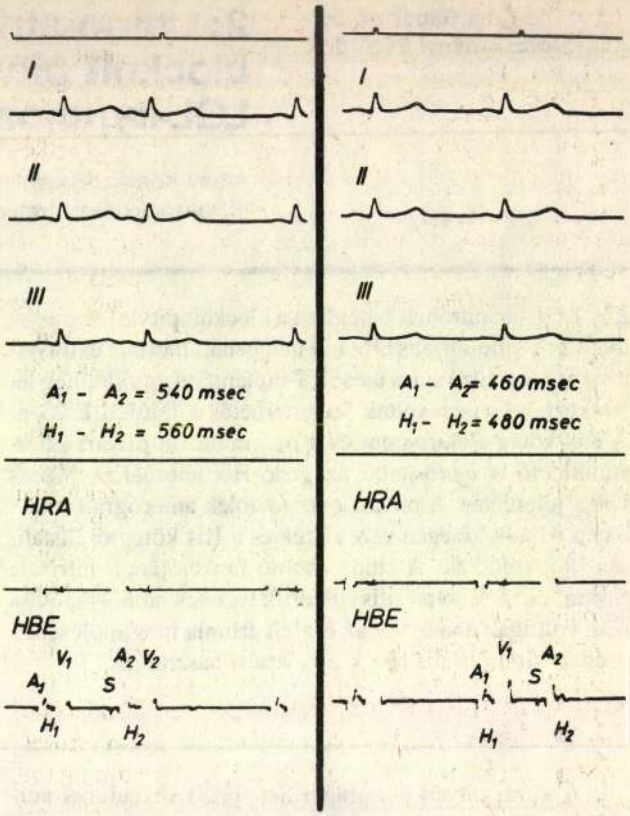



**1. ábra:** F. L. 46 éves ffi 24 órás Holter EKG (kétcsatornás) felvételei. A: 74/min frekvenciájú sinus tevékenység, B: paroxysmalis pitvarfibrilláció 219/min kamratevékenységgel, C: sinus bradycardia 36/min szívfrekvenciával. Papírsebesség: 25 mm/sec.

Scherlag módszere szerint (2) HKE-t végeztünk; az A—H idő 60 msec a H—V idő 45 msec volt. A vizsgálat alatt számos alkalommal bradycardia jelentkezett, amit a bigeminiába rendeződő, His-kötegtől distalisan blockolódó PES-ek okoztak *(2. ábra)*.




**2. ábra:** F. L. 46 éves ffi standard I.-, II.-, III.- EKG felvétele, HRA = felvétel a jobb felső pitvarból, HBE = felvétel a His-kötegtől. Vezetett sinus ütésekben az A—V vezetés gyorsult (A—H idő 60 msec). PAC = PES jelentkezése látható bigemin elrendeződésben. PES blockolódik distalisan a His-kötegtől (A, H-t nem követi V-hullám). Nota bene: a felületi EKG-n PES nem gyanítható. Papírsebesség: 50 mm/sec.




**3. ábra:** F. L. 46 éves ffi. Elvezetések és jelölések hasonlóak mint a 2. ábrán. Az ábra bal oldalán egy korai pitvari stimulus után kapott válasz látható ($H_1$—$H_2$ = 560 msec), melynek kapcsolási ideje ($A_1$—$A_2$) 540 msec volt. Az extrastimulus kapcsolási idejének csökkentésével ($A_1$—$A_2$: 460 msec) $H_1$—$H_2$ intervallum csökkenése figyelhető meg 480 msec-ra, míg $A_2$—$H_2$ változatlan maradt. Nota bene: $H_2$-t nem követi $V_2$ (jobb oldal). Papírsebesség: 50 mm/sec.

Emelkedő frekvenciájú felső pitvari ingerlés (100—200/min) mellett az A—H idő csak mérsékelten növekedett (60—90 msec), Wenckebach periodicitas A—H szinten nem jelentkezett. 150/min frekvenciájú felső pitvari ingerlésre 2 : 1 block jelentkezett distalisan a His-kötegtől.

840 msec-os R—R ciklushosszal járó sinus ritmus mellett programozott pitvari extrastimulációt alkalmaztunk. Korai extrainger alkalmazásakor, amikor az $A_1$—$A_2$ intervallum 540 msec volt, az $A_2$—$H_2$ intervallum 60 msec-ról 85 msec-ra növekedett. Az extrastimulusok kapcsolási idejének további csökkentésével ($A_1$—$A_2$ : 530—340 msec) az $A_2$—$H_2$ intervallum további növekedése nem volt előidézhető, vagyis az A—V vezetés késés hiánya volt megfigyelhető. Azok a korai extrastimulusok, melyeknek $A_1$—$A_2$ kapcsolási intervalluma 470 msec-nál kisebb volt, a His-kötegtől distalisan blockolódtak *(3. ábra)*. Az elektrofiziológiai vizsgálat alatt programozott stimulációval echo-ütéseket, vagy paroxysmalis supreventricularis tachycardiat kiváltani nem lehetett, viszont spontán jelentkező és szűnő pitvarfibrillációs epizódokat gyakran megfigyelhettünk. A pitvarfibrillációs rohamok alatt a legrövidebb R—R ciklustávolság 280 msec, az átlagos R—R ciklustávolság 310 msec volt.

A korrigált sinus csomó feléledési idő (CSNRT: 260 msec) és a sino-atrialis vezetési idő (SAVI: 90 msec) nem szólt sinus csomó betegség fennállása mellett. Napi 3 × 20 mg Prajmaliumbitartarat (Neogyluritmal) per os tartós szedése után a beteg panaszai jelentősen csökkentek. Ismételt 24 órás Holtermonitorozás a PES-ek és pitvarfibrillációs epizódok lényeges csökkenését igazolta.

*Megbeszélés*

Experimentális kísérletekben *Hoffman és mtsai* (3) demonstrálták először, hogy a PES-ek ingerületvezetés késésének vagy blockolódásának predilekciós helye az A—V csomó. Az experimentális vizsgálatok azonban azt is kimutatták, hogy a PES-ek vezetésgátlása vagy blockolódása a His-kötegtől distalisan fekvő speciális kamrai vezetőrendszerben is kialakulhat (3, 4, 5).

A PES-ek klinikai jelentősége, hogy Mobitz II. típusú másodfokú AV blockot utánozhatnak, vagy rejtett anterograd vezetéssel vezetésgátlást idézhetnek elő az extrasystolekat követő, vezetett sinus ütésekben. Ilyen esetet közölt *Dhingra és Rosen* (6), ahol a PES nem zavarta a rákövetkező sinus ütés aktivációs sorrendjét, viszont a PES rejtett anterograd vezetődése a His-kötegből proximalisan blockolta a rákövetkező sinus ingerület vezetődését. Egy másik esetben *Chuquimia és mtsai* (1) figyelték meg, hogy a PES vezetésgátlása distalisan jelentkezett a His-kötegtől. A PES-t követő sinus ütésben a P—R intervallum növekedését észlelték, ami a HKE alapján infra-His blocknak bizonyult. Ez utóbbi vezetésromlás a sinus ütésben az azt megelőző PES rejtett anterograd vezetődésének volt tulajdonítható. A PES infra-His blockolódásának pathomechanizmusát azon experimentális és elektrofiziológiai megfigyelésekre alapozták, miszerint hosszú R—R ciklus távolság prediszponál a vezetésgátlás és a rejtett vezetés (concealed conduction) kialakulására a His-Purkinje rendszerben (4, 7).

Bemutatott esetünkben a HKE a sinus ütésekben igazolta egy atrio-His anomáliás bypass köteg jelenlétét (rövid A—H idő) és a PES-ek blockolódását distalisan a His-kötegtől. A PES-ek infra-His szintű blockolódása a következőképpen magyarázható: a PES-ek anterograd irányban az atrio-His bypass kötegen vezetődtek, ami totálisan kikerülte az A—V csomót. Így a korai ingerület refrakter stádiumban érhette el a His-kötegtől distalisan fekvő vezetőrendszert, ahol blockolódott. Magas frekvenciájú pitvari ingerlés és korai pitvari extrastimuláció igazolta, hogy az anterograd vezetés a bypass kötegen történt (A—V vezetés késésének hiánya) és az extra ingerek is distalisan blockolódtak a His-kötegtől.

Az anterograd irányban vezetett és infra-His szinten blockolt PES-ek rejtett retrograd vezetődése késleltette a rákövetkező sinus ütések aktivációs sorrendjét. Így a számos alkalommal észlelt bradycardiás periódus alatt a szívfrekvencia 32—44/min körül volt, ami közel fele volt az átlagos sinus tevékenységnek. A PES-ek a megelőző sinus ütések T hullámába olvadtak, így ez felismerésüket nehezítette a felületi EKG-n. Ekképpen a rejtett bigemin elrendeződésű PES-ek 2:1 sino-atrialis blockot szimuláltak.

A PES-ek által előidézett pseudo A—V block analógiájára (8, 9) a bemutatott esetünkben észlelt aritmiát pseudo-sino-atrialis blocknak neveztük el. Pseudo sino-atrialis block önmagában nem jelent indikációt definitív pacemaker kezelésre, azonban olyan invasiv diagnosztikus eljárások, mint a HKE és programozott pitvari elektrostimuláció segítséget adhatnak ilyen esetekben a pontos diagnózis és az aritmia pathomechanizmusának egyértelmű meghatározására.

IRODALOM: 1. *Chuquimia, R. és mtsai:* Antegrade concealed conduction to His bundle; documentation with His bundle recording. Chest, 1974, *66*, 450. — 2. *Scherlag, B. J. és mtsai:* Catheter technique for recording His bundle activity in man. Circulation. 1969, *39*, 13. — 3. *Hoffman, B. F. és mtsai:* Circ. Res. 1961, *9*, 194. — 4. *Moore, E. N. és mtsai:* Durations and transmembrane action potencials and functional refractory periods of canine false tendom and ventricular myocardium. Comparison in single fibers. Circ. Res. 1965, *17*, 259. — 5. *Moe, G. K. és mtsai:* Aberrant atrioventricular impulse propagation in the dog heart. A study of. functional fundle branch block. Circ. Res. 1965, *16*, 261. — 6. *Dhingra, R. C., Rosen, K. M.:* Blocked interpolated atrial premature contractions simulating Mobitz type 2. block. A manifestation of concealed antegrade conduction. Chest. 1975, *67*, 219. — 7. *Schuilenburg, R. M., Durrer, D.:* Rate-dependency of functional block in the human His bundle and bundle Branch-Purkinje system. Circulation. 1973, *48*, 526. — 8. *Rosen K. M. és mtsai.:* Pseudo A—V block secondary to premature non-propagated His bundle depolarisations: Documentation by His bundle electrography. Circulation, 1970, *42*, 367. — 9. *Rosen, K. M. és mtsai:* Occurrence of pseudoventricular block in the same patient. Chest. 1978, *73*, 211.

(Veress Gábor dr. *Balatonfüred*, Gyógy tér 2. 8230)

**CALYPSOL** *injekció*

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

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

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

**ELLENJAVALLATOK:** Eclampsia, hipertóniabetegség.

**ADAGOLÁS:** Egyénenként változó. Az **intravénás** kezdeti adag felnőtteknek 1,0—4,5 mg/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 biztosit.
Az altatás fenntartásához az emlitett dózisok fele használatos.

**MELLÉKHATÁSOK:** Tenziónövekedés, pulzusszám-emelkedés, nyálfolyás, hányinger, hányás, légzési és látási zavarok. Az ébredési szakban hallucináció, pszichomotoros nyugtalanság, zavartság.
A posztnarkotikus nyugtalanság Droperidollal (0,1 mg/ttkg im.) rendszerint megelőzhető.

**GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:** Kompatibilis más narkotikumokkal és izomrelaxansokkal.
Fokozza a tubokurarin neuromuszkuláris blokkoló hatását, de nem befolyásolja a pankuronium és szukcinilkolin hatását.
Thyroid-kezelés során emelheti a vérnyomást és tachicardizál.

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

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

**CSOMAGOLÁS:** 5×10 ml-es üveg.

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST**

# Baypress® 20

TABLETTA

**Hatóanyag:** 20 mg nitrendipinum tablettánként.

**Hatás:** A nitrendipin vérnyomáscsökkentő gyógyszer. Gátolja a lassan aktiválódó kálcium csatornákat, az intracelluláris kalcium-felszabadulást, csökkenti a CAMP-foszfodieszteráz működését, aktiválja a kalcium-ATP-ázt. A kalmodulinnal történő interakció következtében vazodilatációt és ezáltal vérnyomáscsökkenést eredményez.
Vérnyomáscsökkentő hatása általában 24 órán át észlelhető, ezért a legtöbb esetben a napi egyszeri adása elegendő. Enyhe Na ürítő diuretikus hatása (főleg a kezelés kezdetén) elősegíti a vérnyomáscsökkentő hatását. A kalcium antagonisták kardioprotektiv tulajdonságával is rendelkezik.
A szívre gyakorolt hatása komplex: csökkenti a szív elő- és utóterhelését, a szívizom kontraktilitását, kismértékben emelheti a szívfrekvenciát, de nem befolyásolja a szív ingervezető rendszerének működését. Növeli az agy, szív és a vesék vérellátását. A kezelés alatt toleranciával, rebound-jelenséggel és ortosztázissal nem kell számolni.

**Javallatok:** Különböző etiológiájú és súlyossági fokú hipertónia. A hipertónia enyhe és középsúlyos eseteiben önmagában monoterápiaként alkalmazható, súlyosabb esetekben diuretikummal, esetleg bétareceptor-blokkolóval és egyéb antihipertenzivummal kombinálható.

**Ellenjavallat:** Terhesség, szoptatás.

**Adagolás:** Individuális. Átlagos napi adagja 20 mg (= 1 tbl.), a reggeli étkezés után. Terápiás dózistartománya 5–40 mg/die. Tartós kezelés során gyakran lehetségessé válik a nitrendipin adagjának csökkenése. Krónikus májbetegség és krónikus veseelégtelenség esetén a kezdő adag negyed- vagy fél tabletta (5 vagy 10 mg).

**Mellékhatások:** Főleg a kezelés kezdetén fejfájás, az arc kipirulása, melegségérzés előfordulhat. A kezelés folytatása során ezek a mellékhatások általában elmúlnak. Fáradékonyság, szédülés, tachikardia is előfordulhat. A vizelet mennyisége a kezelés alatt fokozódhat. Ritkán átmeneti bokaödéma jelentkezhet, ennek oka az alsó végtag ereinek kitágulása, amely spontán vagy diuretikum adására kiürül.
Mint más vazoaktív anyagoknál rendkívül ritkán, kb. 15–30 perccel a bevétel után a mellkasi területen fájdalomérzés, bizonyos körülmények között angina pectoris-szerű fájdalmak léphetnek fel. Ilyen esetben a Baypress szedését meg kell szüntetni amennyiben oki összefüggés gyanítható. Alkalikus foszfatáz emelkedése a szérumban előfordulhat.

**Gyógyszerkölcsönhatások:** Bétareceptor-blokkolóval, egyéb vérnyomáscsökkentő készítménnyel, $H_2$-receptor blokkolóval és digoxinnal való együttadása körültekintést igényel.
- Bétareceptor-blokkoló együttadása emelheti a nitrendipin plazmakoncentrációját, jelentősen potenciálhatja a vérnyomáscsökkentő hatását, mérsékelheti a nitrendipin által kiváltott tachikardiát.
- Egyéb antihipertenzívumok és $H_2$-receptor blokkolók fokozhatják a nitrendipin vérnyomáscsökkentő hatását.
- Digoxinnal együttadva a Digoxin plazmaszintje emelkedhet, Digoxin túladagolási tünetek jelentkezhetnek, ezért a Digoxin adagját nitrendipin kezelés alatt gyakran csökkenteni kell.

**Figyelmeztetés:** A nitrendipin kezelés első szakaszában – egyénenként meghatározó ideig – járművet vezetni vagy baleseti veszéllyel járó munkát végezni tilos. A továbbiakban egyénileg határozandó meg a tilalom mértéke.

**Túladagolás:** Akut túladagolásnál flush, fejfájás, vérnyomáscsökkenés, szívfrekvencia-növekedés erősebben léphetnek fel. Korai felismerésnél gyomormosás szénnel, extrém vérnyomáscsökkenés esetén Noradrenalint kell a szokásos koncentrációba infundálni, szívelégtelenség esetén Strophantin i.v.
Nincs specifikus antidotuma, az előtérben álló szimptómákra kell a terápiának irányulnia. I.v. kalcium adása ajánlható.

**Megjegyzés:** ✠

Vényre és csak egyszeri alkalommal adható ki. Az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetve szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

**Csomagolás:** 20 db tabletta. **Térítési díj:** 30,– Ft.

**Forgalomba hozza:**
**ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR**
**Tiszavasvári BAYER A. G. licencia alapján**

# BESZÁMOLÓK

## Második Európai Szimpózium az Öngyilkos Magatartásról.

(Edinburgh, 1988. május 19—jún. 1.)

Két évvel ezelőtt szerveztek meg német szakemberek először európai szimpóziumot az öngyilkosságkutatók számára, akkor a rendezvény címében is benne volt, hogy kizárólag empirikus vizsgálatokról szóló beszámolóknak adnak helyet. A Münchenben rendezett konferencia sikeres volt, anyaga most jelent meg kötet formájában, és nyilván ennek nyomán kezdtek bele a második szimpózium szervezésébe. Eredetileg ez is empirikus vizsgálatok számára szólt volna, de menet közben ezt megváltoztatták, nyilván rájöttek arra, hogy az öngyilkosság kutatása terén nem csak — és talán nem is elsősorban — a szűkebb értelemben vett empirikus vizsgálatok a jelentősek, hanem fontosak a klinikai megfigyelések, néprajzi vagy kulturális antropológiai leírások, statisztikai elemzések, egészségügyi adatok értelmezései, vagy akár a tiszta elméleti munkák is. Az Edinburghban lebonyolított szimpóziumon is végül az empirikus munkák voltak túlsúlyban, de volt néhány számottevő más előadás is.

A szimpóziumot az edinburghi Medical Research Council Unit for Epidemiological Studies in Psychiatry rendezte, a főrendező Stephen Platt szociológus volt, de lényeges szerepet játszott a brit öngyilkosságkutatás egyik doyenje, a nevezett kutatóegységet vezető Norman Kreitman is. A szimpóziumnak Edinburgh egyik előkelő szállodája, a George Hotel konferenciaszárnya adott helyet. Eredetileg kb. 100 résztvevőre számítottak, nyilván a tér nem volt alkalmas ennél több ember befogadására, ennél valamivel több résztvevő volt, és ebből időnként némi zsúfoltság is eredt. Előadás nyilvánvalóan több volt a tervezettnél, mert nemcsak két teremben, párhuzamosan folytak az előadások, hanem időtartamuk megrövidült, 12—15 percre a meghirdetett 20 helyett, ez minden előadó dolgát nehezítette, aki nem csupán adatok bemutatására szorítkozott. Minden előadás után volt vita, de ez sok érdemlegest nem hozott, mivel csupán pár perc állt rendelkezésre, vagy néhány kérdésre szorítkozott, vagy pedig néhányan kiegészítő megjegyzéseket tettek.

Ennek ellenére az előadások sok érdekes új szempontot és adatot hoztak, összességében — azt hiszem — egyetlen résztvevő sem érezhette, hogy nem volt érdemes eljönni. Ezt persze a jó hangulat, a házigazdák szívélyessége, a sok közös együttlét és beszélgetési alkalom is hozta, gyakorlatilag mindenkinek lehetett módja, hogy a számára érdekes vagy fontos előadókat megkeresse és beszélgessen velük. A szimpózium együtt étkezett, ezt — mégpedig magas színvonalon — a kávézással együtt a rendezőség nyújtotta a viszonylag alacsony részvételi díj (80 font) ellenében, ami csak úgy sikerülhetett, hogy a szimpózium különböző skót szervektől és intézményektől jelentős pénzügyi támogatást kapott. A magyar résztvevőknek ezt a díjat is elengedték, és gondoskodtak olcsó szállásról is.

A szimpózium anyagát nehéz összefoglalni. A magam részéről a következő előadásokat, információkat találtam érdekesnek:

Számos vizsgálatról hangzott el beszámoló, amelyek öngyilkossági kísérletek ellátását, az ilyen kísérleteken átesettek katamnesztikus felmérését végezték el. Ezek általában rámutattak, hogy a detoxikáció után közvetlenül eredményesebb a pszichológiai kezelés, hogy ilyen esetekben a kiszűrt pszichopatológiai eseteket célszerű pszichiátriai kezelésbe vonni, és hogy az öngyilkossági kísérleten átesettek későbbi együttműködése rossz, közel fele lemorzsolódik az utógondozásból. Ugyanakkor a későbbi öngyilkosság kockázata nagy, jóval nagyobb, mint az átlagnépességé. Katschnig és munkatársai már 15 éve követnek egy csoportot, amely öngyilkossági kísérleten esett át. Ezek között 9-szer nagyobbnak találták az öngyilkossági kockázatot. Ez az arány azok között, akiknek öngyilkossági kísérlete segítségkérésnek, interperszonális problémamegoldási kísérletnek volt tekinthető, 5—6-szoros csak, de a nagyon súlyos, komoly kísérletekben, amelyek csak a korai felfedezés és megfelelő orvosi beavatkozás révén maradtak életben, az első 5 évben 70-szeres, a másikban 32-szeres, a harmadik 5 évben 14-szeres volt az öngyilkossági halálozási kockázata. Ezek az adatok még sötétebb színben mutatják az öngyilkossági kísérletet tevők veszélyeztetettségét. Más kutatók is általában 3%-ban adták meg az öngyilkossági kísérlettek átesettek öngyilkossági halálozásának gyakoriságát (az öngyilkosság ún. life-time valószínűségét).

Számos vizsgálat bizonyította a pszichiátriai kórképek nagyobb öngyilkossági veszélyeztetettségét. Több vizsgálat mutatta, hogy az alkoholisták egyik fő haláloka az öngyilkosság. Az ún. San Diego Study (Rich és munkatársai), amelynek eredményeit az utóbbi években folyamatosan közlik a vezető amerikai pszichiátriai szaklapok (Am. J. of Psychiatry, Archives of Gen. Psychiatry) ugyancsak nagyon veszélyesnek tekintik az alkoholizmust, és különösen a drogaddikciót az öngyilkosság szempontjából, de a rendszeresen sokat ivók kockázatát nem találták túl nagynak. A San Diego vizsgálat nem tekinti a depressziót olyan fontos oki tényezőnek, mint más, pszichiátriai szemléletű vizsgálatok, az öngyilkosságokban csak 15%-ban vélték jelentős tényezőnek. Más vizsgálatok a szakirodalomban a depressziót tartják a legfőbb oki tényezőnek. Természetesen a San Diego vizsgálat adatai szerint is a depresszió nagyon komoly veszélyeztető állapot, a 15% is nagyon nagy arány.

A kórházban ápolt pszichiátriai betegek veszélyeztetettsége különösen nagy. Érdekes adat, hogy időskorban az öngyilkossági kísérlet ritka, általában 55 éves kor felett már ritkább, mint a halállal végződő öngyilkossági cselekmény. Az amerikai négerek öngyilkossági gyakorisága meglepően alacsony, a pszichiátriai betegek tekintetében is, ez az adat is a kulturális tényezők jelentőségére mutat. Itt kell megemlíteni, hogy a szimpóziumon számos amerikai kutató is jelen volt, így volt mód meghallgatni David Lestert, David Phillipst és másokat.

Nagyon érdekes adatokat ismertettek az öngyilkossági statisztikák megbízhatóságáról. Míg Brille-Brahe dán kutató a skandináv országok közös kutatása alapján a statisztikai adatokat elfogadhatónak találta és a norvég alacsony öngyilkossági gyakoriságot, szemben a többi skandináv ország magas rátájával, valósnak tartotta, addig más kutatók arról számoltak be, hogy általában a statisztikákba kevesebb öngyilkosság kerül be, mint amennyi valójában történik. Egy nyugat-berlini vizsgálat rendőrségi adatokat vett figyelembe, és közel 30%-kal több öngyilkossági esetet talált, mint amennyit a hivatalos statisztika mutatott. Nagyon érdekes volt Chambers londoni coroner — ügyészi képzettségű halottkém — vizsgálata, amely a tényleges öngyilkosságot a többszörösének találta, ha a konkrét eseteket felülvizsgálta, mint amennyit a statisztika magába foglal. Különösen a megfulladás és a magas helyről való leugrás kerül be ritkábban az öngyilkossági statisztikába, de meglepő adat az is, hogy a gyógyszermérgezések is csak alig 1/3 részben minősülnek öngyilkosságnak, ill. további 2/3 részben állapítható meg az önkezűség a behatóbb elemzéssel. Mind a nyugat-berlini vizsgálat (Helm és munkacsoportja), mind pedig Chambers adatai arra mutatnak, hogy az utóbbi években évről évre nő az „underreporting", a statisztikába be nem

kerülő esetek aránya. Érdekes svájci vizsgálatot is hallottunk, amely azt mutatta ki, hogy a háztartási gáz átállítása földgázra nem csökkentette sem az öngyilkosságok gyakoriságát, sem pedig a gázmérgezések részarányát (ez teljesen más kép, mint amit korábban Angliában megfigyeltek).

Rendkívül érdekes előadás hangzott el az ír öngyilkossági helyzetről (Kelleher és Daly), az öngyilkosság és a szuicid kísérletek Írországban rohamosan nőnek, egyidejűleg nőnek a szociális dezorganizációra és az anómiára utaló jelek, statisztikai arányszámok is. Az ír helyzet meglepően hasonlít a magyarra, amelyet az ír megközelítéshez hasonlóan, szociológiai síkon tárgyalt és próbált értelmezni az én előadásom. Kiemelkedett még René Diekstra holland kutató záróelőadása, Diekstra most a genfi WHO központ munkatársa és az egész világra kiterjedő öngyilkosság-megelőzési stratégiák és programok kidolgozásával és megindításával foglalkozik. E célkitűzés most nagyobb amerikai pénzügyi céltámogatásban részesült, a WHO is biztosít rá pénzt. A megindult akciók sokrétűek, a programok igyekeznek felhívni a közvélemény és a mérvadó kormányszervek figyelmét az öngyilkosság veszélyére,, igyekeznek javítani az öngyilkosveszélyes emberekkel foglalkozó szolgáltatások színvonalát, irányelveket és segítséget adnak a magyar öngyilkosságkockázatú csoportok azonosításához és ezekre speciális megelőző akciókat irányítanak, és igyekeznek nemzetközi adatbázist és figyelőszolgálatot létrehozni. Általában a fiatalkorú kockázati csoportokra összpontosítanak, pl. azokra a serdülőkre, akik nem járnak iskolába és nincs megfelelő munkaviszonyuk. Valószínű, hogy a drogabuzus, a terjedő alkoholfogyasztás és a munkanélküliség gyakorisága miatt van, hogy a nyugat-európai országok egy részében (elsősorban Írországban, Belgiumban, Hollandiában) nő a serdülőkori öngyilkosok száma. Írországban megdöbbentően nagy a 20—24 éves korcsoport öngyilkossági gyakorisága.

A szimpóziumon sok más érdekes információ is elhangzott. A magyar előadásokat érdeklődés fogadta. Ozsváth dr. és Kóczán dr. a Baranya megyei öngyilkosságkutatás és klinikai ellátás adatait, Szabó Péter dr. a szigetvári krízisosztály ellátó munkáját mutatta be. Temesváry Beáta dr. képviselte a szegedi ideg-elmeklinika munkacsoportját, amely bekapcsolódott a WHO által kezdeményezett európai kollaboratív kutatásba az öngyilkossági kísérletekre vonatkozóan. Ez a kutatás egységes szempontok szerint igyekszik felmérni az öngyilkossági kísérleteket és így igyekszik összehasonlító elemzést végezni. A kutatásban részt vevők a szimpózium után egy napos zárt ülést tartottak.

A szimpózium számomra különösen érdekes élmény és tapasztalat volt, ezért nagyon hálás vagyok Stephen Plattnak, aki erre meghívott és támogatást nyújtott a részvételemhez, továbbá munkahelyi elöljáróimnak, akik elutazásomat engedélyezték.

*Buda Béla dr.*


**kliostom®**

**RG kenőcs**

**HATÓANYAGOK**

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

**HATÁS**

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

**JAVALLATOK**

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

**ELLENJAVALLATOK**

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

**ALKALMAZÁS**

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

**Kombinált kezelés:**

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

**MELLÉKHATÁSOK**

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

**FIGYELMEZTETÉS**

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

**Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest**

# FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

## Szerzett immundefektus (AIDS)

**Zidovudin hatása a szérum HIV antigén szintjére tünetmentes vírushordozókban.** Wolf, F. D. és mtsai (Department of Virology, Academic Medical Centre, University of Amsterdam, Netherlands): Lancet 1988, *I*, 373.

Humán immundeficiencia vírussal (HIV) fertőzött személyekben a perzisztens HIV antigenaemia prognosztikailag kedvezőtlen, mert az antigenaemia megjelenését nagy gyakorisággal gyorsan progrediáló AIDS követi. A szerzők a zidovudin (azidotimidin; AZT) kezelés hatását vizsgálták önmagában, vagy acyclovirrel kombinálva perzisztens HIV antigenaemiás személyekben. Az AZT és acyclovir kezelést 18 homoszexuális férfinál alkalmazták, akik tünetmentes HIV-hordozók voltak, vagy a perzisztens generalizált lymphadenopathia (PGL) tüneteit mutatták.

A kezelést 24 hétig végezték három módon: az első csoport csak AZT-t, a második AZT-t és acyclovirt, míg a harmadik csoport 8 hétig acyclovirt, majd 16 hétig AZT-t kapott. A kezelés eredményét a HIV antigenaemiára és a perifériás T4 lymphocyta számra gyakorolt hatás, valamint a kezelt személyek klinikai állapota alapján ítélték meg. A legjobb eredményeket az AZT és az egyidejű AZT + acyclovir kezeléssel érték el. Ezekben a csoportokban 12 személyből 7 szeronegatív lett, további 3 személynél pedig az antigenaemia jelentősen csökkent. A perifériás T4 lymphocyta számot az AZT kezelés növelte: a csak AZT-t kapott személyeknél a kezelés előtti átlagérték $0{,}44 \times 10^9$/l volt, mely a 24 hetes kezelés után $0{,}73 \times 10^9$/l-re emelkedett. A kezelésben részesített 18 homoszexuális férfi közül 13 mutatta a PGL tüneteit. A kezelés hatására 9 személynél a lymphadenopathia megszűnt, 4 esetben pedig részleges remissio volt megfigyelhető. Hét perzisztens antigenaemiás férfi nem kívánt kezelésben részesülni. Náluk az antigenaemia fokozódását, a T4 lymphocyták számának további csökkenését és 6 esetben a PGL kialakulását figyelték meg. A kezelés mellékhatásaként anaemia, enyhe fokú leukopenia és összesen 4 esetben álmatlanság, myalgia, vagy impotencia jelentkezett. Az acyclovir előzetes, vagy egyidejű alkalmazása nem növelte az AZT terápia hatékonyságát, noha in vitro az acyclovir potenciálja az AZT HIV-szaporodást gátló hatását.

A leghatásosabb kezelési sémában 12 hétig 800 mg AZT-t adtak 6 óránként, majd újabb 12 hétig 1600 mg-ot 12 óránként. A szerzők szerint tartósabb kezelés is alkalmazható lenne a HIV antigenaemiás rizikó csoportban.

*D. Tóth Ferenc dr.*

---

**A humán immunodeficiencia vírus heteroszexuális átvitelének kockázata transzfúzió során fertőződött felnőttekből.** Peterman, T. A. és mtsai (AIDS Program, Centers for Disease Control, Atlanta, GA 30333): JAMA, 1988, *259*, 55

A humán immunodeficiencia vírus (HIV) átvitelének kockázatát vizsgálták a szokványos családi élet körülményei között. A vizsgálatokba 106 olyan családot vontak be, amelyek megfeleltek a következő kritériumoknak: 1. Az index páciens transzfúzió során fertőződött, tehát ismert volt a fertőződés pontos ideje. Közülük 88 AIDS beteg lett, 18 szeropozitív, de a vizsgálat idején nem volt AIDS-es. 2. A család egyetlen tagja sem tartozott egyéb rizikócsoportba, tehát ha fertőződtek, akkor nagy valószínűséggel a fertőzés az index páciensről származott. 3. Az index páciens fertőződésének idejétől a partnernek más szexuális kontaktusa nem volt: 26 esetben a transzfúzió óta egyáltalán nem volt szexuális kontaktus, 80 esetben a házastárs (25 férj, 55 feleség) rendszeres házaséletet élt a fertőzött személlyel.

A transzfúziós eredetű HIV fertőzéstől eltelt átlagosan 31 hónap alatt a 108 index páciens összesen 143 családtagja közül 12-en kapták meg a HIV fertőzést, valamennyien az index páciensek házastársai voltak. Fertőződés csak szexuális kontaktus útján következett be, a családi együttélés más úton nem vezetett a HIV átvitelére. A heteroszexuális kontaktussal történő átvitel kockázata 15% volt: 2 férj és 10 feleség lett HIV pozitív. A kockázat független volt attól, hogy az index páciens AIDS beteg volt vagy csak HIV hordozó, és függetlennek látszott a szexuális aktivitástól: 11 feleség több mint 200 kontaktus után sem fertőződött, míg ketten 1 illetve 8 alkalom során váltak HIV pozitívvá. Akik mindig condomot használtak (összesen 6-an), nem fertőződtek. Úgy tűnt, hogy idősebb életkorban nagyobb a fogékonyság (a szeropozitív feleségek átlagos életkora 62 év volt, míg a szeronegatívaké 54 év).

Végül a szerzők megállapítják, hogy a HIV heteroszexuális átvitelének 15%-os kockázata elmarad az egyéb szexuális úton terjedő fertőzésektől: a gonorrhoea egyetlen kontaktus után 25—50%-ban terjed át a partnerre, a szifiliszes betegek partnerei 30%-ban fertőződnek, akut hepatitis B fertőzésben szenvedők állandó partnerei 20—27%-ban.

*Timár László dr.*

---

**HIV infekció és terhesség.** Kind, Chr.: Dtsch. med. Wschr. 1987. *II2*. 1483.

A terhesek HIV vírus (Human Immundefekt Virus) által történő fertőződése anyai szempontból a betegség lefolyásának kedvezőtlen fordulatát jelenti, másrészt a magzat intrauterin fertőzésének valószínűsége 30—65% között ingadozik. A transplacentaris vírusterjedést igazolja a korai terhességekből származó abortumok fertőzöttsége és a megszületés után szokatlanul rövid idő alatt manifesztálódó HIV specifikusnak tartott dysmorphia syndroma. A fertőzés átvitelének további lehetséges útja szülésnél az anyai vér és a genitalis secretumok, a gyermekágyban az anyatej. Igen körülményes annak megítélése, hogy a szülés során már exponálódott gyermekre az anyatej vírustartalma milyen hatással van. A magzati fertőzöttség megítélését megnehezíti az, hogy az anyától transplacentarisan „kölcsönkapott" IgG típusú HIV ellenanyagok a magzat keringésében 15 hónapon át kimutathatók.

Prognosztikailag kedvezőtlen, ha a tünetek mindjárt a születés utáni első hónapokban jelentkeznek, míg évekkel a születés után megfigyeltek stagnáló, sőt időnként regrediáló kórlefolyást is. A rendkívül szerteágazó tüneteket a legjobban a Centers of Disease Control in Atlanta (USA) által nemrégiben javasolt klasszifikáció alapján tekinthetjük át.

A gyermekkorra a kezdeti nem specifikus tünetek után progresszív, HIV vírus által okozott encephalopathia jellemző, a psychomotorium zavaraival és más neurológiai tünetekkel. A felnőttekéhez hasonló fertőzések itt súlyosabb formában manifesztálódnak, melyek közül legjellemzőbb a terápia-rezisztens soor. Szekunder malignomák gyermekkorban ritkaságszámba mennek. A gyakorlat számára lényeges megállapítás, hogy a HIV antitest szűrővizsgálata a terhesgondozás keretein belül csak a már ismert rizikócsoportok valamelyikébe tartozó terheseknél végzendő el. Egészséges terhesnél ez csak az illető beleegyezésével lehetséges. A HIV pozitív beteg csak azonnali és szigorú antikoncepcióra utasítható, de a már bekövetkezett terhességnél annak megszakítása is felmerül. A megtartani kívánt terhességet az egyéb, interdisciplinaris gondozást igénylő rizikó-

terhességekhez hasonlóan kell kezelni. A szülés alatti magzati infectio megakadályozására le kell mondani vérminta-vételről a magzati fejbőrből, és az ugyanide elhelyezett EKG elektród alkalmazásáról. A HIV-pozitív terhesek profilaktikus császármetszése ellen szól a transplacentaris infectio gyakorisága, és az a tapasztalat, hogy hepatitis B fertőzés ellen sem véd a hasműtét.

A nozokomiális HIV fertőzés megelőzésére a korábban hozott és ismert előírásokon felül fontos az anyatej pasztőrözése. Célszerű a szülészeti intézetektől elbocsátott fertőzött gyermekek gondos megfigyelése, a tünetek megjelenését illetően, mert az utóbbi időkben javultak a kilátások az intercurrens fertőzések profilaxisával és az intravénás Ig-ok alkalmazásával. Emellett ezek a gyermekek szociális és psychologiai gondozásra is szorulnak szüleik egészségügyi, szociális és psychés problémái miatt, másrészt a társadalmi diszkrimináció miatt.

*Ambrus Gábor dr.*
*Resch Béla dr.*

---

**Humán immundeficiencia vírus (HIV) ellenes oligoclonalis immunglobulinok a HIV-antitest pozitív páciensek szérumában.** N. M. Papadopoulos és mtsai (Clinical Chemistry Service, Clinical Center, NINCDS, National Institutes of Health, Bethesda, MD 208992): Clin. Chem. 1988, *34*, 973.

A szerzők tünetmentes, ELISA módszerrel kimutatott HIV-antitest pozitív páciensek és negatív kontrollok szérumfehérje elektroforézisét végezték agaróz gélen, és HIV preparátummal átitatott nitrocellulóz membránnal az immunoblot technikát alkalmazva azonosították az elektroforézis képben a HIV-antitest pozitív immunglobulinokat.

A HIV-antitest pozitív szérumminták elektroforézisében hypergammaglobulinaemia és oligoclonalis immunglobulin sávok (OIB) voltak jelen. A HIV-antigén preparátummal végzett immunoblot technikával pozitív reakciót adott a gammaglobulin zóna és az OIB. A reakció negatív volt a normál és monoclonalis gammopathiás HIV-antitest negatív szérumminták elektroforézis képében.

A szerzők az AIDS-betegek szérumfehérje elektroforézisében is kimutatták az OIB-t. A paraproteinek jelenlétét AIDS-betegek szérumában már más szerzők is leírták. Jelen közlemény a tünetmentes HIV-antitest pozitív páciensek szérumaiban bizonyítja az OIB HIV-antitest specifikus ellenanyag aktivitását is, amelyek IgG típusú immunglobulinok, kappa és lambda könnyűláncokkal. Az oligoclonalis IgG sávok jelenléte a HIV-antitest pozitívak szérumában bizonyítja a HIV-fertőzött gazdaszervezet egy specifikus immunválaszát. A nagyfokú polyclonalis gammaglobulin zóna és benne a diszkrét OIB két párhuzamos folyamatra utal: egy polyclonalis B-sejt hyperaktivációra és egy szelektív B-sejt oligoclonalis proliferációra, amely szekretálja az uniform IgG-t. A diffúz hypergammaglobulinaemia általában jellemző a vírus infekcióra, az OIB utal a gazdaszervezet HIV-infekcióval szembeni modifikált celluláris és humorális immunválaszára. A HIV-antitest specifikus oligoclonalis IgG sávok markerként követhetik a HIV-infekció lefolyását. Mivel a HIV-fertőzés kezdete és az AIDS kifejlődése között hosszú idő is eltelhet, a szerzők a tünetmentes, HIV-antitest pozitív pácienseket továbbra is követik az OIB megjelenése, perzisztálása vagy eltűnése céljából, amely markere lehet a HIV-infekció klinikai progressziója megítélésének.

*Egri Piroska dr.*

---

**Veseelváltozások AIDS-ben. Ultrahangdiagnosztikai és kórszövettani összehasonlítás.** Hamper, U. M. és mtsai (The Johns Hopkins Medical Institutions, Baltimore): Amer. J. Roentgenol. 1988. *150.* 1321.

Az AIDS-nephropathia körébe tartozik az ilyen betegekben észlelt heveny tubularis necrosis, gócos nephrocalcinosis, interstitialis nephritis, intrarenalis fertőzések és a veseműködés romlásával járó proteinuria. Ezek létrejöttében az alapbetegség mellett különböző kóroki tényezők szerepelhetnek. Nincs azonban megnyugtató elképzelés az AIDS talaján fellépő, veseelégtelenséghez vezető súlyos proteinuria okára vonatkozóan. Szövettani vizsgálatok alapján különböző típusú glomerularis elváltozások mellett tubularis folyamatokat is leírtak. Keveset foglalkoztak viszont eddig az AIDS nephropathia ultrahangdiagnosztikai vonatkozásaival.

A szerzők 36 igazolt AIDS beteg vese ultrahangvizsgálatát végezték el, amire indítékot általában a veseműködés romlása adott. Az ultrahangképi elváltozásokat három fokozatba sorolják. Az I. fokozatban a vese echogenitása a májéval megegyezik. A II. fokozatban a vese echogenitása a májénál nagyobb, de nem éri el a vese sinusét. A III. fokozatban a veseparenchyma echogenitása a sinuséval egyezik. 13 betegben láttak normál méretű vagy megnagyobbodott vesét I. fokú parenchyma echogenitással. Három betegben másodfokú, ötben pedig harmadfokú echogenitást észleltek. 15 esetben volt alkalmuk összehasonlítani a vese ultrahangképet és a szövettani vizsgálat eredményét. Gócos-segmentalis glomerulosclerosis mellett a tubulusok rendellenes tágulatát, a tubularis epithel ellaposodását, fehérjeanyag intratubularis felhalmozódását észlelték. A tubularis elváltozások súlyosság a párhuzamban állt az ultrahangképi elváltozásokéval. Csak egyetlen betegben nem találtak jelentős tubularis rendellenességet elsőfokú echogenitás mellett. Hét esetben normál echogenitás mellett végzett szövettani vizsgálat nem mutatott tubularis kórfolyamatot.

*Laczay András dr.*

---

**HIV infekcióhoz társult lymphocytás bronchiolitis.** Ettensohn, D. B. (Division of Pulmonary Medicine, Memorial Hospital, Pawtucket): Chest, 1988, *93*, 201.

Az AIDS-ben gyakran lép fel interstitialis tüdőmegbetegedés. Ennek hátterében leginkább oportunista fertőzések állnak, de nem ritka lymphocytás interstitialis pneumonitis vagy malignus folyamatok előfordulása sem. Egyes AIDS-es egyénekben obstructiv légzési megbetegedés is felléphet, de ennek patogenezise kevéssé ismert.

A szerzők 23 éves, hemofíliás HIV infekcióban szenvedő betegük esetét ismertetik, akin kórházi felvétele előtt 6 hónappal generalizált adenopathia fejlődött ki. Anamnézisében pulmonalis megbetegedés nem szerepelt. Három hónap múlva terheléses dyspnoe, majd improduktív köhögés jelentkezett. Mellkasfelvételén hálózatos, diffúz, kétoldali, mikronodularis infiltrátumok mutatkoztak hilusi nyirokcsomó megnagyobbodás vagy fibrosis nélkül. A kp. lebeny és a lingula területén bronchoalveolaris lavage-t végeztek. Ennek során 76,8%-os lymphocytosist, 0,02-os helper-suppressor arányt találtak. Virális, bakteriális kórokozókat, gombát, protozoont a mosófolyadékból identifikálni nem tudtak. A transbronchialis tüdőbiopsia lymphocytás és plasmasejtes beszűrődéseket mutatott ki a terminalis bronchiolusok területén, szomszédságukban normális alveolusokkal. A ventilatiós vizsgálat enyhe fokú, főként a kishörgők területére szorítkozó obstructiv légzészavart jelzett. A beteg klinikai, radiológiai és légzésfunkciós statusa 18 hónapos observatiója alatt számottevően nem változott.

Feltételezhető, hogy a HIV-vel kapcsolatos bronchiolaris megbetegedés az AIDS-ben megszokott lymphocytás interstitialis pneumonitis végállapotát jelenti. Hasonló bronchialis és bronchiolaris elváltozásokat lymphocytás interstitialis pneumonitissel,

a BAL folyadékban suppressor sejt dominanciával, csontvelő átültetés után is megfigyeltek a gazdaszervezetben az oltvány ellen kialakuló reakció esetén. Fontos lenne azonban tisztázni, hogy a szóban forgó eltérések csak izoláltan, vagy rendszeresen jelentkeznek-e légzőszervi obstructio tüneteivel járó HIV infekcióban. AIDS-related complex fennállásakor leírták a tüdő, vese, máj és nyálmirigyek jóindulatú lymphocytás infiltrációját, melynek jelentőségét HIV fertőzésben az szabja meg, hogy milyen fokban generalizált, vagy a szerveket mennyire involváló folyamatról van szó. A bemutatott kórképben az anatómiai lokalizáció (bronchiolitis) és az immunhelyzet (suppressor sejt dominancia) az acinus szintjén igazolni látszik a járulékos tényezők szerepének fontosságát az AIDS-es betegek életét fenyegető opportunista pulmonalis fertőzésekben.

*Barzó Pál dr.*

---

**AIDS-szel kapcsolatos betegségekben (ARC) szenvedő és HIV fertőzéssel kapcsolatos generalizált lymphadenopathiás járóbetegek kezelési költségei, 1984—85-ben.** Seage, G. R., Landers, S., Mayer, K. H. (Boston Dept. Hlth, Hosp. Boston, MA 02118, USA): Am. J. Publ. Hlth 1988, *78*, 969.

A szerzők 1984. július 1-je és 1985. június 30-a között a bostoni kórházakban ellátott 28 AIDS-szel kapcsolatos betegségben vagy általános lymphadenopathiában (ARC vagy GLS) szenvedő járóbeteg kezelésének költségeit tanulmányozták. A betegek közül az említett egy év alatt egyik sem feküdt kórházban, s ez alatt az egy év alatt nem rosszabbodott az állapota. Egyiknél sem alkalmaztak AIDS-specifikus kezelési módot (AZT-t = Azidothymidine). Egy év alatt egy beteg ambuláns kezelése átlagosan 489 dollárba került.

*Nikodemusz István dr.*

---

**Haemophiliához társuló AIDS az Egyesült Államokban 1981-től 1987 szeptemberéig.** Stehr-Green, J. K., Holman, R. C., Jason, J. M. (Cent. Infect. Dis. CDC Atlanta, GA 30333, USA): Am. J. Publ. Hlth., 1988, *78*, 439.

Az Egyesült Államokban 1987. szeptember 4-éig összesen 407 haemophiliához társult AIDS esetet jelentettek be, a legtöbb betegen (74%) súlyos betegség fejlődött ki, s előzőleg valamennyi hosszabb időn át kapott kereskedésbeli sűrített alvadást okozó faktorokat. Az AIDS-nek diagnosztizált betegek átlagos életkora 31 évnek felelt meg, 3 ill. 86 év szélső értékekkel, 16 betegnél ezenkívül egyéb rizikófaktort is felderítettek. A betegek közül a bejelentésig 257 halt meg, ezek 84%-a az AIDS diagnózistól számított egy éven belül. Kaposi-szarkóma 5 betegnél fejlődött ki (kb 1%), ez kevesebb, mint a kábítószeresek 3%-a és a homoszexuálisok 27%-a, mert ezek körében a Kaposi-szarkóma ilyen arányokban fordul elő. A szerzők előzetes számítások alapján több AIDS beteget vártak a haemophiliások között, hiszen az Egyesült Államokban mintegy 18000 ember szenved véralvadási zavarokban, s ezek vérkészítményeket kapnak, tehát nagy a HIV-fertőzés veszélye. Valószínű, hogy addig is, amíg még nem ellenőrizték a vérkészítményeket, viszonylag kevés vér volt HIV-vel fertőzött, s ezekben végül is a kórokozó meglehetősen felhígult; előfordult, hogy fertőzés sem jött létre, vagy nem manifesztálódott.

*Nikodemusz István dr.*

---

**HIV-p17-antigén felfedezése a HIV-szeropozitív nők hüvelyváladékainak lymphocytáiban, de nem a hámsejtjeiben.** Parre, P., van de Clerq, A., Cogniaux-Leclercle, J. (AIDS Project, Kigali, Ruanda): Genitourin. Med. 1988, *64*, 30.

A szerzők HIV-fertőzött nők hüvelyváladékaiból HIV-t izoláltak. Hogy eldöntsék, mely sejtek tartalmazzák a kórokozót, OKT4 monoclonalis antitesteket használtak s HIV p17 core antigén ellen irányított monoclonalis antitesteket igyekeztek kimutatni immunfluoreszcencia kísérletben 17 HIV-szeropozitív és 17 szeronegatív nő hüvelyváladékában. OKT4 pozitív lymphocytát minden váladékban találtak, viszont a HIV-p17-antigént csak 9 egyén lymphocytáiban állapítottak meg, azon 14 egyén közül, akitől sikerült lymphocytákat kinyerni. A szeronegatív egyének lymphocytáiban, valamint hüvelyi hámsejtjeiben nem találtak vírus antigéneket. A tanulmány azt mutatta, hogy a fertőzött nők hüvelyváladékaiban a lymphocyták a vírus fő forrásai. Olyan feltételek, amelyek növelik a hüvelyben lévő lymphocyták számát, így a nemi úton terjedő betegségek, a cervix idült gyulladásai és a menstruáció megkönnyítik a vírus átvitelét nemi érintkezés alatt.

*Nikodemusz István dr.*

---

**HIV-antigén keringése a vérben a fertőzés, a rizikócsoport, életkor és a földrajzi hely alapján.** Goudsmit, J., Paul, A. D. (Human Retrovirus Lab. Acad. Med. Cent. Univ. Amsterdam, Nederland): Epidem. Inf. 1987, *99*, 701.

A HIV-antigén kimutatása hasznos jelző lehet a fertőzés korai szakaszának a felismerésére. A HIV-antigén jelenléte, megmaradása a vérsavóban lehetőséget ad a klinikai prognózis megítélésére, és jó követelmény a vírus elleni gyógykezelés hatékonyságának megállapítására. Régebben ismeretes ez az Amerikai Egyesült Államokban s újabban vált ismertté Európában is. Nem kellően eldöntött tény, hogy miért vannak az afrikai AIDS megbetegedések esetén a páciensek vérében alacsonyabb HIV-titerek, mint megfelelő európai vagy amerikai esetek során. A vírusellenes gyógyszerekkel történt kezelés folyamán a HIV-antigén titer jellemző módon csökken, s arra mutat, hogy a vérből történő antigén kimutatás (ELISA vagy más módszerrel) jobb, mint a vírus kitenyésztése a sejtekből vagy a vérplazmából, s jól használható a vírusellenes kezelés hatékonyságának értékelésére.

*Nikodemusz István dr.*

---

**Humán immundeficiencia vírusfertőzés, hepatitis B vírus fertőzés és szexuális viselkedés az urológiai-nemikórtani klinikán kezelt nőknél.** Evans, B. A., McCormack, S. M., MacRae, K. D. (Dept. Genitourin. Med., West London Hosp., London W6 7DQ, England): Brit. med. J. 1988, *296*, 473.

A Londoni Nyugati Kórház urológiai-nemikórtani részlegén 1115 nőbeteget tanulmányoztak kérdőív segítségével szexuális viselkedésével kapcsolatban, elsősorban, hogy az mennyit változott 1982 óta. A vérmintákat a lueses szerológiai reakciókkal egyidőben megvizsgálták HIV-ellenanyagra és hepatitis B ellenanyagra is. 3 nő (0,27%) HIV-ellenanyag pozitív volt, ők egyébként nagy rizikójú csoportokhoz tartozó férfiaknak voltak rendszeres nemi partnerei. 647 vizsgált nő közül 27 vére tartalmazott hepatitis B markereket. 424 olyan nő közül, akiknek alkalmi nemi partnereik voltak, 425 (53%) sohasem használt kondomot. Végbél érintkezésről (ejakuláció) 88 nő (8%) tett említést. Egyelőre úgy látszik, hogy a rábeszélési hadjárat a gumi óvszer viselésére kevés sikerrel járt. Úgy látszik, hogy a normális közösülés Londonban nem vagy alig terjeszt HIV-fertőzést, viszont a hepatitis B vírus terjesztésében jelentősége van, s a kondom használata ezért is előnyös.

*Nikodemusz István dr.*

---

**AIDS-es egyének kórházi költségei Washington államban: Állami kórházi elbocsátó adatok alapjának felhasználá-**

sa. Lafferty, W. E., Hopkins, Sh. G., Honey, J. (Seattle-King County Dept., Publ. Hlth AIDS Surveil. Unit., Seattle, WA 98101, USA): Am. J. Publ. Hlth 1988, *78*, 949.

A szerzők Washington állam fekvőbetegkórházainak adatait elemezték 165 AIDS-ben szenvedő beteg 344 kórházi elhelyezésével és kezelésével kapcsolatban 1984 júniusától 1985 decemberéig. A kórházi kezelések átlag 9166 dollárba kerültek, s egy-egy hospitalizáció 13,3 napot vett átlagosan igénybe. Két diagnózisban kapcsolatos csoport összehasonlítása azt az eredményt hozta, hogy az AIDS hospitalizáció többe kerül, mint a nem AIDS-ben szenvedők kezelése, még ha ugyanazon diagnózis-csoportban vannak is. Az AIDS specifikus diagnózissal összefüggő csoportban meg kell csinálni a mérleget a fekvőbeteg-kezelés és a térítés között.

*Nikodemusz István dr.*

---

**A központi idegrendszer korai részvétele HIV-fertőzésekben.** Kesselring, J. (London): Dtsch. med. Wschr. 1988, *113*, 761.

Már az AIDS-betegek legelső megfigyeléseiben észlelték a betegek 40—50%-ában a központi idegrendszer (cns.) részvételét. A legtöbb esetben az elváltozásokat 1. maga a HIV-fertőzés váltja ki („encephalitis subacuta"; „AIDS-dementia-complex"; „myelopathia vacuolaris"); 2. másrészt az opportunisztikus agyi fertőzések okozhatják (toxoplasmosis, meningitis mycotica, mycobacteriosis atypica); 3. ezeken kívül nem ritkák a HIV-fertőzésben fellépő cns.-neoplasiák (lymphomák, Kaposi-sarcoma áttételei).

Egyre inkább szaporodnak az irodalomban olyan észlelések, amelyekben a HIV-fertőzött, de tünetmentes homoszexuális egyének liquorában már *korán* HIV-elleni specifikus antitesteket sikerült kimutatni (pl. 14 beteg közül 7-nél). Hasonlóan HIV-pozitív, neurológiailag negatív 14 beteg közül 9 esetben EEG-pozitív elváltozásokat mutattak ki, és a koponya CT-vizsgálata a corticalis atrophia jeleit igazolta.

Szorgos neuropsychologiai vizsgálatokkal sikerült a diszkrét corticalis funkciózavarokat kimutatni és az „organikus psychosyndromákat" a megváltozott viselkedéstől és a betegség okozta depressziós zavaroktól elkülöníteni.

Több kutatócsoport subtilis neuropsychologiai tesztsorozatokkal, mágneses rezonancia-tomographiával, vagy liquor-diagnosztikával igazolta, hogy a cns.-ben már a HIV-fertőzés *korai szakaszában* specifikus elváltozások mutathatók ki.

*ifj. Pastinszky István dr.*

**Mycobacteriosisok HIV-fertőzött betegeknél.** Flepp, M. és mtsai (Dep. f. Innere Medizin und Inst. f. Medizinische Mikrobiologie der Universität Zürich): Dtsch. med. Wschr. 1988, *113*, 711.

Mycobacterium-avium-complex (mac.) fertőzések az AIDS-epidemia előtt ritkák voltak. A szerzők HIV-fertőzött egyéneken nyert saját tapasztalataik alapján az atypusos mycobacteriosisok gyakoriságáról, klinikumáról és kórbonctani jelenlegi viszonyairól számolnak be.

629 HIV-fertőzött személy közül 9 esetben (1,4%) mutattak ki *mycobacteriosis*t. 5 esetben mac.-generalizált fertőzést és 4 esetben mycobacterium tuberculosis (m. tbc.) okozta tuberculosist észleltek. Általában a tuberculosis volt az első súlyos opportunisztikus fertőzés, míg a mac.-fertőzések a már manifeszt AIDS-betegeknél léptek fel. Valamennyi betegnél közös tünet volt a szeptikus láz, továbbá a neutrophil granulocyták jelentős balra tolódása. Az öt mac.-fertőzött közül négy diarrhoeában szenvedett, és a négy közül három betegnél még járulékosan környéki lymphomákat észleltek. A mellkasi rtg.-kép nyolc beteg közül hatnál normális volt. A diagnózist hat betegnél a primer nyirokcsomó szövetben vagy a székletben és három betegnél a székletben, vérben vagy májszövetben saválló pálcikák kimutatásával állították fel. A széklet mikroszkópos vizsgálata különösen értékes volt: öt mac.-eset közül háromban és két m. tbc.-fertőzés közül egynél a széklettenyészetben saválló pálcikákat tudtak kimutatni. Egyes esetekben a mac.-fertőzések sem klinikailag, sem morphologiailag nem voltak elkülöníthetők, csupán tenyésztési eljárással.

*ifj. Pastinszky István dr.*

---

**HIV-fertőzések Majna-Frankfurt 1-es büntetőintézetében.** Sauer, A., Behnken, L. J., Rüsamen-Waigmann H. (Justizvorzugsanstalt 6000 Frankfurt/M): AIDS-Forschung, 1987, *2*, 502.

1985 óta a frankfurti 1-es büntetőintézet lakóit szórványosan vizsgálják HIV-ellenanyag jelenlétére, az év végén minden oda bekerülő egyén megvizsgáltathatja magát ellenanyagra. Eddig 5124 egyén vérét vizsgálták, s 206 őrizetes vérében találtak HIV-antitesteket. A vizsgált egyének 60%-a 26 és 30 év között van, legnagyobb részük (67%) német, de jelentős az olaszok aránya is (10,1%). 1985. október és 1986. december között az ellenanyagot tartalmazók aránya az őrizetesek 3,6 és 5,6%-a között váltakozott. A legnagyobb rizikócsoportot a heteroszexuális kábítószerélvezők jelentették (162 egyén, 78,8%), 18 őrizetes (8,7%) homoszexuális férfi volt, 26 férfi esetében (12,6%) nem derült ki a fertőzés módja. A 107 immunológiailag vizsgált férfi többségénél lymphadenopathiát találtak, s 20-nál kimutatható immundefektet (CD4-pozitív sejtek<350). 5 férfi, akiket 5—12 hónapon át meg lehetett figyelni, immunológiai és klinikai romlást mutatott. Az őrállományt és a foglyokat felvilágosították, elsősorban a börtönorvos végezte e tevékenységet. A biológiai folyadékokat kezelőket ellátták gumikesztyűvel. A hygiénés berendezéseket felülvizsgálták, s a helyiségeket fertőtlenítették. Az antitest-pozitív őrizetesek részt vesznek a börtön munkájában, de éjszakára elkülönítik őket a többitől. Aki nem akarja alávetni magát a vizsgálatnak, azt nem erőltetik, de úgy kezelik, mintha fertőzött lenne. A börtönben az őrizetesek 98,5%-a önként alávetette magát a vizsgálatoknak.

*Nikodemusz István dr.*

---

**Opportunista kórokozók által okozott fertőzések gyakorisága és pathogenesise AIDS-ben.** Ehlers, S. (Inst. Med. Microbiol. Freie Univ. 1000 Berlin): Zbl. Bakt. Hyg. I. Referate 1988, *304*, 261.

Az AIDS-betegek kb. 88%-a hal meg opportunista kórokozóval történt fertőzések miatt (31%-ban Cytomegalovirus, 24%-ban Pneumocystis pneumonia, 15%-ban toxoplasmosis, 6%-ban cryptococcosis). Európában az AIDS-betegek 63%-ából tenyésztenek ki Pn. carinii-t, 14-ből Candidákat, 7-ből Cytomegalovirust, 7-ből Cryptococcus neoformanst, 4-ből herpes vírust. Haitiben az AIDS-betegek 50%-ánál tbc fejlődik ki, az USA-ban és NSZK-ban fokozódtak a tüdőn kívüli folyamatok (agytályogok és agyhártyagyulladás). A boncolások 20—55%-ánál M-avium intracellulare-fertőzést találnak. Cytomegalovirust csaknem mindig találnak, gyulladások nélkül. Az Acyclovir-kezelés egyelőre kísérleti stádiumban van, értékelni ma még nehéz. Az AIDS-betegek 10—20%-a Cryptosporidium-fertőzésben is szenved, a betegek 60—85%-a Pn. carinii-fertőzés miatt, 20—35%-a az alapbetegség miatt hal meg. A másodlagos fertőzések sokfélesége egyedül a T-sejtek defektusával nem magyarázható, tekintetbe kell venni az antitestekhez kapcsolódó sejttoxicitást, és az ölő sejt (killer cell) aktivitást is.

*Nikodemusz István dr.*

---

## Munkaegészségügy

**Legionella pneumophila: Fogorvosok és fogászati személyzet sero-epidemiológiai vizsgálata Ausztriában.** Reinthaler, F., Maschner, F., Stünzner, D. (Hyg. Inst. Univ. Graz): Zbl. Bact. Hyg. I. Orig. B, 1987, *185*, 164.

A szerzők Grazban 1986. december és 1987. február között 18 fogorvost, 53 fogászati asszisztenst és 31 fogtechnikust vizsgáltak serologiailag, s az eredményeket összehasonlították 106 nem egészségügyi alkalmazott adataival. Megállapították, hogy a fogászatiak fokozottan ki vannak téve a Legionella-fertőzés veszélyeinek. A 13 intézményből származó egyén közül 36 vére tartalmazott indirekt immunfluoreszcenciával ellenanyagot a Legionella pneumophilával szemben, 11 savó 256-os, 1 a 128-as, 24 32—64-es titerben adta a reakciót. A fogorvosok közül 4, az asszisztensek közül 20, a technikusok közül 6 mutatott védettséget, elméletileg — bár erre a kevés adat alapján csak óvatosan lehet következtetni — a fogorvosok vannak a Legionella-fertőzésnek leginkább kitéve. A kontrollegyének közül csak 6 mutatott ellenanyagot, ezek a foglalkozásuknál fogva nem voltak veszélyeztetve. A fogászati személyzet csak legalább a hivatásuk gyakorlása után másfél évvel vált pozitívvá, akik rövidebb ideje álltak munkába, azok vére nem tartalmazott antitesteket.

*Nikodemusz István dr.*

---

**Szerves oldószerek és preszenilis demencia: Beszámoló tanulmány a halotti bizonyítványok alapján.** O'Flynn, R. R., Monkman, S. A., Waldron, H. A. (Dept. Psychiatr. UMSD London SE1 9RT): Brit. J. Indust. Med. 1987, *44*, 259.

A szerves oldószerekkel való tartós foglalkozásnak egészségügyi következményei vannak, amelyek már többé-kevésbé ismertek. A szerzők jelen esetben szerves oldószerek esetleges hatását vizsgálták az öregkori elmegyengeségre, ill. annak kifejlődésére a halotti bizonyítványok tanulmányozása alapján. Megvizsgálták Angliában és Walesben 1970. és 1979. évek között meghalt 65 éven felüli egyének adatait. 557 olyan esetet találtak, ahol a demencia bizonyítható volt. Megnéztek hasonló mennyiségű kontroll halotti bizonyítványt is, s alapos elemzést végeztek bizonyos szempontok szerint. Az egyes csoportok között — nem és életkor a halál előtt — nem találtak különbségeket, s nem sikerült annak bizonyítása, hogy bármelyik szerves oldószer vagy esetleg az ólom — ezt is bevették az adatok közé — az öregkori demencia kialakulásában jelentőséggel rendelkezik.

*Nikodemusz István dr.*

---

**Biológiai hatások tetracyclinnek kitett dolgozókon.** Bueno Santiso, E. Granda Ibarra, A., Reyes Garcia, M. A. (Centro Provinc., Hig. Epidem. La Habana, Kuba): Rev. Cuba. Hig. Epidem. 1988, *26*, 5.

A szerzők a tetracyclin hatását vizsgálták gyógyszergyári dolgozókon, akik nagymértékű gyógyszerpor belégzésének voltak kitéve. Egy éven keresztül 14 dolgozót figyeltek meg, és fizikális vizsgálatokkal ellenőriztek, ezek közül 7 teljesen egészségesnek bizonyult. Közülük négyet választottak ki (mind férfi, életkoruk 18 és 50 év között). Ezeket a továbbiak során is rendszeresen ellenőrizték, vérükből, vizeletükből, székletükből tetracyclin meghatározásokat végeztek, s elvégezték a szokásos laboratóriumi vizsgálatokat is (vérzés-, alvadásidő, haemogram, vérfehérjék stb.).

A munkahelyen magas volt a levegő tetracyclin-tartalma. A munka kezdetekor (7,00 h) 3,19 mg/m$^3$ a mért érték, ez felemelkedik 9, 10, sőt déltájban 19,6 mg/m$^3$ fölé, majd a munka befejezése után csökken le 1,50 ill. 3,07 mg/m$^3$ alá. Az exponált dolgozók vérében a tetracyclin értékek megfeleltek egy olyan beteg értékeinek, aki 6 óránként 500 mg gyógyszert fogyaszt. Emelkedtek ezenkívül a májfunkciós értékek (GOT, serum cholesterin). Az egyik munkásnál átmenetileg myopiát állapítottak meg.

A szerzők irodalmi adatok alapján arra hivatkoznak, hogy tetracyclinnel való impregnáció esetén számítani lehet Candida albicans által okozott gyulladásokra, valamint arra, hogy a bélben túlsúlyra jutó Pseudomonasok és Proteusok hasmenést idéznek elő.

*Nikodemusz István dr.*

---

## Anyagcsere-betegségek

**Proteinuria diabetesben.** Kelin, R. és mtsai (Dept. of Ophtalmol., Clin. Sci. Ctr., 600 Highland Ave., Madison, WI 53792, USA): Arch. Intern. Med., 1988, *148*, 181.

A madisoni szerzőcsoport Wisconsin állam déli részén lakó diabetesesein végzett felméréseket 452 kezelőorvos és mtsai bevonásával a betegeken észlelt proteinuria jobb megközelítésére. 14 jellemző adat és a proteinuria lehetséges összefüggését vizsgálták (retinopathia súlyossága, a diabetes tartama, az életkor a diagnózis időpontjában, az életkor a vizsgálatkor, a nem, a glycosylált Hgb, a systolés, illetve diastolés vérnyomás, a pulzusszám, az anamnézisben digoxin használata, a testtömeg-index, az anamnézisben dohányzás, a diabetes familiáris előfordulása és a cardiovascularis betegség előzményi adatai).

1370 diabeteses beteget vizsgáltak az orvosaikhoz küldött kérdőív adatai alapján. E kérdőíveken a szemészeti és fizikális vizsgálaton kívül szerepelt a beteg magassága, testsúlya, pulzusszáma, vérnyomása, továbbá a cukorháztartásra vonatkozó adatok és természetesen a fentebb már említett előzmény (familiáris diabeteses előfordulás, dohányzás, cardiovascularis megbetegedés). A diabetes betegeket közel fele arányban inzulinnal kezelték, a másik felét nem. A betegek felének 30 év alatt kezdődött betegsége, a többinek 30 éves korában vagy utána. Kontrollként nagyjából ugyancsak 30 év körüli házastársak kerültek vizsgálatra, szám szerint 234-en. *≥0,30 g/L-es proteinuriát az inzulint kapó betegek 18%-ában* észleltek, a *másik csoportban 12,2%-ban*. A proteinuria korspecificitása lényegesen alacsonyabb volt a kontrollcsoportban a diabetesesekhez viszonyítva. A *3 évnél rövidebb időtartamú diabetes esetén a proteinuria 9%-ban fordult elő, nagyobb gyakorisága a hosszabb diabetestartammal arányos volt*, különösen az inzulint nem kapók között. *Mindkét diabeteses csoportban* a *proteinuria kétszer gyakrabban fordult elő az egyidejűleg hypertoniások között és a digoxint szedőkön*, mint a normális vérnyomásúak és a digitalizálásra nem szorultak között. Hasonlóan *szoros összefüggés volt a retinopathia súlyossága és a proteinuria, valamint a 15 évnél hosszabb időtartamú diabetes fennállása között*. Ez az összefüggés nagyjából azonos volt az inzulinozottak és inzulint nem kapók között. *Nem volt szignifikáns összefüggés* a *proteinuria* megléte, *a diabetes diagnózisának idejében való életkor*, a *glycosylált Hgb*, továbbá az *inzulinkezelés formája*, az *inzulin adagja* és a *testtömeg-index között. Összefüggés volt* viszont mindkét csoportban a *proteinuria* megléte, valamint a *magasabb systolés vérnyomás*, a *súlyosabb diabeteses retinopathia*, a *digoxin használata* és a *férfinem* között.

Ezeknek az összefüggéseknek azért is van jelentőségük, mert a diabeteses nephropathia a leggyakoribb okok között szerepel a diabetesesek halálozásában. Másrészt ma már egyre több betegen végeznek tartósan dialysist és vesetransplantatiót is. Fontos tehát tudni, mikor, milyen fokban jelentkezik diabeteses betegen a proteinuria.

*Iványi János dr.*

**Orális candidiasis diabeteses betegekben: teljességre törekvő elemzés.** Bartholomew, G. A., Rodu, B. és Bell, D. S. (Box 440, Univ. Station, Birmingham, AL 35294, USA): Diabetes Care, 1987, *10*, 607.

A köztudatban úgy rögzült, hogy az orális candidiasis diabeteses betegekben növekvő gyakorisággal fordul elő. A candida egyébként a száj normális flórájához tartozik, kb. 44—55%-os előfordulással. A birminghami egyetem fogász, pathológus és endokrinológus munkatársa igen körültekintő vizsgálatokkal és kontrollok beiktatásával vizsgálta meg 60 inzulinozott diabetesesen, tényleg szaporodik-e az orális candidiasis. Tamponnal történt a buccalis szájnyálkahártyáról és a nyelvhátról a vizsgálati anyag vétele, melyet PAS-festés után pathológus értékelt és az értékelésben 3 csoportot különített el candidiasis szempontjából: negatív, nem invazív és invazív telepképződés. Annak kiküszöbölésére, hogy kórházi körülmények között a candidiasis kialakulásának lényegesen jobbak az esélyei, a betegeken a vizsgálat azonnal megtörtént felvétel után, másrészt figyelembe vették az elemzést befolyásoló faktorokat is (a diabetes tartama, a vércukorszint, a fehérvérsejtszám és a minőségi kép, az előzetes vagy éppen folyamatban lévő antibiotikus kezelés, továbbá esetleges vascularis tényezők elősegítő szerepe).

A diabeteses betegekben a candida előfordulása szignifikánsan nagyobb volt (75%-os), mint a kontrollokban (35,1%-os). A diabeteses csoporton belül viszont nem volt különbség sem az antibioticumok használatát, sem a fehérvérsejtszám viselkedését (beleértve a minőségi vérképet is), sem a vércukorszintet, továbbá a diabeteses retinopathia jelenlétét és glykozilált Hgb értékét illetően. A candida telepképződésre vonatkozó fenti hármas csoportosításban ezek a vizsgált értékek nem tértek el egymástól. A szerzők úgy értékelik vizsgálataikat, hogy az inzulin-dependens diabetes megteremti ugyan a lehetőséget a candidiasis kifejlődésére, ez azonban a cukorháztartástól független.

*Iványi János dr.*

---

**Az organogenezis alatti vércukorkontrollok és a diabeteses anyák újszülöttjeinek növekvő torzképződési aránya közötti összefüggés hiánya.** Mills, J. L. és mtsai (Executive Plaza North, Rm. 640, NICHD, NIH, Bethesda, MD 20892, USA): N. Engl. J. Med., 1988, *318*, 671.

Az orvosi köztudatban általában úgy vélekednek, hogy a diabeteses nők periconceptionalis szénhidrát-anyagcsere egyensúlya biztosítékot jelent a születendő magzat torzképződésével szemben. Az idevonatkozó vizsgálatok azonban nem teljességre törekvők, olykor a kontrollcsoportok is hiányoznak, tehát fenti következtetés egyértelműen nem mondható ki.

Az USA Közegészségügyi Intézetének vezetésével rajtuk kívül 5 jó nevű egyetem próbálta objektíven eldönteni, meghatározó szerepe van-e az organogenezis idején a jó szénhidrát-anyagcserének a diabeteses anyák újszülöttjeinek sorsára. A vizsgálatba 1015 terhest vontak be, a diabetesesek többsége először szülő volt. A részvételből kizárták a rokonházasságokat, továbbá azokat az asszonyokat, akik kórelőzményében görcsoldók, corticosteroidok, valamint anticoagulánsok szedése szerepelt. 347 nő szénhidrátháztartását a conceptión belüli 3 hét alatt rendszeresen tudták ellenőrizni, 279 nő a fogamzástól számított 3 hét után kapcsolódott be a rendszeres ellenőrzésbe, amelyet az utolsó menstruációtól számítva rövid klinikai észlelés után 5—12 hét között ambuláns módon végeztek otthoni kontrollok formájában, egyidejű naplóvezetéssel. A kontrollcsoportot 389 olyan asszony képezte, akiknek nem volt diabetesük, ellenőrzésre a fogamzás első 3 hetében jelentkeztek ugyancsak. Ők a diabeteses asszonyokhoz viszonyítva idősebbek, jobb iskolai képzettségűek és jobbmódúak voltak. A diabetesesek között a később jelentkezettek fiatalabbak, kevésbé iskolázottak és szegényebbek voltak, mint az ún. korai jelentkezésű diabeteses társaik. Mindhárom csoport többsége fehérbőrű volt. A szénhidrátháztartást részben a már említett otthoni többszöri vércukorvizsgálatokkal, valamint az intézetekben a glycosylált Hgb mérésével ellenőrizték. Az esetleges torzképződés megítélésében 3 súlyossági fokot vettek az enyhe, élettel összeegyeztethetőtől a nem korrigálható súlyos, esetleg halálos eltérésig. A szénhidrátháztartásra szolgáló adatokat és a szülés utáni torzképződésre utaló jeleket minden alkalommal több szakember vizsgálta.

*Az észlelt torzképződések aránya a következő volt: az organogenezis időpontjában jó kontrollúnak tartott asszonyok újszülöttjei között 17 esetben volt torzképződés (4,9%), az egészséges kontrollok között 8 esetben (2,1%), míg a többi diabetika újszülöttjein 25 esetben (9,0%).*

Az organogenezis körüli időpontban vizsgált vércukor és glycosylált Hgb értéke nem volt szignifikánsan magasabb azokban az anyákban, akik újszülöttjein torzképződéseket találtak, úgyszintén a hypoglykaemia sem volt szignifikánsan több ezen anyák között. Az esetleges hyperglykaemia és a glycosylált Hgb értéke nem mutatott szoros összefüggést a torzképződéssel.

Az adatok arra utalnak, hogy a teratogén mechanizmus nem magyarázható egyértelműen kizárólag az organogenezis idején észlelt jó szénhidrát-anyagcsere állapottal, mert nem volt minden torzképződés megelőzhető a jó vércukorkontrollal. Állatkísérletekben egyéb anyagcsere-abnormitás is előfordul ott, ahol torzképződéseket észleltek (pl. arachidonsav-hiány, somatomedin-hatás gátlás), ezeket az abnormitásokat azonban emberi vonatkozásban még vizsgálni kell, úgyszintén szóba jöhető genetikai tényezőket is. A gyakorlat számára egyelőre az tanácsolható a fenti tömegkísérlet eredményének figyelembevételével, hogy azon anyák újszülöttjein fordul elő kisebb arányban torzképződés, akik szénhidrát-anyagcseréje a fogamzás körüli időpontban optimálisnak tekinthető, tehát a leendő diabeteses anyák fogamzás körüli szoros szénhidrát-kontrolljára kell törekedni.

*Iványi János dr.*

---

**Az anyai cukoranyagcsere hatása a magzati növekedésre, fejlődésre és morbiditásra, nem cukorbeteg nők 917 egyes terhességében.** Farmer, G. és mtsai (University of Aberdeen, Scotland, UK.): Diabetologia, 1988, *31*, 134.

Ismert, hogy az anyai glukózanyagcsere zavara károsan befolyásolja a magzat fejlődését. A szerzők arra kerestek választ, hogy pontosabban körülírható-e a szénhidrát-tolerancia zavar mértéke, amely mellett a kockázat már jelentősen nagyobb.

Intravénás glukóztolerancia teszttel próbálták elkülöníteni a veszélyeztetetteket. 917 főt vizsgáltak, lehetőség szerint a 32. héten vagy ahhoz minél közelebb. Csak az ikerterhesség és a cukorbaj volt kizáró tényező, így a minta jól reprezentálja a populációt. 25 g glukózt 3 perc alatt adtak be iv., és a glukózfelhasználást az aktuális és az éhomi vércukorszint közötti különbség csökkenésével (hasznosítási index: II) és a vércukorszint-csökkenés mértékével (abszolút index: AI) jellemezték. Csökkent glukóztoleranciára az II és AI alacsony mivolta utalt. Az összes vércukorérték összeadásával (beleértve az éhomit, de kihagyva a 4 percest) képezték a „summázott glukózindexet". Az eredményeket nem közölték a szülészekkel és gyermekgyógyászokkal, így intervenció nem történt. Az inzulinválaszt a glukóz beadását követően (vagyis a 3. perc végén) vett vérből határozták meg. A glukózanyagcsere paraméterei normális gyakorisági eloszlást mutattak az inzulin kivételével, ami bimodális volt. Az újszülött tápláltságát a súly (standard deviáció score „SDS"), bőrredő vastagság, fejkörfogat és testhossz alapján ítélték meg. Az anyai glukózanyagcsere-paraméterek

közül jó néhány szignifikáns összefüggést mutatott a magzat fejlődésével, ám az összefüggés gyenge volt, és gyakran csak a nagy esetszám révén vált relevánssá. A legerősebb kapcsolat az AI és a SDS között mutatkozott, ám az eloszlás unimodálisnak bizonyult, vagyis a diabeteses tartományban nem volt elkülöníthető patológiás csoport. Hasonló eredményt hozott a többi paraméter eloszlásának vizsgálata is.

Az anyai anyagcsere hatását a neonatalis morbiditásra a különféle patológiás eltérésekben érintett és adott szempontból ép csoportok viszonylatában, az anyai szénhidrát-anyagcsere paraméter csoportátlagok különbségei és azok 95%-os konfidencia határai kiszámításával jellemezték. Csak néhány esetben bizonyult a kóros szénhidrát-anyagcsere szignifikáns rizikófaktornak. Például a fejlődési rendellenességek esetében a glukózösszeg és az II, újszülöttkori sárgaságnál az AI, a sepsis esetében az II és a glukózösszeg, a PIC-be való felvételnél az II, az összmorbiditás vonatkozásában az II, AI és a glukózösszeg volt a patológiás csoportban szignifikáns mértékben diabetoid. Az éhomi vércukor és az inzulinválasz egyik patológiás eltérés esetén sem volt statisztikailag szignifikáns. Hasonlóképpen egyik anyai paraméter sem volt jellemzően diabetoid az átmeneti magzati tachypnoe, a magzati hypoglykaemia (2 mmol/l alatt), az asphyxia, a sepsis bizonyos formái esetében.

A vizsgált szénhidrát-anyagcsere paraméterek alapján tehát nem emelhetők ki a terhesek közül azok, akiknél a magzat veszélyeztetettsége szignifikánsan nagyobb. Nem segít az anya testsúlya, kora, terhességeinek száma, dohányzási szokások, szociális helyzet bevonása sem. Viszont a születéskor betöltött gestatiós hetek szerint elemezve kiderült, hogy a 41. héten túl az anyai glukóz-anyagcserezavar jelentős kockázati tényező, főként az asphyxia és a PIC-be való felvétel szempontjából. Az éhomi vércukorszint és az inzulinválasz a glukóz-intolerancia megállapítására nem alkalmas, továbbá az éhomi vércukorszint szabályozása a glukózfelhasználásétól függetlennek tűnik, miután csak gyenge az összefüggés a glukózfelhasználás paramétereivel. Az inzulinválasz a magzati tápláltsággal és morbiditással kevésbé állt kapcsolatban az egyéb anyagcsereparamétereknél. Utóbbiakkal való gyenge összefüggése pedig arra utal, hogy terhességben az inzulinelválasztás nem meghatározó a glukóztolerancia-zavar vonatkozásában.

A szerzők megállapítják, hogy a normális eloszlás diabetoid vége felé eső glukózanyagcsere paraméterekkel rendelkező, nem diabeteses terhesek között a magzati kockázat jelentős, noha egyértelmű rizikóhatár nem definiálható (éppen az eloszlás unimodális jellege miatt). Az egyéb irodalmi adatokat is figyelembe véve ez a kapcsolat a fogamzáskor is fennáll. A congenitalis rendellenességek gyakorisága tehát az egész populáció diétás kezelésével valószínűleg hatékonyan csökkenthető volna. Csökkent anyai glukóztolerancia esetén feltétlenül a terminuson belül kell befejezni a terhességet, mert később az asphyxia valószínűsége sokkal nagyobb.

*Szövérffy Géza dr.*

---

**Koszorúér-betegség és vizelet albumin excretiós ráta II. típusú (nem inzulin dependens) cukorbetegekben.** Mattock, M. B. és mtsai (United Medical Schools of Guy's and St. Thomas' Hospitals, London, University of Surrey, Guilford, Surrey, Lewisham Hospital, London, UK): Diabetologia, 1988, *31*, 82.

Korábbi vizsgálatok szerint cukorbetegségben a halálozás legnagyobb kockázati tényezője a proteinuria, mely I. típusú (inzulin dependens) cukorbetegekben jellemzően mikroalbuminuriából persistáló proteinuriába, majd veseelégtelenségbe torkollik. II. típusú cukorbetegekben ezzel szemben a cardiovascularis halálozás előjeleként tekinthető. Utóbbi esetben kérdéses, hogy a mikroalbuminuria önmagában, vagy közvetve, egyéb rizikófaktorokon keresztül befolyásolja-e a túlélést.

A szerzők II. túpusú cukorbetegekkel végeztettek éjszakai vizeletgyűjtést. A haematuriások, fertőzött vizeletűek N-Labstix-szel történt kizárása után 141 betegnél (82 férfi, 59 nő) végeztek különféle vizsgálatokat a vizelet albumintartalmának meghatározása mellett. Az albumin excretiós ráta (AER) férfiakban (mértani közép: 13,5 $\mu$g/min, 95%-os konfidencia határok: 10,3—17,6 $\mu$g/min) jóval ($p<0,01$) magasabb volt, mint nőkben (mértani közép: 7,5 $\mu$g/min, 95%-os konfidencia határok: 5,7—9,8 $\mu$g/min). A nők és férfiak egyforma arányban kaptak különféle antidiabetikus kezelést (szulfonamid, biguanid, diéta ill. ezek kombinációi). 35%-uk szedett antihipertenzívumokat, 11%-uk magas vérnyomását egyelőre nem kezelték. A dohányosok hasonló arányban szerepeltek a férfiak és nők között, de a férfiak több alkoholt fogyasztottak, míg a nők testtömegindexe (BMI) nagyobb volt. Nem volt számottevő különbség az átlagéletkor, diabetes tartam, $HbA_{1c}$, éhomi vércukor, szérumtriglicerid (TG), átlagos arteriás vérnyomás, a hipertenzió prevalencia, ill. a kezelés mellett jelentkező magas vérnyomás prevalencia vonatkozásában. A nők szérum-koleszterin (KOL) és HDL—KOL, míg a férfiak plazma-kreatinin koncentrációja volt magasabb. Az összes beteg 33%-a szenvedett koszorúér-betegségben (CHD), melyet az EKG és/vagy az anamnézissel kiegészített, vonatkozó WHO kérdőív alapján állapítottak meg. Férfiak és nők között nem volt szignifikáns eltérés a gyakoriságban.

Megállapították, hogy CHD-ben szenvedő nők és férfiak esetében egyaránt nagyobb az AER, magas vérnyomás miatt többen szednek gyógyszert, míg a hipertónia prevalencia és a diastolés vérnyomás mindkét nemben, továbbá a nők systolés vérnyomása és diabetes tartama független a CHD-től. A CHD-ben szenvedő férfiak kora, diabetes tartama, systolés vérnyomása magasabb. A vizsgált rizikóparaméterek és az AER kapcsolatát elemezve pozitív korreláció volt kimutatható az egész mintában az AER és a $HbA_{1c}$, vércukor, szérum-TG, VLDL—TG, plazma kreatinin, negatív korreláció a HDL—KOL vonatkozásában. A kreatinin kivételével mindezek a férfiakat külön vizsgálva változatlanul kimutathatók, sőt az AER még a BMI-vel, betegségtartammal is szignifikáns pozitív kapcsolatban állt. Nőknél az AER a betegségtartammal, $HbA_{1c}$-vel és a vércukorral mutatott csak (pozitív) összefüggést. Végül a CHD rizikófaktorainak (systolés és diastolés vérnyomás, különféleképpen definiált hipertónia, ill. annak kezelése, diabetes kezelés, lipidszintek, cukoranyagcsereparaméterek, kor, nem, alkoholfogyasztás, dohányzás, betegségtartam) jelentőségét vizsgálták többváltozós regresszió analízissel.

Az egész mintát tekintve a fokozott AER, a férfinem mindenképpen releváns tényező (a magasabbb systolés vérnyomás alig marad el a szignifikancia szinttől). Férfiaknál a magas AER és a kor, nőknél csak az AER (egyes esetekben bizonyos tensio eltérések és a hipertónia miatti kezelés) veendő számításba.

A szerzők megállapítják, hogy a fokozott AER a CHD önálló, jelentős rizikófaktora a magas vérnyomás mellett II. típusú cukorbetegségben. A nemek között tapasztalt bizonyos különbségeket a férfiak magasabb AER-ja magyarázhatja. A nemek közötti AER különbség oka egyelőre tisztázatlan.

*Szövérffy Géza dr.*

---

**Inzulint nem-inzulindependens diabetesben?** Taylor, R. (Szerk. közl.) Brit. med. J. 1988, *296*, 1015.

Ennek eldöntése és javaslata nem köny-

nyű, számos problémát vet fel, és mindenekelőtt a kezelés célját kell tisztázni. A páciens diétás együttműködési készsége, valamint az oralis antidiabetikumok már maximális adagjának nem kielégítő hatása éppen a jó vércukorértékek biztosítása és ezáltal a késői szövődmények hátráltatása, illetve megelőzése céljából teszi szükségessé adását.

A fiatalabb cukorbetegeknél megkövetelt precíz vércukorértékekkel és szoros vércukor-kontrollokkal szemben, idősebb cukorbetegek esetén elsősorban a tüneti kezelés került előtérbe. Pedig a ma már 70 éves és tünetmentesnek imponáló cukorbetegek még várható élettartama is a normoglykaemia biztosításával a férfiaknál 10 évvel, a nőknél pedig 14 évvel lenne meghosszabbítható. A páciensek ellenállásának legfőbb oka az öninjekciózástól és a gyakoribb kórházi elhelyezéstől való félelem, de ezeket a problémákat a házhoz járó gondozónővérek és az új technikai lehetőségek már képesek kiküszöbölni. A hypoglykaemia kockázata is elhárítható, testsúlynövelő hatásától sem kell félni, a vele járó anyagi, közösségi és gépjárművezetői problémák pedig szintén megoldhatók.

A világos állásfoglalást a másodlagos szulfonilurea-elégtelenség és inzulinrezisztencia problémája is megnehezíti. Az érettkorú nem-inzulindependens diabetes inzulinrezisztenciájában azonban nagyon helytelen hiedelem és álláspont, hogy ezt az inzulin még jobban exacerbálja és súlyosbítja, sőt úgy vélekednek, hogy a hyperinsulinaemia az atherosclerosist is sietteti, bár ebben inkább a hyperglykaemia játszik szerepet. Az a régebbi, klinikailag helytelennek és nem szerencsésnek tartott álláspont, hogy a páciensnek egyszerre inzulint és szulfonilureát is adnak, ma már egészen új megvilágításba került. A kezelés célja ugyanis magának a cukorbetegnek a gyógyítása, és bármennyire is világosnak tűnik a nem-inzulindependens diabetes fogalma, ez még nem jelenti azt, hogy ezen az alapon nem lehet inzulint adni. Az orvost pedig gyakorlatilag az a kérdés vezeti, hogy mikor adjon az érettkorú nem-inzulindependens cukorbetegnek inzulint? A válasz teljesen egyértelmű: ennek adagolását inkább előbb, mint egy-két évvel a hyperglykaemiás jelenségek kialakulása után kell elkezdeni.

*Angeli István dr.*

---

## Urológia

**A prostata specifikus antigén mint szérum marker a prostata adenocarcinoma kezelésében.** (Stanford, California, Div. Urol. and Medicine): Stamey, T. A. és mtsai. N. Engl. J. Med. 1987, *317*, 909.

A prostata adenocarcinoma kezelésében a markerek nagy jelentőségűek. A szerzők a PSA (prostata specifikus antigén) és a PAP (prostata savanyú phosphatase) klinikai használhatóságát hasonlították össze 2200 szérumminta alapján 699 betegen, akik közül 378 prostatarákban szenvedett.

A PSA magas volt 127 betegnél, és ezek közül 122-nél kezeletlen prostata carcinomát diagnosztizáltak. 115 betegnél generalizált kórképpel álltak szemben, 12 betegnél pedig korai kórképet találtak. A 12 betegből azonban csak 7-nél volt magas érték. A PSA szintje egyenes arányban állt a kórkép klinikai stádiumával és a tumor volumenével. Ezzel szemben a PAP csak 57 betegnél volt pozitív és rossz összefüggés volt a tumor nagyságával. Prostata adenoma kapcsán 86%-ban volt a PSA pozitív és a PAP csak 14%-os pozitivitást mutatott. Ez arra utal, hogy a PAP specifikusabb, mint a PSA.

Radikális prostatectomia után a PSA 2,2 nap alatt annyira csökkent, hogy nem lehetett már a továbbiakban kimutatni, a PAP viszont egy nap alatt koncentrációjában csökkent, de egy bizonyos szint mindig kimutatható maradt.

6 betegnél nézték azt, hogy a klinikai változásokatt mennyire monitorizálják a markerek. Monitorizálásra a PSA jónak bizonyult, a PAP alkalmatlan volt.

A szerzők véleménye szerint a PSA sokkal érzékenyebb, mint a PAP és így a detektálásban és beteg monitorizálásban felülmúlja a PAP-ot. Annak, hogy 1979 óta a PSA nem terjedt el a klinikai gyakorlatban, az oka, hogy kevésbé specifikus prostata carcinomára, mint a PAP.

*Hübler János dr.*

---

**A prostata specifikus antigénről.** Gittes, R. F. (Szerkesztői közlemény) (Seripps Clinic and Res. Found, La Jolla, CA 92037): N. Engl. J. Med. 1987. *317*, 954.

Míg a PAP klinikai felhasználása fél évszázadra tekint vissza, addig a PSA 1979 óta ismert. A PAP volt az első szérum marker, és meghatározását a világ minden laboratóriuma végzi. Az immunoassayk elterjedésével és a monoklonális antigének megjelenésével azonban a tumor markerektől elvárjuk azt, hogy jelezzék a generalizált kórképet, monitorozzák a különböző terápiákat, különbséget tegyenek az extracapsularis és intracapsularis daganat között. Ezeket a feltételeket a PAP egyedül nem tudja teljesíteni, használatát ki kell egészíteni a PSA-val. A PSA a prostata epithelialis sejtjeinek terméke és fő előnye, hogy semmilyen más sejt a szervezetben nem termeli, pl. nőkben a PSA nem található meg. A prostata carcinomás sejt a differenciálódása során gyakran elveszíti a PSA termelő képességét, ezért szövettani metszetekben a PAP jobban kimutatja azt, hogy a metastasis prostata carcinomából származik, mint a PSA. A szerző kiemeli azt a munkát, amit Stamey és mtsai közöltek a lap ezen számában.

A PSA fő előnyét a szerkesztőség is abban látja, hogy vele monitorizálható a betegség. Ha totalis prostatectomia után a szérumban a PSA kimutatható, az biztos jele annak, hogy a daganat generalizált kórkép. Ez alkalmat nyújt arra, hogy az orvos korai agresszív hormonterápiát kezdjen. Sajnos a PSA alkalmatlan a betegség szűrésére, mert a prostata adenoma 55—83%-ban pozitív reakciót ad PSA-val.

A szerkesztőség véleménye szerint is a PSA helyettesíti a PAP-ot a prostata carcinoma stádium-megállapításában és nyomon követésében.

*Hübler János dr.*

---

**A dinamikus cavernosographia jelentősége az erectilis impotencia gyógyításában. A kóros vénás functio diagnózisa.** Prost, H. és mtsai (Urol. Int. Klin. Bonn, NSZK): J. Urol. 1987, *137*, 1163.

A szerzők 140 betegen végeztek dinamikus cavernosographiát. 122 betegük erectilis impotenciában szenvedett, 18 beteg pedig a kontroll betegcsoportot képezte. Ezek közül 9 induratio penis plasticában (Peyrone) és 9 congenitalis penis görbületben szenvedett. A betegek 54%-a (66 beteg) ún. kóros vénás működést mutatott a vizsgálat szerint. 29-nél a mély- és felszínes vena dorsalis penis elégtelenségét 23-nál spongiocavernosus shuntot kóros vénás elfolyással találtak. 8 beteg ectopiás penis véna miatt szenvedett. 6 betegnél a vena profunda penis elégtelenségét találták.

Eredményeik alapján választottak műtéti megoldást. 66 betegnél infrapubikus feltárásból vena resectiót vagy ligatúrát végeztek. 12 betegnél „Jónás" prothesisre kényszerültek. 10 betegnél — tekintettel a dinamikus cavernosographia eredményére — mérsékelt vénás insufficientiát találtak. Ezeknél intracavernosus papaverin injectiót phentolaminnal kombinálva alkalmaztak.

A papaverin-teszt vizsgálataik alapján 90%-os sensitivitású a vénás működési zavar diagnosztikájában akkor, ha teljes erectio áll be papaverinre. Ha a papaverint alkalmazzuk, akkor pozitív papaverin-teszt esetén az 90%-ban kizárja a vénás működé-

si zavart. Ha a papaverin válasz semierectiós vagy tumescentiás vagy nincs merevedés, akkor a papaverin-tesztet követően feltétlen el kell végezni a dinamikus cavernosographiát, mert csak ez tisztázza a vénás működészavart.

*Hübler János dr.*

---

**A scrotum tartalmának, különösen a herének CT-vizsgálata.** Derouet, H. és mtsai (Urologische Universitätsklinik des Saarlandes): Fortschr. Röntgenstr. 1988, *148*, 566.

A sonographiának, mint adjuváns diagnosztikus eljárásnak a kóros scrotalis folyamatok tisztázására, elsősorban a herék daganatos és nem daganatos elváltozásainak praeoperatív elkülönítésére, továbbra is nehézségekbe ütközik. Ezért a szerzők klinikailag gyanított, de okkult heretumorok esetén, valamint tisztázatlan scrotalis folyamatokban vizsgálták a CT értékhelyzetét.

Ezen célból 49 betegnél mindkét here CT-vizsgálatát végezték el heredaganatgyanú tisztázására. Típusos tünet volt a teratomák esetén a hypodensitas és inhomogenitas, továbbá a seminomák kapcsán a hyperdensitas és a relatív homogenitas. Az orchitis és a lymphomák ugyanazon jeleket mutatták, mint a seminomák. Három abdominalis herét tudtak lokalizálni és osztályozni. Sikerült továbbá egy nem tapintható elsődleges tumor, egy régi, részben elmeszesedett haematoma, három idős heretorsio és egy liposarcoma kimutatása.

Az eseteik mintegy 10%-ában a tumor, gyulladás elhatárolása lehetséges volt. A CT-nak a sonographiával szembeni előnye különösen az *idős torsiók* kimutatásában nyilvánul meg.

*ifj. Pastinszky István dr.*

---

**Pseudoureterocele extracorporalis lökéshullámmal végzett kőzúzás után.** Barber, L. és mtsai (University of Pennsylvania School of Medicine, Philadelphia): Radiology, 1988, *167*, 397.

A pseudoureterocele az ureter intramuralis szakaszának körülírt tágulata, mely leggyakrabban kő vagy daganat okozta részleges ureter obstructio következtében alakul ki. A kiválasztásos urographia felvételein a pseudoureterocele körül a vizenyősen megvastagodott nyálkahártyának megfelelően széles transzparens sáv látható, mely a klasszikus ureterocele képén hiányzik. A szerzők 991 olyan beteget észleltek, kiknek vesekövét külső lökéshullámmal (ESWL = extracorporal shock wave lithotripsy) zúzták szét. Az ESWL-kezelés után 4—6 héttel rutinszerűen kiválasztásos urographiát végeznek. 5 betegben észlelték pseudoureterocele kialakulását, ami az ESWL előtt nem volt kimutatható. Az öt beteg közül négy a nyilvánvaló részleges ureter elzáródás ellenére az ellenőrző vizsgálat idején tünetmentes volt. Két beteg distalis ureterében kis kőtöredékek voltak beékelve, három betegben pedig az ureter distalis szakaszát kőtörmelékből álló oszlop töltötte ki. Három esetben a törmelékek spontán kiürültek és az urographiás kép rendeződött. Két betegben kőkivonásra illetve ureter meatotomiára volt szükség. A törmelék távozása után az urographiás kép ezekben is rendeződött.

*Laczay András dr.*

---

**A hólyagdaganatok kórismézésének és stádiumbeosztásának értékelése képképző eljárásokkal.** Nicolas, V. és mtsai (Radiologische Universitätsklinik Bonn): Fortsch. Röntgenstr., 1988, *148*, 234.

A *húgyhólyagrákok* az összes malignus tumoroknak mintegy 3%-át képezik és így a húgyúti malignomák között 76—96%-kal az *első* helyen állnak. A húgyhólyagrák jellegzetes kórszövettani sajátossága a *beszüremkedési hajlamosság*.

A hólyagdaganatok stádium-beosztása (staging) a TNM osztályozás szerint függ a sejt differenciálódás fokától, a lokális tumor infiltratio mértékétől, a tumor nagyságától és konfigurációjától, a szomszédos szervekbe való inváziótól (vesicula seminalis, prostata, urethra, has- és medencefal, kismedencei nyirokcsomók), a távoli metastasisoktól és a hólyagfal sajátosságaitól.

A therapiában és a prognosisban fontos a tumorstaging egzakt ismerete, mert az elsődleges kezelés a betegség lefolyását döntően befolyásolja. A szerzők 1980—1987 között 161 hólyagrákos betegnél retrospektív tanulmányban vizsgálták a CT (n = 247), a transurethralis sonographia (n = 32) értékhelyzetét, valamint az *első* MR-tomographia eredményeket. A TNM osztályozás szerinti megítélésben a TA—$T_{3a}$ tumorstádium meghatározását a *transurethralis sonographia* döntötte el a legjobban. A hólyag falát áttörő tumornövekedés ($T_{3b}$), a szervi invázió ($T_4$), a tájéki nyirokcsomó-, valamint a távoli metastasisok kimutatására a *CT-vizsgálat* bizonyult a legcélszerűbbnek. A multiplanaris rétegződés folytán a hólyag fedelén és a basisán fellépett tumorok kimutatására a *MR-tomographia* mutatkozott a legalkalmasabbnak.

*ifj. Pastinszky István dr.*

**A here kétoldali csírasejtdaganatai.** Wahl, Chr., Hedinger, Chr. (Inst. f. Pathologie der Universität Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1988, *118*, 427.

A here csírasejtdaganatai relatíve ritkák, mégis a 20—34 éves férfiak között a *leggyakoribb* malignomák. Az újabb irodalmi adatok szerint az incidentiájuk megnövekedett, sőt egyes területeken megkétszereződött; egyidejűleg bizonyos tájakon a kryptorchismus relatív gyakorisága is megduplázódott, ami a kryptorchismus és a herecsírasejt-daganatok közti *pozitív korreláció* mellett szól. A here egyoldali csírasejt-daganatos betegeknél szignifikánsan nagyobb az *ellenoldalon* második csírasejtdaganat kifejlődése.

A korábbi években az egyoldali csírasejtdaganat után az ellenoldali herében a második tumor kifejlődése gyakorlatilag mintegy 1,6% gyakoriságú volt. Ezen daganatok gyógyulási aránya lényegesen megváltozott a cisplatin-tartalmú chemotherapeutikumoknak a nem-seminomatosus csírasejtdaganatok kezelésébe való bevezetése óta. Ennek az volt a következménye, hogy több beteg az első tumort túlélte és így időbeli lehetőség adódott *második* tumor kifejlődésére.

Ennek tisztázására a szerzők 730 betegből álló vizsgálati anyagukat *két csoportra* választották szét: az *I. csoport* (1950—1975) 397 betege a megfelelő chemotherapia *előtt*, a *II. csoport* (1976—1985) 333 betege a megfelelő chemotherapia *után* volt. Mindkét csoport betegeinél vizsgálták a csírasejtdaganatok relatív gyakoriságát, a megnyilvánulási időpontját és a kórszövettani sajátosságaikat. Mindkét csoportban hét kétoldali csírasejtdaganat fordult elő, ami az *I. csoportban* a betegek 1,8%-át, a *II. csoportban* 2,1%-át képezte. A bilaterális csírasejtdaganatok kifejlődése relatíve csekélynek tűnik. Ha azonban a *II. csoportban* a hiányzó megfigyelési időt és ennek a csoportnak a seminomatosus, nemseminomatosus csírasejtdaganatok még ki nem egyenlített viszonyát tekintetbe vesszük, akkor a bilaterális csírasejtdaganatok százalékos emelkedésével kell számolnunk. Az első tumor kezelési eredményessége valószínűleg lényeges szerepet játszik, mivel ennek következtében az ellenoldali herében a második daganat kifejlődésére időbeli lehetőség teremtődik. Mivel számolnunk kell a bilaterális heretumorok szaporodásával, minden rendelkezésre álló módot fel kell használni a rendszeres, legalább tíz éven át tartó *utóellenőrzésre* (tumormarker-, ultrahangvizsgálat, sőt az ellenoldali here biopsiája).

*ifj. Pastinszky István dr.*

**Ureteroscopos uretersérülések kezelése.** Chang, R., F. F. Marshall (Dept. Urol., Johns Hopkins Univ. Baltimore, Maryland): J. Urol. 1987, *137*, 1132.

Az ureter sebészi feltárása nélkül ureteroscoppal történő ureterkő eltávolítás hétköznapjaink műtétje annak ellenére, hogy a módszer a 80-as évek vívmánya. A műtéti szövődmények kezelése azonban vitatott, nem kiforrott. A szerzők többsége az uretersérülést nem endourológiai módszerekkel gyógyítja, hanem ureter feltárást végez. Ezt követően kialakult ureterszűkület újabb sebészi feltárást igényelne, ha ezeket a szűkületeket endoscoposan nem tudnánk gyógyítani. A szerzők bebizonyítják, hogy a sérülés időpontjában alkalmazott uretersérülés feltárás ellenére ureterszűkület alakul ki, és ezt a szűkületet endoscoposan meg tudják gyógyítani. A szerzők 4 esetről számolnak be, ahol az uretersérülést endoscoposan meggyógyították és nephrectomiára egyszer sem kényszerültek.

1. 58 éves férfi felső ureterharmadi követ kívánták eltávolítani, de a műtét kezdetén már az ureter átszakadt és a korábban látott követ endoscoposan többé nem találták. Azonnali feltárást végeztek, a követ nem találták meg, nephrostomiát állandósítottak. 6 hét múlva a sérülés területében szűkület alakult ki. A szűkületet anterograd és retrograd szondázással körüljárták és vezetődrót segítségével Olbert ballonkatéteres tágítást végeztek. A beteg a műtétet követően 3 hónap múlva aorta aneurysma repedésben meghalt. A boncolás a műtéti területet tökéletesen gyógyultnak találta. Ureterszűkületet nem észlelt.

2. 28 éves nő alsószakaszi ureter tágítása során a tágítószonda vége letörött. Műtéti feltárással eltávolították a letört darabot, azonban a sínezés ellenére szűkület alakult ki. A szűkületet Olbert katéterrel tágították fel, a beteg két és fél hónap alatt gyógyult meg.

3. 48 éves nő sacroiliacalis ízületének magasságában ülő ureterkövét zúzták, azonban az ureter átszakadt. Sebészi feltárással eltávolították a kőmaradékot, azonban a műtéti területben szűkület keletkezett. A szűkületet Olbert katéterrel tágították fel. 11 hónap múlva vesegörcsök jelentkeztek és a Whitaker-teszt elfolyási akadályt igazolt. Újabb Olbert katéteres tágítást végeztek és a beteg ezt követően egy év múlva is panaszmentes.

4. 81 éves nő felsőszakaszi ureterkövének zúzása közben ureter ruptúra keletkezett. Nephrostomiát hagytak. 3 hét múlva a bentmaradt köveket eltávolították endoscoposan. A műtéti területben stenosis alakult ki. Olbert katéteres tágítást végeztek és a tágítás után 6 hónappal a beteg jól van.

Az esetek azt bizonyítják, hogy az endourológiai műtétek is szövődménnyel járnak, de endourológiai módszerek alkalmasak arra, hogy szövődmény esetében is a nephrectomiát elkerüljük. A hosszabb gyógyulási idő az ára annak, hogy a betegek és orvosaik a gyors nephrectomiát elkerüljék.

*Hübler János dr.*

---

**A vese arteria segmentalis ágainak traumás thrombosisa.** Cass, A. S., M. Luxenberg (Dept. Urol. Hennepin Med. Center, Minneapolis, Minnesota): J. Urol. 1987, *137*, 1115.

A modern képalkotó eljárások új kórképeket ismernek fel, melyek korábban csak a boncasztal, vagy a szövettani vizsgálat diagnózisai voltak. A computertomographia, izotóp renographia és aortographia elterjedésével lehetővé vált az, hogy ne csak a fő vesearteria thrombosisát, hanem a segmentalis arteriák elzáródásait is felismerjük. Fontos klinikai kérdés a diagnózis után, hogy hogyan gyógyítsuk a kórképet, illetve a gyógyítás milyen eredménnyel jár, konzervatív vagy sebészi módot válasszunk.

A szerzők 1668 vesesérült anyagát dolgozták fel 1959—1985 között. 48 vesekocsány sérülést találtak. 20 esetben a főág, 9-nél a segmentalis arteria, 6 betegnél egyedül a vena renalis és 8 sérültnél a fő arteria és a fő véna együttesen sérült.

A 9 segmentalis arteria sérülés közül 8-nál konzervatív therápiát végeztek. 1 sérültnél a hátsó vesearteria ág end-to-end anastomosisát végezték és lekötötték a felső pólus arteriát. 2 beteg meghalt a segmentalis thrombosist kísérő egyéb szervi sérülésekben. 3 betegnél lép sérülést, 1-nél máj ruptúrát, bélszakadást, 1-nél hasnyálmirigy sérülést, 4-nél többszörös bordatörést, 4-nél gerincsérülést, 1-nél többszörös medencetörést és 3 sérültnél többszörös végtagtöréseket találtak.

A betegeket 21 hónapig (átlagosan) követték nyomon. Azt találták, hogy egy betegnél sem lépett fel hypertonia, mely az arteria elzáródást követte volna. A képalkotó eljárások a veseállomány zsugorodását minden esetben észlelték. A szerzők hangsúlyozzák, hogy az irodalomban észlelt 170 eset közül is csak 10-nél volt hypertonia.

*Hübler János dr.*

---

**Az erekció-zavar diagnosztikája.** Porst H., Ahlen H. (Urolog. Univ. Klinik, 5300 BONN 1, Sigmund-Freud-Str. 25.): Urologe (A), 1987. *26*, 152.

Az utóbbi években mind többet hallhattunk, olvashattunk arról, hogy az erekciós zavarok oka nem pszichés eredetű, hanem gyakran vérellátási zavar okozza azt. Egyesek oly szélsőséges felfogásúak, hogy talán sokszor feleslegesen is operálnak.

A szerzők a klinika andrológiai rendelésén megjelent 500 erekciós zavar miatt szenvedő beteg közül 216 esetben vetették fel a vérellátási zavar lehetőségét, és ennek igazolása, ill. kizárása céljából papaverinteszt vizsgálatot és cavernosographiát végeztek.

Mindkét módszer technikáját részletesen ismertetik. A papaverin-teszt lényege, hogy a barlangos testbe papaverint fecskendeznek be, először 25 mg-ot, és ha nem következik be a merevedés, az adagot akár 80 mg-ra is emelik és/vagy 1,5 mg phentolamin-nal kombinálják.

A szerzők által dinamikus cavernosographiának nevezett eljárás lényege, hogy műtéti körülmények között finom kanült vezetnek mindkét barlangos testbe és fiziológiás konyhasóoldattal feltöltik azt. Mérik, hogy milyen mennyiség kellett a merevedés eléréséhez, és utána mennyit kellett és milyen sebességgel „utántölteni" ahhoz, hogy a merevedés tovább is fennálljon. Majd kontrasztanyagot fecskendeznek be és rtg.-felvételt készítenek. Kontrollként 25 olyan beteg szolgált, akiknek az erekciója tökéletes volt, de más betegség miatt volt szükséges a vizsgálat elvégzése.

Ezen eljárások előnye, hogy szövődményt alig észleltek, de eldönthető, hogy műtéti beavatkozás indokolt-e és attól milyen eredmény várható.

*Aszódi Imre dr.*

---

## Érbetegségek

**5 év tapasztalatai az alsó végtag percutan transluminalis angioplasztikával történő kezelésében.** Stanson, A. W. és mtsai (Dept. of Diagnostic Radiology, Mayo Clinic, Rochester, MN 55905): Mayo Clin. Proc. 1987, *62*, 85.

Ma már a percutan transluminalis angioplastica (PTA) minden szempontból bebizonyította a létjogosultságát az alsó végtagok artériás elzáródásainak kezelésében. A szerzők cikkükben a Mayo Klinikán szerzett 5 éves tapasztalataikról számolnak be. 1979 és 1984 között 148 esetben végeztek PTA-t az alsó végtag arteriás elzáródásában, vagy szűkületében. A PTA-ra alkalmas betegek kiválasztását egy belgyógyász, sebész, radiológus orvoscsoport végezte. A betegek dokumentációjában a személyi adatokon túl feltüntették az esetleges korábbi érműtéteket és az azt követő állapot-

változást. A betegek jelen tüneteit, azok súlyossága szerint, 8 csoportba osztották. Feljegyezték a betegek által szedett gyógyszereket, az egész, illetve a PTA utáni kórházi tartózkodás idejét, valamint a beavatkozás kapcsán esetleg fellépő szövődményeket.

Külön értékelték a betegekről beszerezhető valamennyi rtg. felvételt. Angiológiailag vizsgálták a teljes érrendszert, és külön tanulmányozták az elzáródás vagy szűkület helyét, annak kiterjedését. A tágítást 3,5—5 atm nyomású ballonkatéterrel 30—40 másodpercig végezték, és ezt 2—5 alkalommal ismételték meg. Valamennyi betegnek a kezelés előtt heparint és tolazolint adtak az elzáródástól distalisan. A 148 esetből 141 volt technikailag sikeres. Az elváltozások közül a leggyakoribb a rövid szakaszú szűkület volt. A sikeres beavatkozások után a szűkületek foka átlagban 60%-kal csökkent. A betegség kialakulásában a dohányzás 73%-kal, a magas vérnyomás 41%-kal, a diabetes 31%-kal szerepelt. Összesen 116 beteg állapotváltozásának követése volt lehetséges, és ebből 89 esetben találtak javulást. Az 5 éves követés során 6,4% volt a sikertelen esetek száma, ahol a tünetek visszatértek, és sebészi megoldás vált szükségessé. Azon esetekben, ahol nem tapasztaltak lényeges javulást, ott a betegek általában az idősebb korosztályhoz tartoztak és sok volt köztük diabeteses. A beavatkozást követően a betegek még 4 napig tartózkodtak kórházban.

Az eredmények elemzése során 4 csoportot állítottak fel.

1. A kezdeti tünetek súlyossága szerint csak klaudikáció esetén 83%, nyugalmi fájdalomnál 71%, szöveti károsodásnál 42% volt a javulás, tehát a kezdeti panaszok súlyossága alapvető volt a későbbi gyógyulás szempontjából.

2. A beavatkozás helye. A femorális oszlás alatt illetve felett végzett PTA-kat összehasonlítva a proximálisabban végrehajtott tágítás bizonyult nagyobb %-ban eredményesebbnek.

3. Az elváltozások radiológiai megoszlása szerint 3 csoportot vizsgáltak. Az aorta, arteria iliacák és az arteria femoralis communis alkotta az első csoportot, de ide mindössze 2 beteg jutott, ezért ezt számításon kívül hagyták. A második csoportba sorolták az a. femoralis superficialist, profundát és az a. popliteát. A harmadik csoportba az a. tibialisok kerültek. Az említett ok miatt ez utóbbi két csoportot vizsgálták olyan szempont szerint, hogy a szűkület gyakorlatilag teljesen megoldódott, vagy maradt-e vissza haemodinamikailag észlelhető károsodás. Az esetek több mint felében a keringés gyakorlatilag teljesen rendeződött. 39%-ban találtak haemodinamikailag észlelhető visszamaradt változást, de ezek a betegek is tünetileg jelentősen javultak.

4. Intima berepedés szempontjából vizsgálva azt találták, hogy ahol az kialakult, ott jóval nagyobb (86%) volt a gyógyulási arány. 21 beavatkozás után alakult ki szövődmény, de ezek közül összesen 3 volt súlyos. Eredményeik elemzésekor egyértelműen arra a következtetésre jutottak, hogy a helyesen megválasztott beteg esetében a PTA jó eredménnyel jár és a rövidebb kórházi tartózkodás miatt lényegesen olcsóbb, mint a sebészi megoldás.

*Puskás Tamás dr.*

---

**Az alsó végtag verőeres elzáródásainak kezelése urokinase kétfázisú alkalmazásával.** Gross-Fengels, W. és mtsai (Radiol. Inst. und Med. Klinik I. der Universität zu Köln): Fortschr. Röntgenstr. 1988, *148*, 269.

A perifériás verőeres elzáródás olyan szükséghelyzetet teremt, amely gyors diagnózist és therapiát követel. A végtag kifejezett ischaemiás syndromájában a sebészi (thromb- vagy embolectomia) mellett a *lokális thrombolysis* áll rendelkezésünkre a nyolcvanas évek óta *(Hess, H.;* 1982) az elzáródott érszakaszok thrombolytikumokkal való újra megnyitására.

A szerzők az alsó végtag területén fellépő 28 perifériás arteriás érelzáródásnak kétszakaszos lokális lysis-therapiájának kezelési eredményeiről számolnak be. 26 (43—68 éves) hat hétig is terjedő időtartamú verőeres elzáródásait bolusszerű célzott urokinase alkalmazásával és rákövetkező kontinuális ia. infusióval kezelték. Az *első* fázisban (2,7 óra közepes időtartam) az urokinase-oldatot intermittálólag (5 Ch katéteren át) direkt az embolusba vagy thrombusba (120000 IE/h) fecskendezték. A következő *második* fázisban (átlagos időtartam 26,1 óra) a thrombolyticumot intraarterialis infusióban (100000 IE/h) adták, amit kiegészítőleg teljes heparinisatio követett. A kezelt eseteik 86%-ában az angiographiás lelet javult, és betegeiket 75%-ban sebészi revascularisatio nélkül bocsátották el.

Ezen kombinációs kezelési formában számítani kell a fokozódó lysistartamra és vérzési következményekre; ezért a betegek intenzív felügyelete szükséges. Azon betegeknél, akiknél 4,5 óra után (500000 IE urokinase) angiographiás vagy klinikai javulás nem mutatkozott, a lokális lysiskezelés folytatásának nincs értelme.

*ifj. Pastinszky István dr.*

---

**A thrombocyta eredetű növekedési faktor B-típusú receptorának inductiója a vascularis gyulladásban és lehetséges szerepe a vascularis proliferatív laesiók kialakulásában.** Rubin, K. és mtsai: Lancet, 1988, *I.* 1353.

Az atherosclerosisnak, a gyulladásos érelváltozásoknak, a transplantatumrejectiónak, a krónikus synovitisnek jellegzetes elváltozása az erek simaizomzatának proliferatiója, valamint HLA—DR histocompatibilitási antigéneket hordozó mononuclearis sejtekből álló, aktivált macrophagokat is tartalmazó infiltratio. A thrombocyta eredetű növekedési faktor (platelet derived growth factor = PDGF) a mesenchymalis eredetű sejtek fő mitogén anyaga. A serumban heterodimer alakban fordul elő, vagyis két hasonló, de nem azonos polypeptid láncból áll (PDGF—AB), de kimutatták a homodimer formákat is. A thrombocytákból a véralvadás során szabadulnak fel. Hasonló hatású anyagot az endothel sejtek, az aktivált macrophagok, a mitogén-stimulált fibroblastok és egyéb sejtféleségek is termelnek, és a sejtszaporodás autocrin, vagy paracrin stimulatióját okozzák. A PDGF a sejtmembrán specifikus receptorához (PDGFR) kötődése útján fejti ki hatását, és többfajta receptort izoláltak már. A B-típusú receptor szabad, extracellularis része ligand-aktivált proteinthyrosin kinaset tartalmaz, és ez a receptor a PDGF-stimulálta sejtproliferatio főmediátora. Monospecifikus antitestek segítségével, immunhisztokémiai módszerrel lehet ezeket felismerni, mennyiségüket és megoszlásukat a szövetmintákban tanulmányozni.

A szerzők normál veseszöveteket, kilökődött vese-transplantatumokat, PCP-s betegek és nem gyulladásos ízületi betegek synovialis hártyáit, emberi atherosclerotikus és normális ereket vizsgáltak. A B-típusú PDGFR ellen kétféle antitestet állítottak elő: az anti-PDGFR—$B_1$ a fibroblastokon, az anti-PDGFR—$B_2$ a simaizom sejteken levő receptorok extracellularis részeivel reagáltak specifikusan. Immunhisztokémiai vizsgálatokat végeztek továbbá anti-pan-T-lymphocyta antitesttel, antiszöveti macrophag antitesttel, anti-HLA—DR antitesttel és két kontroll antitesttel. A PDGFR—$B_1$ antitest kísérletekben nyúlban termelt simaizom myosin-ellenes antitesttel együtt kettős festésű immunfluorescentiát alkalmaztak.

Normális vese esetén HLA—DR expressio csak néhány proximalis tubulus sejten és stroma sejten volt kimutatható, csak kisszámban találtak a metszetekben lymphocytákat és macrophagokat, a PDGFR—$B_1$ és PDGFR—$B_2$ kisfokú és esetenként csak a mesangialis sejtekre korlátozódó pozitivi-

tást adott. Rejectiós vesék mintáiban nagyszámú T-lymphocytából és macrophagból álló infiltratiót, kifejezett HLA—DR expressiót mutató kiterjedt területeket, a vascularis simaizom sejtekben mindkét PDGFR—B antitesttel erős pozitivitást láttak. Utóbbi egyaránt nagyfokú volt a károsodott glomerulusokban, a nagyobb artériákban és a kisebb erekben is, mind a megvastagodott tunica intimában, mind a tunica mediában. A normális synovialis hártyákban PDGFR-t nem lehet kimutatni. A PCP-s synovialis hártyákban, melyeket erőteljes neovascularisatio jellemez, az erek tunica mediájában, és a perivascularis szövetben is az anti-PDGFR—B antitestekkel erőteljes reactiót észleltek. Az atherosclerotikus plaque-okban az intima simaizom sejtjeiben főleg azokban a regiókban találtak az anti-PDGFR—B antitestekkel erős pozitivitást, melyeket HLA—DR pozitív T-lymphocytákból és macrophagokból álló infiltratio és HLA—DR antigént tartalmazó simaizom sejtek jellemeztek. Nem találtak PDGFR-t sem a plaque közeli, sem pedig az attól távoli tunica mediában, sem a plaque-mentes intimában.

A szerzők korábbi vizsgálataik során mutatták ki a PCP-s synovialis hártyák ereiben a B-típusú PDGFR expressiót. Jelen munkájuk ezt megerősíti, és hasonló elváltozást igazolt a kilökődött vesetransplantatumok vascularis sejtjeiben és az atherosclerotikus plaque-okban. Ez arra utal, hogy ezen receptorok inductiója fontos lehet a vascularis simaizomsejtek proliferatiója és a sclerosis szempontjából. A B-típusú PDGFR-aktivitás a T-lymphocytákkal és macrophagokkal infiltrált érterületekben volt kifejezett, ezért ez a receptor-expressio olyan faktoroktól függhet, melyeket ezen sejtek termelnek. Ez a mechanizmus a sebgyógyulásban is szerepel, ott a szöveti reparatio szempontjából előnyös. Idült gyulladásban és az atherosclerosisban hatása elhúzódó, előnytelen. A receptor expressio a thrombocytákból, macrophagokból és valószínűleg más egyéb sejtekből származó tartós PDGF felszabadulással együtt teremtheti meg a kóros szöveti proliferatio alapját. Az idült graft-rejectio vascularis laesióját „felgyorsult atherosclerosis"-nak is nevezik histopathologiai megegyezéseik miatt: mindkét folyamatban aktivált T-lymphocytás infiltratio és a II. típusú histocompatibilitási antigén fokozott expressiója észlelhető. Ezen túlmenően — a szerzők eredményei szerint is — a PDGF receptorok expressiója is fokozott mindkét állapotban. Ezen receptor expressio inductio számos proliferatív vascularis laesio aetiologiájában is szerepet játszhat.

*Kálló Kamill dr.*

## Gastroenteorológia

**Dyspepsia: az orvos dilemmája?** Heatley, R. V., Rathbone, B. J. (St. James Univ. Hosp. Leeds LS9 7IF): Lancet, 1987, *II*, 779.

A betegeknek kb. 1/4—1/5-e valamely dyspepsiás panasz miatt keresi fel orvosát. Gastroenterologia osztályra felvételre jelentkezők között is hasonló az arányuk.

A gyakorló orvos dilemmája a panaszok értékelése. Minden dyspepsiás beteg gastroenterológiai kivizsgálása megvalósíthatatlan, az első vizsgálatot gyakran követi tüneti terápia jól ismerve ennek buktatóit. Különböző tanulmányok szerint a dyspepsiák 20—25%-a ulcusos eredetű, az eseteknek mintegy a felében gastritis és/vagy oesophagitis mutatható ki, részletes átvizsgálás sem hoz definitív diagnosist kb. 15%-ban. Számolni kell néhány extra-gastrointestinalis eredettel. Gyomorrák ritkán — kevesebb mint 1%-ban okozza a dyspepsiát.

A dyspepsiát okozó faktorok közül a gyomorsósav szerepe, a pyloroduodenalis motilitás zavarai, stressz-szituációk, gyógyszerek közül a nemsteroid gyulladásgátlók, táplálkozás, alkohol, dohányzás szerepe közismertek. De infektív ágens is komolyan szóba jön: Campylobacter pylori gyakran mutatható ki gastritisben, ulcusban a mucusréteg alatt szorosan a gyomorfalon. Érdekes, hogy ulcusbetegeken jó hatásról számoltak be antibakteriális hatású gyógyszerrel (metronidazol).

Mivel 45 éves kor alatt a kurábilis carcinomák aránya kicsi — kevesebb mint 1% — jogos a kérdés: szükséges-e minden dyspepsiás beteget azonnal kivizsgáltatni egy többnyire már felfedezéskor inkurábilis ritka elváltozás lehetőségének gyanúja miatt? Logikusabbnak látszik néhány napig kezelésbe venni a beteget: a kiváltó faktorok eliminálása, antacidák, majd H2 blokkoló adása megfigyelés mellett. Szövődmény (melena pl.) vagy elégtelen therápiás effektus azonnali részletes kivizsgálást parancsol. A gyakorló orvosok többsége talán eddig is így járt el.

*Nemesánszky László dr.*

---

**Propranolol alkalmazása a gastrointestinalis traktus felső részéből származó vérzések megelőzésének céljából májcirrhosis, oesophagus varixok fennállása esetén.** Pascal, J. P. és mtsai: N. Engl. J. Med. 1987. *317*, 856

A portális hypertensio következtében fellépő gastrointestinalis vérzés a májcirrhosisban szenvedő betegek halálozásában vezető szerepet játszik. Egyes korábbi vizsgálatok szerint a propranolol a varix vérzések gyakoriságát csökkenti. Ennek ellenőrzése, vizsgálata céljából a szerzők kétéves prospektív, az alapbetegség súlyosságának tekintetében Child—Pugh beosztása szerint randomizált, multicentrikus (21 kórházra kiterjedő) kettős-vak vizsgálat sorozatot végeztek, amelyben placebo és propranolol kezelés hatékonyságának különbségét vizsgálták. A vizsgálatokba 230 májcirrhosisos beteget vontak be, akiknél kifejezett oesophagus varicositas volt igazolható, anamnézisükben azonban korábbi varix vérzés nem szerepelt, propranolol adásának ellenjavallata nem volt. 118 beteg kapott propranololt, 112 placebót. Azt találták, hogy a propranolol mind az első varix vérzés bekövetkezésének, mind a halálozásnak az incidenciáját szignifikánsan csökkenti a kétéves megfigyelési periódusban. (A túlélés tekintetében a szignifikáns hatékonyság különbség a rosszabb állapotban lévő betegcsoportokban volt bizonyítható.)

*Pollák Richárd dr.*

---

**Az oesophagus varix vérzés prevenciója.** Bass, N. M.: N. Engl. J. Med. 1987. *317*, 893.

Az oesophagus varix vérzés májcirrhosisban olyan gyakran előforduló, nagy mortalitással járó, költséges akut orvosi ellátást igénylő betegség, amely a vérzést túlélő betegek számára a vérzések ismétlődésének veszélyét hordozza magával. A varix vérzések megelőzése ezért elsőrendű feladat. A vérzés szempontjából leghatékonyabb eljárás a vena portae shunt sebészi kialakítása. Ez a beavatkozás azonban egyéb szövődmények — encephalopathia, máj-coma — gyakoriságát jelentősen megnöveli. Az utóbbi években az endoscopos sclerotizáló eljárások kerültek előtérbe. A műtéti megoldásokkal összehasonlítva azonban az tapasztalható, hogy a túlélés idejét ezek a módszerek sem növelik. Az első varix vérzés megelőzése céljából propranolol szedése is hatékonynak látszik. *Pascal* és mtsai két éven át követték propranololt illetve placebót szedő betegeiket, és azt tapasztalták, hogy a propranolol kezelés a placebónál mind az első varix vérzés bekövetkezésének időpontja, mind a túlélés szempontjából szignifikánsan hatékonyabb.

*Lebrec* és mtsai 1981-ben alkoholos eredetű, kompenzált májcirrhosisban szenvedő betegek kezelésével kapcsolatban hasonló eredményekről számoltak be. Későbbi munkájukban azonban, amikor nem szelektált betegcsoportot vizsgáltak, nem találtak a propranolol és a placebo kezelés között szignifikáns különbséget. A diszkrepancia okát keresve különböző tényezők szerepe (nem megfelelő randomizáltság, a

placebo mellett alkalmazott egyéb kezelés stb.) vetődik fel. Pascal és mtsai randomizált, multicentrikus vizsgálatai meggyőzőeknek tűnnek, és a „nil nocere" elvet is figyelembe véve az első varix vérzés megelőzése céljából jelenleg a béta-blokkoló kezelés látszik a legelfogadhatóbb eljárásnak.

*Pollák Richárd dr.*

---

**Idült gyulladásos bélbetegségek gyógyszeres kezelése különös tekintettel az 5-azosalicylsavra.** Fahrlander, H., (Basel): Schweiz. med. Wschr. 1987, *117,* 1620.

Az idült gyulladásos bélbetegségek kóroktana valószínűleg az intestinalis immunrendszernek multiplex antigénekkel történő stimulatiójára vezetendők vissza. A jelenleg rendelkezésünkre álló gyógyszerek: a corticoidok, salazosulfapyridin (sasp.), azathioprin és a metronidazol a gyulladásos kórfolyamatokat gátolják, de nem gyógyítják. Így az eddigi (1955—1965) bevezetett kettős vak és multicentrikus vizsgálatok alapján a colitis ulcerosa corticoidokkal, salazopyrinnel, a Crohn-betegség pedig a későbbi európai és amerikai kutatók szerint corticosteroidokkal, azathioprinnel, metronidazollal befolyásolhatók. Nem kielégítő azonban az a tény, hogy ezen gyógyszerek akár egyedül, akár kombinációkban az idült gyulladásos betegségeket nem gyógyítják meg, csupán az egyes akut gyulladásos hullámokat, intervallumokat gátolhatják. Ezen gyógyszerek egyike sem mentes a mellékhatásoktól.

Az újabb vizsgálatok szerint az 5-aminosalicylsav (5-asa: Mesalazine) a colitis ulcerosa kezelésében a sasp.-t teljes mértékben pótolja. Topikus alkalmazásában az 5-asa a corticoidokat egyes esetekben felülmúlja. Kontrollvizsgálatok hiányában az 5-asa alkalmazási lehetőségei a Crohn-betegségben még hiányoznak.

*ifj. Pastinszky István dr.*

---

**Mediastinalis tályogok drénezése a nyelőcsövön keresztül.** Meranze, S. G. és mtsai (Hospital of the University of Pennsylvania, Philadelphia): Radiology, 1987. *165,* 395.

A nyelőcső falának bármely okból történő átszakadása megfelelő kezelés nélkül általában mediastinalis tályoghoz és empyemához vezet magas következményes halálozással. Hosszú időn át a kezelés egyetlen lehetősége a sebészi beavatkozás volt, ez azonban a műtét utáni perforatio esetén és súlyos állapotú betegekben nehezen járható és veszélyes út. A konzervatív kezelési törekvések, az intravénás táplálás és intenzív antibiotikus kezelés némi javulást hozott, különösen a nyelőcső felé spontán drénező tályogok estén.

A szerzők alternatív lehetőségként kíséreltek meg 8 esetben a nyelőcső perforatio következtében kialakult mediastinalis tályog drénezését katétertechnikával a nyelőcsövön keresztül. Betegeik életkora 24 és 72 év közötti. A perforatio a nyelőcső distalis részén volt 4, proximalisan és a középső harmadban 2—2 esetben. A perforatio okai között szerepel nyelőcsőrák, Nissen-műtét, submucosus képlet eltávolítása, endoscopia, buzsírozás, nyelőcsőrák resectiója gyomorfelhúzással.

A perforatio helyének kontrasztanyagos röntgenvizsgálattal történt meghatározása után nasogastrikus szondát vezetnek az adott magasságig, ezen keresztül vezetődrótot manipulálnak a tályogüregbe. A vezetődrót segítségével azután megfelelő 8—12 F méretű katétert juttatnak be. Erre a célra a szokványos pigtail-katéterek tökéletesen megfelelnek. A katétert általában 2—4 hétig tartják bent.

Amennyiben kézenfekvőbb drézenési lehetőség nincs, mint pl. kifelé nyíló sipoly, ez a transoesophagealis út a legkézenfekvőbb. A domináló kezelési eljárás továbbra is a sebészi marad, de műtétre alkalmatlan esetekben a fenti eljárás értékes alternatívát jelent.

*Laczay András dr.*

---

**Gyomor-bélrendszeri szűkületek radiológiailag irányított ballontágítása.** McLean, G. K. és mtsai (Hospital of the University of Pennsylvania, Philadelphia): Radiology, 1987. *165,* 35.

A szerzők az eredetileg érszűkületek megoldására kidolgozott ballonkatéteres technikát 92 betegben alkalmazták gyomor-bélrendszeri szűkületek kezelésére. 48 betegnek nyelőcsőszűkülete volt, két esetben kettős, e csoportban tehát összesen 50 szűkület szerepel, közülük 13 malignus, 37 benignus jellegű. A többi 44 betegnek a gyomor-bélrendszer egyéb szakaszain volt egy-egy szűkülete a következő megoszlásban: Gastro-jejunostomia szűkülete állott fenn 22 esetben, ebből malignus 3, benignus 19. Benignus pylorus-stenosisa volt 10 betegnek. A ritkább lokalizációkban tágított szűkületek mind benignus típusúak voltak, ezek között van 4 entero-enterostomia, 2 vékonybél-stoma, 2 colon, 2 rectum, 1 antrum és 1 duodenum stenosis. A tágítás az adott lokalizációnak megfelelően megválasztott vezetődrót-katéter kombinációval történt, a szűkületen való áthaladás után a vezetődrót segítségével bevezetett megfelelő átmérőjű ballonkatéterrel. Egy kezelés általában háromszor 30 sec ballonfelfúvásból állt. Egy betegben volt szükség 43 kezelésre, ez kivételesnek tekinthető. A többi esetben a végzett kezelések átlagszáma 1,8 volt. A tágításhoz főként kezdetben az endoscopia segítségét is igénybe vették, a beavatkozás folyamatát átvilágítással ellenőrizték minden esetben. A tágítást követő 30 napos észlelés 16 betegben nem mutatott javulást, ezek közül 6 nyelőcső- és 10 egyéb szűkület szerepel. Valamennyi műtétre került a sikertelen tágítás után. A ballontágítás után klinikailag tüneteket okozó szövődmény nem fordult elő. Egy nyelőcsőben és egy colonban láttak felszínes nyálkahártyaszakadást, ami nem okozott semmi kellemetlenséget és diétától eltekintve kezelést nem igényelt.

*Laczay András dr.*

---

**Appendicitis mint a Crohn-betegség kezdeti megnyilvánulása. Radiológiai jelek és kórjóslat.** Agha, F. P. és mtsai (Evanston Hospital—McGow Medical Center of Northwestern University, Evanston): Amer. J. Roentgenol. 1987. *149,* 515.

A Crohn-betegség a gyomor-bélrendszer bármely szakaszából kiindulhat vagy arra kiterjedhet. Az ileocolitis granulomatosa miatt végzett resectio készítményének szövettani feldolgozása mintegy 20%-ban mutat féregnyúlvány-folyamatot is. Ennek ellenére az appendix elsődleges Crohn-betegsége nem gyakori, az irodalomban közölt esetek száma 100 alatt van. A szerzők 25 olyan esetről számolnak be, amelyekben a Crohn-betegség appendicitis klinikai képében jelentkezett, és a kórisme az emiatt végzett laparotomia nyomán tisztázódott. A 25 eset az adott intézet 9 éves anyagában fordult elő, és az appendicitis miatt operált betegek 1,8%-a. 20 esetben készítettek nativ hasi röntgenfelvételt, 13 esetben végeztek irrigoscopiát, 6 esetben gyomor-bélpassaget-t, 5 esetben ultrahangvizsgálatot, és háromban történt CT-vizsgálat is. Ezek összességükben 18 esetben utaltak appendicitisre vagy periappendicularis tályogra, de semmi támpontot nem adtak Crohn-betegség irányában. A szövettani vizsgálat az appendixben izolált granulomás folyamatot talált 20 esetben. Ezen betegek közül 18 többéves követés során tünetmentes maradt, kettőben 3 évvel a műtét után helyi kiújulást észleltek. A többi 5 betegben az appendix folyamata mellett a coecum vagy terminalis ileum gyulladása is fennállott, ezek közül háromban 2 éven

belül progressiv ileocolitis granulomatosa alakult ki. A Crohn-betegség tehát kezdődhet az appendixben, lehet arra lokalizált, de tünetei nem jellegzetesek. A műtét előtti radiológiai vizsgálatok során az appendix falának durva megvastagodása, lumenének egyetlen szűkülete kelthet ez irányban gyanút. A lokalizált elsődleges appendix folyamat kórjóslata egyszerű appendectomia után kedvező.

*Laczay András dr.*

---

**Endoszkópos szkleroterápiával vagy portocavalis shunttel kezeljük a súlyos májcirrhosisos betegek özofágusz vérzéseit?** Cello, J. P. és mtsai (San Francisco Gen. Hosp., San Fransisco CA 94110): New Engl. J. Med. 1987, *316*, 11.

Endoszkópos szkleroterápia valamint portocavalis shunt eredményeit hasonlították össze 32—32 randomizáltan választott, súlyos — Child C osztályú — özofágusz-vérzéssel járó májcirrhosisban.

Az első eredményekről két évvel korábban, átlagosan 263 napos követés után, előzetes közleményben számoltak be: akkor szignifikánsan rövidebb volt az ápolási idő, kevesebb a transzfundált vérmennyiség, és ezekből következően kevesebb az anyagi ráfordítás a szkleroterápiában részesültek csoportjában, míg a túlélésben nem mutatkozott szignifikáns különbség.

Jelen közleményükben tovább követik betegeik sorsát, átlagosan 530 napon át (21—1830 nap). A továbbiakban a túlélők közül a szkleroterápiások csoportjában volt több és súlyosabb vérzésrecidiva, nagyobb mennyiségű vért kellett transzfundálni, 7 beteg (40%) súlyos vérzés miatt végül műtétre került (3 portocavalis, 3 splenorenalis anastomosis, 1 splenectomia lépvénathrombosis miatt). A túlélést illetően továbbra sem mutatkozott szignifikáns különbség, a kezelés költségei is kiegyenlítődtek a további követés ideje alatt.

Az özofágusz-vérzés akut ellátására mind a szkleroterápia, mind a shunt műtét alkalmas. Ismételt masszív vérzés esetén szkleroterápiában részesült beteg esetében elektív műtét szükséges.

*Nemesánszky László dr.*

---

**Colonoscopia vagy irrigoscopia történjék előbb a vastagbélbetegek vizsgálatakor?** Durdey, P. és mtsai (London Hosp. Med. Coll. Whitechapel, London, E1 1BB): Lancet, 1987, *II*, 549.

76 vastagbélpanaszokkal sebészeti ambulancián jelentkező beteg vizsgálatát — negatív rectoscopiás lelet birtokában — a következő sorrendben végezték: 60 cm-es flexibilis sigmoidoscopia, kettőskontraszt-irrigoscopia, colonoscopia. 10 betegen nem történt meg valamennyi vizsgálat, mivel 7 esetben már a flexibilis sigmoidoscopia carcinomát talált (ezeket nem tartották etikusnak tovább vizsgálni), 3 beteg pedig túlságosan megterhelőnek tartotta a kettőskontraszt-irrigoscopiát, és nem egyezett bele.

A kettőskontraszt-irrigoscopia 67 százalékban, a colonoscopia 91 százalékban, a sigmoidoscopia—irrigoscopia kombináció 76 százalékban hozott végső diagnosist. A radiológiai vizsgálattal a polypok 73 százaléka, a gyulladásos elváltozások 64 százaléka maradt feltáratlan.

A colonoscopia elsődlegessége mellett foglalnak állást, álláspontjuk alátámasztására a nagyobb diagnosztikus értékét, kevésbé megterhelő voltát és a nem elhanyagolható sugárterhelés hiányát említik.

*Nemesánszky László dr.*

---

**Campylobacter pylori gastroenterologiai betegek gyomrában, patkó- és vastagbelében.** Menge, H. és mtsai (Abt. f. Innere Medizin des Klinikums der Freien Universität Berlin): Dtsch. med. Wschr. 1987, *112*, 1403.

A campylobacter pylori-t (cp.) először az antrum biopsiaanyagából tenyésztették ki *(Marhall, B. J., Warren, J., 1983)*, de már ezelőtt is több munka utalt a gyomormucosában spiralis-szerű baktériumok jelenlétéről a világ különböző részein. A ct.-t gyakran mutatták ki ulcus ventriculi, ulcus duodeni, duodenitis, valamint B-típusú gastritis esetén, továbbá endoscoposan és histologiailag nem feltűnő esetekben is. Innen adódik a kérdés, vajon van-e kóroktani összefüggés a gastroduodenalis mucosán települt cp. és a fekélyképződés között.

A szerzők prospektív tanulmányukban 120 berlini gyomor-bélbetegnél vizsgálták a cp. praevalentiáját és eredményeiket nemkontinentális európai államokkal hasonlították össze. Normális gyomornyálkahártya (n = 19) esetén cp. 5,3%-ban fordult elő. Gastritis chr. eseteiben (n = 101) a betegeik 54,4%-ban volt cp.-colonisatio. Gastritis chr. atrophicans (n = 31) eseteiben a csíra 81%-ban, közepes és súlyos gyomorhurut esetén (n = 60) 75%-ban, továbbá közepes és súlyos chr.-aktív gastritis (n = 35) kapcsán a cp. 82,8%-ában volt kimutatható. Ulcus ventriculi (n = 12), ulcus duodeni (n = 12) kapcsán a cp. kimutatása az esetek 55,6%-ában, illetve 91,7%-ában sikerült. A vizsgálataik összehasonlítása szerint a gyomor-bélbetegek antrummucosáján a cp. gyakorisága Nyugat-Berlinben és valószínűleg az egész NSZK területén megfelel az Ausztráliában, Angliában és Észak-Amerikában közölt cp. praevalentia értékeivel.

Lehetséges, hogy vizsgálataik további adatokat szolgáltatnak a fekélybetegség további differenciálásához és therapiájához. A bizmutsóknak nemcsak nyálkahártyavédő hatása van, hanem oralis alkalmazásuk után a cp. letális sérülése mutatható ki. A cp.-pozitív esetekben a bizmutsubsalicylat adásával a csíra teljes eliminatióját észlelték. A fekélybetegség gyógyításában a bizmutsók a $H_2$-receptor antagonistákkal egyenértékűnek látszanak nemcsak az akut fázisban, de a recidivák megelőzésében is. Az új therapia-konceptus további megerősítésekre szorul.

*ifj. Pastinszky István dr.*

---

**Plasmapheresis, mint a hyperlipidaemiával társult pancreatitis acuta therapiás principiuma.** Klobe, D. és mtsai (Med. Klinik, Leopoldina Krankenhaus der Stadt Schweinfurt): Klin. Wschr. 1987, *65*, (Suppl.) 26.

Nagyfokú hyperlipidaemiák per se pancreatitis kórokozó tényezői lehetnek vagy az alkoholindukált hasnyálmirigy-gyulladás kórfolyamatát idültté tehetik. A kifejezett hyperlipidaemia kóroktanilag a vér viscositását fokozza, a pancreas keringési zavarát eredményezi és végül necrosisra vezet. Plasmapheresissel lehetséges a plasma kifejezetten magas lipidszintjét csökkenteni és ezzel a pancreatitis egyik kiváltó tényezőjét elhárítani. Emellett heveny pancreatitis esetén még egyéb nem meghatározható toxikus anyagcseretermékeknek a plasmacserével való eliminatiója is feltehető.

A szerzők két férfi („A" 38; „B" 40 éves) heveny, *Kümmerle* szerint II. fokú súlyosságú heveny pancreatitisben szenvedő beteget a hatásos intenzív belgyógyászati therapia mellett két esetben végzett plasmacserével (esetenként 3000 ml plasmamennyiség) kezeltek. A pancreatitis diagnózisát klinikailag, labor.-kémiailag, sonographiával, vagy CT-vel erősítették meg. Az „A"-betegüknél V.-típusú, a „B"-betegüknél II/b-típusú (*Friderickson* szerint) hyperlipoproteinaemia állott fenn. Mindkét esetben a cholesterin- és a triglyceridszint világos csökkenése folytán a pancreatitis feltűnő klinikai javulása következett be. A betegek a plasmapheresist szövődmény és alvásrendszeri elváltozások nélkül jól tűrték.

Megállapítják, hogy a hyperlipidaemiával járó akut pancreatitisben a plasmapheresis feltehetően *oki* kezelési formát képvi-

sel és semmiféle mellékhatással nem jár. Az eddigi irodalmi adatok és a saját tapasztalataik szerint a hyperlipidaemiával társult akut pancreatitis esetén a plasmapheresissel a heveny tünetek gyors klinikai javulása érhető el.

*ifj. Pastinszky István dr.*

---

**Lambliasis, a Crohn-betegségben magas betegségaktivitást mutató, mégis jól kezelhető szövődmény.** Scheurlen, C. és mtsai (Med. Klinik II., Klinikum Grosshadern der LMU München): Klin. Wschr. 1987, *65*, (Suppl. IX.), 129.

A világszerte elterjedt protozoonnal, a Giardia lambliával való fertőzés hasmenéssel, hasi fájdalmakkal, a malabsorptio tüneteivel járó folyamat, azaz olyan tünetekkel, amelyek a Crohn-betegség (C.b.) legtöbb esetében megnyilvánulnak. Éppen ezért a szerzők a lambliasis gyakorisága és különböző súlyosságú C.b. között lehetséges összefüggést feltételeztek és vizsgálták a lambliasis antibiotikus kezelésének eredményeit a C.b. lefolyására.

Megfelelő kontrollcsoportok beállításával ezerszeres nagyításban vizsgálták a bélkeneteket. 20 C.b.-t 14 napig 1500 mg metronidazollal kezeltek. Az összes csoportban vizsgálták a kórfolyamat aktivitási indexét, a vvs.-süllyedést, a serumelektrophoresist és a serumvasat. Metronidazol (14 napig, 1500 mg) therapia után (18/20) a lamblia cysták eltűntek a székletből. Nem találtak semmi korrelációt a lambliasis, székletviszonyok, aktivitási index vagy a humorális gyulladási jelek között.

*Következtetéseik* szerint a Crohn-betegségben a lambliasis gyakori szövődmény. Noha a lambliasis fellépése és a C.b. aktivitása között szoros összefüggés nincs, egyes betegeknél a megfelelő metronidazol antibiotikus therapia a tünetek gyors javulását eredményezi annak ellenére, hogy a protozoon aetiologiai szerepére bizonyíték nincs.

*ifj. Pastinszky István dr.*

---

**Széklet-epesavak, dysplasia és carcinoma fekélyes colitisben.** Hill, M. J. és mtsai: Lancet, 1987, *2*, 185.

Az epesavak colorectalis carcinomát elősegítő hatásáról már több közleményt publikáltak és a 10 vagy több éve fekélyes colitisben szenvedők szintén nagyobb vastagbélrák rizikónak vannak kitéve. A szerzők 1974 és 1985 közötti prospektív vizsgálatukban 102 colitis ulcerosában szenvedő betegüket több mint 10 éven át kísérték figyelemmel a széklet epesav-koncentrációjának mérésével, valamint a klinikai kép, a dysplasiák és carcinomák figyelembevételével. 22 páciensük került műtétre, 8 esetben dysplasia és carcinoma nélkül, a további 14 eset közül viszont 6 dysplasiának, 8 pedig carcinomának bizonyult. E 14 betegüknek a széklet-epesav-koncentrációja szignifikánsan nagyobbnak bzonyult, mint a többi 88 estében. Az előbbiek átlagos széklet epesav-koncentrációja 9,86 mg/g volt, míg az utóbbiaké csak 5,71 mg/g. Az eredmények elemzéséből kiderült, hogy 9 mg/g széklet epesav-koncentráció alatt nincs carcinomás rizikó, efölött viszont már mind a dysplasia, mind a carcinoma kockázatával számolni kell.

Mindezek alapján a széklet epesavértékeit terápiás és prognosztikus indikátornak lehet tartani és az állatkísérletes vizsgálatok alapján a széklet epesavtartalmának csökkentése a vastagbélrákok megelőzésének stratégiáját is megadhatja.

*Angeli István dr.*

---

**75 betegben végzett ultrahangvezérelt percutan pancreatographia tapasztalata.** Lees, W. R. és mtsai (Middlesex Hospital, London): Radiology, 1987. *165*, 809.

Az endoscopos retrograd pancreatographia nem mindig sikerül, különösen pancreas divisum vagy a ductus pancreaticus elzáródása esetén. A pancreasvezeték kontrasztanyagos ábrázolásának pedig nemcsak az idült pancreatitis és tumor elkülönítésében van nagy szerepe, hanem jelentős segítség a célzott tűbiopsia irányításában is.

A szerzők kórházi betegekben 75 esetben kísérelték meg ultrahangvezérléssel a ductus pancreaticus punctióját. A beavatkozás célja finomtű biopsia irányítása, az ERCP sikertelensége vagy a teljes járatrendszer viszonyainak pontos tisztázása volt idült pancreatitis vagy tumor esetén. 67 esetben sikerült a pancreatographiát elvégezni, 8 kísérlet nem járt eredménnyel. Utóbbi esetek között volt 3 pancreas divisum, a ductus átmérője mindegyikben kisebb volt 3 mm-nél. Egy esetben korábban Whipple-műtét történt, a többi 4 esetben a ductus átmérője 3—5 mm volt, a beavatkozást biopsia irányítása végett kísérelték meg. Pancreatographia nélkül végzett 102 biopsia eredménye 32 esetben volt téves negatív, 41 pozitív és 29 valós negatív lelet mellett. Ugyanakkor a pancreatographiával együtt végzett 43 biopsia 35 pozitiv és 4 valós negatív eredménye mellett csak 3 téves negatív fordult elő.

Az egyszerű ultrahangcélzással végzett tűbiopsiával szemben tehát a pancreatographiával kombinált célzás jelentős mértékben javítja a biopsia hatásfokát. Idült pancreatitises betegek műtéti kezelésének megtervezésében a percutan pancreatographiának döntő szerepe van akkor, ha az ERCP eredménytelen. Idült pancreatitis mellett fennálló tumorgyanú esetén is többletet jelent. Nyolc ilyen esetükből négyben az ERCP nem sikerült, míg a percutan pancreatographia 7 esetben helyes pozitív véleményhez vezetett egy bizonytalan lelet mellett. A beavatkozásnak jelentős szövődménye nem volt.

*Laczay András dr.*

---

*„Az utóbbi időben az a benyomás alakult ki bennem, hogy minél jobban halad előre az orvostudomány, annál kisebb esélye van a betegnek, hogy túléli az orvosokat és a kórházat. Egészen a legutóbbi betegségemig nem voltam tudatában, hogy milyen messzemenőek az orvosok jogai ... arra, hogy igazságtalanok legyenek. Nem volt számomra eléggé világos, mi a különbség az orvostudomány kedvéért való orvostudomány, ... és a betegek kedvéért folytatott orvos gyakorlat között."*

*Igor Strawinsky, 1968.*

# IMODIUM

J 500

## 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, irritábilis 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

Fertőzéses 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 (miozis, izomhipertenzió, álmosság 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 Gyógyszerárugyár Budapest**

# MOTILIUM

J 800
J 310

## filmbevonatú tabletta

### 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 gyomormotilitást 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 kontrakcióit.
A domperion a neuroleptikumokkal rokon szerkezetű vegyület. Kémiai sajátságai miatt nem jut át a vér-agygáton, így központi idegrendszeri (pszichotrop, ill. neurológiai) tüneteket nem okoz.

### JAVALLATOK

A gastroduodenalis regio funkcionalis zavara, hipotoniás és hipomotilitásos állapota, reflux oesophagitis, diabeteses enteropathia, ulcusban adjuvánsként a tünetek mérséklése, irritabilis colon syndroma. Dyspepsiás tünetekkel, csökkent gyomorürüléssel gastro-oesophagalis refluxszal, oesophagitissel járó kórképekben a kísérő tünetek (epigastrialis teltségérzés, abdominalis feszülés, fájdalom, felböfögés, flatulencia, hányinger, gyomorégés, esetleg a gyomortartalom regurgitatiója) 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 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 × 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 tabletta. Galactorrhoea-amenorrhoea szindrómában alkalmazása fokozott körültekintést igényel (Se. prolactin szint növelő hatása miatt).

### MEGJEGYZÉS ✠

Csak vényre adható ki! Az orvos erendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételhető.

### CSOMAGOLÁS

50 db filmbevonatú tabletta

**Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest**

# PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(437/b)

A **Zirc Városi Tanács Elnöke** pályázatot hirdet az áthelyezés miatt megüresedett csoportvezető **belgyógyász főorvosi állásra.**

Pályázatot hirdet továbbá az I. számú körzeti **védőnői állás** betöltésére.

Az állás 1988. december 1-jével betölthető.

Házaspárok előnyben részesülnek.

A munkabér és a lakás az érvényes rendelkezéseknek megfelelően megbeszélés tárgyát képezik.

**Kiss László**

---

(440/b)

A **Fővárosi Tanács Csepeli Kórház-Rendelőintézet** (1751. Budapest, Déli u. 11.) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a Bőr- és Nemibeteggondozó Intézetében megüresedett

**1 bőrgyógyász szakorvosi**

állásra. Az állás betöltéséhez szakorvosi képesítés szükséges.

**Molnár Lajos dr.,**
mb. főigazgató főorvos,
az orvostudományok kandidátusa

---

(443/a)

**„Kerepestarcsa Nagyközségi Tanácsa (2143 Kerepestarcsa, Széchenyi u. 33.) pályázatot hirdet**

**körzeti gyermekorvosi** állásra.

Illetmény kulcsszám szerint.

Budapestről kijárással is ellátható.

Az állás azonnal betölthető."

**Vassné Nyéki Ilona**
tanácselnök

---

(448/a)

**„Nagyrozvágy Községi Közös Tanács elnöke** pályázatot hirdet megüresedett **körzeti orvosi állás** betöltésére.

Az orvosi körzethez 1 társközség tartozik.

A rendelővel egybeépített 3 szoba komfortos szolgálati lakás biztosított.

Hétvégén központi ügyelet működik.

Az állás azonnal elfoglalható."

**Bányász Mihály**
tanácselnök

---

(452)

**Dunaújvárosi Tanács Kórház-Rendelőintézet** igazgató-főorvosa (Dunaújváros, Korányi S. u. 4—6. 2401) pályázatot hirdet az alábbi állásokra.

Az állásokra szakvizsga előtt állók is jelentkezhetnek. Illetmény megbeszélés tárgyát képezi.

| | |
|---|---|
| **II. Belgyógyászati Osztály** | **2 fő,** |
| **Szülészet-Nőgyógyászat** | **2 fő,** |
| **Urológiai osztály** | **1 fő,** |
| **Traumatológiai osztály** | **1 fő,** |

**Pályázatot hirdet továbbá a város területén lévő körzeti gyermekorvosi állásokra.**

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

---

(453)

A **Belügyminisztérium Korvin Ottó Kórház és Intézményei** Főigazgató Főorvosa pályázatot hirdet:

**két fő belgyógyász segédorvosi állás**

betöltésére.

*Feltétel:* — büntetlen és feddhetetlen előélet (családi vonatkozásban is)

— egészségi alkalmasság
— magyar állampolgárság

Illetmény és egyéb járandóságok a Belügyminisztériumban érvényben lévő rendelkezések szerint.

A pályázatot a megjelenéstől számított 30 napon belül — személyesen vagy írásban a BM Korvin Ottó Kórház és Intézményei főigazgató főorvosához kell benyújtani.

Cím: 1071 Budapest, VII., Gorkij fasor 9—11. sz.
Telefon: 227-621, 227-620

---

(454)

„Budapest Főváros Tanácsa V. B. Egészségügyi Főosztálya Vezetője (Budapest, V., Városház u. 9/11.) pályázatot hirdet a Fővárosi Jáhn Ferenc Kórház-Rendelőintézetben — nyugdíjazás folytán megüresedő — **főigazgató főorvosi állásra.**

Képesítés és bérezés a 3/1977 (VIII. 19.) Eü. M. sz. együttes utasításban, valamint a 14/1983 (XII. 17.) ÁBMH rendeletben foglaltak szerint. A pályázati kérelmet a 13/1984/Ep. K. 10./Ep. M. sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

Pályázati feltétel: Egészségügyi szervezői gyakorlat és társadalomorvostan tanfolyami végzettség."

**Varró János dr.**
főosztályvezető

---

(456)

„A **Főv. Tanács V. B. Apáthy István Gyermekkórház-Rendelőintézet** főigazgató főorvosa (1442. Bp. XIV. ker. Bethesda u. 3. Pf. 112) pályázatot hirdet ifjúsági orvosi állásra.

Az állás 1989. január 1-jétől betölthető.

A pályázat elnyerője kiemelt fizetéssel, határozatlan idejű szerződéssel kerül alkalmazásra.

A szabályszerűen felszerelt pályázatot a hirdetmény megjelenésétől számított 30 napon belül kell benyújtani."

**Czinner Antal dr.,**
az orvostudományok kandidátusa
főigazgató főorvos

---

# HÍREK

**Budapest Főváros Jahn Ferenc Kórház Rendelőintézete Tudományos Bizottsága** tudományos ülést rendez *1989. január 17-én* (kedden) 14 órakor a kórház üléstermében. (Bp. XX., Köves út 2—4.)

Program:

1. *Benyó Imre dr., Farkas László dr.:* a Sebészeti osztály szakmai tevékenységének alakulása.
2. *Benyó Imre dr., Erdélyi László dr., Mészáros Béla dr., Carolina Maiwald, Benyó Zoltán dr.:* a gyomorműtéten átesett betegeknél bekövetkezett májkeringés és májfunctios változások számítógépes értékelése.
3. *Velti N. István dr., Szalai Géza dr., Benyó Imre jun. dr., Lakatos Gábor, Benyó Imre dr.:* A splanchnikus keringés humorális hatásának számítógépes elemzése.
4. *Mészáros Béla dr., Benyó Imre dr., Kisfalvi Csilla dr.:* Az acut és elektív műtétek számának alakulása „Histodyl kezelés után".
5. *Kálló Antal dr., Wintsche Zsófia dr.:* Sphincter sclerosis miatt végzett műtéteinkről.
6. *Kisfalvi Csilla dr., Mészáros Béla dr., Benyó Imre dr.:* Tapasztalataink gastrointestinalis vérzések ellátása terén.
7. *Antalffy Jenő dr., Balogh Edit, Szarvas Tibor dr., Carolina Maiwald, Benyó Imre dr.:* Szemléletváltozás a pajzsmirigy sebészetében és a postoperatív eredmények számítógépes feldolgozása.
8. *Kálló Antal dr., Sándor István dr., Nagy István dr.:* Recidiv sérvek műtétje peritonealis irhalebeny beültetése.
9. *Nagy Péter dr., Benyó Imre dr., Czinoter Balázs, Benyó Zoltán dr., Velti N. István dr., Nagy istván dr., Tick József, Dobos Balázs:* Sebészeti beteganyagadatainak feldolgozása az eredmények szakértői rendszerhez való illeszthetőségének vizsgálata.
10. *Nagy Péter dr., Kocsár Tibor dr., Wintsche Zsófia dr., Tick József:* Gastroenterológiai beteganyag számítógépes feldolgozása és nyomonkövetése.

---

**Központi Állami Kórház és Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** *1989. január 19-én 14 órakor* tudományos ülést tart a KÁK Könyvtárában (Bp. XII., Kútvölgyi út 4.)

Téma:

1. Tanulmányutam Kínában:
Akupunktúra a modern medicinában
Előadó: *Dr. Janecskó Mária*
2. Fájdalom-ambulanciánk munkája, lehetőségei
Előadó: *Dr. Janecskó Mária*
3. Klinikopathologiai konfernecia
Referálnak:
*Dr. Miklós György — Dr. Pásztor Mária*

---

*A* **Magyar Laboratóriumi Diagnosztikai Társaság Szénhidrát Munkabizottsága** *1989. április 19-én, szerdán, 14 órakor* tudományos ülést tart a Központi Állami Kórház (Bp. XII. Kútvölgyi út 4.) könyvtárában.

Az előadásokat és a részvételi szándékot kérjük a következő címen bejelenteni:

Prof. Dr. Ferencz Antal, Központi Állami Kórház, 1125 Budapest, Kútvölgyi út 4.

Minden érdeklődőt szeretettel várunk.

*„A cselekvésért való felelősséggel szemben ott áll a nem cselekvésért való felelősség."*
*Lengyel József*

# Klion tabletta · hüvelykúp

**ÖSSZETÉTEL**

1 tabletta 250 mg metronidazolumot, 1 hüvelykúp 500 mg metronidazolumot tartalmaz.

**ADAGOLÁS**

*Trichomoniasisban:*

Férfinek és nőnek 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 2 × 2 tabletta.

*Amoebiasisban:*

*Felnőtteknek:*

a) symptoma mentes cisztaürítők esetében 5—7 napon át 2-3 × 2 tabletta.

b) chronikus amoebiasisban (hepatosis esetén is) 5—10 napon át 3 × 2 tabletta.

c) invasiv formában, acut amoebas dysenteriában, tünetmentességig 3 × 3 tabletta.

d) amoebás 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.

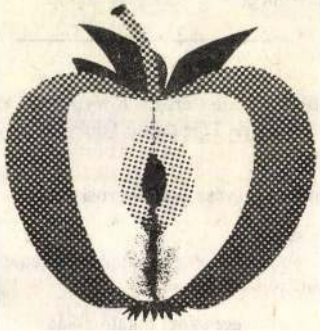
**MELLÉKHATÁS**

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!



**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST**


*„Egyesek a tudományt úgy lóbálják, mint vak a lámpást; nem azért viszik, hogy lássanak, hanem hogy mások lássák őket."*

*Sütő András*


Kiadja a Medicina Könyvkiadó Vállalat, 1054 Budapest V., Beloiannisz u. 8. Megjelenik 15 300 példányban
A kiadásért felel Prof. Dr. Árky István igazgató
Telefon: 310-781
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely hírlapkézbesítő postahivatalnál,
a Posta hírlapüzleteiben és a Hírlapelőfizetési és Lapellátási Irodánál (HELIR)
(Budapest XIII., Lehel út 10/a. 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 1324,— Ft, negyedévre 331,— Ft, egyes szám ára 25,— Ft
Széchenyi Nyomda, Győr 89.6425 — Felelős nyomdavezető: Nagy Iván igazgató

INDEX: 25 674 ● ISSN 0030—6002

# ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY 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.

*

130. ÉVFOLYAM

*

2. SZÁM

*

1989. JANUÁR 8.


ELMÉLETI ORVOSTUDOMÁNYI KÖNYVTÁRA

## TARTALOMJEGYZÉK


*Füzi István dr.:*

Markusovszky szellemi örökségének hatása egészségpolitikánkban ..... 59

*Újhelyi Eszter dr., Gál György dr., Makó János dr., Füst György dr., Büki Béla dr., Nagy Károly dr., D. Tóth Ferenc dr., Manfréd P. Dietrich dr., Peter Hengster dr., Vlastimil Mayer dr., Gyódi Éva dr., Medgyesi György dr. és Hollán Zsuzsa dr.:*

Anti-human immundeficiencia vírus (HIV) álpozitivitás vizsgálata krónikus haemodialysissel kezelt betegekben. 67

KLINIKAI TANULMÁNYOK

*Köves István dr. és Liszka György dr.:*

A sigmoiditis diverticularis CT-vizsgálata ..... 71

TERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK

*Winkler Valéria dr.:*

Sulphasalazin kezelés spondylarthritis ankylopoeticában ..... 77

RITKA KÓRKÉPEK

*Iványi András dr. és Takács Magdolna dr.:*

Az intracerebralis, nem arteriosclerotikus érelmeszesedés, a Fahr-betegség ..... 83

HORUS

A pathológia Morgagni előtt ..... 87

Egy erdélyi könyvgyűjtő orvoscsalád (A Patakiak gyűjteményének sorsa) ..... 89

*Folyóiratreferátumok* ..... 93

*Hírek* ..... 107

*Pályázati hirdetmények* ..... 107

# Cavinton® tabletta

**OSSZETETEL**

1 tabletta 5 mg vinpocetinumot tartalmaz.

**HATAS**

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

**JAVALLATOK**

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

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

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

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

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

**ELLENJAVALLAT**

Terhesség.

**ADAGOLÁS**

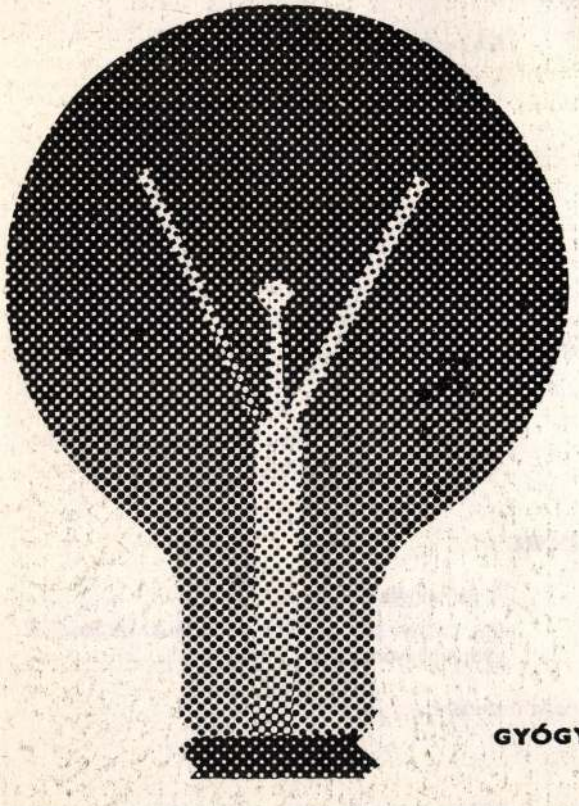
Naponta 3×1–2 tabl., a fenntartó adag napi 3×1 tabl., hosszabb időn keresztül.

**GYOGYSZERKOLCSONHATAS**

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

**MELLEKHATAS**

Kismértékű vérnyomáscsökkenés, ritkán tachycardia, extrasystole fordulhat elő.



RG

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST**

Füzi István dr.

# Markusovszky szellemi örökségének hatása egészségpolitikánkban*

A XIX. század haladó magyar orvosértelmisége jelentős szerepet vállalt a művelődéspolitika és a korszerű orvosi, egészségügyi kultúra megteremtésében. Köztük is kiemelkedő jelentőségű Markusovszky Lajos tevékenysége.

Markusovszky 1815. ápr. 15-én született a Magas-Tátra alján fekvő kicsiny faluban, Csorbán. Apja evangélikus lelkész volt. Késmárki és rozsnyói középiskolás évei után, 1834-ben a pesti egyetemen kezdte meg orvosi tanulmányait. Atyja 1837-ben meghalt, így orvosi tanulmányait felfüggesztette, majd 1844-ben fejezte be, Semmelweisszel egy időben. Részt vett az 1848-as szabadságharcban, a dunántúli hadseregnek volt vezető orvosa, majd Görgey és végül Kossuth úgynevezett Muraközi hadseregének orvosa is volt. A szabadságharc bukása után megfosztják egyetemi állásától, Balassa legnagyobb támogatása sem tudja biztosítani számára protestáns vallása miatt a sebészeti docentúrát. Ezért sebészeti ambícióiról lemond, helyette élete céljául a modern magyar orvostudomány- és közegészségügy fejlesztését tűzte ki.

Balassa János, Markusovszky és baráti körük a szabadságharc leverése utáni szétszórtság, a magány és a némaság évei után, az alkotni vágyó orvosok összefogását tűzte ki céljául. Erről tanúskodnak gondolatai: „Az egyesülési szellem korunk legtermékenyebb eszméje, a sajtó természetes eszköze. Egyesüljünk, hogy tehessünk." Ennek szellemében indítják meg az Orvosi Hetilapot 1857-ben, amelyet ezen szavakkal bocsát útjára: „Célunk az orvostudomány művelése köztünk és általunk, figyelmeztetni ügyfeleinket a tudományos orvosi világ tanulmányaira és felfedezéseire: terjeszteni és meghonosítani közöttünk az okszerű és lehetőleg tüzetes orvosi kórbúvárlatot és eljárásait: megörökíteni hazánk javára kitűnő szakembereink tapasztalatait: közremunkálkodni korunk egészségi viszonyai és kincsei megismerésére és az orvosi hivatás tudományos és erkölcsi nevelésére."

Markusovszky orvos-közéleti tevékenysége igazán akkor teljesedett ki, amikor Eötvös József közoktatási miniszter az egyetemi ügyosztály vezetésével bízta meg 1867-ben. Ez idő tájt írja: „A helyiségek és intézetek még viszonylag hiányosak, kórházunk nincs, a tanulmányi szabadság még puszta szó, az egyetemi szervezet és önkormányzat hiánya, a provisórium és a felekezetesség mételye, a nyelv iránti bizonytalanság még folyton nehezednek országos főiskolánk vállára és tudományos élete emelkedésére." — e sorai jellemzik leghűebben az akkori helyzetet. Tevékenysége nyomán a pesti egyetem a középkori állapotokból Európa egyik legkorszerűbb egyetemévé vált. Modern egyetemi épületeket, klinikákat, elméleti tanszékeket létesítettek. Majd a pozsonyi és kolozsvári egyetemet hozták létre. Kezdeményezésére alakult meg a Magyar Orvosi Könyvkiadó Társulat, mely egymás után adta ki az eredeti magyar nyelvű munkákat, tankönyveket, és az orvosi világirodalom legjelentősebb műveit is magyar nyelven.

Figyelmének középpontjában a közegészségügy fejlesztése állt, melynek jelentőségét már pályája kezdetén felismerte. Doktori értekezésében az orvosban nemcsak a „gyógyító szakembert", hanem az „egészségügyi tanácsadót" is látta, és az orvosi hivatás pontos feladatának jelölte meg azt, hogy az orvos oktassa a népet, a társadalmat a betegségek megelőzésére. A mán is túlmutató programja az, melyet „az ország egészségügyi viszonyaira vonatkozó eredeti cikkek" közlésekor tűzött ki, a megelőzés és gyógyítás egységére, amikor a „*preventív-gyógybánás*"-ról, hivatásunk két alapvető, egymástól elengedhetetlen eleméről szól. Itt fogalmazza meg az állam és a társadalom céljait a mának is „... a valódi civilizáció haladásával a nép és a kormány meggyőződése már odáig érett, hogy az állam és társadalom célja nem lehet más, mint a reális individuum testi és erkölcsi jóllétének biztosítása."

Milyen előrelátó volt Markusovszky akkor is, amikor materialista hitvallásának megfelelően — melyet bizonyított Darwin eszméinek bátor propagálásával — vagy a világ anyagi egységéről adott megfogalmazásával is — azt mondja: „... az élő, a minduntalan változó és mégis örökké azonegy természet egész nagyszerűségében fekszik, s ő úgy a legnagyobb, mint a legkisebb tárgynak, az *egészség* és a kór vizsgálatánál az élet ugyanazon törvényeit keresi és födözi fel..." Vajon honnan vette, ismerte, tudta a ma is iránymutató megfogalmazást: „az ember kivált a szocializmus ezen jelszavaival..., minden egyén anyagi és szellemi kifejtésének föltételét megtalálja... itt tehát elveszett, vagy elnyomott erő nincs, nincs ínség...".

Az ő erőfeszítéseinek eredménye, hogy az Országos Közegészségügyi Tanács Magyarországon jött létre — Moszkva és Lipcse után — harmadikként a világon, úgyszintén a közegészségügyi tanszék is, és Budapesten működött a világ első Közegészségügyi Intézete. Fáradhatatlanságának köszönhető, hogy számtalan kórház létesült, hogy az ezredfordulóra Magyarországon már 30000 kórházi ágy működött. Markusovszky érdeme, hogy a 70-es évek végére a világon elsők között megalkották az 1876. évi XIV. törvényt, az ország *közegészségügyi alaptörvényét*, mely 4 év híján 100 évig volt érvényben.

*

A második világháború után az általános pusztuláson felülkerekedve, az egészségügyi intézményeket helyreállítva, a járványveszélyt leküzdve juthattunk el oda, hogy a társadalombiztosítás kiterjesztésével, a gyógyító-megelőzés rendszerének megteremtésével fogjunk

*(Az 1988. június 5-én Szombathelyen, a Markusovszky ünnepségen elhangzott előadás nyomán)*

Markusovszky szellemében egészségügyünk továbbfejlesztéséhez, egy új léptékű egészségpolitika megalapozásához. A fejlődés több mint négy évtizedet átfogó folyamatára visszatekintve egyértelműen megállapítható, hogy az egészségügy *extenzív fejlesztése első szakaszában,* 1950-től 1966 között, az ellátási tevékenységet jellemző mutatók viszonylag szerényebb üteme mellett, a *lakosság egészségi állapota kifejezetten javult.* Ezen időszak alatt történt meg pl. a fertőző népbetegségek visszaszorítása, leküzdése. *Az extenzív fejlődés második szakaszában* (1967—1980) az egészségügyi ellátás tevékenységének *mennyiségi mutatói lényegesen jobbak voltak,* mint az első szakaszban. Ennek ellenére a lakosság egészségi állapota *nem javult,* mint az várható lett volna, *hanem romlott.* A fertőző betegségek — köztük a népbetegséget jelentő gümőkór — eltűnése után fokozottan került előtérbe a krónikus jellegű, elsősorban a *daganatos* megbetegedések, a *keringési* rendszer bántalmai, és megnőtt a különböző balesetek száma. A halálozási arány a 60-as évek közepéig javult, majd megtorpanás, törés után lényeges rosszabbodást mutat, pl. 1985-re 25%-kal nőtt a halálozás 1980-hoz viszonyítva (nemenkénti bontásban: férfiaknál 31, nőknél 21%-kal). A halálozás korcsoportonkénti bontásban, minden korosztályban, de kiemelkedően a legaktívabb életszakaszban, 35—55 éves kor között emelkedett nyugtalanító módon. A születéskor várható élettartam 1950—60 között emelkedett, 1960—80 között a női lakosságnál kisebb mértékű az emelkedés, férfiaknál azóta lényeges visszaesés tapasztalható. Az utóbbi egy-másfél évtizedben a születéskor várható élettartam mind a férfiaknál, mint a nőknél Európában egyedülálló módon csökkent, és a korosztályi csoportokat kifejező életfa hosszú távra, legalábbis a jövő század első felére várhatóan kedvezőtlenül alakul. Hazánk népessége 1988. jan 1-jén az 1987. jan. elsejeihez képest 19000-rel csökkent: 10 millió 621 ezer volt. Ugyancsak elgondolkoztató adat, hogy az orvoshoz fordulások évi gyakorisága eléri a 150 milliót.

A felsorolt kedvezőtlen fordulatok annak ellenére jelentkeztek, hogy az egészségpolitikánkat szolgáló intézményrendszer mind felépítésében, mind működésében és személyi állományában jelentősen fejlődött. Az egészségügyi feladatokat 270 ezer egészségügyi dolgozó látja el. Ebből 1986 végén 30245 volt orvos, 4516 gyógyszerész és 126054 egyéb egészségügyi szakdolgozó.

Az egészségi állapot romlásában, mint ismeretes, egészségügyön belüli és rajta kívüli okok játszanak szerepet. A népesség egészségi állapotának megítélésében a *WHO-val egyetértően* meghatározónak kell tekinteni *az egészségügyön kívüli* okokat. Ezek sorába tartoznak a túlzott szellemi és fizikai megterhelésből adódóak, mint a túlórák, a több műszak, az ügyelet és a helyettesítés, hasonlóképpen a helytelen táplálkozás, az alkoholizmus, a mozgásszegény életmód, mely a helytelen életvitel velejárója. Az egyéntől függő szubjektív okok mellett objektív okok is szerepet kapnak az egészségi állapot romlásában. Ilyenek a mikro- és makrokörnyezetből származó (fizikai) testi, tudati és érzelmi egészségkárosító hatások, a társadalmi és gazdasági szerkezetváltozás következtében fellépő szociális és más problémák negatív kihatása. Mindezek elkerülése és megoldása csak átgondolt, a társadalmi és gazdasági kibontakozást elősegítő program és az azzal összhangban álló népegészségügyi reform megvalósításával képzelhető el.

Ismeretes, hogy a párt 1987. júl. 2-án társadalmi-gazdasági stabilizációs és kibontakozási programot hirdetett meg, amelyet az országgyűlés elfogadott. E programmal szoros összhangban jelentős szerepe van az *egészségmegőrzésnek* és az ezzel kapcsolatos reformintézkedések megtételének. Hogy ez megtörténhessék, meg kell változnia annak az eddig uralkodó szemléletnek is, hogy az egészségügy a *„nem termelő szférába"* tartozik, és *„csak"* fogyasztja a nemzeti jövedelmet.

El kell fogadni és fogadtatni, hogy az egészségügy a „munkaerő" újratermelésében, biológiai és szellemi értékek szinten tartásában és minőségének növelésében, az ember alkotóképességének biztosításában a *legfontosabb termelőerő.* El kell érni, hogy a társadalom, a politika és a kormányzat elismerje, hogy az *egészségügy nemzeti jövedelmet gyarapító ágazatok közé tartozik.*

Az egészségmegőrzés jelenlegi alacsony hatékonysága miatt a közeljövőben a népesség állapota bizonyára tovább fog romlani, és ez az ellátásban fokozódó nehézségeket, új és új problémákat fog felvetni. Éppen ezért, a népesedési és egészségi állapot romló tendenciáinak kedvező irányba fordítása érdekében, a WHO ismert stratégiája alapelveinek megfelelően, olyan népi méretű cselekvési programot kell kidolgozni, mely az egészségmegőrzésbe bevonja az egészségi állapotra valamennyire is hatást gyakorló ágazatokat, a társadalom legkülönbözőbb szerveit, intézményeit, ugyanakkor kiemelt szerepet szán az egyénnek, a családnak, a szűkebb közösségeknek, az egészséges életmód kialakításában, az urbanizációs és egyéb ártalmak megszüntetésében, az egyértelműbb kötelességvállalás érvényesítésében.

A VIII. ötéves terv időszakában a progresszív ellátás valamennyi fokozatára kiterjedő érvénnyel szakmai célprogramokat kell végrehajtani. Ezzel kapcsolatban az egészségügyön belüli problémák sorából ki kell emelni a megelőzés fontosságát, mely a mennyiségszemléletű — 30000 orvos, 105 ezer ágy — és a túlzott gyógyszercentrikus fejlesztés mellett nem kellően érvényesül. Az említett célprogramok keretében fontos teendő a szív- és érrendszeri, a daganatos betegség ellátása és rehabilitációja, a hipertóniások kiszűrése és gondozása. Az alapellátás keretében, a terhesgondozás minőségi javítása, a fertőző betegségek elleni erőteljes, e bántalmak incidenciáinak fenyegető változásait figyelembe vevő küzdelem. E betegségek előfordulásában mutatkozó új jelenségek a gondozó, megelőző és gyógyító munka terén nagy körültekintést igényelnek. Különösen áll ez az AIDS-re, ahol a megelőzésnek, a szűrővizsgálatoknak különösen kiemelt szerepe van. Éppen ezért lényeges a program megvalósításához kapcsolódó diagnosztikai szakterületek: a klinikai laboratóriumi, a mikrobiológiai diagnosztika, a vérellátás, a radiológia és a patológia eszköztárának erősítése, *a szakmai színvonal,* a szakemberképzés minőségi javítása.

A szakmai színvonal emelésének fontosságát hangsúlyozva nem hallgathatjuk el, hogy *nem eléggé hatékony az egészségügyi személyzet tevékenysége,* nem vált (kellően)

szemléletté, hogy a szűrés, a gondozás, a betegségfelismerés, a gyógyítás és a rehabilitáció az orvoslás egymástól el nem választható részfolyamatai. Ennek szellemében meg kell vizsgálni, miképpen legcélszerűbb *egységes szervezeti formában* összefogni, és feladattal ellátni, működtetni az anya-gyermek, ifjúságvédelem, tanácsadás és gondozás — jelenleg széttagolt — rendszerét. Hangsúlyozni kell, hogy a felnőtt, keresőképes lakosság komplex ellátása függ az egészségügyi intézmények megfelelően összerendezett munkájától. E népességcsoportnál érezhető jelenleg is legjobban az egészségügy nem kielégítő működése. Nem történt meg e területen a betegségek korai felismerésére alkalmas egységes szűrővizsgálatok kidolgozása és gyakorlati bevezetése. Éppen ezért szükséges a megelőzés, gyógyítás, utókezelés, rehabilitáció már egységes átfogó rendszerének és módszereinek kidolgozása, mind az összlakosság, mind annak egyes csoportjai számára.

Az egészségmegőrzés rendszerének kidolgozásakor elemeznünk kell, milyen negatívumok származtak abból, hogy nem érvényesült a lakosság részvétele saját egészsége megőrzésében. Az egyik negatívum, hogy tudatában az egészségügyi ellátás nem vált értékké. Nem tisztáztuk kellően az ingyenesség fogalmát, problematikáját. Pedig ez fontos lenne, hiszen ami az egyénnek ingyenes, az államnak, a társadalomnak ugyanakkor egyre drágább, mert a nemzeti jövedelemből az egészségügyre fordított összeg gyorsuló mértékben nő. Ennek ellenére az a látszat, mintha nem költöttünk volna eleget az egészségügyre. A szűk kapacitások és a pazarlás, a nem szelektíven alkalmazott munkaráfordítások együttesen jelentkezve mutatják az egészségügy működésének elégtelenségét. Ez a magyarázata a gyakran észlelt paradox helyzetnek, amelyre a szétaprózottság, a célra, a valóban betegre nem orientált, védekező, de inkább mechanikusnak nevezhető szemlélet a jellemző. Miközben a kellő körültekintés (ez már az alapellátásban a kórelőzmény felvételének elmulasztásával kezdődhet) hiánya miatt, olyan betegek, akiknek állapota ezt nem teszi szükségessé maximális ellátásban, valóságos terápiás polipragmáziában részesülnek, az ellátásban uralkodó szelektivitáshiány és figyelmetlenség következtében a valóban rászorulók az állapotuknak megfelelő igényesebb gyógyellátástól elesnek, vagy később kerülnek ellátásra. Bár a morbiditási statisztikák hiányosak, mindez parancsolóan teszi szükségessé annak feltárását, hogy a társadalmilag megnövekedett *igények* azonosak-e a tényleges *szükségletekkel.*

Az ellátási fokozatok javítása alaposabb elemzést igényel.

Az ellátás *leggyengébb* pontja az *alapellátás.* Hosszú időn keresztül a mennyiségi fejlesztésen kívül elhanyagoltuk a minőségi követelmények szerinti továbbfejlesztést is. Az általános körzeti orvosnak nem csak a körzetéhez tartozó és hozzá forduló lakosság *egészségének a megőrzése,* a betegségek *gyógyítása* a feladata, de be kell töltenie a *család orvosa szerepét* is, hogy körzete egész lakossága egészségi állapotának megtartása, gondozása, javítása feladatának eleget tudjon tenni.

Újszerű felelősséget és felkészültséget igénylő teendői végzéséhez megfelelő erkölcsi, anyagi és társadalmi megbecsülést is biztosítani kell számára. Múlhatatlanul szükséges az alapellátás szolgálatainak együttműködése, kellő szakmai, szervezeti, irányítási feltételek mellett. Az ily módon korszerűsített alapellátás kisebb anyagi terhet jelent, csökkenti a kórházi terheket, a lakosság egészségi állapota mellett javítja annak elégedettségét, s ezzel a közhangulatot.

Módosításra szorul a szakellátás struktúrája és működtetése is. Jelenleg e téren zajlik le a *járóbetegellátás* betegforgalmának nagyobb része, számszerint 75 millió évente. A szakellátásban meg kell teremteni mindenütt a korszerű irányítási, szakmai ellenőrzési, betegutalási rendszert, melyhez megfelelő információs, nyilvántartási háttér szükséges.

Az elmúlt időszak fejlődése eredményeként elegendő mennyiségű kórházi ággyal rendelkezünk. Ugyanakkor ez nincs szinkronban sem a jelenlegi, sem a jövőbeni várható (idős betegek ápolása) szükséglettel. *Kevés az alapellátó* (városi szintű) kórházi ágy, ezért a magasabb fokozatú megyei, regionális, országos intézmények osztályai alapszintű feladatokat is ellátnak, nagy részben drága eszközökkel, magas szintű, képzettségű munkaerővel. Ugyanakkor a hatékonyságot rontják a már korábban említett párhuzamosságok.

1976-ban utasítás jelent meg, melynek célja volt, hogy megteremtse a megfelelő szervezeti és szakmai együttműködést a progresszív ellátás különböző vertikális és horizontális szintjén működő intézmények, szolgálatok, osztályok számára. Az óhajtott egységes rendszer azonban különböző hiányosságok (pl. a klinikák, a községi alapellátás ki is maradt belőle) miatt nem valósult meg. Ezért az ellátás különböző intézményei, szolgálatai, fokozatai részére meg kell határozni a feladatokat és követelményeket mind mennyiségileg, mind minőségileg a *diagnosztikában, a gyógyításban, (gyógyszerelés, terápiás eljárások, eszközök), az ápolásban* egyaránt. Mindezt nem a világ valamely részének színvonalához mérten, hanem az adott időben minden szinten konkretizálva, az adott követelményeknek és *reális lehetőségeknek megfelelően.* Ehhez olyan szakmai orientáció szükséges, melynek mércéje mindenkor az orvostudomány által és társadalmilag is elfogadott szükségletek kielégítése. Ilyen társadalmilag is elfogadott szükséglet kielégítése illeti meg a lakosságot ingyenesen (térítésmentesen), betegségi állapotának és lakóhelyének, körzetének megfelelő progresszivitással. Az ettől eltérő igényeket lehetne *térítéshez* kötni. Aki ugyanis többet kíván igénybe venni, az a tehermegosztásban is nagyobb arányban kell, hogy részesedjék. Tehát ha magasabb ellátási fokozatú, vagy más, nem illetékes területen működő intézmény nyújtotta ellátásra tart igényt, vagy a beteg szükségleten felüli (túl) ápolásban részesül, ezt szabályozott és ellenőrzött keretek között, bizonyos térítés ellenében kapja, a jövőben kidolgozandó módon. Ez azonban nem jelenthet kivételezett ellátást más betegek rovására. Ilyen célra az adott intézményben, a fennmaradó hely felhasználása a célszerű.

További tennivaló az ellátási struktúrában olyan egységes beutalási, kivizsgálási és gondozási rendszer megvalósítása, mely az alapellátástól, a városi intézményeken, megyei kórházakon, regionális központokon keresztül, az

országos intézetekig érvényesül. Helyénvaló itt utalni arra, hogy e rendszernek olyan preventív alapállású egészség- és szociálpolitika keretében kell működnie, mely nem nélkülözi a *szomatikus* és *pszichoszociális* megközelítést és szervesen illeszkedik az átfogó, nemzeti egészségmegőrző programba.

Az intézményrendszer korszerűsítésével egyidejűen szükséges a felügyeleti és irányító tevékenység megújhodása is, miután ennek színvonala természetszerűen határozza meg az intézmények, szolgálatok munkáját. A terület, egészségügyi, s a szakigazgatási szervek eredményesebb munkájának visszaállítása érdekében is sok a tennivaló, hiszen e struktúra szétzilálódott. Járási, főorvosi állások, városi, megyei egészségügyi osztályok, fegyelmi jogkörök szűntek meg, vagy csökkentek a feladatkörök. Ezért múlhatatlanul szükséges az *egységes szakirányítás* megszervezése. De szükség van az országos, regionális megyei teendők újbóli pontosítására, esetleg átszervezésére is.

Nem hangsúlyozhatjuk kellő erállyel, hogy az egészségügy hátrányos helyzetében, az elégtelen hatékonyságban fontos szerepet játszanak az ágazat elmaradott közgazdasági viszonyai. Ezért nagyon kívánatos, hogy az 1987 évi gazdasági, társadalmi és kibontakozási program lendületet adjon a gazdálkodás módjainak újragondolására, a rendszer korrekciójára, hatékonyságának fokozására az egészségügyben is. A gondok, problémák egész sora vár itt megoldásra.

Nagy az ellentmondás az egészségügy költségrobbanása, a nemzeti jövedelmet többszörösen meghaladó ütemű költségigény növekedése és a *korlátozott eszközkörülmények*, valamint a nagyfokú *aránytalanságok* (területi, szakmai szintek közötti, munkaerőt illető, stb.) miatt. Nincs meg a szoros kapcsolat a befektetett eszközök és a szaktevékenység eredményei között. Az eredmény nem kellően mérhető (nehezen számszerűsíthető.), mutatószámai kidolgozatlanok, illetve részben elavultak (pl. ágyszám, ágykihasználás, átlagos ápolási idő, betegforgalom, orvosszám, stb.), hatékonyságot, szervezettséget nem tükröznek, így a gazdálkodás nem célraorientált: éppen ezért, egyértelművé kell tenni az ellátási feladatok költségkihatásait.

A tervezést a valós szükségletekhez, feladatokhoz, a lakosság egészségi állapotának mutatóihoz kell igazítani. A társadalmilag elfogadott szükséglet alapján a rendelkezésre álló eszközöket szigorúan figyelembe vevő tervezés fogadható csak el. Felül kell vizsgálni és a reális tervezéshez kell igazítani az ágazat költségvetési, finanszírozási rendszerét. Ilyen alapon kellene biztosítani az ellátás azon formáit, melyek a krónikus, hosszú ápolású, szociális indítékú ellátást teszik lehetővé a jelenlegi drága kórházi ápolás helyett. A gazdálkodásban jelentős szerepe van az alapok öntevékeny képzésének. Fontos, hogy *képződött alapokkal az intézmények szabadon rendelkezzenek jogi szabályozók keretei között.* El kell érni ugyanakkor, hogy a *megtakarításokat ne vonhassák el* az intézménytől, a plusz bevételek a következő évben *ne jelentsenek támogatáscsökkentést* a fenntartó szervek részéről. A korszerű gazdálkodásban az érdekeltségi viszonyok kialakítása is alapfeltétel. Az eddigiek során az érdekeltségi viszony orvos és beteg kapcsolatában súlyos ellentmondásokat szült a hazai gyakorlatban egyedülállóan előtérben álló hálapénz jelenségével, amelynek társadalmi megítélése, társadalmi vetülete is nyomasztja az egészségügyet. Szükséges volna az intézményekben egy komplex teljesítményérdekeltségi rendszer kialakítása, melyben jobban érvényesül a népgazdaság, az intézmény és az egyének anyagi érdeke, az egészségügyi dolgozók társadalmi fontosságának megfelelő, az eddiginél jobb bérezése.

Ismeretes, hogy az egészségügy tevékenységében kiemelt szerepe van a team (csoport)-munkának, az orvos és segítői együttes, jól szervezett tevékenységének. A helyzet azonban e téren sem mondható problémátlannak. Fokozódó gond, hogy a munkamegosztás szintje és az ehhez kiképzett munkaerő a nemzetközi színvonalhoz képest nem kielégítő.

Az elkövetkező időszakban, a nemzetközi tapasztalatokat is figyelembe véve, az ezredforduló utánig az egészségügy várhatóan a más területeken felszabaduló dolgozók felvevő területe lesz, ami kb. 70—100 ezer embert tesz ki. Fogadásuk feltételei azonban számos probléma — a szükséges anyagi fedezet hiánya miatt, ma még távolról sem körvonalazottak. Pedig a magyar egészségügy a személyi ellátottságban bekövetkezett fejlődés ellenére, ma is munkaerőgonddal küzd. A képzés, szakképzés, továbbképzés tartalmában, a képzés intézményrendszerében, valamint az egészségügyi dolgozók számában, a különböző képzettségű és felkészültségű egészségügyi dolgozók arányában változtatásokat kell eszközölni. Át kell tehát tekinteni és ki kell dolgozni a fentiek megvalósítása érdekében — a népgazdaságban várhatóan bekövetkező munkaerőmozgásnak is megfelelő — az egészségügy távlati létszámszükségletét, ennek szakképzettség szerinti legcélszerűbb struktúráját. A megfelelő személyi ellátottság biztosításának ugyanakkor legfontosabb eleme egy jól működő, ösztönző *bérezés* és *bérrendszer.*

Jelenleg az egészségügyi dolgozók bére — megközelítően a 10 év előtthez viszonyítva — kb. 1500 forinttal a népgazdasági átlag alatt helyezkedik el. Éves szinten ez összességében 4,5—5 milliárd forintot jelent netto értékben, 8,2 md Ft bruttó értékben. A bérhelyzet nem tükrözi sem az egészségügyi dolgozók összességének, sem egyes rétegeinek társadalmi hasznosságát. Szükséges tehát kidolgozni és elfogadni az egészségügyi dolgozók középtávú és hosszútávú komplex szociálpolitikai koncepcióját, jelenlegi helyzetük, elmaradásuk fokozatos felszámolása, munkájuk értékének megfelelő teljesítményarányos bérezése érdekében. kívánatos, hogy a bérrendszer fejezze ki jobban a szakmai felkészültséget, a munka hatékonyságát, a felelősséget.

Meg kell teremteni az ésszerűbb, tervszerűbb, fegyelmezettebb munkának, a demokratikusabb munkamegosztásnak és intézményi irányításnak jogi kereteit. Az egészségmegőrzési nemzeti program társadalmasítása azt is megköveteli, hogy átfogó, demokratikus, tartalmában mélyen szocialista megújulás következzék be az állampolgárok és az őket képviselő szervek maximális beleszólási, döntési, ellenőrzési lehetőségének biztosításával. Ez a területi döntéshozó, végrehajtó szervektől is demokratiku-

sabb tevékenységet követel meg, ugyanakkor vonatkozik az egészségügyi szervezetek tevékenységére is, melyek vezetésének működésében mélyreható, demokratikus átalakulásra van szükség.

Az egészségmegőrzés nemzeti programja, *„társadalmi—gazdasági kibontakozás programja"* olyan kihívás, amellyel szembe kell néznünk, hogy megállapítsuk a romló gazdasági, társadalmi folyamatokat és konkrétan az egészségügy területén megtegyük azokat a reformintézkedéseket, amelyek megakadályozzák népünk egészségi állapotának további romlását és hogy a negatív tendenciákat megfordítsuk. Ha változtatni akarunk — márpedig változtatnunk kell — népünk egészségi állapotán, az egészségügy korszerűbb működésének biztosítását kell az intézkedésekkel elősegítenünk, nem kímélve energiát, erélyt, fáradságot. A feladat kötelez bennünket.

*

Mint a bevezetőben is jeleztem, az orvostudomány rohamos fejlődése bontakozott ki a XIX. században. Egyik nagy felfedezés követte a másikat. Markusovszky majdnem 33 éven keresztül irányította az Orvosi Hetilap szerkesztését. 25 évig volt a minisztérium egyetemi osztályának élén. Munkája jellemzésére Hőgyes Endre mondta róla: „Minden valamire való eszme a hazai orvosügyek a reform korszakában, vagy Markusovszkytól magától keletkezett, vagy legalább átszűrődött az ő agyán keresztül."

„Jó sokat és sok jót határoztunk, még jó ideig lehet belőle meríteni utódainknak." — mondta már halálos ágyán, súlyos betegen Markusovszky. Korányi Frigyes erről így szól:

„... mert kevés embernek jutott azon szerencse, hogy hosszú időkön át szinte remény nélkül táplált ideáljának, éppen az ő kezébe tétessék le később létesítése." Markusovszky ezen szerencsések közé tartozott. Munkájában, közéleti működésében megtalálhatjuk a *hazai orvostan és közegészségügy* e három évtizedében fejlődésünk minden mozzanatát. A magyar közegészségügyért, a magyar orvostudomány fejlődéséért senki sem tett többet, mint Markusovszky Lajos. Orvostudományunk történetében őt tekinthetjük az első, és mindeddig legnagyobb orvosszervezőnek. Korányi Frigyes így jellemezte:

„... önmagára soha, a kezére bízott ügyekre mindeddig a legélénkebb figyelemmel őrködő vezérként tartotta a kezében orvosi fejlődésünk fonalát...

... Az orvosi kultúra történetében nem gyakori jelenség, hogy valaki úgy, mint azt Markusovszky tette, a kezébe vett kérdések összegezését áttanulmányozva, önmagában tisztázva, az országban meghonosítva, munkatársakat neveljen és végül azon szerencsés helyzetbe jusson, hogy a kormányzatban nyert hatáskör segélyével a szükséges tennivalókat a gyakorlati életbe átvihesse..."

Végül álljon itt *Markusovszky* hitvallása arról, ahogy ő a tudomány eredményeit, elődeinket megbecsülte. Azt írja egyik írásában:

„... valamint a nemzet, melynek története van, örömmel andalodik el múltján, s magának abból hazaszeretetet és tetterőt merít; úgy a magyar orvos is büszkébb önérzettel tekint jelen és jövőjére, ha a történelem tükrében látja, hogy az úttörő elődök hosszú sora vonul el előtte, s hogy a hazai orvosi irodalmat koránt sem kezdeni, hanem az elődök nyomdokain folytatni kell... A magyar orvostannak történelme nem létezik. Mi, idegenek vagyunk mi magunk körében... a mi hazabelieink tevékenységéről mit sem tudunk, mit se hallunk... mi saját múltunkat és jelenünket elhallgatjuk... Tűzzük ki pályakérdésül az orvosi tudomány hazánkbéli fejlődésének történelmét... Nekünk, magyar honi orvosoknak múltunk szebb, gyümölcsözőbb volt, mint jelenünk az utóbbi évtizedekben mutatkozott... Nekünk az orvosi pályakérdéseket a múlton kell megkezdenünk. A múltnak tudása világot vet a jelenre és sejteti velünk a jövőt, mert valamint a múlt meghozta a jelent, éppen úgy kebelében hordja a jelen a jövőt."


**HISTODIL**

**tabletta**

200 mg cimetidint tartalmaz tablettánként.

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

**JAVALLATOK:** Endoszkóposan vagy röntgenfelvétellel igazolt benignus, peptikus, gyomor — nyombél — és/vagy jejunális ulcus betegség, reflux oesophagitis, erozív gastritis, Zollinger—Ellison-syndroma kezelése. Szteroid és nem szteroid antiflogisztikumok mellékhatásaként kialakult erózió adjuváns terápiája.

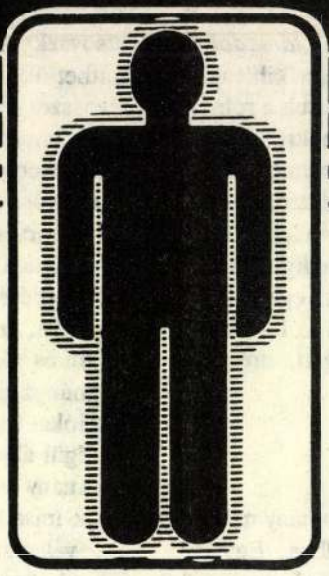
**ELLENJAVALLATOK:** Abszolút ellenjavallata nem ismert.
Alkalmazását meg kell fontolni graviditásban és a lactáció időszakában.
Súlyos máj-, keringési, vesebetegségben csak csökkentett dózisok adhatók, kellő körültekintés mellett.
Gyermekek részére adása nem javallt.

**ADAGOLÁS:** Átlagos adagja fekélybetegségben napközben 3×1 tabl. az étkezésekkel együtt, és az esti lefekvéskor további 2 tabl. Ezt a **kúraszerű adagolást** 4—6 héten át kell folytatni. Ha a hatás nem kielégítő, a napi dózist átlagosan 4×2 tablettára (reggel, délben, vacsorakor és lefekvéskor 2-2 tabletta) lehet emelni, fekvőbeteg-gyógyintézetben, fokozott ellenőrzés mellett.
**A napi 2g (10 tabletta) maximálisnak tekintendő!**
**A fenntartó kezelés általában naponta 2 tabletta,** amelyet lefekvéskor kell bevenni.
A fenntartó adagolás több hónapig is tarthat. Számolni kell az adagolás megszüntetése után a recidíva megjelenésével, a panaszok felújulásával.
**MELLÉKHATÁSOK:** Fejfájás, fáradtságérzés, myalgia, diarrhoea, somnolentia, kisebb fokú pruritis. Hepatitis (esetenként kolesztatikus jellegű). Tartós kúra folyamán gynecomastia, mentális konfúzió, depresszió, ritkán csontvelőártalom, szérumértékek változása jelentkezhet. Befolyásolja az immúnválaszt. Súlyosabb mellékhatások a kezelés megszakítását indokolják.
**GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK: Óvatosan adandó:** — orális antikoagulánsokkal (antikoaguláns hatás növekedése)
— benzodiazepinekkel (ezek hatását megnyújtja).

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST**

# ISOPRINOSINE®

**Chemotherapeuticum antiviralis**



**tabletta immunitást fokozó gyógyszer**

Növeli az immunrendszerre hatva a szervezet saját védekezőképességét a vírusfertőzésekkel szemben, ugyanakkor gátolja a vírusok szaporodását is.

**Hatóanyag**

Inosiplex 500 mg tablettánként (amely inosin és 1-/dimethylamino/-2-propanol-/4-acetamidobenzoat 1 : 3 arányú molekulakomplexe).

**Javallatok**

Herpes simplex, herpes zoster, szubakut szklerotizáló panencephalitis (SSPE), akut vírusos encephalitis (amelyet H. simplex, Epstein—Barr- és kanyaróvírus váltott ki), vírusos bronchitis, vírushepatitis.

Vírusfertőzések immunsupprimált betegeken: h. simplex, h. zoster, bárányhimlő, kanyaró, mumpsz, Citomegalia- és Epstein—Barr-vírusfertőzések.

**Ellenjavallatok**

Köszvény, hiperurikémia, veseelégtelenség, vesekövesség, extraszisztóliára való hajlam, autoimmun betegségek, terhesség, szoptatás.

**Adagolás**

A megbetegedés súlyossága és módja szerint. Szokásos adagja felnőtteknek 50 mg ttkg/nap több adagban elosztva.

H. simplex-fertőzésben felnőtteknek 6—8 tabletta, gyermekeknek 1/2—6 tabletta.

SSPE esetén felnőtt és gyermek 50—100 mg/ttkg/nap kb. 6 adagra elosztva.

Akut vírusos encephalitisben felnőtteknek, gyermekeknek 100 mg/ttkg/nap.

Vírusos fertőzésben immunszupprimált betegeken felnőtteknek 50 mg/ttkg/nap, gyermeknek 100 mg/ttkg/nap (felnőtteknél 3—5-szöri, gyermeknél 2—4-szeri bevételre elosztva. A tünetek megszűnése után a kezelést 1-2 napig folytatni kell.

**Mellékhatások**

Átmeneti gyenge húgysavszint-emelkedés a szérumban és vizeletben.

**Gyógyszerkölcsönhatás**

Együttadás kerülendő: rendszeresen alkalmazott immunszuppresszívumokkal (csökkentik hatását).

**Figyelmeztetés**

Az inosinkomponens húgysav formájában választódik ki.
Ezért ajánlatos a szérum- és vizelethúgysav-szint időnkénti ellenőrzése.

**Megjegyzés**

✠✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételhető. A gyógyszert annak a szakrendelésnek (gondozó) szakorvosa rendelheti, amely a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes.

**Csomagolás**

5×10 tabletta buborékcsomagolásban, falkartonban, betegtájékoztatóval.

Térítési díj: 50,— Ft.

**Előállítja:**

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen
Newport Pharmaceuticals INC. (USA)
M.R. Leclerc Co. (Svájc) licencia alapján

**Újhelyi Eszter dr.,**
**Gál György dr.,**
**Makó János dr.,**
**Füst György dr.,**
**Büki Béla dr.,**
**Nagy Károly dr.,**
**D. Tóth Ferenc dr.,**
**Manfred P. Dietrich dr.,**
**Peter Hengster dr.,**
**Vlastimil Mayer dr.,**
**Gyódi Éva dr.,**
**Medgyesi György dr.**
**és Hollán Zsuzsa dr.**

# Anti-human immundeficiencia vírus (HIV) álpozitivitás vizsgálata krónikus haemodialysissel kezelt betegekben

Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézet, Budapest
(főigazgató: Hollán Zsuzsa dr).
Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Urológiai Klinika, Budapest
(igazgató: Frang Dezső dr.)
Országos Közegészségügyi Intézet, Mikrobiológiai Kutatócsoport, Budapest
(igazgató: Földes István dr.)
Debreceni Orvostudományi Egyetem, Mikrobiológiai Intézet, Debrecen
(igazgató: Gergely Lajos dr.)
Közegészségügyi és Mikrobiológiai Intézet, Innsbruck, Ausztria
(igazgató: Manfred P. Dietrich dr.)
Szlovák Tudományos Akadémia Virológiai Intézete, Bratislava, Csehszlovákia
(igazgató: Ladislav Boreczky dr.)

Két magyarországi művese központ 173 krónikus haemodialysissel kezelt betegének sérumában vizsgáltuk a humán immunodeficiencia vírus (HIV) antigének ellen termelődött ellenanyagok jelenlétét. Négy kereskedelmi enzim-immunoassay (EIA) kitet és két különböző típusú indirekt immunofluorescenciás assay-t (IFA) alkalmaztunk. Konfirmációs tesztként a Western blot módszert használtuk. Ezzel a technikával egyetlen esetben sem tudtuk ellenanyagok jelenlétét kimutatni. 15 esetben (8,7%) legalább egy, de legtöbbször mindhárom 1. típusú kereskedelmi kittel (ORGANON, ELECTRONUCLEONICS, SORIN) álpozitív eredményt kaptunk. 4 beteg seruma IFA teszttel is álpozitív eredményt adott, mely reprodukálható volt a betegtől különböző időpontokban vett szerummintákkal. A SORIN kit kontroll-lemezével, melyre gyárilag nem fertőzött H9 sejtek által levedlett sejtanyagot (antigéneket) adszorbeáltak, csak néhány esetben tudtuk mintáink álpozitivitását kimutatni, az IFA vizsgálatban pedig egyetlen mintánk sem reagált a fertőzetlen H9 és CEM sejtekkel. Minden anti-HTLV III álpozitív mintában anti-HLA ellenanyagokat tudtunk kimutatni. Ilyen HLA antigének elleni ellenanyagokat néhány olyan mintában is találtunk, melyek mindenfajta anti-HTLV III tesztben negatívnak bizonyultak. Eredményeink arra utalnak, hogy a hemodialysált betegek serumában kimutatható anti-HTLV III álpozitivitást nem, vagy nemcsak a tesztekben felhasznált H9 és CEM sejtek antigénjei ellen termelődött ellenanyagok okozzák. Felvetjük olyan ellenanyagok szerepét, melyek csak a HTLV III-al fertőzött H9/CEM sejteken expressálódnak.

*Examination of the anti-human immunodefficiency virus (HIV4 pseudopositivity in patients treated with chronic hemodialysis.* The sera of 173 haemodialysis patients treated in two dialysis centers in Hungary were tested for the presence of HIV (HTLV III/LAV) antibodies. Four different commercial enzyme immunoassay (EIA) kits and two types (CEM/LAV, and H9/HTLV III) of indirect immunofluorescence assay (IFA) were used. The Western blot technique was applied as confirmatory test in the study. No confirmed positive results were found in any of the cases. However, in 15 patients (8,7%) false positive (not confirmable by the Western blot assay) results were obtained in at least one but mostly in all of the three type 1 EIA kits (ORGANON, ELECTRONUCLEONICS, SORIN) applied. In 4 patients, the IFA assay also gave false positive results which could be repeated in sequential samples taken from the same patients. Increased reactivity in the control plate (coated with a concentrate of cellular material shed by uninfected H9 cell line) of the SORIN kit was found only in a few false positive samples and no fluorescence with the uninfected H9 or CEM cells was observed in any of the sera showing a false positive IFA. These results indicate that the false positive anti-HIV results frequently observable in haemodialysis patients are not simply the consequence of the presence of antibodies reacting with the uninfected H9 and/or CEM cells but they are most probably due to antibodies against antigens expressed on these cells only after infection with the human immunodeficiency virus.

A haemodialysált betegek gyakori transfusiós kezelése jelentősen megnövelheti a HIV fertőzés veszélyét. Az irodalomban számos adatot találhatunk az anti-HIV ellenanyag pozitivitás gyakoriságáról ezekben a betegekben (2, 3, 4, 6, 8, 11, 12.). Valódi pozitivitást csak az esetek kis százalékában kaptak ezek a szerzők. Több adat mutatja azonban, hogy a haemodialysált betegek sérumával gyakrabban mutatható ki álpozitív enzym-immunoassay (EIA) reakció, mint a véradóktól vett mintákban (3, 5, 11, 12). 173 krónikus haemodialysissel kezelt beteg serumában vizsgáltuk anti-HIV ellenanyagok jelenlétét. Három különböző 1. típusú (ELISA) EIA kitet (Organon, Electronucleonics, Sorin), egy 2. típusú (kompetitív) EIA kitet, és két, különböző típusú sejtet (CEM/LAV sejt, HTLV III/H9 sejt) tartalmazó indirekt immunofluoreszcenciás assay-t (IFA) használtunk. A verifikációs vizsgálatot laboratóriumi és kereskedelemben is kapható Western blot tesztekkel végeztük.

Vizsgálataink során nem találtunk valódi seropozitívnak minősíthető mintát. 15 beteg serumában azonban álpozitivitást észleltünk az 1. típusú EIA-val, és 4 szérumban álpozitív IFA eredményeket kaptunk. Ezután azt vizsgáltuk, hogy mi okozhatja a minták álpozitivitását.

*Anyag és módszer*

*Beteganyag:* Vizsgálatainkat két csoporton végeztük. Az első csoport 93 beteg 163 szérumát tartalmazta, akiket a SZOTE Haemodialysis Központjában kezeltek, a második csoport a Budapesten kezelt 78 beteg 81 serummintájából állt.

*EIA kitek:* Három különböző 1. (ELISA) típusú anti-HIV EIA kitet használtunk: az Organon Teknika gyár Vironostika kitjét (ORG), az Electronucleonics cég Virgo kitjét (VIR) és a Sorin/Biomedica HTLV III kitjét (SOR). Az első szűrővizsgálatot a VIR, és az ORG kitekkel végeztük, és a legtöbb mintát a SOR kittel is megvizsgáltuk. Az utóbbi kitnél a kontroll lemezeket is használtuk, ezek vírussal nem fertőzött H9 sejtek sejtfelszíni anyagait tartalmazzák a tesztlemezekkel szemben, melyek borítása H9 sejtekben propagált vírusrészecskékből áll.

Kísérleteinkben felhasználtuk a Wellcome Diagnostics gyár Welcozyme kitjét is, mely 2. típusú (kompetitív) EIA. Minden, az első szűrésnél pozitívnak talált mintát megvizsgáltunk ezen a teszten is.

Minden vizsgálat, melyet a kereskedelmi kitekkel végeztünk, szigorúan a megadott utasítás szerint történt. Az *indirekt immunofluorescentiás assay*-t két laboratórium végezte. Az egyik LAV fertőzött CEM sejteket használt, kontrollként nem fertőzött CEM sejteket (10). A másik laboratóriumban HIV fertőzött H9 sejten és fertőzetlen H9 sejten végezték a vizsgálatot. *Western blot* eljárással Innsbruckban és Pozsonyban vizsgálták a mintákat, az előbbi helyen saját laboratóriumi eljárással, míg Pozsonyban a Du Pont de Nemours cég Western blot kitjét használták.

*Anti-HLA A, B, C ellenanyagok mérése:* A NIH által standardizált lymphocytotoxicitási tesztet alkalmaztuk a haemodialysált betegek serumában található anti-HLA A, B, C ellenanyagok titerének megállapítására. 20 különböző normál donor lymphocytáját használtuk (7).

*Serumok kimerítése thrombocytasuspensióval:* 100 µl 100 különböző donorból gyűjtött, sűrű thrombocytasuspensiót adtunk 100 µl serumhoz, összekevertük, majd szobahőmérsékleten inkubáltuk egy éjszakán át. A kimerítést másnap megismételtük azonos mennyiségű thrombocytával, 2 órás inkubációval. A kimerített és kimerítetlen minták reaktivitását lymphocytotoxicitási teszttel mértük 13 különböző személyből származó izolált T és B lymphocytákat alkalmazva (13).

*Eredmények*

Anti-HIV pozitivitás haemodialysált betegekben; a VIR kittel végzett szűrővizsgálat eredménye.

Mindkét csoport első vizsgálatát a VIR kittel végeztük *(l. táblázat)*. Az első csoportban (1986 januárjában vizsgáltuk) 11,6%-ban kaptunk pozitív eredményt, a második csoportban (1986. május) 5,1%-ban. A két csoportban összesen 15 mintát találtunk pozitívnak. 56 beteget 3 hónappal később ORG kittel újra megvizsgáltunk, ekkor nem találtunk újabb pozitív esetet.

*A pozitívnak talált minták analízise más EIA kitekkel, immunofluorescens assay-vel, és Western blot technikával.*

1. táblázat: **Pozitív eredmények gyakorisága hemodialysált betegek anti-HIV vizsgálatakor (VIR kit)**

| | Pozitív eredmények % | Vizsgált betegek száma | száma |
|---|---|---|---|
| 1. csoport (Szeged) | 11,6 | 95 | 11 |
| 2. csoport (Budapest) | 5,1 | 78 | 4 |
| összesen | 8,7 | 173 | 15 |

A *2. táblázat* a 15 pozitívnak talált minta analízisének eredményeit tartalmazza. A három különböző 1. (ELISA) típusú EIA kittel kapott eredmények szorosan korreláltak egymással: az ORG kittel 13, a SOR kittel 10 serumminta bizonyult pozitívnak, a pozitivitás erőssége a két kitben általában megegyezett. Ezzel ellentétben a 2. típusú EIA kittel (WEL) egyetlen pozitív mintát sem találtunk a 15 serumminta között.

A CEM/LAV sejttel és a HTLV III/H9 sejttel végrehajtott immunofluoreszciás teszttel (az előbbivel 9, az utóbbival 10 mintát vizsgáltunk) 3 mintában találtunk anti-HIV aktivitást, míg egy negyedikben a CEM/LAV assay kétes eredményt, a HTLV III/H9 teszt pozitív eredményt adott. *Amikor a serummintákat kontrollvizsgálatként fertőzetlen CEM és H9 sejtekkel vizsgáltuk, egyetlen esetben sem találtunk pozitív reakciót.* Mind a 15 mintát Western blot analízissel is megvizsgáltuk, 9-et két laboratórium párhuzamosan vizsgált. Ezzel a módszerrel nem találtunk

---

*Rövidítések:* EIA = enzyme immunoassay, enzimes immunológiai próba, ELISA = enzyme-linked immunosorbent assay, enzimmel kapcsolt immunoadszorbciós próba, HIV = humán immundeficiencia vírus, HTLV III = humán T sejt lymphocytotróp vírus, 3 típus, IFA = immunofluorescent assay, immunofluoreszcenciás próba

2. táblázat: **A kezdetben pozitívnak talált 15 minta vizsgálatakor a különböző vizsgálati módszerekkel kapott eredmények**

| Beteg | EIA (1. típus) ORG | EIA (1. típus) VIR | EIA SOR | EIA (2. típus) WEL | IFA CEM/LAV | IFA HTLV III/H9 | WB |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| U. J. | + | + | + | NEG | NEG | NEG | NEG |
| K. P. | + | + | + | NEG | NEG | NEG | NEG |
| K. I. | +++ | + | +++ | NEG | ? | POZ | NEG |
| H. L. | + | + | + | NEG | NEG | NEG | NEG |
| K. M. F. | ++ | ++ | +++ | NEG | POZ | POZ | NEG |
| A. T. S. | + | + | NEG | NEG | NEG | NEG | NEG |
| T. S. | NEG | + | NEG | NEG | N. T. | N. T. | NEG |
| B. Z. | NEG | + | NEG | NEG | N. T. | NEG | NEG |
| F. F. | ++ | ++ | +++ | NEG | POZ | POZ | NEG |
| N. G. | ++ | ++ | +++ | NEG | NEG | NEG | NEG |
| V. L. | + | + | NEG | NEG | NEG | NEG | NEG |
| P. T. | ++ | ++ | + | NEG | N. T. | N. T. | NEG |
| A. J. | ++ | + | + | NEG | N. T. | N. T. | NEG |
| D. J. | ++ | ++ | ++ | NEG | N. T. | N. T. | NEG |
| L. J. | ++ | ++ | NEG | NEG | N. T. | N. T. | NEG |

NEG = negatív, POZ = pozitív, N. T. = nem teszteltük, ? = kétséges reakció

ELISA: + = minta ext./cut off ext.<1,1—2,5,
++ = minta ext./cut off ext.< 2,6—5,0,
+++ = minta ext./cut off ext.> 5,0

anti-HIV pozitivitást egyik serumban sem.

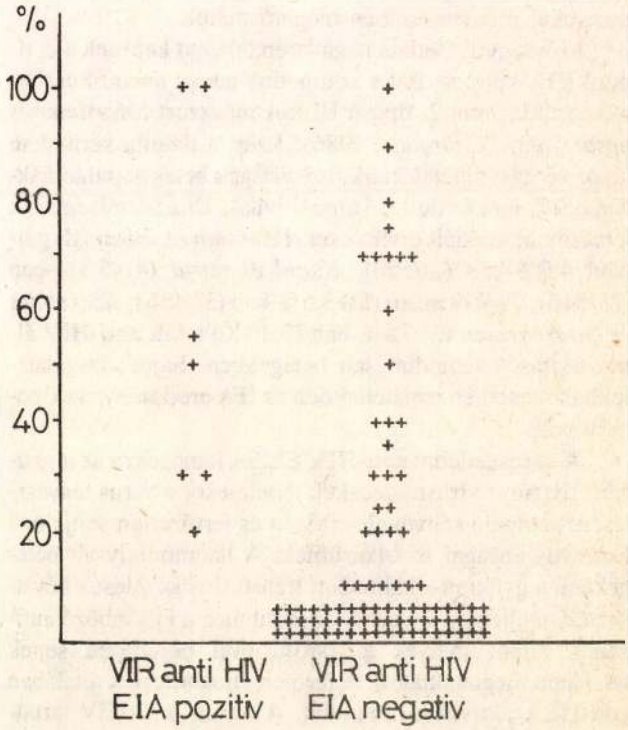
Azoktól a betegektől, akikben az első alkalommal pozitív eredményt kaptunk 3, 4 és 7 hónap múlva (1. csoport) és 2 hónap múlva (2. csoport) megismételtük a mintavételt és a minta vizsgálatát. Az eredmények nem különböztek lényegesen az előző időpontban végzett vizsgálatok eredményétől, de több esetben tapasztaltuk a pozitivitás fokának kis változásait.

*A VIR pozitív és negatív serumok reaktivitása a SOR kit kontroll lemezein*

34, kezdetben negatívnak talált beteg serumát (negatív: minta ext./cut off ext.<0,8) és 15 pozitívnak (m. ext/cut of ext.>1,3) talált beteg 18 serumát megvizsgáltuk a SOR kit HTLV III és H9 lemezein, amelyek közül az utóbbi fertőzetlen H9 sejtek „levedlett" sejtanyagait tartalmazza, kontroll céljából *(3. táblázat)*. Ahogy várható volt, a kezdetben negatívnak talált csoportból egy serum sem reagált a SOR kit egyik lemezén sem. Ezzel ellentétben a másik 18 serum, melyek a VIR lemezen kezdetben pozitivitást mutattak, a SOR kit HTLV III lemezén erősen reagált, a kontroll lemezen pedig alig adott reakciót (egyötöde a HTLV III lemezen tapasztalt reaktivitásnak). A kontroll lemezen emelkedett reaktivitást 18-ból csak 5 esetben találtunk (ext.>0,150), 12 esetben kaptunk „valódi pozitív" eredményt, amikor a gyártó utasítása szerint értékeltük a HTLV III és H9 extinctio hányadosát (HTLV III ext./H9 ext>3,0). Érdekes módon, fél évvel később vizsgálva ugyanezeket a mintákat a SOR kitnek egy másik gyártási számú készítményével, már nem „valódi pozitívnak", hanem „ál-pozitívnak" minősültek a gyártó kritériumai szerint.

3. táblázat: **A kezdetben negatívnak és pozitívnak talált minták HTLV III és H9 (kontroll) SORIN ELISA lemezen mért extinkciói**

| Reakció a VIR lemezen | A vizsgált szérumok száma | Extinkciók HTLV III átlag±S. E. | Extinkciók H9 lemezek átlag±S. E. |
|---|---|---|---|
| negatív | 34 | 0,087±0,005 | 0,088±0,004 |
| pozitív | 18 | 0,813±0,153 | 0,162±0,028 |




**1. ábra:** Anti HLA A, B, C ellenanyagok reaktivitása a kezdetben pozitívnak és negatívnak talált szérummintákban

*A serumminták anti-HLA antitest tartalma*

*A kezdetben pozitív serumok közül 7-ben, a negatív serumok közül 85-ben vizsgáltuk az anti-HLA antitestek jelenlétét (1. ábra).* A pozitív serumok közül mind a hét tartalmazott anti-HLA antitesteket, legtöbbjük magas titerben. A 85 negatív serumból 51 negatívnak bizonyult anti-HLA antitestek szempontjából is, 34-ben viszont ki tudtunk mutatni HLA antigének ellen irányuló ellenanyagokat. 11 mintában 50%-nál nagyobb reaktivitást találtunk 20 donor lymphocytáiból készített panelen.

*Thrombocytával történő kimerítés hatása az ELISA pozitív minták anti-HIV reaktivitására*

6 serumot, melyek jelentős mértékű pozitivitást mutattak a VIR kit lemezén, humán thrombocytával kimerítettünk. A kimerítés nem csökkentette jelentősen a minták anti-HIV reaktivitását, ezzel ellentétben szinte teljesen eltüntette a serumok izolált T sejtek elleni cytotoxikus hatását. Az izolált B lymphocyták elleni cytotoxicitás csökkent, de a legtöbb mintában jelentős maradt.

*Megbeszélés*

Két magyarországi művese központban krónikusan haemodialysált betegeket vizsgálva más kutatócsoportokkal egyetértésben (2, 3, 4, 6, 8, 11, 12), mi is azt találtuk, hogy gyakori az anti-HIV ELISA kitekkel kapott pozitív eredmény. Ezt az 1. típusú EIA módszerrel kapott pozitivitást 15 közül egyetlen esetben sem tudtuk WB eljárással valódi pozitivitásnak minősíteni. Ezek a vizsgálatok két külföldi laboratóriumban történtek, 1986-ban az OHVI-ben is bevezettük a Western blot vizsgálatot és a fenti eredményeket minden esetben megerősítettük.

Mindegyik esetben negatív eredményt kaptunk a 2. típusú EIA kittel is. Ezt a kompetitív assayt specifikusabbnak tartják, mint 2. típusú ELISA módszert (*Mortimer és mtsai*, 1985, *Courouce*, 1986). Ezért a tizenöt serumban álpozitivitást feltételezünk. Így vizsgált betegpopulációnkban 8,9%-ban fordult elő álpozitivitás. Ez az érték egyezik a mások által talált értékekkel: *Peterman és mtsai* (11) például 4,0%-ban (21/520), *Kuhnl és mtsai* (4) 5,2%-ban (28/345), *Polk és mtsai* (12) 8,5%-ban (37/435), *Koskomies és Naukkarinen* (3) 7,8%-ban (25/320) talált anti-HIV álpozitivitást haemodialysált betegekben. Saját vizsgálataink-ban 4 esetben ismételhetően az IFA eredménye is álpozitív volt.

A kereskedelmi anti-HIV ELISA lemezekre az inaktivált, tisztított vírusrészecskék felvitelekor a vírus tenyésztésére szolgáló sejtvonal fertőzött és fertőzetlen sejtjeinek bizonyos anyagai is felkerülnek. A haemodialysált betegekben a gyakran alkalmazott transfusios kezelések következtében ellenanyag-termelés indul meg a különböző antigének ellen, melyek a transfusióval bejuttatott sejtek felszínén megtalálhatók. A termelt alloantitestek általában anti-HLA aktivitást mutatnak. A serum anti-HIV tartalmának ELISA-val történő meghatározásakor ezek az alloantitestek hozzákötődhetnek a lemezeken megtalálható H9 ill. CEM sejt eredetű antigénekhez és így álpozitív reakciót idézhetnek elő.

Eredményeink nem támasztják alá T-lymphocyta eredetű antigének szerepét az álpozitivitás létrehozásában. A negatív serumok 40%-a tartalmazott anti-HLA antitestet, több esetben az álpozitív minták anti-HLA antitest titerével összehasonlítható mennyiségben; a thrombocytával végzett kimerítés, mely a HLA A, B, C elleni cytotoxikus aktivitást teljesen lecsökkentette, nem csökkentette az álpozitív minták anti-HIV reaktivitását.

*Weiss és mtsai.* (16) meghatározták a H9 sejtvonal HLA típusát: A1, Bw62, Bw6, Cw3, DR4, DQw3. Más szerzők szerint a DR4 ellenes ellenanyagok létrehozhatnak álpozitivitást anti-HIV ELISA-ban (4, 9, 15, 16). *Peterman és mtsai* (11) lehetségesnek tartják ezt a magyarázatot cikkükben, melyben először írták le a haemodialysált betegek serumának anti-HIV álpozitivitását.

A jelen vizsgálatok során tett két megfigyelés azonban nem egyeztethető össze az anti-HLA-DR antitestek kizárólagos szerepével a HIV-álpozitivitás létrejöttében:

1. Az álpozitív mintáknak csak kis hányada (5/18) reagált fokozottan a SORIN kit kontroll lemezén, melyet fertőzetlen H9 sejtvonal sejtanyagával borítottak, és ezek is sokkal erősebb reakciót mutattak a fertőzött HTLV III-borított lemezeken.

2. A minták, melyek álpozitív reakciót adtak immunofluoreszcens tesztben fertőzött sejtekkel, egyetlen esetben sem mutattak reakciót a fertőzetlen sejtekkel.

Ezeket a megfigyeléseket összevetve eredményeink arra utalnak, hogy a haemodialysált betegek vérében található, az idegen sejtes elemek ellen termelődött ellenanyagok valószínűleg olyan antigénekkel reagálva hoznak létre anti-HIV álpozitivitást, melyek kizárólag HIV-vírussal fertőzött H9 ill. CEM sejteken expressálódnak. Mivel a WB assay-ben a minták nem reagáltak, ezek az antigének feltehetőleg nem a HIV-vírus alkotóelemei. Nemrégiben *Sattentau és mtsai* (14) kimutatták, hogy egy 2. osztályú HLA antigén, a DQw1, csak a HIV-vírussal történt infekció után expressálódik a H9 sejteken. Elképzelhető, hogy ez az antigén expressálódik a H9 sejteken. Elképzelhető, hogy ez az antigén az álpozitivitást okozó alloantigének egyik célpontja lehet.

IRODALOM: 1. *Courouce, A-M.* (1986) Evaluation of eight ELISA kits for the detection of anti LAV/HTLV III antibodies. Lancet *1*, 1222. — 2. *Goldman, M., Liesnard, C., Vabherwegheim, J.-L.* (1986) Markers of HTLV III in patients with end stage renal failure treated by haemodialysis. Brit. Med. J. *293*, 161. — 3. *Koskimies, S., Naukkarinen, R.* (1986) False-positive anti-HTLV III (LAV) antibody test in patients with a kidney graft. International Conference on AIDS, Paris, Abstract Book, p. 136. — 4. *Kuhnl, P., Seidl, S., Holzberger, H.* (1985) HLA DR4 antibodies cause positive HTLV III antibody ELISA results. Lancet *1*, 1222. — 5. *Kuhnl, P., Fassbinder, W., Seidl, S.* (1986) LAV/HTLV III ELISA seropositivity in patients with chronic renal failure. International Conference on AIDS, Paris, Abstract Book p. 135. — 6. *Lecour, H., Santos Ferreira, M. O., Lourenco, M. H.* (1986) Prevalence of anti-LAV in haemodialysed patients. International Conference on AIDS, Paris, Abstract Book p. 136. — 7. *Niaid,* Staff, Research Resourses Branch, (1976) NIH lymphocyte microcytotoxicity technique. NIAID Manual of Tissue Typing Techniques 1976, ed. Ray, J. G. p 22. — 8. *Neumayer, H. H., Kresse, S., Wagner, K.* (1986) HTLV III antibody screening in kidney transplant recipients and patients in maintenance haemodialysis. Lancet 1986 Mar 1; (8479): 497 — 9. *Mortimer, P. P., Parry, J. V., Mortimer, J. Y.* (1985) Which anti-HTLV/LAV assays for screening and confirmatory testing. Lancet, *2*, 873. — 10. *Nagy, K., Clapham, P., Cheingsong-Popov, T., Weiss, R. A.* (1983) Human T cell leukemia virus type I: induction of syncytia and inhibition by patients sera. Int. J. Cancer *32*, 321. — 11. *Peterman, T. A., Lang, G. R., Mikos, N. J.* (1986) HTLV III/LAV infection in hemodialysis patients. JAMA *255*, 2324. — 12. *Polk, B. F., Forgacs, P., Watson, A.:* (1986) HTLV III/LAV seropositivity and infection in haemodialysis patients. International Conference on AIDS, Paris, Abstract Book p. 136. — 13. *van Rood, J. J., van Leeuwen, A., Keuning, J. J. & van Ond, A. B. Alblas* (1975) The serological recognition of the human MLC determinants using a modified cytotoxicity technique. Tissue Antigens, *5*, p 73. — 14. *Sattentau, Q. J., Dalgleisch, A., Clapham, P.* (1986) Cross reactivity between HTLV III/LAV & MHC class II antigens. Science 1986 Nov 28; 234 (4780): 1120—3 — 15. *Weiss, S. H., Goeddert, J. J., Sarngadharan, M. G.* (1985a) Screening test for HTLV III (AIDS agent) antibodies: Specificity, sensitivity and applications. JAMA, *253*, 221. — 16. *Weiss, S. H., Mann, D. L., Murray, C.* (1985b) HLA-DR antibodies and HTLV III antibody ELISA testing. Lancet, *2*, 157.

(Füst György dr. *Budapest*, Daróczi u. 24. 1502)

Köves István dr.
és Liszka György dr.

# A sigmoiditis diverticularis CT-vizsgálata

Országos Onkológiai Intézet
(Főigazgató: Eckhardt Sándor dr.)
Sebészeti Osztály
(Főorvos: Besznyák István dr.)
Röntgendiagnosztikai Osztály
(Főorvos: Liszka György dr.)

A szerzők ismertetik a sigmadiverticulosis hazai gyakoriságát. Részletesen taglalják a gyulladásos szövődmények pathomorphológiai typusait (pericolicus gyulladás, illetve tályog, tályog-phlegmone, chr. phlegmonosus diverticulitis). Rámutatnak arra, hogy az eddig rendelkezésre álló vizsgálatok (irrigoscopia, colonoscopia) mellett elsősorban a klinikai kép alakulása döntött a gyulladásos szövődmények sebészi megoldásának szükségessége kérdésében. A CT-vizsgálat új lehetőséget és szövődménymentes vizsgálatot jelent, minden eddigi vizsgálathoz képest pontosabb információt szolgáltat a gyulladás megítélésében és ezáltal a sebészi vagy konzervatív kezelés megválasztásában.

*CT examination of diverticular sigmoiditis*
The authors deal with the incidence of sigmoid diverticulosis in Hungary. The pathomorphological types of the inflammatory complications (pericolic inflammation, abscess, abscess-phlegmon, chronic phlegmonic diverticulitis) are discussed in details. It is pointed out that besides the examinations available sor far (irrigoscopy, colonoscopy), the clinical picture decided the question of whether or not the inflammatory complication required surgical treatment. CT examination offers a new possibility as well as an examination free of complication which furnishes more exact information as compared to every method used so far to the determination of the inflammation and thus to the decision of using surgical or conservative therapy.

A vastagbél leggyakoribb betegsége a diverticulosis. Az esetek 85—90%-ában a fő előfordulási hely a sigmabélen van (1, 7). 65—70%-ban ez a kizárólagos localisatio (9).

A betegség szövődményei között a gyulladás 38%-ban, szűkület 25%-ban, vérzés 25%-ban, sipolyképződés 10—12%-ban fordul elő (1, 7, 9, 11).

60 év felett az előfordulás már csaknem 20%-os. Minthogy Magyarországon a lakosság 16%-a 60 év feletti, ez 300—350 ezer diverticulosist jelent.

A gyulladás elsősorban mechanikus irritatioval indul, és csak másodlagosan válik bacterialis jellegűvé. Enyhe fokú peridiverticulitistől, a rapid lefolyású szabad hasűri perforatioig a pathológiai kép igen változatos lehet. Alapvetően három pathomorphologiai formát különíthetünk el (8, 9):

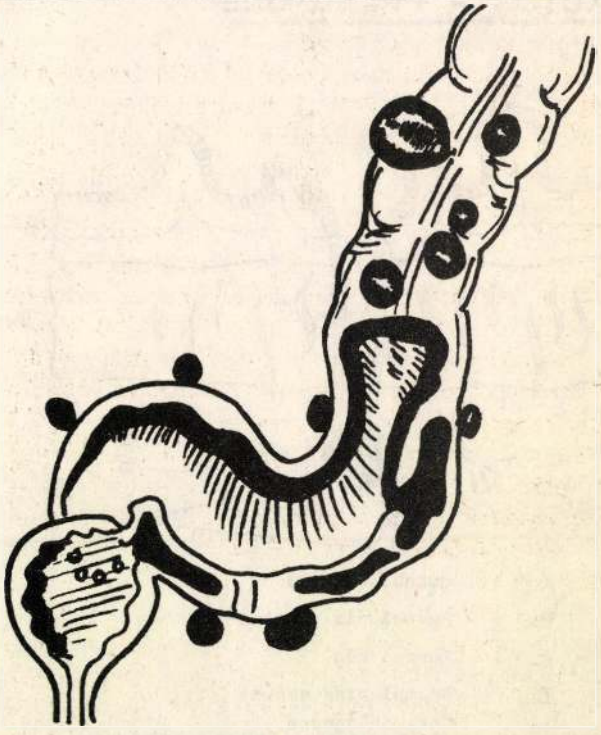
1. Pericolicus gyulladás, ill. tályog *(1. ábra)*

Ha a peridiverticulitis beolvad, tályog alakul ki, mely kiürülhet a bél lumene felé is, de perforálhat a szabad hasüreg felé is. (Kétszakaszos perforatio) Ha a tályogfal képződésében szomszédos szervek (hólyag, bél, hüvely) is részt vesznek, a gyulladás penetracio útján sipoly kialakulásához vezethet.

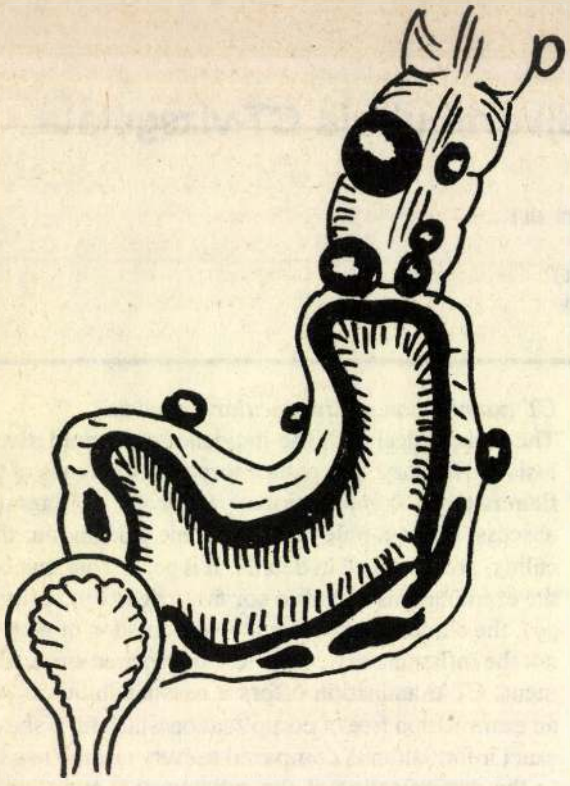
2. Tályog-phlegmone *(2. ábra)*

A gyulladás a mesosigma lemezei között jön létre, a perisigmoiditis megmarad a mesosigma lemezei között, retro-, ill. infraperitonealis irányban haladva hoz létre phlegmonehoz hasonlítható „süllyedéses" progredialó jellegű gyulladást, amely bármely irányban áttörhet (kismedencébe, hasfalon át, inguinalis tájon).

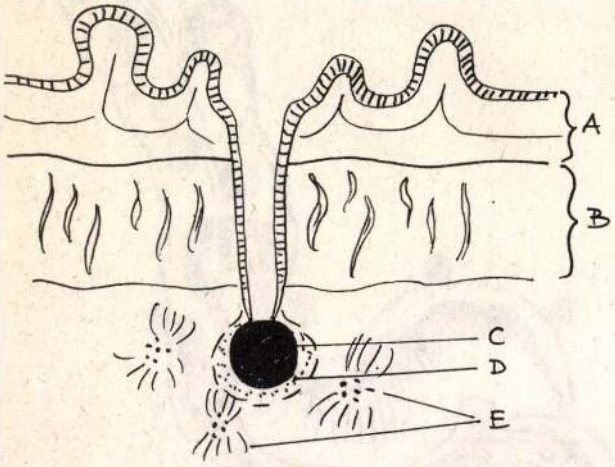
3. A tályog-phlegmone enyhébb formájának tekintheő — a leggyakrabban látott — ún. chronicus phlegmonosus diverticulitis *(3. ábra)*. Ebben a formában a klinikailag észlelhető gyulladásos jelek a legszerényebbek. Ilyenkor a mucosát granulatios szövet tölti ki, fibroblastos prolipheratiot látunk, olykor micro-tályogok is előfordulnak, melyekben nem ritkák az idegentestek (pl. növényi magvak,



PERICOLICUS TÁLYOG



TÁLYOG - PHLEGMONE




A Mucosa,submucosa
B Muscularis propria
C Faeces rög
D Granulatios szövet
E Chr. phlegmone /Fibroblastos prolipheratio /

székletrögök stb.). E pathológiai kép elsősorban szűkület kialakulásában nyilvánul meg.

Napjainkig a diverticulitis acut gyulladásos szövődményeinek megítélésében döntően a klinikai képre, a fizikális vizsgálati leletre, ezek alakulásának dynamikájára, illetve laboratóriumi leletekre (gyulladásos „markerek") támaszkodhattunk. Ezek alapján kellett döntenünk arról, hogy szükséges-e a sebészeti beavatkozás, vagy kezelhetjük-e conservative betegeinket. Akut gyulladásban a beöntéses röntgenvizsgálat ellenjavallt. Ennek két oka van. Az első, hogy nem informatív, „fals-negatív" lehet. Ennek az az oka, hogy a gyulladásos oedemától a diverticulum bemenete zárt lehet, így nem ábrázolódik. Ellenjavallt másodszor azért is, mert a beöntés okozta intraluminalis nyomásemelkedés perforatiot okozhat. Coloscopia acut gyulladás idején — szintén a perforatio fokozott veszélye miatt — kontraindikált. Új lehetőséget jelent a kórkép diagnosztikájában és a klinikai lefolyás objectiv megítélésében a gyulladásos időben is teljesen veszélytelenül — akár ismételten — végzett CT-vizsgálat.

*Módszer*

A CT-vizsgálat a gyulladás tényét az adott bélszakasz falának megvastagodása alapján állapítja meg. Normális körülmények között a felnagyított képeken mérhető falvastagság 30%-os Hypaque beadása után *Fischer* szerint a következő (2):

| | |
|---|---|
| colon ascendens | 1,1—2,6 mm (átlagosan 1,8 mm) |
| colon trasversum | 1,0—2,3 mm (átlagosan 1,6 mm) |
| colon descendens | 0,9—2,6 mm (átlagosan 1,6 mm) |
| colon sigmoideum | 1,2—2,5 mm (átlagosan 1,6 mm) |
| rectum | 1,0—2,5 mm (átlagosan 1,8 mm) |

A mérések standard deviatioja 0,4 mm. Ezen adatok alapján a 3 mm-nél vastagabb colonfal kórosnak minősíthető. Ezt támasztja alá Gore és mtsai megfigyelése is, mely szerint Crohn betegségben az átlagos bélfalvastagság 13 mm, colitis ulcerosában pedig 9,3 mm volt (4). A megvastagodott bélfalban a densitásvizsgálatok alapján felismerhető a folyadékfelhalmozódás is (6).

A pericolicus zsírszövet infiltratioja is kimutatható. Ez a megbetegedett bélszakasz körül megjelenő, elmosódott szélű lágyrész densitasú árnyékból ismerhető fel.

A diverticulumok is ábrázolódhatnak a CT-felvételeken (11). Ezeknek kimutatása azonban — ellentétben a falmegvastagodással — már nem minden esetben sikerül. A CT-vizsgálatokkal történő diverticulumábrázolásra is érvényes az a hagyományos röntgenvizsgálatok eredményeiből ismert tény, miszerint a diverticulumok kimutathatósága direct összefüggést mutat a vastagbél fali izomzatának tonusával. Csak a nagy, zsákszerű diverticulum mutatható ki mindig, mert a kicsinyek a fali izomzat tonusának fokozódása miatt eltűnhetnek (5). A CT-vizsgálat során a levegővel telt diverticulum is ábrázolódhat.

A sigmoiditis diverticularis szövődményeinek megállapításában ugyancsak a CT-vizsgálattól várható több informatio (3).

A szövődmények között első helyen kell említeni az abscessust, amely néha tekintélyes nagyságot is elérhet, máskor aprók és számosak.

A pericolicus tályogban levő levegő, alatta folyadék és kevés faeces is kimutatható (6). A perisigmoiditisre, illetve localis peritonitisre elmosódott lágyrész-intesitású árnyék utal, benne egyes esetekben folyadékkal telt tasakok is kimutathatók. Az esetlegesen képződött letokolt peritonitises elváltozások nemcsak a kismedencében, hanem a hasüreg egyéb területén is előfordulhatnak (6).

A gyulladásos folyamat a szomszédos szervekbe penetrálva sipoly kialakulásához is vezethet. Ezek között is leggyakoribb az entero-vesicalis sipoly, amelynek jellegzetes CT jelei vannak: a colonba beadott kontrasztanyag megjelenik a húgyhólyagban, vagy a hólyagba adott a colonban [ennek hiánya azonban nem zárja ki a sipoly jelenlétét (8, 10) ], a húgyhólyag fala gyulladás miatt megvastagodott. Perivesicalisan ugyanolyan gyulladásos reakciót lehet kimutatni, mint az előzőekben a colonnal kapcsolatosan már leírtunk (11).

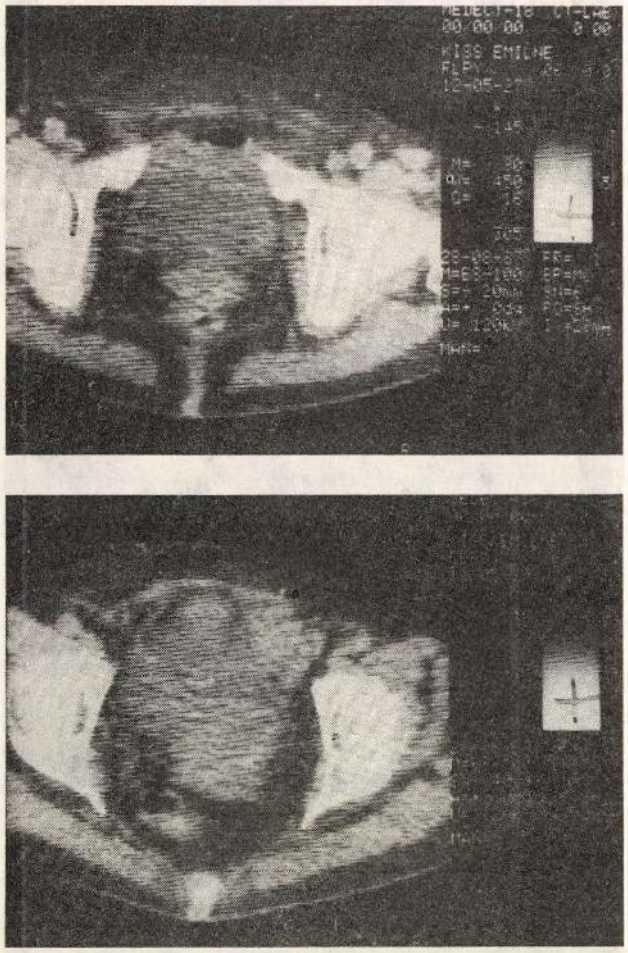
A bevezetőben taglalt pathomorphologiai typusok és a fentiekben vázolt typusos sigmoiditisben észlelhető CT elváltozások demonstrálására három esetet mutatunk be.

*Esetismertetések*

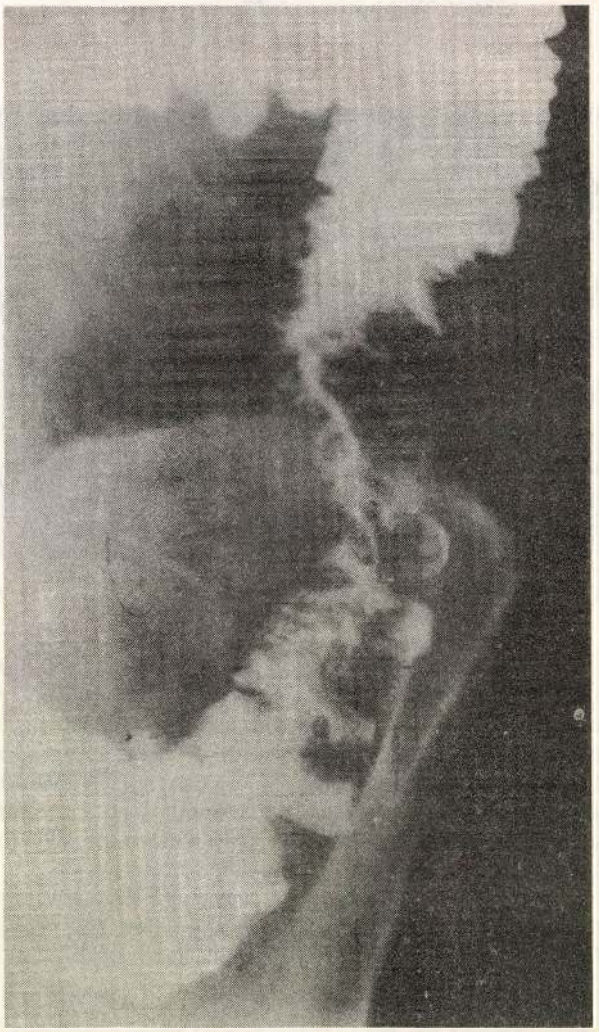
1. K. E.-né 75 éves. Lázas állapotban, a bal alhasfélben tapintható érzékeny resistentiával, pneumaturiával került osztályunkra. Kora, általános állapota és a gyulladás kiterjedt volta miatt tehermentesítő anus-praeternaturálist készítettünk. A tehermentesítésre vizelete feltisztult, láztalanná vált, majd 3—4 hét elteltével ismét lázai támadtak, amelynek okát CT-vel perisigmoiditises tályogban találtunk meg, s amelyet második ülésben feltártunk, amely beavatkozás gyógyulást hozott. E beteg vizsgálati képeit mutatjuk be a *4. és 5. ábrán.*

2. H. B.-né 72 éves nőbeteget zavartalan passage-val, a has bal felén tapintható resistentia miatt lázas állapotban vettük fel osztályunkra. Széles spectrumú antibioticus kezelésre láztalanná vált. A nyugalmi időben végzett irrigoscopiát mutatjuk be a *6. ábrán.*

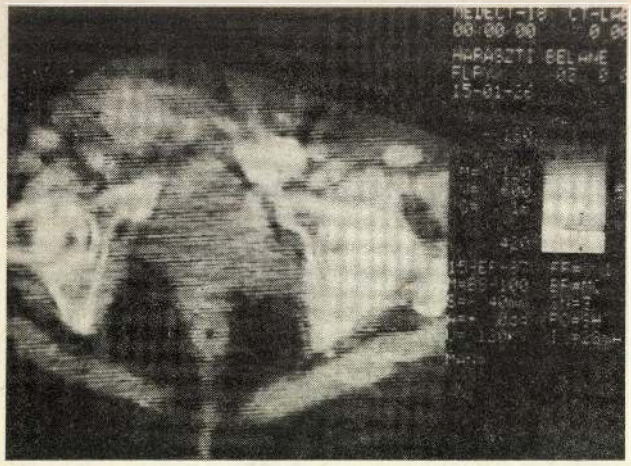
Hat hét elteltével ismét lázas lett, az elvégzett CT-vizsgálat typusos ún. „phlegmonosus diverticulitist" mutatott, amely a retroperitoneumból a bal inguinalis tájon tört elő, ezért feltárást végeztünk. Stercoralis sipoly nem alakult ki, a beteg gyógyult. E kórformát a *7. és a 8. ábrán* mutatjuk be.



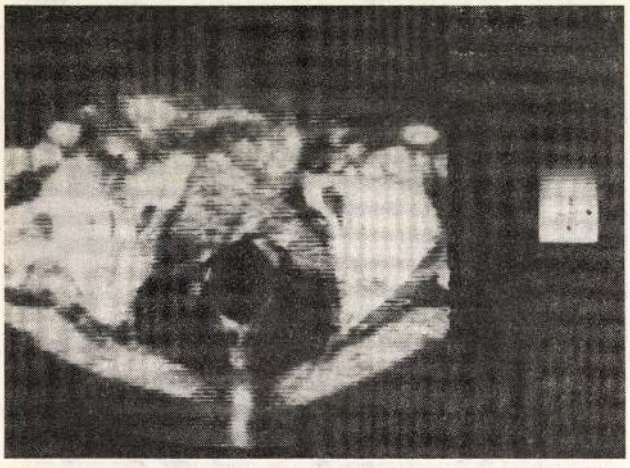
**4. és 5. ábra:** A kismedencében a húgyhólyag és az uterus mellett bal oldalon, ezeket a szerveket jobbra átnyomó, egészen az elülső hasfalig terjedő, felfelé szélesedő 8 × 5 cm-es tályog árnyéka látható, amelynek elmosódott szélei azt jelzik, hogy az idült folyamatra jellemző kötőszövetes fal még nem alakult ki, és egynemű árnyéka alapján benne az üregképződés is kizárható.
(A két ábrán ábrázolódó rétegek között 2 cm-es különbség van. A 4. sz. ábra az 5. számúhoz viszonyítva caudalisabban van.)



**6. ábra:** Irrigoscopias vizsgálatnál a colon descendensen több szűkebb-szélesebb szájadékú diverticulumra jellemző telődési többlet látható, néhánynak a kontúrja heges peridiverticulitisre utalóan deformálódott. A leszálló vastagbél közepének megfelelően mintegy 10 cm hosszúságú nagyfokú, homokóra alakú, területében vaskos nyálkahártya-rajzolatú gyulladásos szűkület van.



**7. ábra:** A bal inguinalis tájon 2,5 × 3 cm nagyságú, elmosódott határú, a környezeténél nagyobb denzitású, kerekded tályog árnyéka látható.



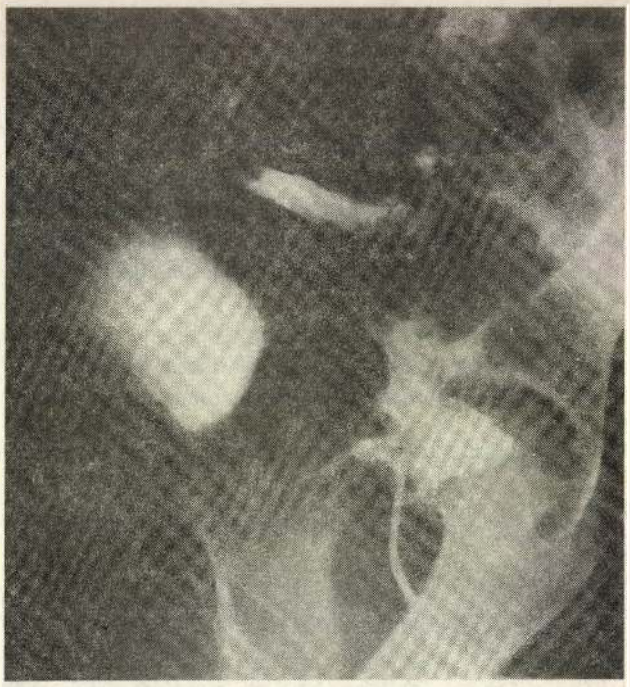
**8. ábra:** Az inguinális tályog kisebb lett.

3. B. B. 65 éves férfi. 1 éve kialakult pneumaturia miatt került felvételre, melynek okát sigma-hólyag sipolyban találtuk meg. A hagyományos röntgenfelvételen (rectum felől töltve a hólyag is telődött) a sipoly igazolható volt *(9. ábra)*.

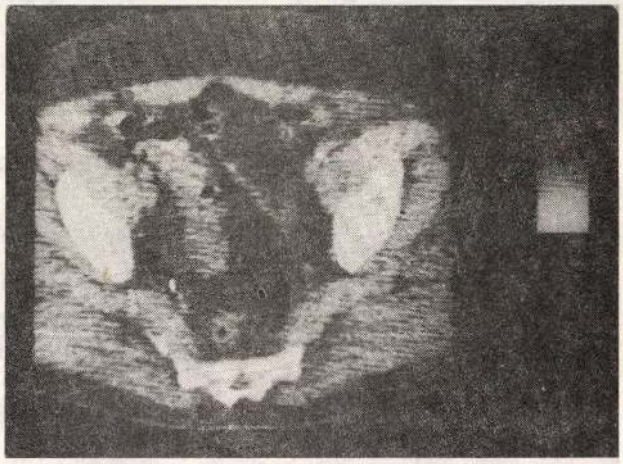
Az elvégzett CT-vizsgálat során — a vastagbelet jódos kontrasztanyaggal feltöltve — szintén ábrázolható volt a sipoly, de jól látszott a kiterjedt perisigmoiditis, valamint a képen kezdődő beolvadást mutató tályog és diverticulumok is *(10. és 11. ábra)*.

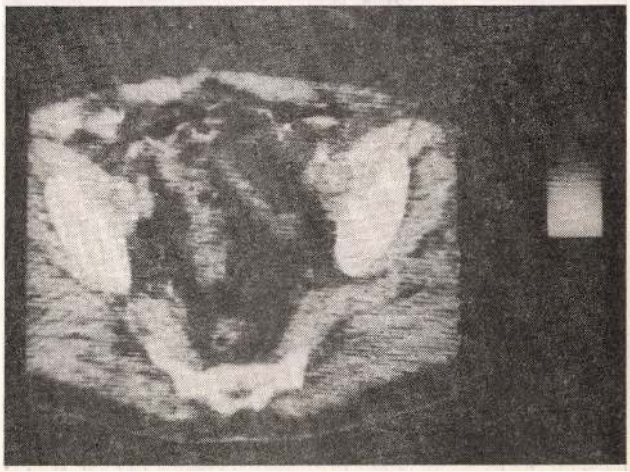
Összegezve azt mondhatjukk, hogy a sigmoiditis diverticularis eseteiben végzett CT-vizsgálatokkal új, informatív, veszélytelen és ismételhető vizsgálati lehetőséggel gazdagodott a klinikum.

IRODALOM: 1. *Demeter J.* és *Balogh I.:* A röntgenvizsgálatok jelentősége a vastagbéldiverticulosis és szövődményeinek diagnosztikájában. Orv. Hetil. 1979, *120,* 33. — 2. *Fischer, J. K.:* Normal colon wall thickness on CT Radiology 1982, *145,* 415. — 3. *Goldmann, S. M., Fischmann, E. K.* et *Gatewood, O. D.:* The use of the CT in the non-invasive evaluation of interovesical fistulas of various etiology. Amer. J. Roentgenol. 1985, *144,* 1229. — 4. *Gore, R. M., Marn, Ch. S.,* et *Neimann, H. L.:* CT findings



**9. ábra:** A rectumba vezetett katéteren át beadott vízoldékony jódos kontrasztanyag a sigma alsó harmadából kiinduló, és a húgyhólyagba vezető, kanyargós sipolyjáratot tölt fel.





**10—11. ábra:** A kép bal oldalán jódos kontrasztanyaggal telődött szigmarészlet látható, amelynek hátsó része gázosan disztendált. A sigmakacs kontúrjai elmosódottak, kiterjedt kísérő lágyrészintenzív árnyék miatt. Ezen belül, közvetlenül a sigma falánál bal oldalon mintegy másfél cm átmérőjű, elmosódott szélű, levegőt tartalmazó képlet van. Ezek az elváltozások perisigmoiditisre, illetve az ezen belül kialakult abscessusra utalnak. A tályoggal szemközt levegővel telt, élesen határolt képletek a diverticulumoknak felelnek meg. A 11. ábrán ventralisan és medialisan a sipolyjárat kezdete ábrázolódik. (A 10. ábra 1 cm-rel van caudalisan a 11. ábrához viszonyítva.)

in ulcerativ, granulomatous and indeterminate colitis. Amer. J. Roentgenol 1984, *143*, 279. — 5. *Herbert, W. W.:* Dynamic or disappearing diverticula of the colon. Radiology 1968, *91*, 508. — 6. *Hulnick, D-H.: CT in the evaluation of diverticulitis Radiology 1984, 152*, 491. — 7. *Magyar I., Kovács Á.:* A vastagbél diverticulumai, Orv. Hetil. 1979, *120*, 1625 — 8. *Pheils, M. T.:* Vesicocolic fistula due to diverticulitis. Aust. NZ. J. Surg. 1972, *41*, 237. — 9. *Pheils, M. T.:* Chronic phlegmonous diverticulitis. Aust. NZ. J. Surg. 1973, *42*, 337. — 10. *Rátkai I.:* A sigma-diverticulitis szövődményeiről. Orv. Hetil. 1967, *108*, 731. — 11. *Sarr, M. G.* et al.: Enterovesical fistula. Surg. Gynec. Obstet. 1987, *164*, 41. — 12. *Setbaski, S.:* Pathogenesis of the colonic diverticulosis and diverticulitis. Postgrad. Med. 1985, *60*, 76.

(Köves István dr. *Budapest*, Ráth György u. 7—9. 1126.)


# 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 tabletta szedése (vagy egyéb fogamzásgátló módszer alkalmazása) a célszerűbb.

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

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

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

**FIGYELMEZTETÉS:** Havonta összesen 4 tabletta szedhető!

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

**CSOMAGOLÁS:** 10 db tabletta

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST**



# Microsystem az egészségügyért!

**Az automatizált kórház (rendelőintézeti) adminisztráció megteremtéséhez kisszövetkezetünk ajánlata:**

| | |
|---|---|
| Integrált kórházi információs rendszer | MicKOR |
| Betegfelvételi rendszer | MicFEL |
| Laboratóriumi rendszer | MicLAB |
| Osztályos dokumentálórendszer | MicDOK |
| Körzetiorvosi rendszer | MicDOKI |
| Készletgazdálkodási rendszer | MicGAZD |
| Állóeszköz-gazdálkodási rendszer | MicÁGI |
| Főkönyvi könyvelés | MicFOK |
| Folyószámla könyvelési rendszer | MicRIVER |
| Bér- és munkaügyi rendszer | MicBÉR |

**A programok futtatásához szükséges PC XT/AT számítógépeket és hálózatokat raktárról szállítjuk.**
**Betanítás, szerviz, referenciák**
**Az egészségügy is — számíthat ránk a számítástechnikában**

***Új címünk:* MICROSYSTEM 1122 Bp., Városmajor u. 74. Tel: 565-366**

# HEVIZOS®

**Chemotherapeuticum antiviralis**

**kenőcs**

Herpes vírusfertőzésekben alkalmazható lokális készítmény. A kenőcs hatóanyaga a herpesvírus *DNS* szintézisébe avatkozik be, ezáltal gátolja annak szaporodását. A felvitt dózis jelentős része a bőrben lokalizálódik, a kezelés során általános hatás nem tapasztalható.

**Hatóanyag**

80 mg 3-(2-dezoxi-ß-D-ribofuranozil)-5-izopropil-uracil, 10 g vízzel lemosható szuszpenziós kenőcsben.

**Javallatok**

Herpes simplex recidivans, herpes zoster és herpes progenitalis recidivans helyi kezelésére.

**Ellenjavallat**

Jelenleg nem ismeretes.

**Alkalmazás**

A beteg bőrfelületet naponta 3-5 alkalommal kell vékonyan bekenni. A kezelési idő tartama 3-5 nap, amely kivételesen az eset súlyosságától függően 6-12 napra emelhető.

**Mellékhatás**

Enyhe égő, átmeneti csípős érzés.

**Megjegyzés**

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

**Csomagolás**

1 tubus (10 g) 10 Ft

**Előállítja:**

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

Winkler Valéria dr.

# Sulphasalazin kezelés spondylarthritis ankylopoeticában

Országos Reuma és Fizioterápiás Intézet
(főigazgató főorvos: Korondi István dr.)
„A" reumaosztály (főorvos: Vértes Péter dr.)

Az utóbbi években néhány tanulmány beszámol a sulphasalazin kedvező hatásáról spondylarthritis ankylopoeticában. Ezért a sulphasalazin hatását prospectiv, randomizált, egyes-vak kísérletben placeboval hasonlítottuk össze 63 aktív spondylarthritis ankylopoeticában szenvedő betegben. A 24 hetes kezelés végén mind az aktív gyógyszert, mind a placebot szedő betegcsoportban több klinikai paraméterben signifikáns javulást észleltünk, és a sulphasalazin előnye a placeboval szemben csak a reggeli merevség időtartamának és az alvászavar csökkentésében bizonyult signifikánsnak. Eredményeink nem erősítik meg, de nem is zárják ki az eddigi megfigyeléseket, mely szerint a sulphasalazin spondylarthritis ankylopoeticában bázisterápiás hatású. A gyógyszer hatásosságának pontos megítélésére további széles körű, placebo-kontrollált kettős-vak vizsgálatot tartunk szükségesnek.

*Sulphasalazine treatment in ankylosing spondylitis.* In the past few years several reports have been published on the favourable effect of sulphasalazine in ankylosing spondylitis. This induced us to compare sulphasalazine with placebo in a prospective, randomized single-blind trial in 63 patients with active ankylosing spondylitis. After termination of the 24 week course of treatment significant improvement was registered in several clinical parameters both in the group taking the active drug (31 patients) and in that on placebo (32 patients). The advantage of sulphasalazine over placebo only proved to be significant in the duration of articular morning stiffness and in reducing disturbances of sleep. Observations claiming sulphasalazine to act as a remission inducing drug for ankylosing spondylitis have neither been confirmed nor ruled out by our experiences. Accurate appraisal of the effectiveness of sulphasalazine still calls for further extensive placebo- controlled double-blind studies.

A sulphasalazint (SAS) a klinikai gyakorlatba *Svartz* vezette be 1942-ben a rheumatoid arthritis (RA) és a colitis ulcerosa kezelésére, feltételezve, hogy mindkét betegséget bakteriális bélfertőzés okozza (24). Azóta a gyógyszer chronicus gyulladásos bélbetegségek kezelésében széles körben elterjedt, míg a RA kezelése számára 1978-ban *McConkey* fedezte fel ismét (11). Az utóbbi években arannyal, d-penicillaminnal és placeboval végzett összehasonlító tanulmányok sora egybehangzóan bizonyította a SAS bázisterápiás hatását (2, 8, 15, 18, 19, 23), ígéretesnek tűnik juvenilis RA-ben történő alkalmazása is (16).

HLA-B 27 asszociált seronegativ spondylarthritisben feltételezik intestinalis mikroorganizmusok pathogen szerepét, reactiv arthritisben és perifériás ízületi érintettséggel kísért spondylarthritis ankylopoeticában (SPA) beszámolnak az ileocolicus mucosa subklinikus gyulladásáról (12). A fentiek alapján elméletileg megalapozottnak tűnik az antibakteriális hatású sulphapyridint tartalmazó SAS alkalmazása az említett betegségekben.

A SAS 5-aminosalicylsavból és sulphapyridinből álló azo-vegyület, hatásmechanizmusa jelenleg ismeretlen. Míg colitis ulcerosában bizonyítottan az előbbi a hatásos metabolit (5, 17), RA-ben valószínűleg az utóbbi az aktív még ellentmondó adatokat közöl (27) —, úgy inkább a betegség kezdeti szakában várható a Salazopyrin kezeléstől kedvezőbb hatás, mivel a sulphapyridin antibioticus aktivitásának alapvető szerepe lehet. Feltételezik továbbá a SAS gyulladásgátló és immunmoduláló hatását, egyes megfigyelések szerint ugyanis gátolja a leukocyta migratiot, a superoxid képződést, a cellularis cytotoxicitást (17, 20, 21).

Az utóbbi években négy munkacsoport számolt be a SAS kedvező hatásáról a gerincet (6, 7) vagy a perifériás ízületeket (13) is érintő SPA-ban, különösen jó eredményeket láttak arthritis psoriaticában és Reiter-syndromában (25).

Eddig kevés vizsgálat történt ahhoz, hogy végleges következtetést lehessen levonni a SAS-nak a SPA tartós kezelésében elfoglalt helyéről, ezért közöljük saját tapasztalatainkat.

Az alábbiakban egy prospectiv, randomizált, egyes-vak vizsgálatról számolunk be, amelyben 24 hetes SAS-kezelés hatását placeboval hasonlítottuk össze 63 SPA-ban szenvedő betegben.

## *Betegek és módszerek*

Az 1966-os New York-i kritériumok (3) alapján 63 definitív SPA-ban szenvedő járóbeteget vizsgáltunk kétéves periódus alatt.

Valamennyiük betegsége 16 éves kor után kezdődött, legalább egy éve fennállott, a vizsgálat megkezdésekor aktív stádiumban volt, azaz mindegyikük erős fájdalomról, alvászavarról és reggeli ízületi merevségről számolt be. A panaszokat a klinikai-

*Kulcsszavak:* sulphasalazin, spondylarthritis ankylopoetica

*Rövidítések:* SAS: sulphasalazin — RA: rheumatoid arthritis — SPA: spondylarthritis ankylopoetica

lag szokásos dózisú nem-steroid antiphlogisticus kezelés nem befolyásolta.

A vizsgálatból kizártuk azokat a betegeket, akiknek anamnézisében sulfonamid allergia vagy intolerancia, psoriasis, reactiv arthritis, gyulladásos bélbetegség, chronicus infectio, malignus daganat, máj, vese vagy vérképzőszervi betegség szerepelt.

A fenti kritériumoknak megfelelő betegeket randomizáltan két csoportra osztottuk, amelyek közül az egyik SAS-t, a másik placebot kapott. A SAS (Salazopyrin-EN, Pharmacia) kezdő dózisa napi 0,5 g volt, amelyet hetente 0,5 g-mal emeltünk a fenntartó napi 2 g-os adagig. A placebot hasonlóképpen adagoltuk. A kezelés időtartama 24 hét volt.

A kísérlet alatt valamennyi beteg folytatta a nem-steroid antiphlogisticum terápiát abban a változatlan adagban, amelyet a megelőző egy hónapban szedett. Intraarticularis vagy per os corticosteroid kezelést nem alkalmaztunk.

A gyógyszer hatásosságának megítélésére az alábbi klinikai és laboratóriumi paramétereket használtuk:

1. a vérsejtsüllyedés mértéke (Westergreen szerint, mm/ó-ban)

2. a fájdalom erőssége (vízszintes vizuális analóg skálán, mm-ben kifejezve, a két végpont: 0-nál nincs, 100-nál maximális fájdalom)

3. a reggeli ízületi merevség időtartama (a vizsgálat előtti héten, percben)

4. alvászavar éjjeli fájdalom miatt (pontszám alapján: 0 = nyugodt alvás, 1 = felébredés nem naponta, 2 = az éjszaka egy részében enyhe fájdalom, 3 = éjjelenként többszöri felébredés, 4 = erős állandó fájdalom)

5. a mellkas légzési kitérése (a IV. bordaközben mérve, cm-ben)

6. a lumbalis Schober test (cm-ben)

7. az ujj-talaj távolság (cm-ben)

8. a beteg véleménye állapotának súlyosságáról (vizuális analóg skálán: 0-nál nagyon jó, 100 mm-nél nagyon rossz)

9. ízületi index (kiszámításához 12 perifériás ízület — mindkét csukló, könyök, boka, térd, kéz és láb kisízületek — nyomásérzékenységét vizsgáltuk az alábbi pontszám szerint: 0 = nincs, 1 = rákérdezésre van nyomásérzékenység, 2 = spontán fájdalom jelzése, 3 = a vizsgált testrész elhúzása)

10. az ízületi duzzanat mértéke (12 ízületre az alábbi skála szerint: 0 = nincs, 1 = észlelhető duzzanat, 2 = duzzanat a csontkontúrok eltűnésével, 3 = feszülő ízületi duzzanat)

11. a beteg véleménye a vizsgálat végén a kezelés eredményességéről. (A beteg a gyógyszert nagyon jónak, jónak, közepesnek és rossznak ítélhette, az utóbbi kettő esetében a kezelést hatástalannak értékeltük.)

A klinikai vizsgálatokat a kísérlet megkezdésekor, majd a 4., 8., 12. és a 24. héten ugyanaz a személy végezte. Minden alkalommal meghatároztuk a vérsejtsüllyedést, a HB értéket, a teljes vérképet, a thrombocytaszámot, a carbamid nitrogént, a májenzimek serum szintjét és vizelet vizsgálatot végeztünk. A mellékhatások felderítése érdekében a betegnek feltettük a kérdést: „Nem észlelt-e valamilyen új tünetet?"

A statisztikai analízishez nem-parametrikus teszteket használtunk, mivel a „t" próba alkalmazásának feltételei nem teljesültek. Annak vizsgálatát, hogy egy adott csoporton belül a kezelés utáni értékek signifikánsan változtak-e a kezelés előtti értékekhez képest, Wilcoxon-féle próbával végeztük. A SAS-nal és a placeboval kezelt csoportban bekövetkező változás összehasonlítására a Mann—Whitney tesztet használtuk. Signifikánsnak a 0,05 alatti P értéket tekintettük.

*Eredmények*

A vizsgálatba bevett 63 betegből 31 Salazopyrint, 32 placebot kapott. Az aktív gyógyszert szedő csoportban a spondylitis 11 betegben, a placebo csoportban 10-ben társult perifériás arthritissel.

A betegek jellemző adatait a vizsgálat kezdetén az *1. táblázat* mutatja, a két csoport között egyetlen paraméterben sem volt statisztikailag signifikáns eltérés.

A vizsgálatot 49 beteg fejezte be, a kezelés elhagyásának okát és időpontját a *2. táblázat* foglalja össze. Amíg a SAS szedését a betegek elsősorban mellékhatás fellépése, addig a placebo kezelést hatástalanság miatt szüntették be.

1. táblázat. **A betegek jellemző adatai a vizsgálat kezdetén.**

| | Sulphasalazin (n = 31) | Placebo (n = 32) | p* |
|---|---|---|---|
| Kor (év) | 40,5 (25—66) | 40,2 (27—60) | NS |
| Férfi/Nő | 26/5 | 26/6 | NS |
| Betegség fennállási ideje (év) | 11,8 (1—30) | 10,2 (2—28) | NS |
| Periphériás arthritises betegek száma | 11 | 10 | NS |
| Vérsejtsüllyedés (mm/óra) | 32,6±20 | 27±16,1 | NS |
| Reggeli merevség időtartama (perc) | 67,7±29 | 65,6±28,7 | NS |
| Fájdalom erőssége (VAS-án, mm) | 51,3±12,3 | 52,4±10,5 | NS |
| Alvászavar (pontszám) | 2,74±0,73 | 2,62±0,71 | NS |
| Mellkas légzési kitérése (cm) | 3,16±1,77 | 2,39±1,52 | NS |
| Schober teszt (cm) | 1,74±1,44 | 2,01±1,31 | NS |
| Ujj-talaj távolság (cm) | 26,52±11,8 | 25,87±10,9 | NS |
| Beteg véleménye a kórkép súlyosságáról (VAS-án, mm) | 74,4±17 | 71,9±14,7 | NS |
| Ízületi index (pontszám)** | 6,64±3,23 | 5,5±3,17 | NS |
| Ízületi duzzanat mértéke (pontszám)** | 5±2,45 | 4,6±2,22 | NS |

Értékek átlag ± S. D. ill. átlag (határérték) formában
Rövidítések: NS = nem szignifikáns. VAS = vizuális analóg skála
* P érték Mann—Whitney teszt alapján
** Az értékek csak a peripheriás arthritissel társult SPA betegekre vonatkoznak

2. táblázat. **A kezelés elhagyásának oka és ideje**

| | Sulphasalazin | | Placebo | |
|---|---|---|---|---|
| | betegszám | kezelés befejezése (hét) | betegszám | kezelés befejezése (hét) |
| Mellékhatások | 4 | | 2 | |
| Hányinger/hányás | 1 | 4 | 1 | 2 |
| Bőrkiütés | 1 | 1 | | |
| Fejfájás | 1 | 4 | | |
| Hasi fájdalom | 1 | 3 | 1 | 8 |
| Hatástalanság | 1 | 10 | 6 | 9—16 |
| Compliance hiánya | 0 | | 1 | 15 |
| Összesen | 5 | | 9 | |

3/a. táblázat. **A 24 hetes sulphasalazin és placebo terápia eredményei spondylarthritis ankylopoeticában szenvedő betegekben**

| | Sulphasalazin (n = 26) | | | Placebo (n = 23) | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 0 hét | 24 hét | p* | 0 hét | 24 hét | p* | p** |
| Vérsejtsüllyedés (mm/ó) | 33,4 ±20,4 | 24,4 ±11,9 | <0,05 | 26,9 ±16,4 | 20,3 ±10,9 | NS | NS |
| Reggeli merevség időtartama (min) | 71,5 ±29,5 | 37,3 ±22,8 | <0,05 | 63,9 ±30 | 45 ±25,6 | <0,05 | <0,05 |
| Fájdalom erőssége (VAS-án, mm) | 51,1 ±12,8 | 38,5 ±11,2 | <0,05 | 50,8 ±11,3 | 41,9 ±13,7 | <0,05 | NS |
| Alvászavar (pontszám) | 2,74± 0,8 | 1,38± 0,9 | <0,05 | 2,82± 0,7 | 1,74± 1,0 | <0,05 | <0,05 |
| Mellkas légzési kitérése (cm) | 3,21± 1,8 | 3,59± 1,7 | NS | 2,84± 1,4 | 3,13± 1,5 | NS | NS |
| Schober teszt (cm) | 1,73± 1,4 | 1,88± 1,6 | NS | 2,2 ± 1,2 | 2,3 ± 1,3 | NS | NS |
| Ujj-talaj távolság (cm) | 26,1 ±12,1 | 25,3 ±12,2 | NS | 24,1 ± 9,9 | 23,04± 9,8 | NS | NS |
| Beteg véleménye a kórkép súlyosságáról (VAS-án, mm) | 73,5 ±17,8 | 51 ±26,3 | <0,05 | 72,3 ±15,8 | 55,8 ±22,3 | <0,05 | NS |

Az értékeket átlag±SD formában adjuk meg
Rövidítések: NS = nem szignifikáns — VAS = vizuális analóg skála
p* Az első és a 24. héten mért értékek összehasonlítása Wilcoxon teszt alapján
p** A sulphasalazinnal és a placeboval kezelt csoportban bekövetkező változás összehasonlítása Mann—Whitney teszt segítségével

3/b. táblázat. **A kezelés eredménye periphériás arthritissel kísért spondylarthritis ankylopoeticában szenvedő betegekben**

| | Sulphasalazin (n = 9) | | | Placebo (n = 6) | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 0 hét | 24 hét | p* | 0 hét | 24 hét | p* | p** |
| Vérsejtsüllyedés (mm/ó) | 40,8 ±18,8 | 28,8 ± 9,6 | <0,05 | 34,3 ±19,4 | 27,3 ±15,6 | NS | NS |
| Reggeli ízületi merevség időtartama (perc) | 73,3 ±33,9 | 36,1 ±28,7 | <0,05 | 67,5 ±32,5 | 47,5 ±30,6 | <0,05 | NS |
| Fájdalom erőssége (VAS-án, mm) | 58 ±10,8 | 40 ±11,2 | <0,05 | 52,8 ±10,3 | 42,3 ±13,2 | <0,05 | NS |
| Alvászavar (pontszám) | 2,67± 0,7 | 1,22± 0,97 | <0,05 | 3,17± 0,75 | 1,83± 1,17 | <0,05 | NS |
| Mellkas légzési kitérése (cm) | 3,63± 2,6 | 4,07± 2,47 | NS | 2,58± 1,39 | 3 ± 1,48 | NS | NS |
| Schober teszt (cm) | 1,33± 1,4 | 1,55± 1,54 | NS | 2,41± 1,2 | 2,42± 1,32 | NS | NS |
| Ujj-talaj távolság (cm) | 25,3 ±10,9 | 24,7 ±12,1 | NS | 24,8 ±11 | 24,17±10,5 | NS | NS |
| Beteg véleménye a kórkép súlyosságáról (VAS-án, mm) | 70,8 ±20,6 | 51,1 ±28,5 | p<0,05 | 84 ±10,1 | 67,5 ±26,3 | NS | NS |
| Ízületi index (pontszám) | 6,56± 3,57 | 2,67± 1,58 | p<0,05 | 4,83± 3,31 | 3,83± 2,79 | p<0,05 | p<0,05 |
| Ízületi duzzanat mértéke (pontszám) | 5,11± 2,71 | 3± 2,12 | <0,05 | 4,33± 2,58 | 3 ± 2,09 | p<0,05 | NS |

3/c. táblázat. **A kezelés eredménye a spondylarthritis ankylopoetica gerincre lokalizált formájában**

| | Sulphasalazin (n = 17) | | | Placebo (n = 17) | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 0 hét | 24 hét | p* | 0 hét | 24 hét | p* | p** |
| Vérsejtsüllyedés (mm/ó) | 29,5 ±20,6 | 22 ±12,5 | NS | 21,9 ±16,4 | 20,3 ±10,9 | NS | NS |
| Reggeli merevség időtartama (perc) | 70,6 ±27,9 | 37,9 ±20 | p<0,05 | 62,6 ±30,1 | 44,1 ±24,6 | p<0,05 | p<0,05 |
| Fájdalom erőssége (VAS-án, mm) | 47,5 ±12,6 | 34,6 ±11,1 | p<0,05 | 50,1 ±11,8 | 43,8 ±14,3 | NS | NS |
| Alvászavar (pontszám) | 2,82± 0,8 | 1,47± 1,0 | p<0,05 | 2,47± 0,62 | 1,71± 0,98 | p<0,05 | p<0,05 |
| Mellkas légzési kitérése (cm) | 2,98± 1,29 | 3,2 ± 1,3 | p<0,05 | 2,8 ± 1,47 | 3,18± 1,5 | p<0,05 | NS |
| Schober teszt (cm) | 1,89± 1,41 | 2,06± 1,64 | NS | 2,15± 1,25 | 2,26± 1,4 | NS | NS |
| Ujj-talaj távolság (cm) | 26,4±13 | 25,7±12,7 | NS | 23,8±9,8 | 22,6±9,8 | NS | NS |
| Beteg véleménye a kórkép súlyosságáról (VAS-án, mm) | 74,9 ±16,7 | 50,9 ±26 | p<0,05 | 68,2 ±15,7 | 51,6 ±20 | p<0,05 | NS |

A kiindulási és a 24. héten mért értéket összehasonlítva, a SAS csoportban signifikáns javulás következett be a reggeli ízületi merevség időtartamában, az alvászavarban, a fájdalom erősségében, a betegség súlyosságának megítélésében és a vérsejtsüllyedésben. Az utóbbit kivéve a placebo csoportban is ezek a változók mutattak signifikáns javulást. Az alvászavar és a reggeli merevség csökkenését kivéve, a javulás mértéke a SAS csoportban nem volt signifikánsan magasabb a placebo csoporthoz képest *(3/a táblázat)*.

A perifériás arthritissel kísért SPA-s betegeket elkülönítve vizsgálva kitűnik, hogy a vérsejtsüllyedés kezdeti értéke (41 mm/ó) a csak spondylitises betegek átlagához (29 mm/ó) viszonyítva, jelentősen magasabb, és Salazopyrin kezelésre signifikánsan csökken. Az aktív gyógyszer hatására a vérsejtsüllyedés mellett csak az ízületi indexben bekövetkező csökkenés különbözik signifikánsan a placebonál kapott értéktől, bár mindkét kezelési csoportban több változóban megfigyelhető signifikáns javulás *(3/b táblázat)*.

Ehhez hasonlóan a SPA axialis formájában signifikáns javulás következett be öt paraméterben a SAS hatására, és négyben a placebot szedő betegekben. A javulás mértéke azonban a SAS csoportban csak a reggeli merevség idejében és az alvászavar csökkenésében tekinthető signifikánsnak a placebo csoporthoz képest *(3/c táblázat)*.

A betegség aktivitásának csökkenése Salazopyrin hatására átlagosan a kilencedik, placebora a 12. héten következett be.

A vizsgálat végén a kezelést a SAS csoportban 31-ből 13, a placebo csoportban 32-ből 8 ítélte hatásosnak. A különbség nem signifikáns (chi- négyzet analízissel).

A perifériás arthritis egy betegben sem jutott teljes remissioba, az ízületi duzzanat legkifejezettebben abban a három betegben csökkent, akiknél a synovitis fennállási ideje nem haladta meg a három hónapot.

A kezelés megszakítását szükségessé tévő mellékhatások a gyógyszer elhagyására megszűntek. A SAS kezelést befejező 26 betegből egy esetben figyeltünk meg leukopéniát, amely a gyógyszer elhagyására spontán rendeződött és ismételt adásakor nem jelentkezett; egy esetben észleltünk fejfájást, három esetben hányingert, amely a dózis csökkentésére ugyancsak megszűnt. Az említett mellékhatások a kezelés 3—5. hetében léptek fel.

A haemoglobin, a thrombocyta, a carbamid nitrogén érték, a májfunctios próbák és a vizelet lelet a kezelés ideje alatt minden betegben változatlan maradt.

*Megbeszélés*

A spondylarthritis ankylopoetica krónikus lefolyású, fokozatosan progrediáló betegség, amely nem-steroid antiphlogisztikus kezelésre egyes esetekben jól reagál, azonban bázisterápiás kezelése mindeddig megoldatlan. Nagy reményekre jogosítanak ezért azok a megfigyelések, amelyek szerint a RA kezelésében már hatásosnak elismert sulphasalazin seronegativ spondylarthritisben is sikeresen alkalmazható.

*Feltelius* és mtsai (7) 37, *Dougados* és mtsai (6) 60 SPA-ban szenvedő betegben, a gerincre lokalizálódó elváltozásnál, placeboval kontrollált kettős-vak kísérletben a SAS-t hatásosnak és biztonságosnak találták. *Stroehmann* és mtsai 29 beteg nyílt vizsgálata alapján a gyógyszer kevésbé eredményesnek bizonyult, holott arthritis psoriaticában, és Reiter-syndromában kifejezett javulást észleltek (25). A legjobb eredményekről *Mielants* munkacsoportja (13) számol be, akik nyílt vizsgálatban 48 reactiv arthritisben és perifériás arthritissel kísért SPA-ban szenvedő betegben 50%-ban teljes remissiot értek el.

Saját tapasztalataink nem támasztják alá *Mielants* kitűnő eredményeit és leginkább *Stroehmann* mértéktartó véleményével egyeznek.

A SPA lefolyásának fluktuáló jellege közismert, így a betegség kezelés nélkül is spontán remissioba kerülhet. Mivel a vizsgálatba olyan betegeket vontunk be, akiknek betegsége kifejezett aktivitást mutatott, várható volt a lehetőség, hogy a betegség fokozatosan inaktívabb fázisba kerülhet az aktivitást jelző paraméterek következményes javulásával. Ezzel magyarázható, hogy mind a SAS, mind a placebo csoportban több paraméterben is észleltünk signifikáns javulást, de az aktív gyógyszer a placeboval szemben signifikáns csökkenést csak az éjjeli fájdalomban, a reggeli merevség idejében és perifériás arthritisszel kísért SPA-ban az ízületi indexben eredményezett. A perifériás arthritises betegek vérsejtsüllyedésén kívül egyetlen változó sem volt, amelyben signifikáns javulás csak a SAS hatására következett be.

A mozgáskorlátozottság objektív megítélését szolgálhatja az ízületi mobilitást kifejező Schober érték, az ujjtalaj távolság és a mellkas légzési kitérésének mérése. Előrehaladott radiológiai elváltozások (sacroiliacalis ankylosis, syndesmophyta) kialakulása esetén azonban a gerinc merevsége miatt ezekben lényeges változás már nem várható. Saját anyagunkban a fenti paraméterek közül csak a mellkas légzési kitérése mutatott signifikáns javulást, de csak axialis SPA esetén, mind a SAS, mind a placebo csoportban.

A SAS hatásosságának meghatározását az is nehezíti, hogy nincsenek internacionálisan elfogadott kritériumok a betegség aktivitásának mérésére SPA-ban (22). A rheumatoid arthritisszel ellentétben a vérsejtsüllyedés, az acut-fázis proteinek és az immunglobulin szintek általában megbízhatatlanok az aktivitás megítélésére (4, 28), az értékek emelkedése nem korrelál az acut panaszokkal (9, 10). Gyorsult süllyedés elsősorban perifériás arthritissel társult SPA-ban fordul elő (10). Saját tapasztalataink is ezt a megfigyelést támasztják alá, mivel SAS hatására csak a perifériás arthritisben talált magasabb vérsejtsüllyedés értékek csökkentek.

A SAS mellékhatásai általában enyhék, átmenetiek, a gyógyszer elhagyására spontán eltűnnek és főleg a kezelés első három hónapjában jelentkeznek (1, 15, 17, 23, 29). Leggyakoribbak a gastrointestinalis és centrális tünetek (hányinger, hányás, hasmenés, hasi fájdalom), valamint a bőrelváltozások (rash, arcoedema). A legsúlyosabb mellékhatások haematológiai jellegűek (leukopenia, thrombopenia, anaemia), RA-ban néhány fatális agranulocytosist is leírtak (14). A SAS szedését mellékhatás miatt betegeink 13%-a hagyta el, ami megfelel az irodalmi adatoknak. Rövid távú megfigyelések során ugyanez az arány RA-ban 10—30%, SPA-ban 0—28% között volt. A mellékhatások száma a dózis fokozatos emelésével és rugalmas individuális adagolással csökkenthető.

Összefoglalva megállapítható, hogy a SAS kedvező hatása SPA kezelésében, főleg annak perifériás arthritissel kísért formájában kimutatható. A gyógyszer adására bekövetkező javulás a placebohoz képest azonban nem meggyőző. Az ismertetett tapasztalatok alapján úgy véljük, kissé túlzó a sulphasalazint, mint SPA-ban alkalmazható első bázisterápiás szert üdvözölni és végső értékeléséhez további nagyszámú beteg hosszú távú megfigyelése szükséges.

IRODALOM: 1. *Amos, R. S. és mtsai:* Sulphasalazine for rheumatoid arthritis: toxicity in 774 patients monitored for one to 11 years. Br. Med. J. 1986, *293,* 420. — 2. *Bax, D. E., Amos, R. S.:* Sulphasalazine: a safe, effective agent for prolonged control of rheumatoid arthritis. A comparison with sodium aurothiomalate. Ann. Rheum. Dis. 1985, *44,* 194. — 3. *Benneth, P. H., Burch, T. A.:* Population studies in the rheumatic diseases: new diagnostic criteria. Bull. Rheum. Dis. 1967, *17,* 453. — 4. *Calin, A.:* Ankylosing spondylitis. In: Kelley, W. N., Harris, E. D., Ruddy, S., Sledge, C. D. (Eds.): Textbook of rheumatology, Philadelphia, Saunders, 1985, 1002. — 5. *Dew, M. J. és mtsai:* Maintenance of remission in ulcerative colitis with oral preparation of 5-aminosalicylic acid. Br. Med. J. 1982, *285,* 1012. — 6. *Dougados, M., Boumier, P., Amor, B.:* Sulphasalazine in ankylosing spondylitis: a double blind controlled study in 60 patients. Br. Med. J. 1986, *293,* 911. — 7. *Feltelius, N., Hallgren, R.:* Sulphasalazine in ankylosing spondylitis. Ann. Rheum. Dis. 1986, *45,* 396. — 8. *Grindulis, K. A., McConkey, B.:* Outcome of attempts to treat rheumatoid arthritis with gold, penicillamine, sulphasalazin, or dapsone. Ann. Rheum. Dis. 1984, *43,* 398. — 9. *Kinsella, T. D., Espinoza, L., Vasey, F. B.:* Serum complement and immunoglobulin levels in sporadic and familial ankylosing spondylitis. J. Rheumatol. 1975. *2,* 308. — 10. *Laurent, M. R. Panayi, G. S.:* Acut-phase proteins and serum immunoglobulins in ankylosing spondylitis. Ann. Rheum. Dis. 1983, *43,* 524. — 11. *McConkey, B. és mtsai:* Sulphasalazine in rheumatoid arthritis. Br. Med. 1980, *280,* 442. — 12. *Mielants, H., Veys, E. M.:* Inflammation of the ileum in patients with B27-positive reactive arthritis. Lancet 1984, *IV,* 288. — 13. *Mielants, H., Veys, E. M., Joos, R.:* Sulphasalazine (Salazopyrin) in the treatment of enterogenic reactive synovitis and ankylosing spondylitis with peripheral arthritis. Clin. Rheum. 1986, *5,* 80. — 14. *Mitrane, M. P., Singh, A., Seibold, J. R.:* Cholestasis and fatal agranulocytosis complicating sulfasalazine therapy: case report and review of the literature. J. Rheumatol. 1986, *13,* 969. — 15. *Neumann, V. C. és mtsai:* Comparison between penicillamin and sulphasalazine in rheumatoid arthritis: Leeds—Birmingham trial. Br. Med. J. 1983, *287,* 1099. — 16. *Özdogan, H. és mtsai:* Sulphasalazine in the treatment of juvenile rheumatoid arthritis. A preliminary open trial. J. Rheumatol. 1986, *13,* 124. — 17. *Peppercorn, M. A.:* Sulphasalazine: pharmacology, clinical use, toxicity and related new drug development. Ann. Intern. Med. 1984. *101,* 377. — 18. *Pinals, R. S. és mtsai:* Sulfasalazine in rheumatoid arhtritis. Arthr. Rheum. 1986, *29,* 1427. — 19. *Pullar, T., Hunter, J. A., Capell, H. A.:* Sulphasalazine in rheumatoid arthritis: a double blind comparison of sulphasalazine with placebo and sodium aurothiomalate. Br. Med. J. 1983. *287,* 1102. — 20. *Pullar, T., Hunter, J. A., Capell, H. A.:* Wich component of sulphasalazine is active in rheumatoid arthritis? Br. Med. J. 1985, *290,* 1535. — 21. *Rubinstein, A. és mtsai:* Comparative analysis of systemic immunological parameters in ulcerative colitis and idiopathic proctitis: effects of sulfasalazine in vivo and in vitro. Clin. Exp. Immunol. 1978, *33,* 217. — 22. *Scott, D. G. T., Ring, E. F. J., Bacon, P. A.:* Problems in the assesment of disease activity in ankylosing spondylitis. Rheumatol. Rehabil. 1981, *20,* 74. — 23. *Situnayake, D., Grindulis, K. A., McConkey, B.:* Long term treatment of rheumatoid arthritis with sulphasalazine, gold, or penicillamine: a comparison using life-table methods. Ann. Rheum. Dis. 1987, *46,* 177. — 24. *Svartz, N.:* Salazopyrin, a new sulfanilamide preparation. Acta Med. Scand. 1942, *60,* 577. — 25. *Stroehmann, I., Wüstenhagen, E., Martini, M.:* Die Therapie seronegativer Oligoarthritiden mit Salazopyrin. Z. Rheumatol. 1987, *46,* 79. — 26. *Taggart, A. J. és mtsai:* 5-aminosalicylic acid or sulphapyridine: Which is the active moiety of sulphasalazine in rheumatoid arthritis? Drugs 1986, *32,* (Suppl 1), 27. — 27. *Terasaki, P. I., Yu, D. T. Y.:* Regarding the ankylosing spondylitis (Klebsiella) HLA-B27 problem. Arthr. Rheum. 1987, *30,* 353. — 28. *Wilkinson, M., Bywaters, E. G. L.:* Clinical features and course of ankylosing spondylitis. Ann. Rheum. Dis. 1958, *17,* 209. — 29. *Winkler, V.:* Rheumatoid arthritis sulphasalazin (Salazopyrin) kezelésével szerzett tapasztalataink. Orv. Hetil. 1986, *127.* 2073.

(Winkler Valéria dr. *Budapest,* Postafiók 54. 1525)

# Baypress® 20

## TABLETTA

**Hatóanyag:** 20 mg nitrendipinum tablettánként.

**Hatás:** A nitrendipin vérnyomáscsökkentő gyógyszer. Gátolja a lassan aktiválódó kálcium csatornákat, az intracelluláris kalcium-felszabadulást, csökkenti a CAMP-foszfodieszteráz működését, aktiválja a kalcium-ATP-ázt. A kalmodulinnal történő interakció következtében vazodilatációt és ezáltal vérnyomáscsökkenést eredményez.
Vérnyomáscsökkentő hatása általában 24 órán át észlelhető, ezért a legtöbb esetben a napi egyszeri adása elegendő. Enyhe Na ürítő diuretikus hatása (főleg a kezelés kezdetén) elősegíti a vérnyomáscsökkentő hatását. A kalcium antagonisták kardioprotektív tulajdonságával is rendelkezik.
A szívre gyakorolt hatása komplex: csökkenti a szív elő- és utóterhelését, a szívizom kontraktilitását, kismértékben emelheti a szívfrekvenciát, de nem befolyásolja a szív ingervezető rendszerének működését. Növeli az agy, szív és a vesék vérellátását. A kezelés alatt toleranciával, rebound-jelenséggel és ortosztázissal nem kell számolni.

**Javallatok:** Különböző etiológiájú és súlyossági fokú hipertónia. A hipertónia enyhe és középsúlyos eseteiben önmagában monoterápiaként alkalmazható, súlyosabb esetekben diuretikummal, esetleg bétareceptor-blokkolóval és egyéb antihipertenzívummal kombinálható.

**Ellenjavallat:** Terhesség, szoptatás.

**Adagolás:** Individuális. Átlagos napi adagja 20 mg (= 1 tbl.), a reggeli étkezés után. Terápiás dózistartománya 5–40 mg/die. Tartós kezelés során gyakran lehetségessé válik a nitrendipin adagjának csökkenése. Krónikus májbetegség és krónikus veseelégtelenség esetén a kezdő adag negyed- vagy fél tabletta (5 vagy 10 mg).

**Mellékhatások:** Főleg a kezelés kezdetén fejfájás, az arc kipirulása, melegségérzés előfordulhat. A kezelés folytatása során ezek a mellékhatások általában elmúlnak. Fáradékonyság, szédülés, tachikardia is előfordulhat. A vizelet mennyisége a kezelés alatt fokozódhat. Ritkán átmeneti bokaödéma jelentkezhet, ennek oka az alsó végtag ereinek kitágulása, amely spontán vagy diuretikum adására kiürül.
Mint más vazoaktív anyagoknál rendkívül ritkán, kb. 15–30 perccel a bevétel után a mellkasi területen fájdalomérzés, bizonyos körülmények között angina pectoris-szerű fájdalmak léphetnek fel. Ilyen esetben a Baypress szedését meg kell szüntetni amennyiben oki összefüggés gyanítható. Alkalikus foszfatáz emelkedése a szérumban előfordulhat.

**Gyógyszerkölcsönhatások:** Bétareceptor-blokkolóval, egyéb vérnyomáscsökkentő készítménnyel, $H_2$-receptor blokkolóval és digoxinnal való együttadása körültekintést igényel.
- Bétareceptor-blokkoló együttadása emelheti a nitrendipin plazmakoncentrációját, jelentősen potenciálhatja a vérnyomáscsökkentő hatását, mérsékelheti a nitrendipin által kiváltott tachikardiát.
- Egyéb antihipertenzívumok és $H_2$-receptor blokkolók fokozhatják a nitrendipin vérnyomáscsökkentő hatását.
- Digoxinnal együttadva a Digoxin plazmaszintje emelkedhet, Digoxin túladagolási tünetek jelentkezhetnek, ezért a Digoxin adagját nitrendipin kezelés alatt gyakran csökkenteni kell.

**Figyelmeztetés:** A nitrendipin kezelés első szakaszában – egyénenként meghatározó ideig – járművet vezetni vagy baleseti veszéllyel járó munkát végezni tilos. A továbbiakban egyénileg határozandó meg a tilalom mértéke.

**Túladagolás:** Akut túladagolásnál flush, fejfájás, vérnyomáscsökkenés, szívfrekvencia-növekedés erősebben léphetnek fel. Korai felismerésnél gyomormosás szénnel, extrém vérnyomáscsökkenés esetén Noradrenalint kell a szokásos koncentrációba infundálni, szívelégtelenség esetén Strophantin i.v.
Nincs specifikus antidotuma, az előtérben álló szimptómákra kell a terápiának irányulnia. I.v. kalcium adása ajánlható.

**Megjegyzés:** ✠
Vényre és csak egyszeri alkalommal adható ki. Az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetve szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

**Csomagolás:** 20 db tabletta. **Térítési díj:** 30,– Ft.

**Forgalomba hozza:**
**ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR**
**Tiszavasvári BAYER A. G. licencia alapján**

Iványi András dr.
és Takács Magdolna dr.

# Az intracerebrális, nem arteriosclerotikus érelmeszesedés, a Fahr-betegség

Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet
(főigazgató főorvos: Balázs Tamás dr.)
Pathológiai Osztály
(osztályvezető főorvos: Dömötör László dr.)
Radiológiai Osztály
(osztályvezető főorvos: + Vaczó György dr.)

A szerzők egy nagy közkórház 1977—85 között végzett 15 000 boncolásából 4 esetben találtak primer szimmetrikus intracerebrális meszesedést, Fahr-betegséget. Az esetek pathológiai jellegzetességeinek ismertetése mellett áttekintik a kórkép klinikai, radiológiai, endokrinológiai vonatkozásait.

*Fahr's disease, the intracerebral non-arteriosclerotic calcification* Of 15 000 post-mortem examinations performed in a general hospital between 1977—85 primary symmetric intracerebral calcification i. e. Fahr's disease was found in 4 cases. The pathological characteristics of the cases are described and the clinical, radiological and endocrinological aspects of the disease are discussed.

Mészlerakódás az idegrendszerben gyakran előfordul, elmeszesedésről azonban csak abban az esetben beszélhetünk, ha a calcium — a csontképződéshez hasonlóan — komplex, organizált formában válik ki. A valódi calcificatioban a mész lerakódását megelőzően savanyú mucopolysaccharidákban bővelkedő, glycogent és zsírt nem tartalmazó, fehérjékből álló kolloidális anyag, mátrix képződik (13), amely a mészhez hasonlóan haematoxilinnal kékre festődik. Ebben az úgynevezett Spatz-féle pseudocalciumban (36), calciumhydroxilapathit formájában következik be a calciumsók lerakódása. (3) A pseudocalcium-calcium komplex képződése illetőleg lerakódása a tulajdonképpeni calcificatio, amely az elmeszesedés minden formájában a capillárisok, a kisarteriák és arteriolák falára lokalizálódik. (32) A folyamat korai fázisában szemcsés anyag formájában jelenik meg. A progresszióval párhuzamosan a szemcsék nagy rögökké vagy koncentrikus rétegződésű lemezekké folynak össze, amelyek később az ér pusztulása miatt az idegszövetben szabadon elhelyezkedő konglomerátumokká, ún. agykövekké alakulnak át. A kisebb erek merev botokká válnak és elágazódó, korallszerű képződmények jönnek létre. Az artériákban szinte kizárólag csak a media és az adventia érintett. Súlyos, előrehaladott esetekben a vénák falában is lehet kisfokú lerakódás.

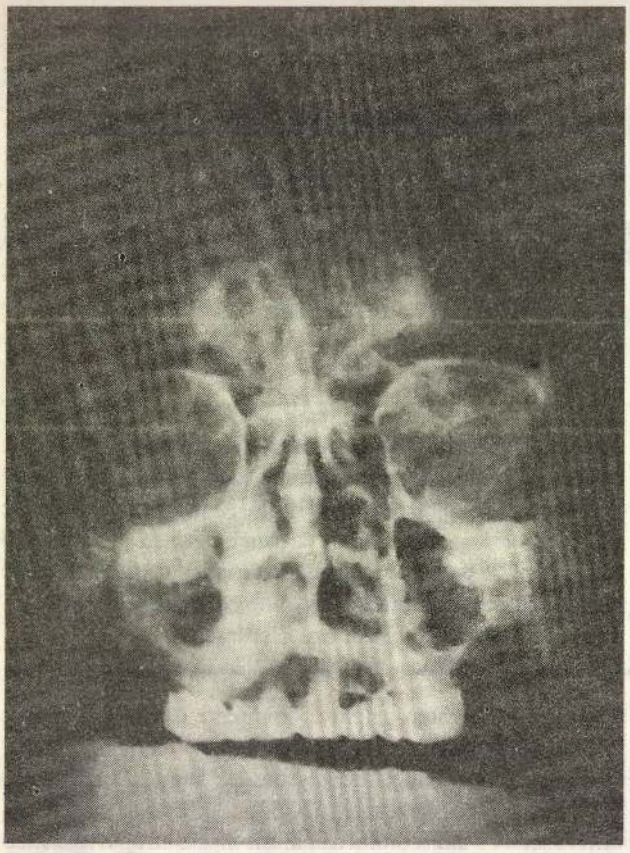
A központi idegrendszer primer calcificatiojának morphológiai jellegzetességei több mint 130 éve ismertek. (38) Ostertag 100 egymást követő boncolásból származó agyvelőt megvizsgálva 72-ben talált, jellegzetes lokalizációban pseudocalcium-calcium komplexet. (29) Úgy látszik tehát, hogy a folyamat fiziológiás és kórossá csak abban az esetben válik, ha bizonyos mértéket meghaladva az érrendszer perifériás szakaszának obliteratioja miatt az idegszövet másodlagosan károsodik. (13, 32) A szokatlanul nagymértékű pseudocalcium-calcium komplex lerakódás sajátos kórkép, amelyet általában idiopathicus, nem arteriosclerroticus intracerebrális érelmeszesedésnek vagy szerzői néven Fahr-betegségnek neveznek. (6, 32, 33, 36) Használatos elnevezései még a cerebrális calcinosis illetve az agyi szimmetrikus pseudocalcium-calcium depositumok is. A pathológiai jellegzetességeket magyar szerzők is vizsgálták. (8, 20)

*Esetismertetés*

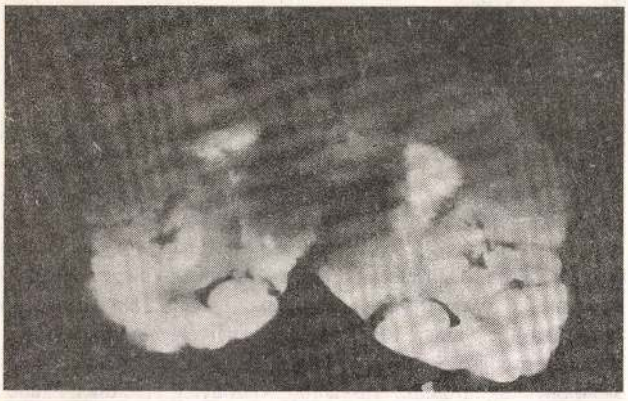
Az István Kórház Pathológiai Osztályán 1977 és 1985 között végzett 15 000 boncolás közül négy olyan esetet találtunk, amelyek a szövettani vizsgálat alapján Fahr-betegségnek feleltek meg. Nemi megoszlásuk: 3 nő, 1 férfi; legfiatalabb: 54, legidősebb: 75 éves, átlagos életkoruk: 68 év. A három idős nőbeteg kórelőzménye és kórlefolyása hasonlónak bizonyult; előrehaladó dementia és egyiküknél progrediáló tetraparesis alakult ki. Az 54 éves férfi beteg idegrendszeri betegsége 18 éves korában kezdődött; progrediáló alsó végtagi paresisét radiculo-myelitis következményének tartották. Hosszabb, viszonylag stacioner állapot után, 53 éves korában betegségének rohamos súlyosbodása következett be. Incontinentia, majd agytörzsi tünetek és gyorsan progrediáló tetraparesis következett be. A négy beteg közül három krónikus alkoholista volt. Eseteink közül kettőben vizsgálták a szérum calcium szintet. Mindkét esetben alacsonyabb értéket találtak. Az egyik beteg strumectomián esett át. Két esetben még a beteg életében koponya röntgen felvétel készült. A leletek alapján különösebb elváltozás nem volt észlelhető. Az anyaggyűjtés időszakában már csak az egyik beteg röntgenképei álltak rendelkezésre. Ezeken restrospective, a boncolási lelet ismeretében a nagyagyi féltekékben, valamint a kisagyi dúcoknak megfelelően calcificatiot találtunk. *(1. ábra)* Mind a négy beteg sepsis következtében halt meg, amely húgyúti infectio illetve gennyes-phlegmonosus parotitis következménye volt.

A boncoláskor és szövettani vizsgálattal mind a négy esetben, jellegzetes lokalizációban igen kiterjedt calcificatiot észleltünk. *(2.—4. ábra)* A négy eset közül egyben az intracerebrális calcificatiohoz súlyos agy-érelmeszesedés is társult.

*Kulcsszavak:* Fahr-betegség, szimmetrikus intracerebrális calcificatio, hypoparathyreoidismus.



**1. ábra:** Koponya felvétel a 3. esetből.

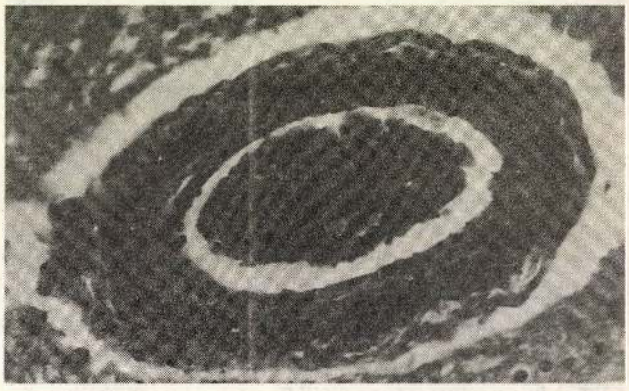


**2. ábra:** 1 cm vastag agyszelet röntgenképe a 3. esetből. A törzsdúcoknak és a nagyagyi fehérállománynak megfelelően szimmetrikus mészintenzitású foltok. A széli részek tüskés megjelenése elmeszesedett erek rajzolatának felel meg.

Megbeszélés

A Fahr-betegség az intracerebrális calcificatio és a másodlagos idegrendszeri elváltozások súlyosságától, kiterjedésétől függően különböző idegrendszeri tüneteket okozhat — oligophrenia, epilepsia, mentális és beszédzavarok, extrapyramidalis és pyramidalis tünetek —, amelyek azonban jellegtelenek. (3, 9, 12, 16, 19, 24, 39) Ezért az esetek jelentős részében a Fahr-betegség diagnózisa postmortalis. Az élőben történő felismerésnek kizárólagos eszköze korábban a koponya röntgen felvétel volt. (1, 5, 7, 14, 21, 23, 37) A Mayo klinika 31 évet felölelő anyagában 38 esetben találtak az agyalapi dúcokra kiterjedő szimmetrikus calcificatiot. (26) Hazai szerzők is közöltek élőben, röntgen vizsgálat segítségével felismert eseteket. (5, 21, 37) Az újabb képalkotó vizsgáló módszerek — CT, MR — elterjedése növelte a felismerés lehetőségét (a CT ebben a vonatkozásban 15-ször érzékenyebb, mint a koponya rtg.) és így az élőben diagnosztizált esetek számát is. (2, 4, 5, 10, 11, 15, 17, 18, 34)

**3. ábra:** Praecapillaris arteriola falában lemezes mészlerakódás. A kép achátkőre emlékeztet. (1. eset, 150-szeres nagyítás)



**4. ábra:** Mészlerakódás kisarteria mediájában. Az intima ép. (1. eset, 150-szeres nagyítás)

Saját négy esetünk közül háromban igen súlyos idegrendszeri tünetek voltak és két esetben koponya röntgen felvétel is készült. Utóbbiak közül az egyiknél, az anyaggyűjtéskor még hozzáférhető felvételeken jellegzetes, a basalis ganglionokat és a kisagyi nucleus dentatust érintő calcificatio szembetűnően felismerhető volt, azaz élőben is felismerhető lett volna.

Fahr a róla elnevezett betegséget idiopathiasnak nevezte. (6, 32) A koponya rtg. vizsgálattal diagnoszkált esetek 70—80%-ában calcium anyagcsere zavarra utaló adatokat, hypoparathyreoidismust, pseudohypoparathyreoidismust találtak. (1, 26, 30, 31) Úgy látszik tehát, hogy az intracerebralis calcificatio és a calcium anyagcsere zavara között szoros összefüggés van. (28) Előfordulhat hypothyreosissal együtt is. (22) A CT azáltal, hogy lehetővé tette az enyhe, korai esetek felismerését is jelentősen növelte az intra vitam

diagnózisok számát. Kitűnt, hogy ezek között a hypocalcaemia ritkább mint a rtg. vizsgálattal bizonyított eseteknél. Úgy látszik tehát, hogy a korábban tett ilyen vonatkozású megállapítások elsősorban a súlyos, hagyományos koponya röntgennel is felismerhető esetekre érvényesek. (4, 15) Saját betegeink közül kettőnél történt szérum calcium szint meghatározás és mindkettőnél hypocalcaemiát találtak.

Nem hagyhatjuk figyelmen kívül azt a körülményt, miszerint az eddig közölt esetek egy részében a betegség familiaris halmozódását észlelték. Úgy tűnik, hogy az öröklésmenet autosomalis domináns és recessiv egyaránt lehet. (7, 9, 18, 25, 27, 35)

Végezetül megjegyezzük, hogy a Fahr-betegség diagnózisának felállítása érdekében tett fáradozás nem öncélú, ugyanis egyes adatok szerint a calcium anyagcsere rendezésével az agyi meszesedés progressziója megállítható. (5)

IRODALOM: 1. *Bennett, J. C. és mtsai.:* The Significance of Bilateral Basal Ganglia Calcification. Radiology, 1959, *72.* 368. — 2. *Bhimani, S. és mtsai.:* Computed Tomography of Cerebrovascular Calcifications in Postsurgical Hypoparathyroidism. J. Comput. Assisted Tomography, 1985, *9/1,* 121. — 3. *Bochnik, H. J.:* Morphologische Studien über „Pseudokalk" (Neurogel). Arch. Psychiat. u. Ztschr. Neurol., 1950. *184,* 201. — 4. *Brannan, T. S.:* Bilateral basal ganglia calcifications visualized on CT scan. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 1980. *43.* 403. — 5. *Domokos I. és mtsai.:* A kétoldali szimmetrikus intracerebrális meszesedések (Fahr betegség) endokrin vonatkozásai. Orv. Hetil., 1985, *126.* 2701. — 6. *Fahr, Th.:* Idiopathische Verkalkung der Hirngefässe. Zbl. Pathol., 1930, *50,* 129. — 7. *Fritzsche, R.:* Eine familiär auftretende Form von Oligophrenie mit röntgenologisch nachweisbaren symmetrischen Kalkablagerungen in Gehirn, besonders in den Stammganglien. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiat., 1935, *35,* 1. — 8. *Guseo A. és mtsai.:* Elektronmikroszkópos vizsgálatok Fahr betegségben. Ideggyógyászati Szemle, 1975, *28,* 455. — 9. *Harati, Y. és mtsai.:* Adult Onset Idiopathic Familiar Brain Calcifications. Arch. Intern. Med., 1984, *144/12,* 2425. — 10. *Harrington, M. G. és mtsai.:* The significance of the incidental finding of basal ganglia calcification on computed tomography. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 1981, *44,* 1168. — 11. *Illum, F. és mtsa.:* Prevalances of CT-detected calcification in the basal ganglia in idiopathic hypoparathyroidism and pseudohypoparathyroidism. Neuroradiology, 1985, *27/1,* 32. — 12. *Ippolito, C. A. és mtsai.:* Basal ganglia calcification. JAMA, 1982, *247,* 883. — 13. *Jellinger, K. és mtsa.:* Zusammentreffen von Neuromyelitis optica mit schweren progressiven Pseudokalk- und Kalkablagerung im Gehirn. Schweiz. Arch. Neurol. Psych., 1960, *86,* 82. — 14. *Kasanin, J. és mtsa.:* A case of extensive calcification in the brain: Selective calcification of the finer cerebral blood vessels. Arch. Neurol. Psychiatry 1935, *34,* 164. — 15. *Kasis, A. D.:* Contribution of CT scan to the diagnosis of Fahr's syndrome. Acta Neurol. Scand. 1985, *71/3,* 206. — 16. *Klawans, H. L. és mtsai.:* Calcification of the basal ganglia as a cause of levodopa-resistant parkinsonism. Neurology, 1976, *26,* 221. — 17. *Koller, W. C.:* Calcification of the basal ganglia: Computerized tomography and clinical correlation. Neurology, 1979, *29,* 328. — 18. *Konig, P. mtsai.:* Ergebnisse der Untersuchung einer Sippe mit Gehauftem auftreten von bilateral symmetrischer Stammganglienverkalkung. Eur. Arch. Psychiatr. Neurol. Sci., 1985, *234/5,* 325. — 19. *Konig, P. és mtsa.:* Zur Psychopathologie der Fahr'schen Syndroms. Nevenarzt, 1984, *55/11,* 607. — 20. *Környei I. és mtsa.:* Zur Kenntnis der vornehmlich striato-dental lokalisierten Kalkablagerung im Gehirn. Mschrf. Psychiatrie und Neurologie, 1950, *119,* 1. — 21. *Lipták J. és mtsai.:* Fahr-betegségben észlelt depressio. Ov. Hetl. 1978, *119,* 3195. — 22. *Marimoto, K. és mtsai.:* Fahr's disease associated with cystic astrocytoma. Eur. Neurol. 1984. *23/4,* 265. — 23. *Mendelsohn, D. B. és mtsai.:* Hypoparathyroidism with cerebral calcification extending beyond the extrapyramidal system: A case report. S. Afr. Med. J., 1984, *65/19,* 781. — 24. *Millen, S. J. és mtsai.:* Fahr's Disease. An Otolaryngologic Perspective. Arch. Otolaryngol., 1982, *108,* 591. — 25. *Moschkowitz, M. A. és mtsai.:* Familiar calcification of basal ganglia: A metabolic and genetic study. N. Engl. J. Med., 1971., *285,* 72. — 26. *Muenter, M. D. és mtsa.:* Basal ganglia calcification, hypoparathyroidism and extrapyramidal motor manifestations. Neurology. 1968, *18,* 1075. — 27. *Nichols, F. L. és mtsai.:* Familial Hypocalcemia, Latent Tetany and Calcification of the Basal Ganglia. Amer. J. Med., 1961, *30,* 518. — 28. *Nyland, H. és mtsa.:* Cerebral calcinosis with late onset encephalopathy unusual type of pseudo-pseudohypoparathyreoidism. Acta Neurol. Scand., 1977, *56,* 309. — 29. *Ostertag, B.:* Die an bestimmte Lokalisation gebundenen Konkremente des Zentralnervensystems und ihre Beziehung zur „Verkalkung intracerebraler Gefässe" beigewissen endokrinen Erkrankungen. Virchow's Arch., 1929, *275,* 828. — 30. *Posen, S. és mtsai.:* Computerized Tomography of the Brain in Surgical Hypoparathyreoidism. Annals of Internal Medicine, 1979, *91,* 415. — 31. *Sachs, Ch. és mtsai.:* Basal ganglia calcifications on CT: Relation to hypoparathyroidims. Neurology, 1982, *32,* 779. — 32. *Schiffer, D.:* Calcification in Nervous Tissue, in Pathology of Nervous System, vol. 2. (szerk.: Minckles, J., Mc Graw-Hill Book Company) 96. fejezet, 1342. oldal. — 33. *Schnabel, R.:* Vasculature und metabolische Leukoenzephalopathien in mittleren und haheren Lebensalter. Therapiewoche, 1984, *34/51,* 7163. — 34. *Scotti, G. és mtsai.:* MR Imaging in Fahr Disease. Journal of Computer Assisted Tomography, 1985, *9/4,* 790. — 35. *Smits, M. G.:* Progressive Idiopathic Strio-Pallido-Dentate Calcinosis (Fahr's Disease) with Autosomal Recessive Inheritance. Eur. Neurol. 1983, *22,* 58. — 36. *Spatz, H.:* Über den Eisennachweiss im Gehirn, besonders in Zentren des extrapyramidal-motorischen Systems. Z. ges. Neurol. Psych., 1922, *77,* 261. — 37. *Széplaki F. és mtsai.:* A törzsdúcok szimmetrikus meszesedése, az ún. „Fahr betegség". Orv. Hetil. 1982, *123,* 2793. — 38. *Virchow, R.:* Kalkmetastases. Virchow's Arch. Pathol. Anat., 1855, *8,* 103. — 39. *Volland, W.:* Über intracerebrale Gefässverkalkungen: Die idiopathische Form mit vorwiegend extrapyramidalem Krankheitsbild, nebst Bemerkungen zur Sturge-Weber Krankheit. Arch. Psychiat. Nervenkr., 1940, *111,* 5.

(Iványi András dr. *Budapest,* Pf. 10. 1476)

*„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*

# Kálium-R

## TABLETTA

N 400 ● Aqua et sales minerales

A Kálium-R tabletta alkalmas az endokrin, ill. nem endokrin okból bekövetkező hipokalémia megszüntetésére. A kívánt intra- és extracelluláris káliumszintet a megfelelő adagolás mellett fenntartja, az ionháztartás stabil marad. A Kálium-R tabletta egyenletes, nyújtott hatóanyagleadást biztosít. Alkalmazásával elérjük, hogy a bélben helyileg mindig alacsony a káliumklorid koncentráció, s így elkerülhető a por alakban, ill. nem retardált tablettában vagy oldatban történő káliumbevitel mellett fellépő gyomor-bélnyálkahártya károsító hatás.

*Összetétel:*

1000,00 mg kálium-chloratum (=524,44 mg $K^+$ = 13,3 mmol $K^+$) tablettánként.

*Javallatok:* Hipokalémiát okozó állapotokban — hányás, hasmenés, mellékvesekéreg hiperfunkció, renális eredetű fokozott káliumvesztés (krónikus veseelégteienség kompenzációs polyuriás retenció nélküli stádiuma), vizelethajtók-,digitálisz-, kortikoszteroid-kezelés — a káliumhiány megelőzése, ill. megszüntetése.

*Ellenjavallatok:* Akut veseelégtelenség oligo-anuriás uraemiás stádiuma, krónikus veseelégtelenség retenciós, uraemiás stádiuma mechanikusan akadályozott vagy organikus, ill. funkcionális okok miatt lelassult gyomor-bélműködés.

*Adagolás:* Az alapbetegségtől és a szérum kálium-szinttől függően naponta 1—2 tabletta. Súlyosabb káliumvesztéses esetekben naponta 4—6 tabletta.

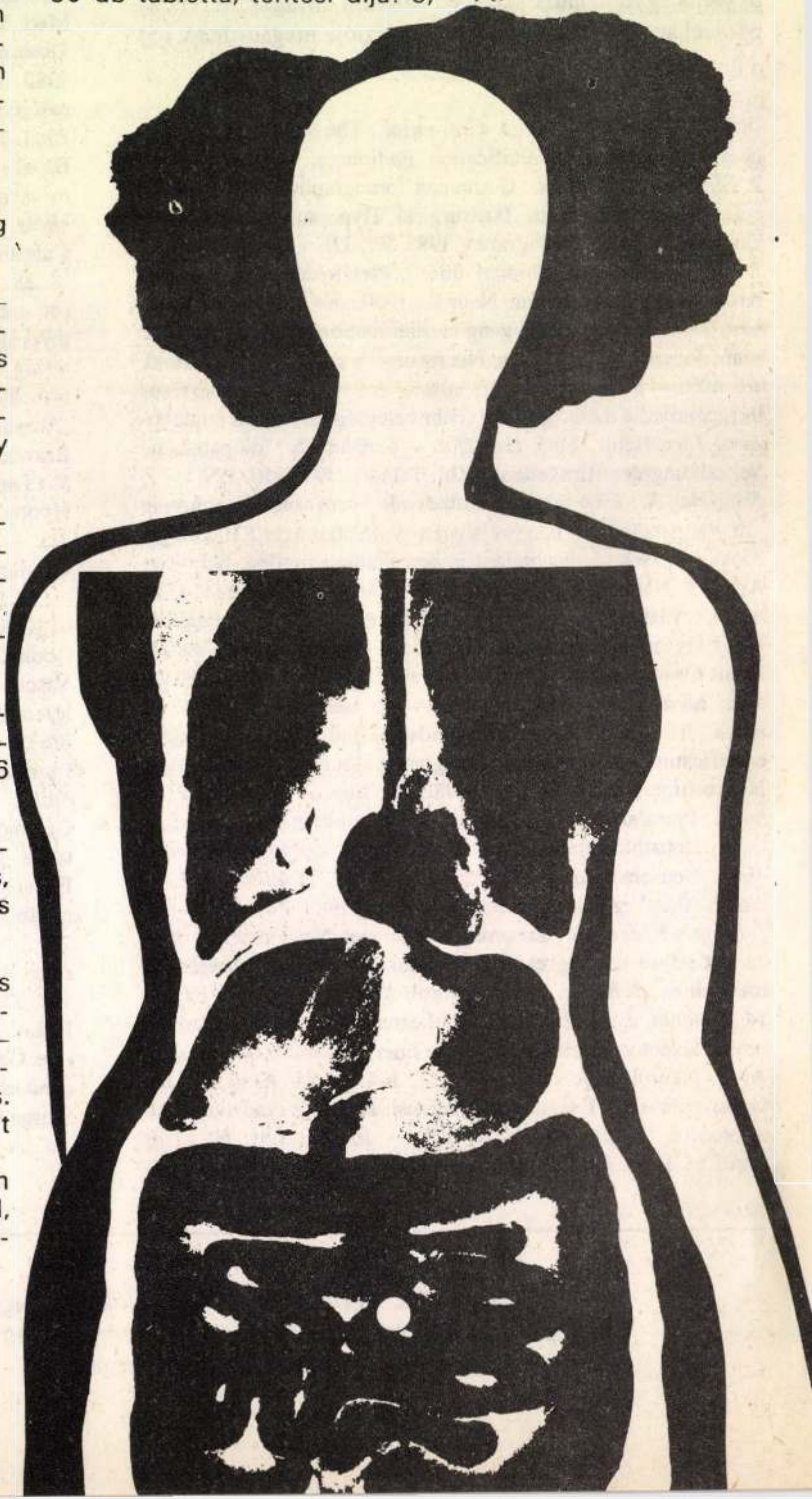
*Mellékhatások:* Hiperkalémia (csökkent veseműködés esetén). Ritkán előfordulhat: **hányás,** hasmenés, mateorizmus, **szurokszínű vagy véres** széklet (gyomor, ill. bélvérzés).

*Figyelmeztetés:* A tablettákat a reggeli étkezés után, szétrágás nélkül, kevés vízzel célszerű bevenni. Magasabb napi adagok 4—6 tabletta — alkalmazása esetén rendszeres szérum káliumszint és időnkénti EKG-ellenőrzés szükséges. Mellékhatások jelentkezése esetén adagolását meg kell szüntetni.

A magas rendszámú elemekhez hasonlóan a Kálium-R tabletta is röntgen árnyékot ad, ami a bevételtől számított kb. 8 órán át figyelhető meg.

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

Csomagolás:
30 db tabletta, térítési díja: 3,— Ft.



Forgalomba hozza:
ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR,
TISZAVASVÁRI

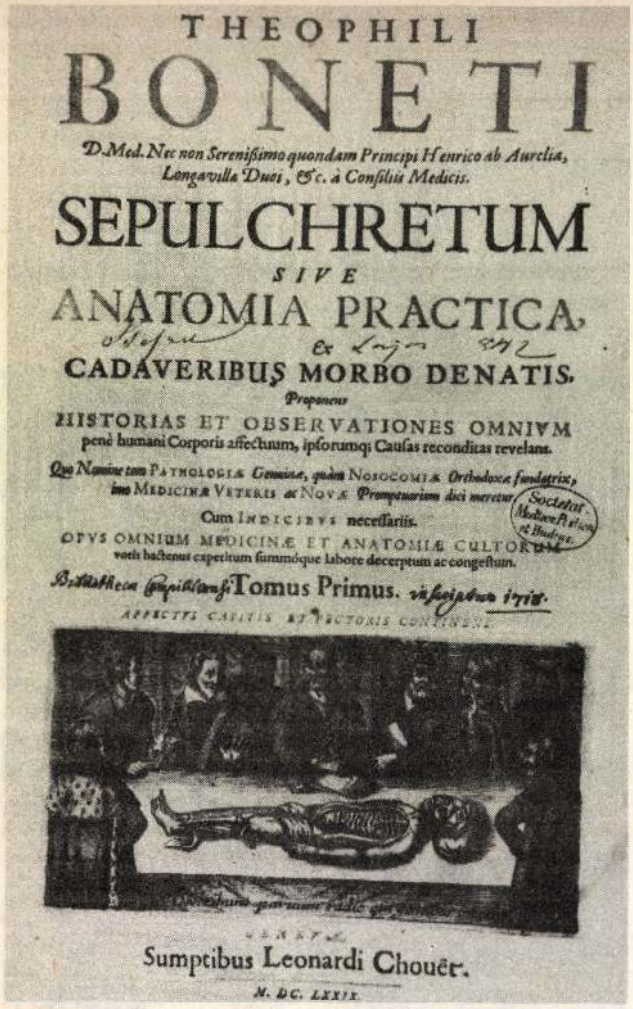
# A pathologia Morgagni előtt*

A mai értelemben vett kórbonctannak 1761-ben megjelent korszakos művével G. B. *Morgagni* vált megalapítójává. Róla, születése 300. évfordulóján, 1982-ben emlékeztünk meg. Természetesen őt megelőzően is számos pathologiai megfigyelést észleltek az anatómusok. Ezek sorában sok kiemelkedő orvos volt. Tanulmányunkban két kiváló orvosra, a svájci Théophile Bonet-re és a magyar Rayger Károlyra, az idősebbre, összpontosítjuk figyelmünket, hogy a Morgagni előtti kórtan körülményeit tanulmányozzuk.

Théophile *Bonet* genfi orvos (nem tévesztendő össze az ugyancsak genfi Charles Bonnet-vel, aki egy évszázaddal később élt) 1620-ban született és 23 éves korában valószínűen Bologna híres egyetemén avatták orvosdoktorrá. Hazatérve, Genfben elhunyt orvos atyja gyakorlatát vette át. Házasságot kötött *F. Spanheim* filozófus teológus, majd a kálvini akadémia rektorának leányával. A látszólag szerencsés társadalmi beilleszkedés ellenére azonban, nem tudni mi okból, nem tudott Genfben gyökeret ereszteni. *Neuenburgba* — a mai Neuchâtelbe — költözött, ahol a tartományba beolvadt grófság udvari orvosa lett. Így egyszerre kettős jövedelemre tett szert: tartományira és grófságira. Érdekességként említjük meg, hogy lakás, kert, egy mérő bor, gabona és két batka (értékét tekintve szerény pénzegység) járt neki egy beteg gyógyításáért. A helyi kancellár megkedvelte őt, túlzottan szigorú egészségügyi intézkedései miatt azonban, melyekkel az orvosi, sebészi, patikusi teendőket szabályozta, sok ellenséget szerzett magának. Jó viszonyban volt G. *Bauhinnal* a nagy hírű anatómussal és botanikussal, akivel gyakran konzultált betegei ügyében. Egy fennmaradt levél a sok közül, melyet a kiváló tudóssal váltott, arról tanúskodik, hogy tőle kért tanácsot a kancellár szembaja kezelésére vonatkozóan. Neuenburgból tízévi tartózkodás után tért vissza Genfbe. Itt anyagi gondokkal küszködve dolgozik a város hatósági szintű orvosi intézményében, a Chambre de la Santé-ban. A kornak megfelelő szintű epidemiológiai higiénikus rendszabályokat dolgoz ki és figyelmét elsősorban a lehetséges — ugyanis korábban több pusztított — pestisjárvány megelőzésére összpontosítja. Szerencsére a járvány elkerülte Genfet. Nem kis mértékben ennek köszönhető, hogy írásra adja fejét. Hatvan felé jár már és ekkor bontakozik ki nagy alkotói korszaka. Két évtized alatt 16 könyvet ír, közülük egy, a Sepulchretum kimagasló alkotás. Nagyothallása, majd süketsége dolgozószobájához kötötte s talán ez is hozzájárult termékeny irodalmi munkásságához, mígnem szívgyengesége fokozódott, ami vizkórt eredményezett. 69 éves korában hunyt el hydrophobiában.

Említett nagy művének teljes címe: *Sepulchretum sive anatomia practica ex cadaveribus morbo denatis.* A bizarr cím a „sírhelyek halottainak" betegségeiről szóló gyakorlati bonctant jelent. A kétkötetes, négy könyvre osztott 1700 oldalas, 1769-ben megjelent munka, mint a nevek regiszteréből megítélhető, 470 szerző háromezer, a XVI. századtól megjelent munkája adataira és bonctani-kórtani megfigyeléseire támaszkodik. A gyűjtemény imponálóan nagyszabású, de a kórképeket a tünetek és nem a leletdiagnosztika (Befunddiagnostik) alapján tárgyalja. A nyelvezet a humanizmus és a reneszánsz korát idézi, amely a természettudományok és a medicina területén is szétfeszítette a középkor dogmatikus, skolasztikus bilincseit. A mű témabeosztása a régi elvet — a capite ad calcem — követi, mint később Morgagni is. Az első három könyv a fej, a mellkas,

* Halléban, a Schultze Symposiumon 1987. április 24-én elhangzott előadás nyomán. M. J. Schultze (1825—1874) neves zoológus, hisztológus volt Halléban, majd Bonnban.




a hasi szervek betegségeivel foglalkozik, a negyedik lázas bántalmakat, daganatokat, végtagtöréseket, luetikus és más betegségeket tárgyal és ami érdekes, emlékeztet *a még élő betegen észlelt kórjelekre*. A munkában sok ma is figyelmet érdemlő felismerés található. Théophile Bonet a veseelváltozásokkal kapcsolatban már tudott arról, hogy vesezsugorodás esetén a veseereken és az aortán sárgás, kemény tapintatú foltok láthatók. Összefüggést sejtett a vizeletretentio és a vesegyulladás között és leírta a felszálló pyelonephritises kórképet. Sokoldalúságára vall, hogy foglalkozott az érzékszervi, idegrendszeri betegségekkel is. Könyvét didaktikai célból írta, úgy vélte, a gyakorlóorvos csak az anatómia alapos ismerete birtokában képes a betegségek lényegébe hatolni. A nagyszámú szerző, akiknek adataira támaszkodott, tanúsága a régebbi korok orvosai iránti elismerésének és tiszteletének. Figyelemre méltó intelme, hogy a tetemben nem minden olyan, mint az élő szervezetben. Ez sajátos szemléletmódra kell hogy késztessen.

Az antik szerzők mellett, százada több orvoskiválóságára hivatkozik. Ezek közül csak Thomas *Bartolinit* (1616—1680), Francis *Glissont* (1597—1677), William *Harveyt* (1578—1657) és François de la *Boë-Sylviust* (1614—1672) emeljük ki. Utóbbi nem tévesztendő össze, a korábban élt ugyancsak neves anatómussal, a buzgó Galenus-követő, Vesalius-ellenes Jacques Dubois Sylviusszal (1478—1555). A felsoroltak közül Harvey érdemét nem szükséges itt külön méltatnunk, de kiemelendő tanítványa, Glisson szerepe az anatómia fejlődésében, a *rost* (fibra) leírásával és fogalmának megalkotásával. Ez, a korai mikroszkopizálással a finomabb struktúrák felé, egyben új szolidárpatológiai megközelítés irányába vitte a tudományt.

Bár a bonctan tudományának korai úttörői, mint ismeretes a testnek a betegségektől nem károsított szerkezetét ismertették a leendő orvosokkal, már az ő műveikben is akadtak bőven kórtani megfigyelések, így Firenzében A. *Benivieni*, Páduában — az első híres anatómiai amfiteátrum megteremtője — *A. Benedetti* da Legagno működése idején.* Utóbbi szívelváltozásokat is leírt. Megemlíthetjük, hogy Harvey már ismertetett *szívrupturát*, vagy azt, hogy A. Paré az *aorta-aneurysmák* egy hányadát már a XVI. században a szifilisszel hozta kapcsolatba. Köztudott, hogy a gyermek élveszületésének bizonyítására régen is megkövetelték az „első kiáltás", a sírás hallását. Az újszülött holttestét az élveszületés bizonyítására fel kellett boncolni.

És itt érkeztünk el idősebb Rayger Károly személyéhez, akivel a tüdő úszópróbájának a törvényszéki gyakorlatban alkalmazott módszer felfedezőjét azonosítjuk. Id. *Rayger* Károly (1641—1707) neves és sokoldalú magyar orvos volt, a kórbonctan és az igazságügyi orvostan egyik első hazai művelője és a hivatalos orvosképzés előtti kor nagy tekintélyű tudósa. Orvosdinasztia tagja volt. Atyja Rayger Vilmos (1600—1653) Bécsben folytatott gyakorlatot, majd Pozsonyba költözött. Híres szere volt a vesekő és vesehomok ellen, amit a család egy évszázadon át rejtegetett. Weszprémi szerint ez nem volt egyéb, mint porrá tört rákszem, tojáshéj és csigaház keveréke. Id. Rayger Károly 1641. szeptember 22-én született, Pozsonyban. Egy évtizedig tanult Németországban és Hollandiában és 1667-ben *Strassburgban* szerzett orvosi oklevelet. Párizsban is folytatott tanulmányokat és nagy hatással volt rá ugyanaz a François de la *Boe-Sylvius*, akire, mint kiváló kortársára T. Bonet is hivatkozik. A terápiában F. de la Boe-Sylvius *iatrokémiai* nézeteit vallotta, így nem volt híve az érvágásnak. Párizsban ismerte fel a boncolás fontosságát. 1668-ban Pozsonyba visszatérve egyes adatok szerint Lipót császár, mások szerint főúri családok (Pálffy, Sigray stb.) háziorvosa lett. A város megbízásából végzett boncolásokat. Állatkísérleteket is végzett és vizsgálódásaihoz kezdetleges mikroszkópot használt, ami lehet hogy csak jobb felbontóképességű nagyítóüveg volt. Mindenesetre boncolási észleleteiből tetemes anyagot gyűjtött össze. Csaknem minden orvosi kérdéssel foglalkozott, erre vallanak az *Akadémia Leopoldina* elnevezésű, 1652-ben alapított tudományos társaság híres *Ephemerides*... c. periodikájában közölt írásai, melyek az 1670-es évek második felétől kezdve *Observationes Hungaricae Medicinales* címmel jelentek meg. Ezekben legértékesebbek az autopsia alapján megírt boncolási leletei és kórképei, az *epekö-*

* Az első állandó amfiteátrumot, melyet három évszázadon át használtak s mely ma is épségben van, G. Fabrizio Acquapendente építtette.

*vekről, a vesekövekről, a hólyaghurutról, a peritoneális* tályogról és más kázusokról. Ezekben, mint id. Rayger műveiben keverednek a kvalitások, vannak figyelemre méltó észleletek, ugyanakkor tudományos szempontból értéktelen, átvett kuriózumok, sőt orvosilag abszurd eseteket tárgyaló közlemények, mint a kétfejű monstrum, az agyvelő nélküli fej és a nyelv nélkül beszélő és ízlelő ifjú és más hasonlók. Kételyek támadnak olykor szerzőségét illetően is. Egyes feltételezések szerint az említett folyóiratban P. *Spindler,* a Pulvis Pannonicus-t előállító pozsonyi, majd regensburgi orvos munkáit gyűjtötte volna össze és kommentálta a maga neve alatt. Leggyakrabban a tüdőúszópróbával kapcsolatban hivatkoznak az orvostörténészek id. Rayger Károlyra. Ez Herczeg Árpád szerint a *De quibusdam in dissectione...* c. munkájának az Ephemerides-ben megjelent híres *202. észlelete. Vámossy* Zoltán is úgy tartja, hogy e felfedezés Rayger érdeme, de mindjárt hozzá is teszi, hogy mint annyi más felismerés esetében itt is osztoznia kell másokkal. Már Galenus s a kortársak közül T. *Bartholini, Swammerdam, Etmüller* is foglalkoztak a tüdő úszóképességének kérdésével. Ezért Vámossy úgy pontosítja álláspontját, hogy id. Rayger volt az első, aki a már említett híres folyóirat 1675—76-os évfolyamában *bírósági bizonyítékként ajánlotta a tüdőúszópróbát.* Ez mindenesetre figyelemre méltó és hozzájárulhatott Rayger nevének széles körben való megismertetéséhez, hiszen az Ephemerides... tekintélyes orgánum volt. Az a feltételezés azonban, hogy boncjegyzőkönyveivel W. Harvey elismerését is kiérdemelte, mint ezt egy, a századunk húszas éveiben megjelent magyar orvostörténeti munkában olvashatjuk, nem helytálló, hiszen id. Rayger 16 éves volt, amikor Harvey meghalt. Meg kell még említeni Raygernek az 1678—79. évi pestisjárványról írt művét (Descriptio pestilentiae...), amelyet az a vád ért, hogy értékes tartalma ellenére, nem személyes tapasztalatokra épült.

A bíráló utókor szemében elismerésre számíthatnak Rayger eredeti boncolási leletei és módszere. Rayger szakított a skolasztika spekulatív módszerével. Ha nem mondhatjuk is, hogy mint Vámossy írta, „természettudományi szempontból iparkodik az orvosi problémákat megoldani", mert hiszen „megfejtései" gyakran spekulatívak, de a megfejtéshez tudományos módszerrel, *kísérlet* és *autopsia* révén igyekezett közeledni. Ha a módszer helyes volt is — Bacon és Harvey, valamint a mikroszkopizálás világították meg útját, — gondolkodása még sem tudott megszabadulni a múlt terhétől. *Anatómia az elindulásnál, de pestisangyalok a megfejtésnél.* Ez a kettősség magyarázza ellentmondásait és határozza meg helyét a hazai medicina fejlődésében. Id. Rayger Károly 1707-ben halt meg, 18 évvel T. Bonet elhunytát követően.

A két orvos életművében sok az azonos vonás, de érezhető az aszimmetria. Bonet főműve az egyetemes medicina kiemelkedő alkotása. Id. Raygeré egyenetlenségénél, felemás jellegénél, kezdetlegesebb racionalizmusánál fogva inkább a kelet-európai orvostudomány produktuma és a hazai orvostan eredménye. Ami a miszticizmus iránti affinitását illeti, nem szabad túlságosan szigorúan ítéletet mondani felette, hiszen Boerhaave több tanítványa hitt az ördög okozta betegségekben, tevékenységük mégis az egyetemes medicinát gazdagította.

*Honti József dr.*

---

# Egy erdélyi könyvgyűjtő orvoscsalád (A Patakiak gyűjteményének sorsa)

*Habent sua fata libelli* — a könyveknek megvan a maguk sorsa — hirdeti a latin közmondás*. És ha az orvosi könyvekre gondolunk, azok sorsa, megjelenése, hatása, vándorlása nemcsak a könyvtártörténetnek, de az orvostörténelemnek is forrásértékű bázisa. A könyv árulkodik tulajdonosa ismeretköréről, nézeteiről, tetteiről.

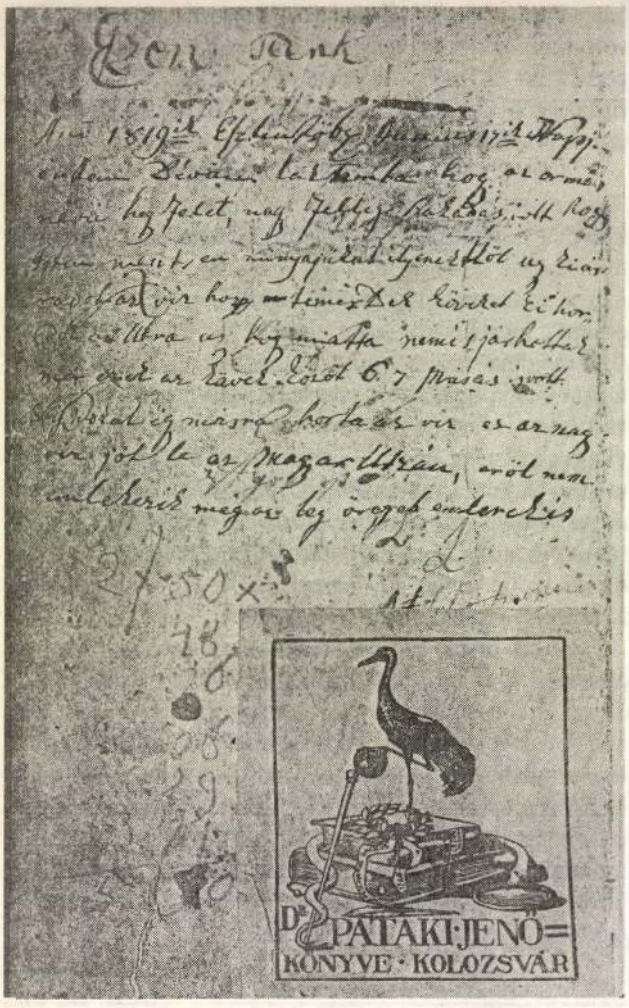
Míg a reneszánsz kori Európában főként királyi és főnemesi családok, gazdag, virágzó szerzetesrendek, jól fejlesztett univerzitások szinte kizárólagos privilégiuma volt a könyvtáralapítás szellemi és anyagi lehetősége, addig a barokk korban, majd a XIX. században, már a jómódú nemesi és polgári rétegek is áldozhattak a könyvgyűjtés korántsem olcsó, de annál nemesebb szenvedélyének, s hozhattak létre családi könyvtárakat. A nyomtatott könyv tehát, számában erősen megsokasodva, megkezdhette titokzatos vándorútját egyik gyűjteményből a másikba, ott végleges otthonra találva, vagy kézen-közön nyomtalanul elkallódva. Vagyis a fentebb idézett régi közmondásnak igaza van.

A könyvek sorsszerű vándorlását — és természetesen még sok mást is — bizonyítja a régi korok könyveinek számos kézírásos bejegyzése, a birtoklást kifejező *pecsétje* és *ex librise*, a változó tulajdonosok (possessorok) neve, esetleges ajánlása, széljegyzete. A modern könyvészeti kutatások részeként, a történeti állománnyal rendelkező közgyűjteményekben ma már komolyan törekednek (Magyarországon is) *a possessorok* (tulajdonosok) kilétének, társadalmi működésének, a könyvekben található kézírásos bejegyzéseinek felderítésére és megfejtésére. Az e kutatásokat feltáró kataszterek és tanulmányok összessége autentikus forrásinformációkat adhat egy-egy ország és korszak közművelteségi állapotára, tudományos személyes kapcsolataira vonatkozóan, s így a művelődés és a tudománytörténet számára is értékes adatokat közvetíthet.

***

Könyvtárunkban csak a 70-es évek végén kerülhetett sor a történeti gyűjtemény teljes és szakszerű feldolgozására. Addig is tudtuk, hogy az eltelt több mint másfél száz év alatt számos értékes professzori könyvhagyaték került

* Terentianus Maurus i. sz. II. századában élt író, költészettani kézikönyvek szerzője. A mondás lelőhelye: Carmen heroicum, 258.




könyvtárunkba, azt viszont meglepetéssel vettük észre, hogy az állományban a híres erdélyi *Pataki* orvoscsalád könyvtárának töredéke is feltalálható. Összesen 24 mű — 27 kötetben — valamilyen, ma már kideríthetetlen útonmódon vándorolt át könyvtárunkba a második világháború után, a kolozsvári *Ferenc József Tudományegyetem* orvostörténeti intézetéből. A család könyvtárának múltjából mindössze annyit tudunk, hogy anyagát feltehetően több évszázad alatt gyűjtötték össze, erről vallanak maguk a könyvek és a possessori bejegyzések is. A XVIII. és XIX. század magyar orvosklasszikusainak legjelesebb munkáit és fordításait őrzi e töredék állomány. A családról szóló irodalomból az is kiderül, hogy a Patakiak utolsó sarja, a neves orvostörténész *Pataki Jenő*, halála előtt egy esztendővel, 1943-ban adta el könyvtárát a kolozsvári orvosi fakultásnak egy jelképes összegért azzal a céllal, hogy a gyűjteményt az orvosi fakultás megbonthatatlan együttesben őrizze meg a jövő számára. Ezt a tényt *Berde* Károly, az EME Orvostudományi Szakosztálya Értesítőjének egyik szerkesztője közli, Pataki Jenőről írt nekrológjában.[1] Azt, hogy a vásárlás és az átadás ténylegesen megtörtént, bizonyítják a könyvekben fellelhető intézeti dátumos leltári és tulajdonbélyegzők, a Pataki-tulajdonosságot pedig az ex librisek, amelynek a szövege: „Dr. Pataki Jenő könyve — Kolozsvár."

Arra vonatkozóan, hogy ez az értékes gyűjteménytöredék milyen módon került a budapesti orvoskari bibliotékába, sem irattári, sem szóbeli hagyomány nem maradt fenn könyvtárunkban. Az átkerülés időpontja viszont pontosan tisztázható: s — a könyvekben szereplő pecsétek alapján — az 1951/1952-es évekre tehető. Egyetemünk jogelődje, a Pázmány Péter Tudományegyetem Orvosi Fakultása ugyanis 1951-ben vált önálló orvosegyetemmé. Mármost könyvtárunk jogelődje, az Orvoskari Könyvtár 1951-ben egy közbülső állapotot tükröző könyvtári pecsétet használt: „Eötvös Loránd Tudományegyetem Orvoskari Könyvtára" körirattal. Ezek a bélyegzők szerepelnek a Pataki-féle könyvtártöredék állományában is. 1953-ban viszont a könyvtár már új tulajdonbélyegzőt rendszeresített. „Budapesti Orvostudományi Egyetem Könyvtára" felirattal.

A könyvtulajdonos mögött nagyon fontos az embert látnunk, ki a könyv gazdája; mit, hogyan értékel könyveiben. Éppen ezért elengedhetetlen, hogy közelebbről megismerkedjünk a Pataki család egymást követő tagjainak életével.

A család első olyan tagja, akiről írásos említés történik, *P. István* sárospataki református prédikátor volt, aki a XVII. század első harmadában települt Erdélybe. Fia, *P. István*, a második, apja hivatását követte, ő Görgényben volt református lelkész.

Ennek fia, *I. Pataki Sámuel* (1692—1766) nemcsak a „Sámuelek" sorának első tagja, hanem a hatgenerációs orvosdinasztiának is. Külföldön képezte magát orvossá (Utrecht, Leyden, Halle), majd visszatért *Erdélybe, Désen,* utána *Kolozsváron* praktizált, később a Teleki grófi család állandó orvosa volt. Weszprémi István híres biográfiájában[10] így emlékezik meg róla: *„Egész Erdély tanúsíthatja, hogy gyógyításban óvatos, előrelátó, türelmes, kitartó és betegei meggyógyulását komolyan kívánó orvos volt, akit méltán nevezgettek ezért a maga korában Erdély Aesculapiusának"* (3).

Az ő fia, *II. P. Sámuel* (1731—1804) külföldi tanulmányait befejezve s hazatérve előbb a Kolozsvári Református Kollégium tanára lett, majd orvosként működött, méghozzá olyan eredményesen, hogy 1780-ban Kolozs megye tiszti főorvosává nevezték ki (3).

Az immár nagy hírű dinasztia következő tagját, *III. P. Sámuelt* (1765—1824) már itthon, a Nagyszombatból Pest-Budára költöztetett egyetem orvosi fakultásán avatták doktorrá, 1794-ben. De tanulmányai végeztével ő is visszatért Erdélybe. Nevéhez, személyéhez fűződik szűkebb pátriájában a *himlőoltás* bevezetése. Munkásságát olyannyira elismerték, hogy 1812-ben Erdély főorvosává nevezték ki, s ebben a tisztében a két év múlva kitört pestisjárvány leküzdésében oroszlánrésze volt.

A *negyedik P. Sámuel* (1797—1820) — testvérei közül az elsőszülött — azonban már nem teljesíthette be a hozzá fűzött reményeket. A családi hagyományt folytatva Bécsben ő is orvosnak tanult, ám egy hirtelen támadt súlyos betegség brutálisan véget vetett életének. Azt hihetnők, ezzel a tragédiával megszakadt az orvosok sora a családban.

* EME = Erdélyi Magyar Múzeum Egyesület

Nem így történt.

A családnak ugyanebből a nemzedékből való harmadik fiúszülötte, *P. Dániel* (1804—1871) töretlenül folytatta a családi tradíciót: az orvoslást, egészségügyi szervezést, járványtant. Taníttatása körül azonban bizonyos nehézségek támadtak. Édesapja, a híres *protomedicus* meghalt, özvegy édesanyja pedig a továbbtanulás költségeit nem tudta vállalni. A család azonban olyan nagy tekintélynek örvendett Erdély mágnásai előtt, hogy a nehézségek hallatán *tizenkét főúri család magára vállalta* P. Dániel taníttatását, nehogy az orvosok sora megszakadjon a famíliában. *P. Dánielt* 1830-ban Bécsben avatták orvosdoktorrá és szülészmesterré. Bécsből ő is visszatért Kolozsvárra, s már működésének első évében, 1831-ben a tűzvésszerűen terjedő *kolerajárvány* rémével kellett megküzdenie. Támogatói nagy jövőt, gazdag praxist jósoltak neki, s valóban, 1850-ben *törvényszéki*, majd 1854-ben *kerületi, főorvos*, végül 1861-ben — családi elődeit követve — Erdély *protomedicusa* lett (2).

Minthogy Dánielnek gyermeke nem született, unokaöccse, *P. Jenő* (1857—1944) lett a hatodik orvos a családban. Tanulmányait a Kolozsvári Tudományegyetem orvosi fakultásán folytatta, s a század végén ott szerzett diplomát. Kezdetben Magyarországon *(Pest, Sárvár)*, majd 1898-tól Erdélyben, Kolozsváron működött városi tisztiorvosként, egészen 1918-ban bekövetkezett nyugdíjazásáig.

P. Jenőt a család dicsőséges múltja, a rendelkezésére álló családtörténeti emlékek, adatok bősége, de természetesen e tárgy iránti személyes érdeklődése is a *történeti kutatások felé fordította*. Húsz év alatt — 1920 és 1940 között — számos orvostörténeti cikket, dolgozatot publikált Erdély híres orvosairól, elsősorban saját családjának tagjairól. Megírta az *Erdélyi Múzeum Egylet* orvostudományi szakosztályának történetét, s tervezte, hogy összeállítja és kiadja a régi erdélyi orvosok *lexikonát* is. Sajnos, erre már — 1944-ben, 87 éves korában bekövetkezett halála miatt — nem kerülhetett sor. Munkásságát nemcsak az erdélyi, hanem a magyarországi kortárs orvostörténészek — *Magyary-Kossa* Gyula, *Győri* Tibor — is becsüléssel méltatták, nagyra értékelték (1, 4, 5).

A Pataki-könyvtárból tehát összesen 24 régi, magyar nyelvű könyv került az egyetem könyvtárába. Ezekben sokféle bejegyzést találhatunk: a tulajdonosok nevét, ex libriseket, családi számadásokat, recepteket, még imaszerű fohászokat is. A könyvek változó sorsuknak (fata libelli...) megfelelően sokféle utat jártak be, a XVII. századtól datálódnak és volt köztük olyan, amely árverés útján került tulajdonosához. Műfajuk is különböző. Van köztük Pax corporis-kiadás, Mátyus István, a híres erdélyi orvos disszertációja, Rácz Sámuel legendás Orvosi tanítás-a, melyet Störck nyomán alkotott és mint műfaji érdekesség, egy temetői „oratio".

Összegezésként megállapítható: a Patakiak — könyveik tanúsága szerint is — jól ismerték az orvosi irodalmat és maguk is gyarapították azt. A bejegyzésekből sikerült megállapítani a possessorokat, rekonstruálni az orvosok közti kapcsolatokat, a szellemi mikroklímát, melyben éltek és alkottak. Az ezekről való számadás külön tanulmányt igényel.

IRODALOM: *1. Pataki Sámuel (I).* A Pestisről való vékony Opiniom. K(endi) Lona, (Kézirat), 1738. MTAK Kézirattár — *2. Pataki Sámuel (II).* Levél Cornides Dánielhöz. 1766. júl. 22. Kolozsvár (Kézirat) MTAK Kézirattár — *3.* Historiae trium Aegrorum in Nosocomio practico decumbentium... conscripsit Samuel Pataki (III). Transylvano-Hungarus (Kézirat/Pest) SOTEKK Kézirattár — *4. Berde Károly.* Pataki Jenő 1857—1944 (Nekrológ) EME Ért. Orvostud. Szakoszt. 1944, 57, 198. — *5. Harkó Viola:* Pataki Dániel Orv. Hetil (Horus) 1971, 112, 1289. — *6. Orvostörténeti levelek* [Pataki Sámuel(I), Pataki Sámuel(II), Gyarmathi Sámuel sat. leveleiből]. Comm. Bibl. Hist. Med. Hung. 1965, 34, 85—245. — *7. Pataki Jenő születésének 100. évfordulójára* Orv. Hetil. 1957, 1, 24. — *8. Szállási Árpád:* Megemlékezés egy erdélyi orvostörténészről (Pataki Jenő 1857—1944) Orv. Hetil. (Horus) 1977, 118, 1794.

*Vilmon Gyuláné*

**Cavinton® tabletta**

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tabletta 5 mg vinpocetinumot tartalmaz.

**HATÁS:** A Cavinton javítja az agyi perfusiót és ezáltal az agy oxigénellátását.

**JAVALLATOK: Orálisan:** különböző eredetű (postapoplexiás, posttraumás vagy sclerotikus), agyi keringészavarok psychés vagy neurológiai tüneteinek: emlékezészavarok, aphasia, apraxia, mozgászavarok, szédülés, fejfájás csökkentésére, a klimaktérium szindróma vasovegetatív tüneteinek kezelésére.
Hypertensiv encephalopathia, intermittáló vascularis cerebralis insufficientia, angiospasticus agyi kórképek, továbbá endarteritis cerebri.
Ischaemiás agyi károsodásokban, előrehaladott agyi arteriosclerosisban a kollaterális keringés javítására.
Szemészetben az érhártya és ideghártya vascularis, elsősorban arteriosclerotikus, ill. angiospasmus okozta maculadegeneratiók, partialis thrombosisok, érelzáródás következtében kialakuló másodlagos zöldhályog.
Fülészetben korral járó vascularis vagy egyes toxikus (gyógyszeres) hallászcsökkenés, labyrinth eredetű szédülés.

**ELLENJAVALLAT:** Terhesség.

**ADAGOLÁS:** Naponta 3×1—2 tabl., a fenntartó adag napi 3×1 tabl., hosszabb időn keresztül.

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

**MELLÉKHATÁS:** Kismértékű vérnyomáscsökkenés, ritkán tachycardia, extrasystole fordulhat elő.

**Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest X.**

# anteovin®

## tabletta

### HATÓANYAGOK

11 fehér tabletta 0,05 mg levonorgestrelumot és 0,05 mg aethinyloestradiolumot tartalmaz. 10 rózsaszínű tabletta 0,125 mg levonorgestrelumot és 0,05 mg aethinyloestradiolumot tartalmaz.

### HATÁS

**Az Anteovin ún. bifázisos fogamzásgátló tabletta, amely az ovuláció gátlásával hat. A második ciklusfélben alkalmazott magasabb gesztagén tartalmú rózsaszínű tabletták biztosítják a mentsruációs ciklusok élettani hormonviszonyait utánzó adagolást, az endometrium szekréciós átalakulását.**

### JAVALLAT

**Orális fogamzásgátlás.**

### ELLENJAVALLATOK

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

### ADAGOLÁS

**Az Anteovin tablettát – a kombinált fogamzásgátló tablettákhoz hasonlóan – a menstruációs ciklus első napjától számított 5. naptól kell alkalmazni 21 napon át. Napi 1 tablettát kell azonos napszakban, lehetőleg este bevenni. Ezt követően 7 nap szünetet kell tartani, ami alatt** menstruációszerű megvonásos vérzés jelentkezik. Függetlenül ennek bekövetkezésétől és tartamától, az 1 hetes szünetet követő napon az újabb 21 napos kúra megkezdhető. A fenti adagolási mód mindaddig folytatható, amíg a terhesség megelőzése kívánatos. Rendszeres szedés esetén a fogamzásgátló hatás az 1 hetes tablettaszedési szünetre is kiterjed.

**A két, egymástól különböző színű tabletta összetétele eltérő. A szedést a fehér színű tablettákkal kell elkezdeni, majd ha azok elfogytak, a rózsaszínűekkel kell folytatni!**

Ha a tabletták napi bevétele a szokásos időben elmarad, azt a legrövidebb időn belül pótolni kell.

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

### AZ ALKALMAZÁS KULÖNLEGES SZEMPONTJAI

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

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

A differenciált tablettarendelés szempontjait figyelembe véve, az Anteovin az enyhén gesztagén fenotípusú nők részére a legalkalmasabb. Minthogy az Anteovin használata mellett a méhnyálkahártya átalakulása biztosított, adolescensnek és még nem szült nőknek különösen előnyös.

Funkcionális vérzészavarok, középidős fájdalom, dysmenorrhoea esetén az Anteovin tabletta terápiás értékű.

### MELLÉKHATÁSOK

A kúra kezdetén esetleg jelentkező gastrointestinalis tünetek, nausea a folyamatos kezelés során rendszerint megszűnik, vagy csökken. Súlynövekedés vagy -csökkenés egyaránt előfordulhat.

### GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Az Anteovin alacsony hormontartalmából következik, hogy hatásfokát – enzimindukció révén – néhány egyidejűleg szedett gyógyszer csökkentheti (áttöréses vérzés) vagy felfüggesztheti. Ilyen interakciót okozó fontosabb gyógyszerek a rifampicin, a fenobarbitál-származékok, a fenitoin, a széles hatású antibiotikumok és a szulfonamidok.

### FIGYELMEZTETÉS

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

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

### MEGJEGYZÉS ✠

Rendelhetőségét a – módosított – 23 (1973/Eü. K. 17) EüM számú utasításban, valamint az Egészségügyi Minisztérium 89560/1979. (Eü. K. 1980. 1) számú közleményében foglaltak szabályozzák.

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

### CSOMAGOLÁS

3×21 db



Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

# FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

## A prevenció kérdései

**Prophylactikusan alkalmazott aspirin: tanulmány brit férfi orvosok között.** Peto, R. és mtsai (University of Oxford): Br. med. J. 1988. *296.* 313.

Ismeretes, hogy az aspirin a cyclooxygenase-dependens thrombocyta aggregatio gátlására képes. 1960 óta próbálják thrombotikus folyamatok prophylaxisára használni, előbb venás, majd occlusiv arteriás betegségekben. Infarctuson átesett betegeknek adva akár éveken át, csökkenti a reinfarctus veszélyét. A szerzők tanulmányukban arra kerestek választ, hogy érvényesül-e ilyen hatás láthatóan egészséges populációban? Mivel ilyen körülmények között a vascularis események még a középkorúaknál és az időseknél is ritkák, megbízható adatokhoz több tízezer személy több éven át folytatott vizsgálata során lehetne jutni. Összesen 5139 férfi nemű, brit orvosnál történt a vizsgálat, akiket computeres randomizálással három csoportra osztottak. Kétharmaduk eredetileg napi 500 mg aspirint szedett, akik közül kívánságukra napi 300 mg-os enterosolvens tablettát szedhettek, a fennmaradó harmad nem kapott semmit, placebót sem (3429 kezelt, 1710 kontroll). 1978 novemberétől 1984 novemberéig tartott a kezelés; 762 orvos 1979 novemberében csatlakozott a vizsgálathoz. Félévente kértek tőlük információkat a gyógyszer szedésével, más hasonló hatású gyógyszer szedésével, mellékhatásokkal és vascularis eseményekkel (agyi vascularis esemény: AVE, transiens ischaemiás attack: TIA, myocardium infarctus: MI) kapcsolatosan. Az elhaltak halálokairól a hozzátartozóktól ill. hivatalos egészségügyi szervektől szereztek adatokat. Cardiologus és neurologus team elemezte a történéseket és állapította meg a kórismét (biztos, valószínű, kétséges, utóbbiakat kizárták a végső értékelésből. CT hiányában az agyvérzés és agyinfarctus elkülönítése biztosan csak az esetek kisebb részében volt lehetséges). A vizsgálat végén újabb kérdőíven érdeklődtek a fenti betegségekről (hogy menet közben nem sikkadt-e el ilyen eset), peptikus fekélyről, migraine-ről és cataractáról.

Az első év végén az aspirint szedők közül 661 (19%) és a további öt év alatt még 5% hagyta abba a szer szedését, a kontroll csoportban viszont évente 2% elkezdte szedni főleg vascularis megbetegedés miatt. Halálozás: a MI, AVE, egyéb vascularis halál és a nem-vascularis halál kategóriákban nem volt a kezelt és kontroll csoport között szignifikáns különbség. Nem halálos események: bizonyított és valószínű MI, bizonyított és valószínű AVE, egyéb vascularis események, egyes nem-fatális, nem-vascularis események tekintetében a két csoport között nem volt szignifikáns különbség, kivétel a bizonyított AVE, ahol az aspirin csoportban szignifikáns mértékben nagyobb volt az előfordulás (lehetséges, hogy ezek egy része vérzés volt). Szignifikáns volt továbbá a különbség: az aspirin csoportban kevesebb TIA, több peptikus fekély ($2p<0{,}01$), kevesebb migraine és kevesebb izom-ízületi betegség ($2p<0{,}001$).

Ezek szerint eredményeik nem bizonyítják egészséges emberek esetében az aspirin hatásosságát esetleges vascularis occlusiv betegségek megelőzését illetően (primer prevenció), de annak káros voltát sem. Ennek magyarázata lehet, hogy valóban nincs az aspirinnek ilyen hatása, vagy a vizsgált nagyságú populációban az események száma olyan kicsiny volt, hogy ezek bekövetkezése véletlen valószínűségtől nem tért el lényegesebben. (Hasonló jellegű, de nagyobb anyagon végzett USA-tanulmány előzetes eredményei szerint az aspirin az összes nem-végzetes MI eset 1/3-át kivédte, azonban itt is magasabb volt az aspirin csoportban az AVE aránya: vérzés?). Placebokontroll hiányában a mellékhatások nem elemezhetők, de ezek aránya csökkenthető az adagok ritkításával, csökkentésével, vagy intestinosolvens készítmények alkalmazásával. A kisebb migraine és cataracta-előfordulással kapcsolatosan is placebokontroll vizsgálatoknak kell észlelésüket megerősíteni.

Összegezve: más vizsgálatok adatai szerint occlusiv vascularis betegségen átesettek esetén a tartós aspirin kezelés a további események jelentős hányadát képes kivédeni (secunder prevenció). Hogy a szer egészséges populációban is képes-e erre, lehetséges, eredményeik szerint azonban nem bizonyított, ezért további hasonló tanulmányok szükségesek.

*Kálló Kamill dr.*

---

**Az Egyesült Királyság transiens ischaemiás attack—aspirin tanulmánya. Előzetes eredmények.** UK—TIA Study Group (Clinical Trial Service Unit, Nuffield Department of Clinical Medicine, Radcliffe Infirmary, Oxford OX2 6HE England): Br. med. J. 1988. *296.* 316.

A transiens ischaemiás cerebralis attack (TIA) és az enyhe, maradványtünetekkel nem járó agythrombosis (E-ATHR) után részben a recurrentia, részben a súlyos, tartós maradványtünetekkel járó agythrombosis (S-ATHR) és más érterületi occlusiv események (pl. myocardium infarctus, MI) rizikója nagy és ezek sokszor fatális kimenetelűek. Ezeket az atheromás érfal thrombotikus (vagy emboliás) szövődménye okozza. Ezért a thrombosis megakadályozása javítja a prognózist.

1979 július 25. és 1985. október 8. között az Egyesült Királyság 35 neurológiai központjának 60 neurológusa tartósan kezelt 2435 olyan beteget a cyclooxygenase-dependens thrombocyta aggregatio gátló aspirinnel tartósan, akiknél előzően TIA, vagy E-ATHR zajlott le (CT nem volt, az agyi folyamat nem-haemorrhagiás természetét csak valószínűsítették). Három csoportba randomizáltak: 1200 mg/die aspirin 815 beteg, 300 mg/die aspirin: 806 beteg, placebo: 814 beteg. Csak azokat zárták ki az értékelésből, akiknél kiderült, hogy a kezdeti tüneteket agytumor okozta, de ez a vizsgálat és a kezelés elején hamar tisztázódott. Négyhavonta vizsgálták a betegeket, egyes esetekben háziorvosuk adatait vették figyelembe. Az egyes csoportok az átlagéletkor, nem, megelőző vascularis események, vascularis betegség-rizikók szempontjából azonosnak tekinthetők. A compliance 85%-osra volt tehető. Négy fő eseményt vizsgáltak a kezelési periódusban: Nem-fatális MI, vascularis halálozás, nem-fatális S-ATHR, nem-vascularis halálozás. Annak valószínűsége, hogy ezek közül egy vagy több bekövetkezzen, az aspirinnel kezeltek között 18%-kal kisebb volt a kontroll csoporthoz viszonyítva ($2p = 0{,}01$). Ezen belül kedvezőbb volt az eredmény a nem fatális események tekintetében, és úgy tűnik, hogy az aspirin kevésbé képes befolyásolni a fatális történéseket. Ebben szerepet játszhat az is, hogy a S-ATHR csoportban a valódi agyi infarctust nem lehetett elválasztani az agyvérzéstől CT-vizsgálat hiányában, pedig ez utóbbi gyakrabban halálos, mint az előbbi (az angol nomenclatura szerint: „disabling stroke").

A hatás tekintetében a két aktív kezelési csoport között nem volt szignifikáns különbség, a napi 1200 mg-os csoportban viszont több volt a gastrointestinalis mellékhatás! Pharmacologiai vizsgálatok szerint már napi 50 mg aspirin kifejti a cyclooxygenase dependens thrombocyta aggregatiót gátló hatását.

Betegeik többnyire 60 év feletti férfiak voltak, magas volt a vascularis betegséggel kapcsolatos egyéb rizikófaktor arányuk, és gyakran találták meg náluk generalizált érbetegség bizonyítékait. Ezért nem valószínű, hogy reprezentálják az összes TIA-n ill.

E-ATHR-on átesett beteget. Egy preventív kezelés hatásosságát egyetlen vizsgálat adatai alapján egyértelműen megítélni nem lehet. Eredményeik azonban hozzájárulhatnak a sok más, hasonló célú vizsgálat adataihoz, és ezek átfogó értékelése alapján dönthető el a kezelés hasznossága, veszélye, időtartama, a gyógyszer(ek) minősége, adagja.

*Kálló Kamill dr.*

---

**A tartós thrombocyta aggregatio-gátló kezelés értéke a vascularis betegségek secunder preventiójában.** (Antiplatelet Trialists' Collaboration): Br. med. J. 1988. *296.* 330.

Számos randomizált vizsgálat történt annak megállapítása céljából, hogy a myocardium infarctuson (MI), agythrombosison (CTHR), agyi átmeneti keringési zavaron (TIA) átesett, valamint az instabil angina pectorisos, és az újabb vascularis történések szempontjából különösen veszélyeztetett betegek között az egyes thrombocyta gátló kezelés milyen mértékben képes csökkenteni az újabb occlusiv vascularis események arányát. A legnagyobb klinikai tanulmányok is csak néhány ezer beteget foglalnak magukban, pedig pl. 2000 randomizált beteg esetén is nagy lehet annak a véletlen valószínűsége, hogy ál-negatív, vagyis a statisztikai szignifikancia szintjét el nem érő eredményt kapunk. Ha azonban több hasonló célú vizsgálatot értékelünk egységes szempontok szerint, az egyes tanulmányok akkor is hasznosan megerősíthetik egymás eredményét, ha külön-külön ezek némileg eltérőek. Továbbá: minél nagyobb számú beteg adatait elemzik, a véletlen valószínűsége annál inkább kisebb lesz, kiküszöbölődnek a rendszereltérésekből adódó különbségek, és lehetővé válik az egyes különböző gyógyszerek illetve kombinációk hatásának összehasonlítása.

A közlemény 25 tanulmány mintegy 29000 betegre vonatkozó adatait elemzi. Céljuk az volt, hogy megállapítsák a kezelés hatását a nem-halálos CTHR-ra, a nemhalálos MI-ra, a vascularis halálozásra és a nem-vascularis halálozásra. A legkiterjedtebben vizsgált szer az aspirin volt. Az egyes tanulmányok az életkor-tartományok, betegségfajták, gyógyszeradagok stb. szempontjából meglehetősen eltérőek voltak, ezért olyan statisztikai elemzést alkalmaztak, melynél nem kívánalom az anyag homogenitása. Nem tételezték fel azonban, hogy az egyik tanulmány betegei összehasonlíthatók egy másikéval, sem azt, hogy az egyik szer hatása azonos egy másikéval. Alapfeltevésük az volt, hogy ha a thrombocyta-gátló kezelés rendelkezik bármiféle hatással az érbetegség-incidenciára, akkor ennek iránya, de semmiképpen sem szükségszerűen a mértéke hasonló lesz a különböző körülmények között lefolytatott vizsgálatokban, ha ezek a körülmények nem gyökeresen eltérőek.

Másik lényeges szempont az, hogy egy olyan kezelés esetében, mely olcsó és nem különösebben toxikus, a mérsékelt therapiás hatás, mely túl kicsi ahhoz, hogy megbízhatóan igazolni lehessen akár több ezer beteg vizsgálatával, mégis értékes lehet, ha olyan súlyos dolgokat érint, mint a halál, vagy tartós súlyos agyi károsodás (ilyen betegek kezelésének anyagi kihatásai sem jelentéktelenek).

A nem-vascularis mortalitás: összesen 402 volt a várt 416,7-del szemben, ez azt jelenti, hogy a kezelést éveken át lehet folytatni, és ezeknek a szereknek minimális, vagy semmi a hatásuk az általános, nem-vascularis halálozásra, viszont nem ad választ arra a fontos kérdésre, hogy van-e olyan speciális nem-vascularis halálozási forma, amelyet ezek a szerek előnyösen, vagy hátrányosan befolyásolnának.

Szignifikáns csökkenést lehetett kimutatni a kezelt csoportban a vascularis mortalitást illetően általában is (15%, SD 4%), és az egyes vascularis kórformák mortalitása tekintetében is. A nem-fatális MI csoportban ($2p<0{,}0001$) és a nem-fatális CTHR csoportban ($2p<0{,}0001$) tapasztalt extrém szignifikáns mértékű (átlagosan 30%, SD 4%-os) csökkenés tükrében óvatosan fel lehet tételezni, hogy a vascularis mortalitásnak a kezelés hatására bekövetkező csökkenése valóságos. Az összes, fatális és nem fatális vascularis esemény csökkenése mintegy 25%-os volt.

Az egyes különböző típusú vascularis betegségekben a thrombocyta-gátló szerek hatása nem azonos mértékű, ez azonban nem jelenti azt, hogy különbség lenne a hatás természetében, statisztikai nyelven szólva quantitatív interakciók létezhetnek, de előre nem várt qualitatív interakciók valószínűtlenek. Egy teljesen más típusú betegség (pl. agyvérzés) esetében a kezelés hatása lehet teljesen ellentétes. A tanulmányokból azonban világosan kitűnik, hogy a kezelésnek azon betegek körében volt eredménye, akikről úgy tudták, hogy occlusiv, és nem vérzéses vascularis betegségben szenvedtek. Kívánatos, hogy minél több betegnél alkalmazzák a kezelést, direkt bizonyítékot szerezve így annak hatásos voltáról, de fontos, hogy a betegek valóban occlusiv betegségben szenvedjenek, mert a vérzéses szövődmények (pl. agyvérzés) gyakoriságának növekedése ellensúlyozhatja az occlusiv történések várt csökkenését.

Legkényelmesebb és legolcsóbb a kis dózisú aspirin. Pharmacologiai vizsgálatok arra utalnak, hogy a cyclooxygenase-dependens thrombocyta aggregatiót hatásosan lehet gátolni napi 300 mg adásával, de akár ennél jóval kisebb, napi 100 mg-os adaggal is. Ilyen dózisokkal lényegesen kevesebb gastrointestinalis mellékhatással kell számolni, és ezt tovább csökkentheti enterosolvens készítmények használata. Az elemzett tanulmányokban sem lehetett szignifikáns különbséget kimutatni a napi 300—325 mg-os és a napi 900—1500 mg-os adagokat szedők eredményei között.

Az aspirin mellett alkalmazták a sulfinpyrazont, valamint az aspirin + dipyridamol kombinációt. Egyetlen tanulmányban sem volt annak egyértelmű bizonyítéka, hogy ezen kezelési formák közül az egyik hatásosabb lett volna a másiknál. Legalkalmasabbnak a napi 300—325 mg-os aspirin kezelés látszik. Az eredményeket természetesen befolyásolja a compliance arány.

Megállapítható, hogy a tartós aspirin kezelés a magas rizikójú, vascularis eseményt már elszenvedett betegek secunder preventiójára alkalmas. A nagy amerikai vizsgálat ellenére sem bizonyított, hogy az alacsony rizikójú egészségesek között használható-e primer preventív szerként, illetve a szerény eredményeket ellensúlyozhatja a vérzéses események (agyvérzés) arányának növekedése.

*Kálló Kamill dr.*

---

**A tuberkulin próba és a BCG-oltás általános értéke iskolás gyerekeknél.** Capewell, S., France, A., Uzel, N. (Dept. Med., Royal Infirmary, Edinburgh EH3 9YW, Scotland): Brit. J. Dis. Chest 1987, *80,* 254.

A szerzők Edinburgh városában 1970—1983 között vizsgálták a rutinszerű tuberkulin tesztelés és a BCG-védőoltás hatását 89590, a kaukázusi népcsoporthoz tartozó iskolás gyermek tanulmányozásával. Ez alatt az idő alatt összesen 77 tuberkulózis megbetegedés fordult elő a tanulmányozott csoportban. A betegség gyakorisága jóval alacsonyabb a védoltottak között, mint a nem oltottak csoportjában. A védoltásnak több mint 60%-os védőhatása van, s kb. 700 vakcinációra van szükség egy tbc-fertőzés megelőzéséhez. Edinburgh városában továbbra is javasolt a BCG alkalmazása. A Heaf teszteléssel a gyerekek 6%-a (5308 fő) bizonyult természetesen tuberkulin pozitívnak, s ezeket röntgenvizsgálatnak vetették alá. 15-nek tuberkulózisa volt, de ezek közül régebben csak 10-et derítettek fel szűrővizsgálattal, az 5 egyéb eset közül 4 tüneteket mutatott s egy kontakt volt. 1 és 2 év múlva ismételt rtg. vizsgálattal

nem derítettek fel újabb pozitívot. 4363 Heaf I. reaktor közül 1, 1555 Heaf II közül 1, majd 235 Heaf III közül 6 és 155 Heaf IV reaktor közül 7 volt tuberkulotikus. A nem oltott I-es reaktor, úgy látszik, éppúgy védett, mint a vakcinázottak. A röntgenológiai szűrést csak a III-as és IV-es reaktorokon kell végezni.

*Nikodemusz István dr.*

---

**Phenylketonuria és hypothyreosis szűrővizsgálat a lille-i területi központban.** Dhondt, J. L. és mtsai (Centre régional de Dépistage des maladies Métaboliques de l'Enfant, F—59000 Lille): Arch. Fr. Pédiatr. 1987, *44*, 787.

A phenylketonuria (PCU) és a hypothyreosis (HTh) neonatális szűrése a maga 99,7%-os arányával Franciaországban jól szervezettnek tekinthető. A szerzőknek Nord-Pas-de-Calais területén 1967 óta több mint 1 millió újszülött szűrésekor szerzett tapasztalatai arra utalnak, hogy vannak még megoldásra váró problémák ebben a kérdésben. Tanulmányozták ezért a leglényegesebb paramétereket, s közreadják az azokból levont leglényegesebb következtetéseket.

A szűrést a születés után levett, beszárított vérből egy területi központ végezte a Francia Társaság irányelvei alapján. A szerzők tanulmányozták 1985—86-ban: a vérvétel időpontját, szállítását, az arra fordított időt, a tévedések, adminisztratív hibák számát. Ennek mérlegét megküldték egy kérdőív kíséretében 63 szülőotthonnak, közülük 47-től kaptak választ. 1 020 138 vérmintát vizsgáltak, ezek 96,9%-a újszülöttektől származott. A szerzők eredményeikből egyes aspektust három ábrán is szemléltetnek.

Az eredmények megbeszélésében hangsúlyozzák, hogy az eddig ajánlott 5. életnapon végzett vérvételt korábban is meg lehet ejteni kockázat nélkül a PCU-nál, ugyanígy a HTh is is már a fenti időpontban is felfedezhető, hiszen a TSH-szint, a korábbi órákban észlelt emelkedés után, már az első életnap végén normalizálódik. Véleményük szerint a teszteket minden újszülöttnél a szülőotthonból történt elbocsátás előtt — függetlenül attól, hogy valami kóros állapot is társult, vagy sem — a 3—5. életnap között el kell végezni. Kiemelik a szállítás késedelmének (elfelejtik azonnal elküldeni), a szállítási idő megnyúlásának a prognosztikai rizikóját a PCU—HTh-ok későbbi fejlődésében, utalnak a szülőotthoni dolgozók nagy lelkiismereti felelősségére a vizsgálati anyagnak a lehető legbiztosabb, leggyorsabb továbbításában.

A szerzők az említett kérdőívben is felhívják a szülőotthonok figyelmét, hogy az anyagot még a levétel napján el kell küldeni. A szerzők helytelenítik az újszülöttektől a vérvételt az újszülöttek „elbocsátásakor, távozásakor", mert újabban többen is rámutattak, hogy a HTh-s gyermekek esetében a terhesség „problémás", így az anyák-újszülöttek az átlagosnál (5 nap) hosszabb ideig a szülőotthonban maradhatnak, ami következményekkel járó késedelmet jelenthet.

*Kövér Béla dr.*

---

## Iatrogén ártalmak

**Diagnosztikai és therápiás beavatkozások következtében fellépő gerincvelőkárosodások.** Meinicke, F.-W. (Querschnittgelähmten-Zentrum, Berufsgenossenschaftliches Unfallkrankenhaus Hamburg): Unfallchirurg, 1988, *91*, 270.

A szerző korábban a bochumi, híres bányász-kórház 33 ágyas gerincvelőkárosodott, harántlaesiós osztályán dolgozott. Már ott összeállított táblázatokat, melyek a diagnosztikai és therápiás beavatkozások által létrehozott gerincvelő-károsodások okait foglalták össze. A diagnosztikai eljárások közül okként szerepeltek: *angiographia,* (helytelen) elhelyezés rtg-vizsgálat céljából, „elnézett", *fel nem ismert csigolyatörések,* ki nem elégítő rtg-felvételek, *funkcionális rtg-felvételek, a porckorongok tű-biopsiája (!!), lumbal-punctio.* A therápiával összefüggő okok voltak: *szakszerűtlen „mentés" (ref.:* pl. autóból „kimentés" is), *túlfeszítés a fej húzása által, intubatio, gerincvelői érzéstelenítés,* manipulációk *a gerincoszlopon,* (pl. „visszaigazítása", *helyretétele;* fusió-ja), *antikoagulánsok alkalmazása,* mellkason belüli műtétek, *rtg. besugárzás, szülészeti okok.*

Most, mint a hamburgi szakszervezeti baleseti kórház 100 ágyas *(!!)* harántlaesiós osztályának vezetője, megállapítja, hogy az 1982—1985 közötti 595 esetből 79% volt baleset eredménye. A bochumi szempontok alapján azonban *43 esetet* elemez részletesebben, táblázatokban is feldolgozva, melyeket *2500 kórtörténetből* válogatott ki. Ebből 17 nő, 18 beteg volt nyaki gerincvelő-, 4 cauda-károsodott. *Csak 19 esetben értek el javulást,* 1 beteg meghalt (tüdőemb.). 40 év feletti a betegek 70%-a, az átlag-életkor: 47 év. *(!) Csak 5 eset volt traumás eredetű.* Diagnosztikai eljárás „következménye" lett: 1 beteg (angiographia).

Traumás eredetű: 1 dens-pseudoarthrosis (műtét után), 2 hátsó spondylodesis a thoraco-lumb. átmenetnél, 1 karfonatbénulás, 1 polytrauma. 2 esetben volt az ok gerincvelői érzéstelenítés (ebből 1 esetben a tulajdonképpeni ok *fel nem ismert haemangioma* volt).

A nem-traumás műtéti tevékenységből származott: 7 discus-prolapsus, 6 gerinccsatorna-szűkület, 5 daganat (a legtágabb értelemben), 2 scoliosis. Thoraco-abd. aorta-aneurysma műtéte 3-szor szerepelt gerincvelő-károsodás okaként. *5 esetben marcumar, 1 esetben streptokinase-therapia szövődményeként keletkezett epiduralis haematoma, 1 esetben fibrinolysis vezetett intraspinalis vérzéshez.*

A gerincvelő-sérülés ritka okaiként szerepeltek: pleuraempyema utáni spondylodiscitis (Th. 6/7), melynek gyógyulása után a Th. 9. alatti paraplegia maradt vissza, hólyagbénulással; 1 ostitis, (C. 5/6), ami után a C. 6. alatt tetraplegia maradt vissza, hólyagbénulással; és 2 reanimatio, tüdőembolia és műtét alatti szívmegállás miatt, ezekben az esetekben alvadásgátló therapia epiduralis haematomához, paraplegiához, majd lábvénathrombosisok és tüdőembolia útján halálhoz vezetett, ill. a csípőízületi prothesis műtéte tüdőemboliához vezetett, az emiatt beindított fibrinolysis pedig intraspinalis vérzéshez, ami végleges Th. 10. alatti paraplegiát és hólyagbénulást okozott; ezt az esetet részletesen is ismerteti, ebből kiderül, hogy a 67 éves nőt többször kellett reanimálni, és végül a betett prothesis is elgennyedt, ki kellett venni.

Igen tanulságos egy 28 éves férfi esete. *Hátfájdalmai* miatt *orthopaed* orvoshoz ment, aki rtg.-lelet alapján ezeket statikus eredetűeknek tartotta. *Fiziko-th.* és fájdalomcsillapítók eredménytelenek, a panaszmentes intervallumok is megszűnnek. Fél év múlva: *hólyagürítési zavarok* lépnek fel, újabb fél év múlva: *a bal lábon érzészavarok.* Ekkor a beteg *urológushoz* fordul, aki *a hólyagpanaszokat nem tudja hova besorolni (!!). A háziorvos* ekkor a beteget egy *„természetgyógyász" orvosnőhöz (!!)* küldi, aki (*ref.:* természetesen) semmilyen eredményt sem tud elérni „therápiájával". Ekkor az ágyéki gerincről csináltat CT-felvételt, amelyen kis discus-prolapsusok láthatók. A láb normális használata ekkor már kezd akadályozott lenni, és *a háziorvos csak ekkor küldi ideggyógyászhoz* a beteget, aki az alsó háti gerincoszlopról készíttet CT-felvételt. E helyen *térszűkítő folyamatot* találnak, ami *a panaszok kezdete után 17 hónappal* elvégzett műtét alapján — *„homokóra"-neurinomának* bizonyul. A műtét „eredménye", hogy még egy műtét válik szükségessé, pseudo-meningokele miatt; végül pedig a műtétek előtti Th. 9. alatti paraparesisből — Th. 5. alatti lesz, természetesen hólyagbénulással, mint végleges állapot.

A szerző hangsúlyozza, hogy korántsem

tarthatók a felsorolt esetek mind orvosi műhibának, de úgy véli, hogy az esetek ismertetése azért is hasznos, mert a tanulságok, betegeket és orvosokat egyaránt, sok kellemetlenségtől kímélhetik meg *(Ref.: amivel a legnagyobb mértékben egyet lehet érteni).*

*Szőnyi Ferenc dr.*

---

**Gyógyszeradagolás az onkológiai terápiában.** Thoma, K., Schubert, O. E.: Pharm. Ztg. (Frankfurt), 1987, *132,* 2481 és 2580.

1979-ben jelent meg először a *Lancet*-ben egy közlemény, mely a rákbetegek gyógyszerelését végző nővérek vizeletében mutagenitásra utaló eredményről szólt. Azóta már sok közlemény foglalkozik ezzel a problémával. Minthogy a közölt statisztika szerint az alkalmazott gyógyszerforma 63%-ban parenterális, és mivel ezen oldatok általában nem stabilak, sokszor került sor arra, hogy az osztályon kell ezt elkészíteni, ahol nem mindig vannak meg az ehhez szükséges azon biztonsági feltételek, amelyek a nővéreknek az anyaggal való érintkezését kizárják. A szájon át történő gyógyszerelés (34,5%), a kenőcs és oldat (2,5%) illetve az orrspray (1%) formája kevésbé érinti az ápolószemélyzetet, de kevésbé is használatos a kórházakban. A védelmet gyógyszercsoportonként kell megszervezni, kémiai tulajdonságaikat figyelembe véve, hiszen van olyan szer — a thiotepa —, amely képes — ha erre ideje van — a gumikesztyűn is áthatolni. Nemcsak szövegesen, hanem ábrákkal bőven illusztrálva mutatják be, hogy miként kell munkavédelmi szempontból helyesen előállítani a különféle gyógyszeres parenterális oldatokat. Az egyes, különösen veszélyes vegyi szerkezetű anyagokat e szerint csoportosítva tárgyalja. Külön grafikonon mutatja be, hogy a citosztatikus antibiotikumok az idő függvényében mennyire bomlékonyak (mint pl. a mitomycin, a carmustin). A hidrolízis miatt bomló vegyületek liofilezését ajánlja, és ennek kivitelezésére részletes útmutatásokat ad. A mellékhatások lehető csökkentésére elvi útmutatást ad: olyan komplex formájában kell adagolni a gyógyszert (ha lehet), amely nem a leginkább védelemre szoruló szervre hat.

*Kempler Kurt dr.*

---

**A sejtterápiás készítmény valószínűleg haláleseteket okozott.** Szerkesztőségi közlemény: Pharm. Ztg. (Frankfurt), 1988, *133,* 93.

A Szövetségi Egészségügyi Hivatal (Bundesgesundheitsamt = BGA) a sejtterápiás készítmények engedélyezésének kérdésében az elérhető terápiás előny és a kockázat kérdésének szigorú mérlegelésével döntött. Ezt a Zöldek parlamenti frakciójának interpellációjára válaszolta a kormányzat. A sejtterápiát követő három haláleset (ennyi ismert) tekintetében az oki összefüggés a sejtkészítmény és a haláleset között elegendő valószínűséggel vehető figyelembe. A szövetségi kormánynak nincs tudomása olyan esetekről, amelyek során az ún. Visa—Maedi-vírusokat emberre átvitték volna. Ennek ellenére a BGA a vírussal történő fertőződésnek lehetséges módjára — a sejtkészítméynek útján — rámutatott. Mivel nem állnak rendelkezésre kellő számú és alkalmas vizsgálati eredmények, így egy lehetséges fertőzési veszély ez idő szerint biztonsággal nem zárható ki. A kísérleti állatok egészségügyi vizsgálata „teljességgel elégtelen" arra a célra, hogy a fertőződés kockázata ellen, illetőleg annak potenciális késői hatása ellen — meghatározott kórokozók tekintetében — biztosítékot nyújtson. A BGA azon a véleményen van, hogy a sejtkészítmények olyan gyógyszerek, amelyek a tudomány mai álláspontja szerint olyan káros behatásokat tehetnek, amelyek az elviselhető mértéket meghaladják.

*Kempler Kurt dr.*

---

## Haematológia

**Akut leukaemia a terhesség alatt.** Volkenandt, M. és mtsai (Department of Internal Medicine, University of Münster, D—4400 Münster): Lancet, 1988, *I,* 1404.

A szerzőknek négy akut leukaemiás beteg kezelése alapján az a véleményük, hogy a vetélés a szüléshez hasonlóan az anya életét fenyegeti, a terhesség befejezése nem tanácsos kora terhességben, és ha egyáltalán fontolóra veszik, csak a tökéletes remisszió állapotában szakítható meg a terhesség. Az akut myeloblastos leukaemiában a betegek több mint 65%-ában, az akut lymphoblastos leukaemiában pedig a betegek több mint 79%-ában kemotherápiával tökéletes remissziót lehet elérni. A kemotherápia jó kilátást nyújt terhesség esetén mind az anya, mind a magzat számára. A következményes alacsony thrombocyta számot javítani lehet thrombocyta transzfúzióval.

Az akut myeloblastos leukaemiával ellentétben az akut lymphoblastos leukaemiában a cytotoxikus kezelés rendszerint nem okoz csontvelő aplasiát, a prednison és vincristin pedig gyakran a lymphoblastok gyors csökkenését és a thrombocyták számának gyors szaporodását idézi elő. A kezelést illetőleg el kell különíteni az akut myeloblastost az akut lymphoblastos leukaemiától. Késő terhességben az akut lymphoblastos leukaemiában prednisont és vincristint kell adni a szülés megindítása előtt.

*Jakobovits Antal dr.*

---

**Eryhtropoetin: az első haemotologiai hormon klinikai alkalmazása.** Rhyner, K. (Medizinische Poliklinik/Universitätsspital, Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1988, *118,* 375.

A haemopoetikus előfutársejtek proliferatióját és differenciálódását különböző glykoproteinek családja kormányozza; ezen hormonszerű regulátor anyagok a *„haematopoetinek".* A glykoproteineket in vitro különböző sejttípusok termelik; az in vivo synthesis helye még ismeretlen, csupán az *erythropoetin* (epo.) képez kivételt, amely 90%-ban a vesében, 10%-ban a májban képződik. Az epo. a legrégebben és a legjobban ismert haematologiai hormon (*Ersler, A.;* 1953); az epo. felfedezése óta az ismereteink rendkívül bővültek és ma már *géntechnológiai előállítása* is lehetővé vált.

Az epo. hatásmódját illetőleg ún. postdeterminisztikus vagy kései stádiumú hormon, amely a vvs.-képződését determináló előfutár sejtekre proliferatív és differenciálólag hat. Vegyi szerkezetét illetőleg az epo. $\alpha$-globulin. Az emlős állatokban géntechnológiailag előállított ún. *rekombinált human epo.* (r-hu-epo.) azonos az urinerythropoetinnel. A géntechnológiailag előállított, intermittálólag adagolt r-hu-epo. normalizálja a vérsavó epo.-szintjét és *messzemenően javítja az idült haemodialyzált betegek anaemiáját.* Nem csupán a labor.-paraméterek javulnak, hanem a betegek közérzete is döntően jobb, és a munkaképességük is javul. Az epo.-hatás átfogó eredményeiről csupán haemodialyzált betegeknél számoltak Európában és az USA-ban; eddig mintegy 500 eset „csodálatos" eredményeit közölték.

Az epo. normális szintje a serumban élettani körülmények között 10—30 mU/ml, ami körülbelül 0,01 nM-nek felel meg. Az eddigi vizsgálatok szerint a haemodialyzált betegek 90%-ánál nagyobb számban néhány héten belül a haemoglobinszint normalizálódik, ha elegendő epo.-t nyújtanak.

Tekintetbe veendők az epo. addig kisebb számban megfigyelt *mellékhatásai* is: vérnyomás emelkedés, igen ritkán encephalopathia, esetleges transitorikus ischaemiás rohamok, shunt-thrombosis, grippe-szerű

tünetek, rövidült vérzési idő, a gyakran igen magas vastartalék csökkenése. Az antihypertensiv kezelés a vérnyomás emelkedését javítja vagy megszünteti. A thrombosishajlam a vérviscositas emelkedése folytán még további vizsgálatokat igényel.

Az epo.-therapiával dacoló („non-responder") esetek is ismeretesek: alumínium-intoxicatióval kapcsolatos hypochrom és mikrocyter anaemia, funkcionális vagy abszolút kimutatható vashiány, idült fertőzések.

Az epo. tisztításával és a hormon géntechnikai előállításával az epo.-szint mérésére különböző radioimmunassay eljárásokat dolgoztak ki; az epo.-szint mind az egészségeseknél, mint a betegeknél tekintélyes ingadozásokat mutat.

Az epo. *alkalmazását* illetőleg nagy valószínűséggel a peritonealis dialysis és praedialysis betegek anaemiáját javítja, mert ezekben az epo.-szint alacsony. A tüdőrákos betegek anaemiájának alacsonyabb epo.-szintjét jelentősen emeli. Szóba jöhet az alkalmazása transfusiót igénylő myelodysplasiás anaemiában vagy idült leukaemiákban. Transfusio okozta AIDS-tól való aggódás esetén az epo. alkalmazása további javallatot képezhet.

Az epo.-val az ismételt transfusiók veszélyei elkerülhetők (vastúlterhelés, fertőzések lehetséges átvitele, sensibilisatio). Az epo.-kezelésnek eddig nincs különösen súlyos mellékhatása és sem sensibilisatióra, sem hormonresistentiára nem vezet. Az *első* rekombinált haematológiai hormon az első klinikai alkalmazás próbáját sikeresen kiállotta.

*ifj. Pastinszky István dr.*

---

**Ambuláns amphothericin-B-therapia.** Berger, B. és mtsai (Haematol. Abt., Departement Innere Medizin, Kantonsspital Basel): Schweiz. med. Wschr. 1988, *118,* 592.

Immunkompromittált betegeknél a systemás gombafertőzések fokozódó problémát jelentenek. A legtöbb systemás mycosis kezelésében az *amphothericin-B* (AmB, *Fungizone*) a választandó gyógyszer. Az antimycotikus kezelés 0,3—1,0 mg/kg dózissal kezdve 1—3 g AmB összdózis eléréséig folytatódik, azaz legalább 6—12 hétig tart. Az AmB azonban a *toxikus mellékhatásai* miatt rettegett gyógyszer és emiatt legtöbbször csak kórházban bennfekvő betegeknek adják, ami egyetlen indok a hosszú, több hónapos kórházi ápolásra. A szerzők nézete szerint az AmB ambuláns adása ezen helyzetet tekintve költségkímélő és kellemes alternatíva lehetne.

A szerzők 1983—1987 között a haematologiai osztályukon ambulánsan összesen 164 AmB-infusióval kezelt betegük eredményeiről számolnak be. A mellékhatások általában enyhék voltak és könnyen ellenőrizhetők. Csupán egy esetben kényszerültek a progrediáló veseelégtelenség miatt az adag csökkentésére és a kezelés megszakítására. A betegek életkora átlag 37 (15—61) év volt; az alapbetegség a leukaemia különböző fajtáiból (ALL, CML, CLL, GVHD) adódtak. Az ambuláns AmB-kezelés hetente három ízben történt megfelelő praemedicatióval (Solucortef, Sandosten) és előzetes labor.-ellenőrzésekkel. A mellékhatások kivédését a tünetek alapján végezték (láz, hidegrázás, nausea, vomitus, hypokaliaemia, hypomagnesiaemia, thrombophlebitis, veseelégtelenség). Az AmB ambuláns kezelés megfelelő tapasztalatokkal és szervezéssel problémamentesen megvalósítható. Egyes esetekben tekintélyes ápolási költség megtakarítása érhető el és a megfelelő betegeknek a kórházi kezelés kellemes alternatíváját képezi. Főleg a malignus alapbetegségben szenvedő betegek palliatív kezelésében szolgálhat ez az eljárás a kórházi ápolás megrövidítésére.

*ifj. Pastinszky István dr.*

---

**Leukaemia és malignus lymphoma miatt kezelt gyermekek növekedése.** A cranialis radioterápia hatása. Le Gall, E. és mtsai (Clinique Médicale Infantile, Hôpital Sud, C. H. R. de Rennes, F—35056 Rennes): Arch. Fr. Pediatr. 1988, *45,* 85.

Az agyvelő profilaktikus besugárzása javította a leukaemia (L.) és a non-Hodgkin malignus lymphomák (NHML) prognózisát. Ellentmondó vélemények alakultak ki arról, hogy ennek a kezelésnek milyen a hatása a hypophysis növekedési hormon (GH) elválasztására. A szerzők tanulmányukban ezért is kutatják, hogy az agy profilaktikus besugárzása mennyire befolyásolta a hossznövekedést és a GH elválasztást.

Kilencvenhat gyermeket kezeltek (85 L.-s, 11 NHML-s) általános és intrathecalis kemoterápiával. Közülük 19 nem kapott besugárzást, 77 pedig 18—24, ill. 24—36 gray sugárdózist kapott az agyra. Leírják módszerüket, ábrákon mutatják be a hossznövekedés változásait a besugárzott és az enélkül hagyott gyermekcsoportokban. Táblázat ismerteti a besugárzott gyermekek hossznövekedésének elmaradása standard deviatióját a besugárzást követő 6 hó, 1—2—3—4—5 év elteltével; újabb ábrán mutatják be a besugárzott gyermekekben a hossznövekedés és a GH korrelációját. Mérték a GH-t arginin teszt és GRF—44 teszt, valamint a TSH-t TRH tesz segítségével.

Az eredményeket értékelve a szerzők a következő főbb megállapításokat teszik: 1. A besugárzott gyermekek hossznövekedése retardált, ami a csak kemoterápiában részesült gyermekekben nem észlelhető. 2. A hossznövekedés elmaradásának oka, úgy tűnik, a GH elválasztás zavarában keresendő. Vizsgálataik szerint már 18—24 G sugáradag is elégséges a negatív hatáshoz. 3. A besugárzott gyermekekben a GH csúcs és a növekedés sebessége között szignifikáns korreláció van. A hossznövekedés retardációja függ a sugáradagtól és a gyermekek korától is. 4. Újabban kiderült, hogy GRF stimuláció olyan besugárzott gyermekekben is képes GH elválasztást kiváltani, akikben ez arginin-inzulin stimulációval nem érhető el. 5. Az elmondottak felhívják a figyelmet arra, hogy besugárzott gyermekekben a hossznövekedést, fejlődést félévenként — főleg pubertás táján — ellenőrizni kell, s ha az nem kielégítő, hormonális szubsztitúciót kell bevezetni, ami hatásosnak bizonyul.

*Kövér Béla dr.*

---

**Szerzett protein C inhibitor által okozott halálos kimenetelű véralvadási zavar.** Mitchell, C. A. és mtsai (Dept. Med., Monash Medical School, Alfred Hospital, Prahran, Victoria, 3181, Australia): N. Engl. J. Med. 1987. *317,* 1638.

A protein C az Va és VIIIa coagulatiós faktorokat inaktiváló K-vitamin dependens anticoagulans protein. A reakciót a protein S és a phospholipid fokozza. A protein C-t a thrombomodulin-thrombin komplex alakítja anticoagulans hatással rendelkező aktivált protein C-vé. Korábban már beszámoltak ismétlődő thrombosist és warfarin-indukálta bőrnecrosist okozó protein C hiányról, teljes hiánya pedig (homozygotákban) újszülöttkori purpura fulminanssal és massiv thrombosissal jár.

A szerzők egy esetet ismertetnek. A beteg IgG típusú paraproteinje az aktivált protein C anticoagulans hatását gátolva befolyásolhatatlan disseminált intravascularis coagulatiót (DIC) és purpura fulminanst okozott. Modern és részletes laboratóriumi vizsgálatokkal bizonyítják a szerzett inhibitor oki szerepét a véralvadási zavar kialakulásában.

Az 51 éves férfi beteget 1980-ban bal alsóvégtag mélyvéna-thrombosis miatt kezelték. A beteg ismétlődő orr- és szájnyálkahártya vérzései azonban a warfarin kihagyása után sem szűntek meg. 1983-ban, a

vérzékenység okát vizsgálva, chronikus DIC-nek megfelelő eltéréseket mutattak a laboratóriumi viszgálatok. 1985-ben több alkalommal kezelték kiterjedt subcutan haematomák miatt. Utolsó vérvételére 1986-ban került sor a bal lumbalis régióra és a comb felső részére terjedő haematoma miatt. Emellett generalizált haemorrhagiás eruptiók és a hasfal bőrének felületes necrosisa volt látható. A haematologiai vizsgálatok újból chronikus DIC-t és microangiopathiás haemolysist igazoltak. Malignus betegség ekkor sem volt bizonyítható, viszont a fehérjeanalízis során IgG lambda típusú paraproteint lehetett kimutatni. A csontvelőben a megakaryocyták felszaporodását észlelték, de myeloma multiplex vagy lymphoma nem volt bizonyítható. A hasfalon lévő elváltozás szövettanilag számos fibrin-thrombocyta thrombust mutatott a kiserekben.

A heparin-kezelés és az alkalmazott substitutito (cryoprecipitatum, friss fagyasztott plasma) ellenére a vérzések és thrombotikus események ismétlődtek, a beteg meghalt. A boncolás során nagy retroperitonealis haematomát, a szervekben thrombusokat lehetett kimutatni.

A betegnél kezdetben mélyvénathrombosist okozó mérsékelt protein C hiány párhuzamosan fokozódott a paraprotein szint növekedésével, s kiterjedt intravascularis coagulatiót és purpura fulminansra emlékeztető vérzéseket eredményezett. A vérzékenység a coagulatiós faktorok consumptiójának tulajdonítható (ezt az alacsony fibrinogen szint, megnyúlt prothrombin idő, aktivált partialis thromboplastin idő és thrombin idő jelezte).

Bár az antigen szint (ún. rakéta immunoelectrophoresissel vizsgálva) normális volt, funkcionális protein C aktivitás nem volt kimutatható. Különböző tesztekben (APTI rendszert használva, ill. a recalcificatiós időt vizsgálva a protein C funkciójának megítélésére) ugyanis a beteg IgG frakciója gátolta az aktivált protein C anticoagulans aktivitását. A gátlás pontos mechanizmusa nem ismert. Nem valószínű, hogy az antitest a protein C aktív helyéhez kötődve fejtené ki hatását (az aktivált protein C ugyanis a beteg IgG-nek jelenlétében is képes hasítani szintetikus chromogen substratumot), ill. nem bizonyítható, hogy a protein C-nek az antitest által történő direkt felismeréséről (Western blotting és immunprecipitatiós tanulmányok) lenne szó. Elképzelhető viszont, hogy az antitest az aktivált protein C-nek és az Va faktornak a phospholipid és thrombocyták felszínén lezajló reakcióját, ill. kötődését befolyásolva fejtette ki hatását.

A korai diagnózis fontos, mert lehetséges, hogy immunsuppressiv kezeléssel vagy plasma-cserével az egyébként fatális kimenetel befolyásolható.

*Telek Béla dr.*

---

**Haemophiliás osteoarthropathia stádiumbeosztása a Peterssohn-féle osztályozással.** Erlemann, R. és mtsai (Inst. f. Radiologie und Kinderklinik der Westfälischen Wilhelm-Universität Münster): Fortschr. Röntgenstr. 1987, *147*, 521.

A szerzők 40 (2—22, középértékben 13 éves) A- és B-haemophiliás gyermeknél észleltek térd-, könyök- és sarokízületi vérzéseket. A haemophiliás osteoarthropathia fokát, a *Peterssohn*-osztályozással határozták meg; nyolc paramétert értékeltek: osteoporosis, epiphysis megnagyobbodás, a subchondralis felület rendellenességei, az ízületi rés beszűkülése, subchondralis cysták, ízületi erosiók, az ízületi felszínek incongruentiái és ízületi deformitások; a pontértékek összege 0—13 között ingadozott a vizsgált ízületek szerint.

Az ízületek 55,3%-ban elváltozást nem mutattak és csupán nyolc ízületben találtak 8 feletti osztályozási értékeket. Epiphysis megnagyobbodást 36,1%-ban, a subchondralis csontfelület szabálytalanságait 32,9%-ban észlelték; osteoporosis az ízületközeli csontrészeken csupán 5,4%-ban fordult elő. A haemophiliás osteoarthropathia a legsúlyosabban a sarokízületeken és legkevésbé a térdízületen nyilvánult. 11 betegük közül négy éven belül 493 ízületi vérzést észleltek 61 ízületben. A recidiváló ízületi vérzések esetén az évenkénti háromnál több vérzés mindig osteoarthropathiára vezetett.

*ifj. Pastinszky István dr.*

---

**Diabetes insipidus chr. myeloid leukaemiában.** Eichhorn, P. és mtsai (Dep. f. Innere Medizin und Dept. f. Radiologie, Universitätsspital Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1988, *118*, 275.

A leukaemia és a diabetes insipidus (di.) kombinációja ritka és érdekes szövődmény. Az irodalomban több leukaemia eset ismeretes, amelyekben a hypophysis hátsó lebenyében kialakuló beszűrődések vagy keringési zavarok a *vasopressin* felszabadulására vezettek. A di. a chr. myeloid leukaemia (cml.) *első* tünete lehet, máskor pedig a cml. kórismézének felállítása utáni *tíz év* folyamán mutatkozik. A leukaemia típusa szerint a központi idegrendszer részvétele 5—10% között ingadozik, azonban a hypothalamus leukaemiás beszűrődése nem jár mindig feltétlenül a vasopressin liberatiójával. A di. diagnosztikájában a sella CT ismételt vizsgálata döntő.

A szerzők a kórtanilag különleges kombináció lehetőségét 51 éves betegük esetével példázzák, akinél a cml. egyéves fennállása után léptek fel a di. szubjektív tünetei. A sella CT vizsgálata a hypophysis hátsó lebenyének beszüremkedését mutatta, amely egy hónapos busulfan kezelés után már nem volt kimutatható. Ugyanakkor a kezdetben kezelést igénylő di. átmenetileg visszafejlődött. A di. a cml. ritka szövődménye; az utóbbi 75 évben csupán 8 hasonló eset ismeretes.

*ifj. Pastinszky István dr.*

---

**Csontvelőátültetés mint terápiás lehetőség krónikus myeloid leukaemia kezelésében.** Schmeiser, Th. és mtsai (Abteilung Innere Medizin III der Universität Ulm): Dtsch. med. Wsch. 1988, *113*, 6.

Világszerte a különböző centrumokban ez ideig kb. 500 krónikus myeloid leukaemiás (CML) betegnél végeztek allogén csontvelőtranszplantációt (CST), és ezeknek a betegeknek több mint felénél a CML krónikus szakaszában került sor a CST-re. A szerzők saját 25 $Ph^1$ pozitív CML-es betegüknél 1982. ápr. és 1986. dec. közötti időszakban végzett HLA-identikus, MLC-negatív testvérdonortól nyert csontvelőtranszplantátummal elért eredményeiket foglalják össze. 18 beteg az első krónikus fázisban, 5 beteg akcelerált szakaszban, 2 pedig már blasztos fázisban volt. Valamennyi beteg a CST-t megelőző időben busulphan vagy hydroxyurea kezelésben részesült. A krónikus fázisban lévő betegek életkora átlagban 22,9 (18—41), az akcelerált fázisban lévőké pedig 33 (18—44) év volt. A nemek megoszlása: az első csoportban a férfi/nő arány 13/5, a másik csoportban 7/0 volt.

A CST-t megelőzően az alapbetegség (CML) időtartama a krónikus fázisban lévő csoportban átlag 379 (181—1945), az akcelerált, illetve blasztos szakaszban lévőknél átlag 400 (263—1343) nap volt. A CST előtt valamennyi beteg kombinált egésztest-besugárzásban és agresszív cytostatikus (CY, ill. CY+tdaunorubicin) kezelésben részesült. Graft-versus-host betegség (GvHD) profilaxisaként metothrexat (4 beteg) vagy metothrexat és cyclosporin A (1 beteg), ill. a transzplantátum T-sejt depléciójára monoklonális antilymphocyta ellenanyag (20 beteg) került felhasználásra. Az akut és krónikus GvHD-t mindig kortikoszteroiddal kezelték, a T-set depletált betegek kiegészítésként cyclosporin A-t kap-

tak. Fertőzésmegelőzésként teljes dekontaminációt vagy szelektív gyomor-bélhuzam dekontaminációt (5 beteg) alkalmaztak. 21 beteg CMV-hyperimmunglobulin kezelésben részesült a CS-t követően 112 napon át. Valamennyi beteg 5 hónapig co-trimoxazolt kapott Pneumocystis carinii infekció megelőzése céljából. Eredmények: a 18 krónikus szakban lévő beteg közül 12 (67%) átlagban 570 (80—1697) napja van életben a CST-t követően, evvel szemben a 7 akcelerált vagy blasztos fázisban lévő beteg közül mindössze kettő él 227 nap elteltével.

A krónikus fázisban transzplantált betegek közül recidivában 1, az átültetéssel kapcsolatos komplikáció következtében (veseelégtelenség, Candida-szepszis, intersticiális pneumonia) 5 beteg halt meg.

Az akcelerált vagy blasztos fázisban átültetett betegek közül recidivában 2, CST-vel kapcsolatos szövődményben (intersticiális pneumonia, Aspergillus-pneumonia) 3 beteg halt meg.

A CST-t megelőző krónikus fázis időtartama nagy jelentőségűnek tartható a CST-t követő túlélés tekintetében: a két évnél rövidebb időtartamú krónikus szakban lévő betegek 86%-a életben van, míg az ennél hosszabb idejű krónikus szakban lévők mind meghaltak ($p<0{,}001$).

CML-recidiva (ismét kimutatható $Ph^1$ kromoszóma és típusos haematológiai CML elváltozások periférián és a csontvelőben) a krónikus fázisban lévő betegek közül egynél, az előrehaladott stádiumban lévő betegek közül kettőnél lépett fel.

A szerzők a megbeszélésben saját eredményeiket a többi transzplantációs centruméval összevetve megállapítják, hogy az akcelerált vagy blasztos fázisban — éppúgy mint a késői krónikus szakban — elvégzett CST-k eredményei kedvezőtlenek: a krónikus fázisban történt CST-k esetén a túlélés átlagosan 60%, az akcelerált fázisban kb. 25%, míg a blasztos krízisben 10% alatti. A fenti megoszlás magyarázatára lényeges tényezőként jelölik meg a recidiva előfordulás gyakoriságát: a krónikus fázisban végzett CST esetén kb. 10%, míg az akcelerált vagy blasztos krízis során ez kb. 50%-ra rúg.

A következőkben röviden érintik a GvHD incidencia és a graft kilökődés kérdését a T-set depletált transzplantátumot kapó betegeknél, valamint a nem teljesen HLA-identikus CST lehetőségei CML-ben.

Végezetül a szerzők hangsúlyozzák, hogy mivel jelenleg olyan rizikófaktorok, amelyek egyértelműen felelőssé tehetők lennének az akcelerált vagy a blasztos fázis megjelenéséért, nem ismeretesek, ezért azoknál a CML-es betegeknél, akiknek HLA-identikus vagy syngen testvérdonor rendelkezésükre áll, 45 évnél fiatalabbak és súlyos szervi megbetegedés kizárható, lehetőleg a krónikus fázis minél koraibb szakaszában kerüljön sor allogén vagy syngen csontvelőátültetésre.

*Tarkovács Gábor dr.*

---

## Intenzív betegellátás

**Technikai és psychologiai komplikációk nagyfrekvenciájú jet lélegeztetés közben.** Berré, J. és mtsai (Department of Intensive Care, Erasme University Hospital, Free University of Brussels, Belgium): Intensive Care Med. 1987. *13,* 96.

10 kritikusan súlyos beteget kezeltek nagyfrekvenciájú jet lélegeztetővel. Megfigyelték a kezelés közben fellépett komplikációk típusát és előfordulását. HFJV-t (high frequency jet ventilation) alkalmaztak 2—34 napon keresztül bronchopleuralis fistula, trachea ruptura, laryngealis trauma és tüdőtályog kezelésében. Leggyakrabban előforduló technikai probléma volt: a jet katéter szétválása vagy megtörése, a hypothermia és a $CO_2$ retenció előfordulása. A nem megfelelő méretű nedvesítés hiánya komoly komplikációkat okozhat: tapadós bronchus-váladék képződése, a tracheobronchialis mucosa kiszáradása és az intratrachealis tubus teljes elzáródása. A jet ventilációt a betegek psychologiailag jól tűrik, a lélegeztetés zajártalmait azonban sokszor nehezen viselik el. A páciensek a jet lélegeztetéstől függővé válnak, a lélegeztető gépről való leszoktatásuk sokszor nehézségekkel jár. A szerzők cikkük végén tanácsot adnak a leggyakoribb komplikációk megelőzésére.

*Forgács István dr.*

---

**A felnőtt légútelégtelenségi tünetegyüttes mint a rendszer átteresztőképesség károsodásának fajlagos megnyilvánulása balesetes betegekben.** Kreuzfelder, E. és mtsai (University of Essen Medical School, Essen, and Teaching Hospital, Augusta-Hospital Bochum, FRG): Amer. Rev. Resp. Dis. 1988. *137,* 95.

A felnőtt légútelégtelenségi tünetegyüttes (ARDS) elnevezés eredetileg a tüdő egyik fajlagos rendellenességének a megjelölésére szolgált. Idők múltán azonban ezen a fogalmon azt értették, hogy a felnőtt légútelégtelenség az átteresztőképesség rendszeres fokozódását jelenti. *Effros* és mtsai manapság azonban már úgy vélik, hogy a tüdővizenyő a felnőtt légútelégtelenségi tünetegyüttesnek a központi eseménye. A szerzők magukévá tették *Fleck* és mtsainak azt az elgondolását is, hogy baleset után a fokozott hajszálér-áteresztőképesség az egész testre vonatkozik. Ez a felfogás vezette a szerzőket ahhoz az elmélethez, hogy baleset után az ARDS keletkezését a rendszeres áteresztőképesség fokozódása következményének tulajdonítsák.

A rendszeres áteresztőképesség fokozódás a veseműködés állapotának a mérésével állapítható meg, mivel a fehérjevizelés a vese érgomolyagjainak a fokozott áteresztőképességét jelenti. Annak az érdekében, hogy meghatározhassák a fehérjevizelés lehetséges típusát, elhatározták, hogy megvizsgálják a vérsavóban és a vizeletben a vese érgomolyagjai és csövecskéi által kiválasztott néhány fehérje mennyiségét.

Az ARDS értelmezésének a hiányában ezt a kórképet a tüdővizenyő kimutatásával jelölték meg. Ezt a választásukat *Neumannak* és mtsainak azokra az eredményeire alapozták, akik szerint ennek a kórképnek a legkoraibb jósló jele a tüdőben az éren kívüli víztartalom (EVLV) mennyisége. Ők ezzel a technikával vizsgáltak meg 75 beteget baleset után 3 klinikai tünet: az oxigénnel való ellátási index, a dinamikus tüdőrugalmasság és az átlagos tüdő verőérnyomás alapján. Ezeknek a próbáknak 14 napon át naponta végzett vizsgálati eredménye alapján 24 beteget baleset után ARDS-re 41%-ban érzékenynek és 96%-ban fajlagosnak találtak. Ezen előzmények után ennek a közleménynek a szerzői elhatározták, hogy hasonló technikával 16 ARDS-re gyanús betegen ugyanolyan méréseket végeznek. Mivel az EVLV elsődlegesen a tüdő vérereinek a belhám áteresztőképességével volt kapcsolatos, járulékosan meghatározták a hörgő-tüdőléghólyag mosófolyadékban levő, valamint a vese érgomolyagjai és csövecskéi által kiválasztott néhány fehérje mennyiségét is. Az így kapott értékeket összehasonlították 14 napon át 16 baleset utáni és nem balesetes ARDS beteg tüdőléghólyag belhám áteresztőképességének a működési zavarával. Vizsgálatuk középpontjában a korai balesetes betegek voltak.

A 16 baleset utáni beteg közül 13 férfi 16—63, átlag 22 éves; a 3 nő 18, 18 és 63 éves volt. Csak azokat a betegeket vonták be a vizsgálatba, akiknek a baleseti súlyossága az *Oestern* és mtsai által előírt skála szerint túlhaladta a 30 pontot. Ebbe a skálába a betegek az alaktani és az élettani feltételek szerint a halálos kimenetelre való tekintettel I—IV. fokozatba voltak besorolhatók. Betegeik a skála III—IV. fokozatába tartoztak. A betegek a baleset után 3 órán belül kórházba kerültek. Felvételük után valamennyi beteget intubálták és géppel lélegeztették, folyadékveszteségüket sóoldat infúzióval pótolták. A steroidokkal kezelt és a vesebetegeket kizárták a vizsgálatból.

Kihagyták a szív balkamra elégtelen működésű betegeket is, mivel ezek tüdővizenyőre hajlamosak. Vizsgálatra csak olyan sérült beteg került, akinek a tüdő közép hajszáleres éknyomása 14 napon át 18 Hgmm alatt volt.

A betegeket két csoportba sorolták aszerint, hogy felvételük után 4 napon belül keletkezett éren kívüli víztartalmuk 10 ml/kg testsúly fölé emelkedett-e. Az első csoportbelieket „felnőtt légúttelégtelenségi tünetegyüttes (ARDS)" betegeknek, a második csoportbelieket „tünetegyüttes nélkülieknek" nevezték el. Az első csoportbeliek közül 2 beteg 14 napon belül meghalt.

Valamennyi vizsgálatot a betegek felvétele után 48 órán belül „korai baleset utáni szakaszban" 6 óránként, a „késői szakaszban" 12 óránként végezték el.

A tüdőműködési próbák közül normálisnak vették a dinamikus rugalmasságot 40—50, az átlag verőeres tüdőnyomást 13—17, a verőeres oxigénnyomás és a belégzett levegő oxigéntartalom hányadosát 250—500 Hgmm és az éknyomást 10 Hgmm-nél nagyobb érték esetén. Az oxigénellátás indexe egyenlő volt a tüdőléghólyag-verőeres oxigénnyomás/verőeres oxigénnyomás + 0,014 × a pozitív végkilégzési nyomással.

Az éren kívüli víztartalmat *Lewis* és mtsai módszerével határozták meg. A vér- és a vizeletmintát naponta egyszer a késői szakaszban mérték meg. A vese működését: a béta$_2$-mikroglobin és az izomfesték töménységét a mosófolyadékban és a vérsavóban immunnephelometriával határozták meg. ARDS-ben a műtét utáni korai szakaszban az éren kívüli víztartalom a normális 6,2 ml/kg értékről 10,8 ml/kg-ra, a késői szakaszban pedig 13,7 ml/kg-ra emelkedett.

A tüdő dinamikus rugalmassága az ARDS korai és késői időszakában együttesen csökkent. A késői szakaszban a tüdő verőeres és éknyomása emelkedett. A késői szakaszban a vizelet béta$_2$-mikroglobin, az izomfesték és a transferrin töménysége emelkedett. Adataik alapján időbeli különbséget találtak eredményeik között. Baleset után a korai időszakaszra jellemző volt az ARDS-re a hörgő-tüdőléghólyag mosófolyadékban a fehérjetöménység jelentős emelkedése, aminek a forrása a tüdő fokozott áteresztőképessége volt. Ehhez társult a vizeletben is a fehérjetöménység emelkedése.

Ezzel szemben a baleset utáni késői időszakban megváltozott a tüdő működése, ami klinikai következménye volt a fokozott áteresztőképességnek. Az egészséges tüdő képes lenne helyreállítani a tüdő károsodott sejtjeiben és a sejthártyán okozott kóros elváltozásokat. ARDS-ben azonban a szervezet erre képtelen volt, ami azután éren kívüli víztartalom-képződést és fehérjevizelést okozott. További vizsgálatokat tartanak szükségesnek ennek a mechanizmusnak a vizsgálatára.

*Pongor Ferenc dr.*

---

**Lélegeztetett betegek pneumoniájának patogenezisére irányuló vizsgálatok.** Leinhos, C., Exner, M., Vogel, F. (Medizinische Klinik der Universität Bonn): Prax. Klin. Pneumol. 1988, *42*, 50.

A lélegeztetett betegek légúti fertőzésében szerepet játszó kórokozók exogén és endogén eredetűek lehetnek. Exogén úton a respirátoron át, annak párásítóján és csőrendszerén keresztül, nem steril tubusok, kontaminált szívókatéterek és mosófolyadékok révén kerülhetnek be a légutakba. Egyes vélemények szerint azonban ezek a mechanizmusok alárendelt szerepet játszanak a nozokomiális tüdőgyulladások létrehozásában. Endogén eredet esetén, a beteg légzőrendszerét saját fakultatív patogén mikroorganizmusai inficiálják az orr, a száj-, és garatüreg felől.

A szerzők 24 lélegeztetett beteg száj- garatüregébe és mély légutaiba betelepült kórokozók összetételét hasonlították össze, valamint a lélegeztető tubusok belső felszínén kialakuló lepedék képződését tanulmányozták pásztázó elektronmikroszkóppal. Azt is vizsgálták, hogy aminoglycosidok lokális adása mennyiben befolyásolja a csírok descensióját. Ezért minden betegnek intratrachealisan naponta 4 × 40 mg gentamycint (renalis érintettség esetén fele mennyiséget) adtak be. Az ápoltak lélegeztetésére átlag 18,4 napig volt szükség.

A mikroorganizmusok közül a Candida albicanst mindegyik egyén száj-garat üregéből, 18-nak a tracheájából is ki lehetett mutatni. Ugyancsak gyakran fordultak elő mindkét területen enterococcusok és Ps. aeruginosa, az utóbbi a felső és alsó légutakat tekintve 29, ill. 25%-ban. Azt, hogy St. aureust izolálni nem tudtak, a gentamycin alkalmazásával magyarázták. Ez a megfigyelés a csíraspektrum jelentős monotóniájára utal.

A betegek a lélegeztetés kezdetén gyakran sarjadzó gombákkal fertőződtek, ami állandósult, és az egész ventiláltatási időszak alatt megmaradt. Az enterococcusok és a Ps. aeruginosa kitenyészthetősége a gépi lélegeztetés időtartamával arányban állt. Amíg a Ps. aeruginosa descensióját az intratrachealis gentamycin prevenció 8,4 nappal eltolta, addig az enterococcusok gyors szelekcióját és inváziójút inkább elősegítette.

Az összes tubus belső felszínén vastag lepedéket találtak, amely hörgőváladékból, nyákból, sejtdetritusból és extracellularis polimer anyagból állt. Ezek között baktériumtelepeket és egyes mikroorganizmusokat lehetett megfigyelni. Raszter elektronmikroszkóppal ugyanazon szervezeteket észlelték, amelyeket mindegyik beteg szájmosó folyadékából, garatkenetéből és légcsőváladékából már előzőleg kitenyésztettek. A glycocalix és sejtdetritus megóvja a műanyag tubusban megtelepedett mikroorganizmusokat az antibiotikumoktól és dezinficiensektől, egyben elősegíti megtapadásukat a nyálkahártya sejtjeihez. A magas pneumonia incidencia az intubáció során létrejövő irritációra és sejtsérülésre is visszavezethető. Sajnos, a tubus belső felszínének mechanikus tisztítása alig lehetséges.

Az eddigi vizsgálatok szerint a legtöbb bronchopulmonalis infekció a fakultatív patogén csiroknak a felső légutakból az alsókba történt aspiratiója következtében fejlődik ki. Ezért a lélegeztetett betegek garatflórájának rendszeres bakteriológiai és gyógyszerérzékenységi vizsgálatára, ennek birtokában pedig az antibiotikus kezelés megkezdésére már akkor szükség van, amikor még a descensio nem következett be. Erre egyelőre az aminoglycosidok látszanak legalkalmasabbnak.

*Barzó Pál dr.*

---

**Mágneses rezonancia-vizsgálat**

**A mágneses rezonanciás tomographia (MRI) jelentősége a pneumológiában.** Weiss, Th. és mtsai (Klinikum Charlottenburg, Abteilung Radiologie Berlin): Prax. Klin. Pneumol. 1987, *41*, 699.

A MRI-t a computer tomographia (CT) lehetőségeivel összehasonlítva megállapítható, hogy az újabb eljárás segítségével a lágyrész kontrasztok és az anatómiai szerkezetek térbelileg jobban kiemelhetők. Annak felmérésére, hogy a MRI ezen előnyei a diagnosztikában is megvalósulnak-e, a szerzők 62 intrathoracalis térszűkítő folyamatban szenvedő egyén vizsgálatát végezték el a két módszerrel. A szövettanilag bizonyított 43 (69,4%) hörgőrák mellett 2 carcinoid, 1 malignus lymphoma, a felsoroltakon kívül benignus elváltozások (neurinoma, fibrolipoma, cysták stb.) szerepeltek. Mindegyik betegüket bronchoscopizálták. A MRI vizsgálatokhoz szupravezető 0,5-Tesla mágnest (Siemens) alkalmaztak. A sorozat mérésekre spin-echotechnika szolgált. Axialis, coronalis és sagittalis metszeteket készítettek az elváltozás kiterjedésének és lokalizációjának megfelelően (multi-slice technika, 10 mm-es rétegvastagság, 256 × 256 képpont matrix, EKG-triggerelés).

A jellegzetes szürkés tónus-spektrumú patológiás mediastinalis eltérések világosan elválaszthatók a jelgazdag, fehér gátori zsírszövettől és a jel nélküli ér valamint hörgő képletektől. A normális mediastinum szöveteinek tipizálhatósága nagy fajlagossággal növeli a tumoros eredet kizárhatóságának biztonságát. Invasiv carcinomában (n = 10) a MRI a CT-t meghaladóan képes volt a daganatos lágyrészeket az egészségesektől elkülöníteni, és fölényben maradt a poststenotikus syndroma kimutatásában is. Ezekben az esetekben gyakran lehetségessé vált a daganatot és a dystelectasiát csakúgy mint a retentiós pneumoniát vagy poststenotikus atelectasiát elkülöníteni. Az erek megjelenítésének tökéletességét illetően a MRI szintén a CT előtt áll. A coronalis és sagittalis metszetvezetés megkönnyítette a tumor okozta érelzáródások felismerését. Az intravasalis áramlási viszonyokról a MRI felvételek kiegészítő felvilágosítással szolgálhatnak. Az intraluminalis jelerősség csökkenése alapján felismerhetővé váltak olyan véráramlás lassulások, melyek a tumor által komprimált érkeresztmetszetek beáramlási területén jöttek létre. Míg a MRI a tumorosztályozásban a CT hatékonyságát megelőzi, a lymphoma diagnosztika vonatkozásában ez a megállapítás nem egészen érvényes. A 15 mm-es kritikus nagyságot tekintve, mindkét módszer találati aránya összehasonlíthatóan jónak mutatkozott, legfeljebb a hilaris lymphomák ábrázolódtak a MRI-képeken valamivel kifejezettebben. Az a körülmény, hogy megnagyobbodott nyirokcsomók nem feltétlenül daganatos eredetűek, 2 esetben mindkét módszerrel hamis pozitív CT, ill. MRI lelethez vezetett.

*Barzó Pál dr.*

---

**Intrathoracalis tumorok magspin rétegvizsgálata.** Weiss, Th. és mtsai (Klinikum Charlottenburg der Freien Universität Berlin): Fortschr. Röntgenstr. 1987. *147,* 486.

A szerzők 65 esetben végeztek intrathoracalis térfoglaló folyamat gyanúja miatt mágnesrezonanciás rétegvizsgálatot EKG kapuzással. Az eredményeket az egy héten belül elvégzett CT vizsgálattal összehasonlították. Szövettanilag 44 esetben hörgőrák igazolódott, ezenkívül 2 carcinoid, egy lymphoma, a többi jóindulatú folyamat. A MR birtokában is a hagyományos röntgenvizsgálat a mellkasi tumordiagnosztika alapvető módszere, különösen nélkülözhetetlen mésztartalmú elváltozások esetén. A hagyományos röntgenvizsgálatok után a CT helyett következhet a MR, mivel bizonyos többletteljesítményre képes. Előnye közismerten a többsíkú ábrázolás lehetősége, az érképletek kontrasztanyag nélküli leképezése. A kettős echotechnika alkalmazása a CT-nél előnyösebb szövetazonosítást tesz lehetővé bizonyos határokon belül. Így pl. megállapítható egy elváltozás cystás jellege akkor, ha a CT alapján tévesen tömör képletre gondolnak. A rákos daganatok direkt terjedése pontosabban követhető. A CT-nél biztosabban elkülöníthető a poststenotikus légtelen terület magától a daganatszövettől. A nyirokcsomófolyamatok ábrázolásában a két eljárás teljesítőképessége nagyjából azonos, a reaktív-gyulladásos nyirokcsomó-megnagyobbodást a daganatostól elkülöníteni a CT és a MR vizsgálat egyaránt nem képes. A daganatos szívburokgyülem az EKG-kapuzott MR képeken pontosabban kimutatható, mint a CT vizsgálattal. Egyetlen jelentős hátránya a MR rétegvizsgálatnak a hosszú vizsgálati idő. A hörgőrákok T és N stádiumának meghatározásában a két módszer azonos eredményeket adott.

*Laczay András dr.*

---

**A központi idegrendszer mágnesrezonanciás képalkotó vizsgálata.** (Council on Scientific Affairs, Panel on Magnetic Resonance Imaging, AMA, Chicago): JAMA, 1988. *259,* 1211.

A mágnesrezonanciás képalkotó vizsgálattal foglalkozó bizottság a központi idegrendszer diagnosztikája terén igyekszik áttekintő összehasonlítást adni a MR és a CT értékéről. Az alapfogalmak igen rövid, de közérthető meghatározása után kis alfejezetekben tekinti át a problémát a cerebrovascularis kórképek, az ischaemiás infarktus, a SLE encephalopathia, az intracerebralis vérzések, a vérátáramlás, arteriovenosus malformatiók, aneurysmák, traumás elváltozások, daganatok, demyelinisatióval járó betegségek, különböző dementiafélességek, végül a cranio-cervicalis átmenet és a gerincvelő rendellenességei vonatkozásában. Reversibilis neurológiai tünetekkel járó ischaemiás rohamok morfológiai elváltozásait a MR gyakran képes kimutatni negatív CT lelet esetén. Hasonló a helyzet SLE vasculitises és mikroinfarktusos elváltozásai vonatkozásában. Állományvérzések mindkét módszerrel ábrázolhatók, de a MR kép változik a vérzés korával. Traumás elváltozások kimutatásában a MR hátránya a CT-vel szemben a csontábrázolás hiánya. Az intracranialis tumorok ábrázolásában általában többet tud nyújtani a MR, különösen a hátsó koponyagödör és az agytörzs területén. Kivételt képeznek a meningeomák, melyek MR vizsgálattal néha nehezebben mutathatók ki, mint CT-vel. Sclerosis multiplex és általában demyelinisatióval járó megbetegedések diagnosztikájában a MR fölénye annyira egyértelmű, hogy ezen a téren a CT teljes mellőzése indokolt. A különböző típusú dementiával járó kórképek CT vizsgálata kielégítő eredményeket biztosít, bár bizonyos részletek vonatkozásában a MR kép többet tud. A MR többsíkú képalkotási lehetősége különösen előnyösen érvényesül a craniocervicalis átmenet vizsgálatában, ahol a többi módszert messzemenően ki fogja szorítani.

*Laczay András dr.*

---

**A gerinc MR vizsgálata.** Haughton, V. M. (Froedtert Memorial Lutheran Hospital, Milwaukee): Radiology 1988. *166,* 297.

A gerinc vizsgálatában ma már számos intézetben első eljárás a mágnesrezonanciás rétegvizsgálat, míg másutt még a CT és a myelographia játszik főszerepet. A szerző saját tapasztalatai alapján úgy véli, hogy a gerinc veleszületett rendellenességei, gyulladásos, degeneratív, daganatos betegségei valamint sérülései vizsgálatában egyaránt hatékony eljárás a MR vizsgálat. Elsőként alkalmazandó képalkotó eljárás a gerincvelő mindennemű kórképében, legyen az cysta, tumor vagy bármilyen myelopathia. A nyaki gerinc spondylosisa okozta gerincvelő compressio tisztázásában felülmúlja a CT és a myelographia teljesítőképességét, egyéb degeneratív gerincfolyamatok ábrázolásában azokkal legalább egyenértékű. Eredményesen használható a lumbalis porckorongsérvek kimutatására, és a legkorszerűbb készülékek birtokában a nyaki radiculopathiák tisztázására is. Ez utóbbi vonatkozásban a CT és a myelographia alkalmazása nem jön szóba. További lehetőséget jelent a MR a discitisek képi diagnosztikájában, paramágneses kontrasztfokozással pedig a műtéti hegek és a porckorongsérv kiújulások elkülönítésében is. Traumás esetekben nem teszi nélkülözhetővé a hagyományos röntgenfelvételeket és a CT vizsgálatot, de azok adatait a lágyrészelváltozások vonatkozásában értékesen egészíti ki. A gerinccsatornát érintő gyulladásos folyamatok, gyülemek, a különféle rosszindulatú daganatok csigolyaáttételei és ezekből eredő gerincvelő compressio ábrázolására a MR ideális lehetőség. Általánosan nem tekinthető eldöntöttnek, hogy első vizsgálat a CT vagy a MR legyen, és az is kérdés, valóban képes-e a MR minden vonatkozásban helyettesíteni a myelographiát. A választ ezekre a kérdésekre a tech-

nika további tökéletesítése, a paramágneses kontrasztanyagok fokozott alkalmazása és elemző, összehasonlító klinikai vizsgálatok adhatják meg.

*Laczay András dr.*

---

**Mélyvénás thrombosis csökkentett ingerlésszögű, gradiens-refókuszált MR vizsgálata. Kezdeti tapasztalatok.** Spritzer, Ch. E. és mtsai (Duke University Medical Center, Durham): Radiology, 1988. *166,* 371.

A mélyvénás thrombosis gyakori, komoly probléma, a kimutatására használatos kontrasztanyagos phlebographia pedig invazív, kellemetlen szövődményekkel terhelt beavatkozás. Nem invazív alternatívaként ígérkezik a mágnesrezonanciás rétegvizsgálat. Ennek új változatai, melyek a vizsgálati idő lerövidítését célozták, a FLASH (fast low angle shot) és a GRASS (gradient-recalled acquisition in a steady state) technika. Ezek kis ingerlési szöget, rövid ismétlési és echoidőket alkalmaznak, és gradiens-refókuszált echókkal dolgoznak. Az így nyert képeken a vénákban az áramló vér nagy jelintenzitással ábrázolódik, míg az egyéb szövetek és az esetleges thrombusok ehhez képest csökkent jelintenzitásúak. A GRASS elnevezés a General Electric 1,5 Tesla készülék gyors képalkotó technikájának jelölése. Egy kép felvételi ideje mindössze 3—8 másodperc, egy teljes vizsgálaté 30—40 perc. A szerzők 17 betegen hasonlították össze ezt a MR vizsgálatot a phlebographia eredményével a v. cava inferior, iliaca, femoralis, poplitea és a lábszári vénák területén. A keresztmetszeti MR képeken az ép, átáramlott vénák nagy jelintenzitással rajzolódtak ki, a trombotizált vénák pedig csökkent vagy éppen hiányzó jelintezitást mutattak. A 17 esetből 16-ban a MR lehetővé tette a phlebographiával észlelt thrombusok kimutatását. Egy esetben ugyan sikerült a v. iliaca és a v. femoralis rögösödésének MR ábrázolása, de a poplitea és a lábszárvénák területén ez nem volt kielégítő. A kezdeti tapasztalatok arra utalnak, hogy a gyors képalkotású MR technika eredményesen alkalmazható ezen a területen is.

*Laczay András dr.*

---

**A mellkasi aorta-dissectio magspin-rétegvizsgálata.** Spielmann, R. P. és mtsai (Universitätskrankenhaus Eppendorf, Hamburg): Fortschr. Röntgenstr. 1988. *148,* 121.

A kétdimenziós echocardiographia és a kontrasztfokozásos CT vizsgálat után a mégnesrezonanciás rétegvizsgálat a harmadik nem invazív képalkotó lehetőség a mellkasi aorta vizsgálatára. A szerzők 10 mellkasi aorta dissectio MR vizsgálatáról számolnak be. EKG kapuzással készítettek elsőként tájékozódó felvételeket az axialis síkban, majd ferde síkú képeket vettek fel az aortaívről, végül frontalis síkúakat a leszálló és felszálló aortaszakaszról. Az aortafalról levált intimalemez 9 esetben ábrázolódott. 2 esetben az állumenben mindegyik szívműködési szakban intenzív intraluminalis rezonanciajelek látszottak, ezek az egyes fázisokban nem változtak. A CT igazolta, hogy ezen esetekben az állumen teljesen thrombotizált volt a várakozásnak megfelelően. A thrombotizált lumen megítélésében a MR vizsgálat során jelentős segítség a különböző szívműködési fázisok képeinek összehasonlítása, az áramlási effektus és a fázisképek változásának hiánya. A valódi és az állumen elkülönítésében is az áramlási jelenség lehet segítségünkre, mert az állumenben a lassúbb áramlás nagyobb jelintenzitással mutatkozik. A műtéti terv felállításában fontos az aortafal szakadás helyének megállapítása. Ez a MR vizsgálat alapján 8 esetben sikerült. A MR előnye a CT-vel szemben az ionizáló sugárzás mellőzése, a többsíkú ábrázolás lehetősége és az áramlási jelenség elemzéséből fakadó előnyök. Hátrány viszont a még mindig hosszú vizsgálati idő. A beteg a vizsgálat alatt nem közelíthető meg, ezért labilis keringésű betegek MR vizsgálata nem engedhető meg. További hátrány a mész ábrázolásának hiánya, ami pl. az állumen teljes rögösödése esetén a levált intimalemez megítélését a CT-vel szemben nem teszi lehetővé. Előny ugyanakkor a leágazó artériák állapotának egyidejű megbízható megítélése.

*Laczay András dr.*

---

**Térdízületi csont-porctransplantatumok magspin rétegvizsgálata. A transplantatum morfológiája és kísérlet a porcelváltozások kvantitatív megítélésére.** König, H. és mtsai (Universität Tübingen): Fortschr. Röntgenstr. 1988. *148,* 176.

17—43 éves korú 15 beteg MR vizsgálatát végezték el térdízületi csont-porc transplantatum beültetése után 2—40 hónappal. A műtét 5 esetben traumás eredetű porcsérülés, 10 esetben osteochondritis dissecans miatt történt. Hagyományos spin-echo szekvenciákat és különböző gyors képalkotású gradiens-echo szekvenciákat alkalmaztak felületi tekercsekkel. A MR leleteket a műtéti vagy arthroscopiás lelettel hasonlították össze. 8 panaszmentes betegben a transplantatum sima beépülését tudták kimutatni kissé keskenyebb, de sima porcfelszínnel. 7 betegnek a műtét után panaszai kiújultak. Ezekben a MR vizsgálat különböző szövődményeket mutatott, mint vizenyőt a környező csontvelőben, synovialis eredetű folyadékgyülemet az ízületben, porcvizenyőt, körülhatárolt porchiányokat, degeneratív porcelváltozásokat rostos porc regenerációval. A spin-echo szekvenciák a csontos területek értékelésében bizonyultak előnyösebbnek, a gradiens-echo technika pedig a porc állapotának tisztázásában.

Figyelembe véve a beteg megterhelését, a költségeket és a diagnosztikai teljesítőképességet a MR vizsgálatot alkalmasabbnak tartják a csont-porc transplantatumok megítélésére az arthroscopiánál. Utóbbira csak pozitív MR lelet esetén kerüljön sor. A transplantatum csontos részei az avascularis necrosisokhoz hasonló stádiumokon mennek át, kezdeti vizenyő, majd granulatio, végül fibrosis az út. A granulatio szaka évekig tarthat. Normális körülmények között a beültetett porc keskenyebb és a saját porchoz képest kissé csökken jelintenzitású a gyors MR képeken. A szövődményként kialakuló vizenyős, gyulladásos vagy porcpusztulásos folyamatok és a rostos porcregeneráció jól ábrázolható.

*Laczay András dr.*

---

**A perifériás, carotis és coronaria arteriák mágnesrezonanciás angiographiája.** Alfidi, R. J. és mtsai (University Hospitals of Cleveland, Cleveland): Amer. J. Roentgenol. 1987. *149,* 1097.

A mágnesrezonanciás vizsgálatok egyik fontos jelensége az áramlási effektus. Ez régóta ismert, és azon alapul, hogy az erekben mozgó vér nem ad rezonancia jelet, hiszen a rezonáló protonok a vizsgált síkból elmozdulnak. Az erek ezért sötéten kirajzolódnak a felvételeken. Ahogy lassul az áramlás, megjelenik a rezonancia-jel és fokozódó intenzitással rajzolódik, ki az érlumen. Ez arányos az áramlási sebesség változásával. A systole és diastole szaka közti áramláskülönbséget először a liquorkeringés dinamikájának MR ábrázolására használták ki, de ugyanez a lehetőség adott az erek vizsgálatában is. Ha a systolében felvett MR képeket az ugyanazon érterületről diastolében felvett képekkel elektronikusan subtrahálják, a röntgenangiographiás subtractióhoz hasonlóan eltűnnek a környező képletek, és élesen kirajzolódva csak az erek maradnak. A MR felvétel egy síkban történik, ezért természetesen több sík képeiből térbeli rekonstrukcióval lehet csak egy adott érterület teljes értékű ábrázolását nyerni. Ha valamely érterületben a systole

és diastole szakában nincs különbség az áramlás sebessége között, akkor természetesen a subtractio eredményeként ez a szakasz nem ábrázolódik. További lehetőség, ha az áramlási sebességnek megfelelően változtatjuk a mágneses térgradienst, és így mindig az áramló vérkeresztmetszetnek megfelelő sík rezonanciáját használjuk ki a képalkotásra. A szerzők bemutatják ép és kóros femoropoplitealis érterületek, carotisok és coronariák MR angiogramjait, összehasonlítva röntgen angiographiás felvételekkel. A módszer használhatósága kétségtelen, de gyakorlati elterjedéséig még számos technikai problémát kell megoldani.

*Laczay András dr.*

---

**A MR vizsgálat értéke a Perthes-kór diagnosztikájában, elkülönítő kórismézében és kezelésének ellenőrzésében.** Heuck, A. és mtsai (Westfälische Wilhelms-Universität Münster): Fortschr. Röntgenstr. 1988. *148,* 189.

59 gyermek csípőjének MR vizsgálatáról számolnak be. A vizsgálandó nyugtalansága miatt 9 esetben nem sikerült értékelhető felvételeket nyerni. Hagyományos $T_1$ és $T_2$ súlyozott technikával dolgoztak, esetenként inverziós és gyors echoszekvenciákkal kiegészítve. 5 mm vastag sagittalis és frontalis síkú rétegképeket készítettek. 31 gyermeknek volt jellegzetes Perthes-kórja, 7 esetben luxatiós Perthes-kór állott fenn. 8 esetben végeztek követéses vizsgálatokat 4—13 hónapon át. A MR leletet összehasonlították a hagyományos röntgenfelvételekkel, de izotóp scintigraphiát rendszeresen nem végeztek. A MR érzékenyebbnek bizonyult a röntgenfelvételeknél. Korai kórismét biztosít. Jól elhatárolja az élő és elhalt csontvelőterületeket, az elhalás kiterjedése pontosan megítélhető. MR képen jellegzetes az elhalt terület egyértelmű, jól határolt jelintenzitás csökkenése, gyakran az epiphysis és metaphysis ellapulásával és kiszélesedésével. Az ízületi porc elváltozásai is néha észlelhetők, de ez nem szabályszerű. Előrehaladott esetekben kimutatható a metaphysisből az epiphysis felé növekvő regenerációs szövet, mely áttöri az epiphysisfugát. Az esetek negyedében ízületi folyadékgyülem is kimutatható. Döntő szerepet játszhat a MR vizsgálat az elhalás és az egyéb csontosodási zavarok elkülönítésében, mert nagyon megbízhatóan képes kizárni a necrosis jelenlétét. A kezelés hatékonyságát illetően is értékes adatokkal szolgálhat, de ez irányban a tapasztalatok még szegényesek. A különböző echoszekvenciák a csontvelő és a porc megítélésében egymást előnyösen egészítik ki. Gyermekkorban előnytelen viszont a hosszú vizsgálati idő, ami esetenként a vizsgálat elvégzését lehetetlenné teszi.

*Laczay András dr.*

---

**Az idegsejt vándorlás rendellenességeinek MR vizsgálata.** Barkovich, A. J. és mtsai (University of California School of Medicine, San Francisco): Amer. J. Roentgenol. 1988. *150,* 179.

Az egyedfejlődés harmadik-ötödik hónapjában a neuroblastok a gliasejtnyúlványok irányításával vándorolnak végleges helyük felé. Ennek a folyamatnak a végeredménye az agykéreg normális architektúrájának kialakulása. Ha ebben az időszakban bármely fertőzéses, vascularis, teratogen vagy egyéb károsodás éri a magzatot, az idegsejtvándorlás normális mechanizmusa is károsodhat. Ebben a károsító tényezőkön kívül genetikus predispositiót is feltételeznek. Az idegsejtvándorlás zavara következtében agyria, pachygyria, polymicrogyria, schizencephalia, féloldali megalencephalia vagy szürkeállomány heterotopia alakulhat ki. Ezek a magzat megszületése után mentalis retardatio, görcsrohamok és mozgási rendellenességek klinikai képében nyilvánulhatnak meg.

A szerzők 537 gyermek MR vizsgálata során 13 esetben észleltek idegsejtvándorlási rendellenességet. A gyermekek életkora 4 hónap és 17 év között volt, szerepel az anyagban egy 21 éves is. Közülük szürkeállomány heterotopiát 3, féloldali megalencephaliát 3, schizencephaliát 4, polymicrogyriát 2 és lissencephaliát 2 esetben igazoltak a MR és CT vizsgálat alapján. Lissencephaliának a szerzők az agyria-pachygyria komplex előfordulását jelölik. A MR vizsgálat a viszonyok tisztázására sokkal alkalmasabb a CT-nél, mert a MR képeken a szürkeállomány a fehérállománytól egyértelműbben elhatárolható. Az egyes elváltozások cytoarchitektonikáját vázlatrajzon ismertetik, a MR képek mellett pedig bemutatják a kórbonctani készítmények jellegzetes metszeteit is.

*Laczay András dr.*

---

**A combfej avascularis necrosisának MR vizsgálata kliniko-patológiai és scintigraphiás összehasonlítással.** Beltran, J. és mtsai (Ohio State University, Columbus): Radiology, 1988. *166,* 216.

A combfej avascularis necrosisának (CAN) korai felismerése esetén konzervatív kezelés jó eredménnyel kecsegtet. Ha azonban már a röntgenképen kimutatható subchondralis törésig jutott, különböző műtéti megoldások szükségesek kevésbé előnyös gyógykilátásokkal. Az eddig alkalmazott hagyományos röntgenfelvétel, rétegfelvétel, csontscintigraphia, transmissiós és emissiós CT vizsgálat több-kevesebb eredményessége után a mágnesrezonanciás rétegvizsgálattal kapcsolatban jelentek meg optimista közlések.

A szerzők nagyobb beteganyagban elemezték a MR hatékonyságát. Összesen 71 beteg 138 csípőjének MR vizsgálatát végezték el. Közülük 49 beteg 85 csípőjére vonatkozólag rendelkezésre állt a MR és a hagyományos röntgenkép mellett a csontscintigraphia, a betegek legalább 18 hónapos klinikai ellenőrzés alatt voltak, vagy pozitív biopsia, esetleg egyértelműen pozitívvá váló röntgenkép igazolta a kórismét. A MR vizsgálat alapján 40 helyes pozitív és 40 helyes negatív leletet állapítottak meg. Téves pozitív MR lelet nem akadt, de 5 téves negatív MR lelet fordult elő. Ezen esetekben a csontscintigraphia és a biopsia lelete igazolta a kórkép fennállását. A MR képeket utólagos újraértékelés során is negatívnak találták. A csontscintigraphia 35 valós pozitív és 30 valós negatív lelete mellett 10 téves negatív és 10 téves pozitív lelet született. A téves negatív scintigraphiás esetekben a MR kép minden esetben pozitív volt. A téves pozitív scintigraphia mellett a MR kép mindig negatív volt. A kérdés szempontjából megmegbízhatóbb eljárásnak a MR vizsgálatot ítélik. Diagnosztikai algoritmust ismertetnek, melyben a MR központi szerepet kapott.

*Laczay András dr.*

---

**A gyors MR képalkotás jelentősége a vese- és mellékveseregio daganatainak kórismézésében.** Friedman, G. és mtsai (Universität zu Köln): Fortschr. Röntgenstr. 1988. *148,* 143.

A mágnesrezonanciás rétegvizsgálathoz eredetileg szükséges hosszú képadatfelvételi idő kezdetben erősen korlátozta alkalmazását a légzőmozgásoknak kitett szervek területén. A gyors MR képalkotás technikájának kidolgozása nyomán változóban van a helyzet. A szerzők 41 beteg vese vagy mellékvese térfoglaló folyamatának vizsgálatára alkalmazták a gyors MR képalkotás módszerét, és a nyert képeket 34 esetben a CT, 39 esetben pedig az ultrahangvizsgálat eredményével összehasonlítva értékelték. Háromféle paraméterkombinációval dolgoztak, és a legalkalmasabbnak talált kombinációt — TR = 30 ms, TE = 16 ms, gerjesztés szöge 72° — Gadolinium-DTPA adása után is megismételték dinamikus kontrasztfokozásos vizsgálat formájában. A képfelvételhez szükséges idő mindegyik

kombinációban 15 sec volt, tehát a vizsgálat légzésvisszatartásban történhetett. A MR vizsgálat eredménye minden esetben legalábbis egyenértékűnek bizonyult a CT és ultrahangvizsgálattal mind az anatómiai viszonyok, mind a kóros képletek ábrázolása terén. Hat esetben a MR ábrázolás lényegesen jobb volt a CT teljesítményénél, és lehetővé tette minőségi kórisme felállítását is. Ez azonban mindig a Gadoliniumkontrasztfokozásos technikának köszönhető. Előnye a MR képalkotásnak a többsíkú ábrázolás, mely a tumorok topográfiai viszonyainak, különösen cranio-caudalis kiterjedésének pontosabb megítélését teszi lehetővé. Hét esetben a gyors MR képalkotási technika eredményét összehasonlították a hagyományos spinecho-felvételekkel. A légzésvisszatartásban készített képek minden esetben jobbaknak bizonyultak a hagyományosnál, három esetben pedig a kis vese- vagy mellékvesetumor csak a gyors technikával nyert képeken ábrázolódott. Változatlanul hátrány a CT-vel szemben a még így is viszonylag hosszú képfelvételi idő és a mész ábrázolásának hiánya.

*Laczay András dr.*

---

**A végtagok musculoskeletalis infectióinak MR vizsgálata.** Tang, J. S. H. és mtsai (University of California School of Medicine, Los Angeles): Radiology, 1988. *166,* 205.

Az osteomyelitis röntgenképi felismerése főként a korai szakban problematikus, de később is gondot jelenthet a kép értelmezése korábbi traumából vagy műtétből fennmaradt deformitás esetén. A csontscintigraphia ugyan támpontot nyújt aktivitás megítéléséhez, de lelete nem kórképspecifikus, és gyakran nem egyértelmű. Előrevihet a CT, de féminplantatumok esetén cserbenhagy. Lágyrészábrázolása és kitűnő csontvelőábrázolása miatt ezen a téren is ígéret a mágnesrezonanciás rétegvizsgálat.

A szerzők 17 beteg MR viszgálatát végezték el végtag osteomyelitis gyanújának tisztázására. A vizsgált regiók között szerepelt a váll, a felkarcsont, a csípő, a combcsont, térd, tibia és fibula, boka és láb. 12 esetben a MR vizsgálatot követő egy héten belül műtét történt szövettani és bakteriológiai vizsgálattal. Tíz betegben a MR vizsgálat igazolta osteomyelitis gyanúját. Ezek között szerepel négy heveny folyamat, két subacut folyamat, két subacut folyamat Brodie tályoggal, két idült folyamat és két heveny folyamat szeptikus arthritisszel. Osteomyelitis kizárása mellett a MR vizsgálat négy betegben mutatott gyulladást a lágyrészekben, egyik esetben tályoggal. További három esetben kizárhatták heveny osteomyelitis jelenlétét. Alapvető jelenség a gyulladásos csontvelőben T2 súlyozott képeken a fokozott jelintenzitás, a T1 súlyozott képeken pedig az alacsony jelintenzitás. A vizsgálatot mindkét szekvenciával szükséges elvégezni.

A MR vizsgálattal pontosabb és részletesebb felvilágosítás nyerhető a folyamat kiterjedésére, mint a hagyományos röntgenfelvétellel, csontscintigraphiával vagy CT-vel. Biopsia vagy műtét tervezéséhez ideális segítség. Különösen hasznosnak találták törés vagy műtét után aktív gyulladásos csontgócok kimutatásában.

*Laczay András dr.*

---

**Spinechoszekvenciák és gyorsszekvenciák összehasonlítása a gerincoszlop betegségeiben.** Uhlenbrock, D. és mtsai (St. Vinzenz-Krankenhaus Paderborn): Fortschr. Röntgenstr. 1988. *148,* 79.

A mágnesrezonanciás rétegvizsgálat egyik előnye kétségtelenül az, hogy különböző szekvenciákkal a különböző szövetféleségek rezonanciás paraméterei célszerűen kihasználhatók a képi ábrázolás javítására. A hosszú vizsgálati idők lerövidítése diagnosztikailag is, gazdaságilag is előnyös lenne. Az ezt célzó gyorsszekvenciák azonban a képalkotási idő jelentős megrövidülése mellett a képminőség romlásához is vezetnek.

A szerzők 30 betegben hasonlították össze a gerincbetegségek vizsgálatára a hagyományos spin-echoszekvenciákat a gyors képalkotási módszerrel. GE 1,5 Tesla készülékkel a hagyományos spin-echo képeket 2000 msec ismétlési és 20—80 msec echoidővel készítették, a gyors technikához pedig 30 fok gerjesztési szöggel 21 msec ismétlési és 12 msec echoidőt alkalmaztak. Utóbbi módon a képalkotási idő csaknem 1 percre rövidült. Harmadikként összehasonlítás céljára protonsúlyozott képeket is készítettek. Az egymás mellé helyezett képeken jól érzékelhetők az egyes technikákkal elérhető eredmények, melyek nagyon eltérőek. Így pl. a gyorsszekvenciás képeken a porckorongsérv ábrázolása mindig rosszabb volt, mint a T2 súlyozott képeken. A porckorong degenerációját a gyorsszekvenciák jobban ábrázolták, mint a protonsúlyozott képek. A durazsák és az epiduralis zsírréteg viszonyának értékelésére a gyorsszekvencia teljesen értéktelennek bizonyult, ugyanígy a zsíros csontvelő-átalakulás ábrázolására. Metastasisok kimutatására hol egyik, hol a másik volt alkalmasabb.

Továbbra is áll, hogy több szekvencia alkalmazása az előnyös, és a gyorsszekvenciák a hagyományosakat nem helyettesíthetik teljesértékűen. Talán a gerjesztési szög ésszerű növelése és az ismétlési idő variálása hozhat elfogadható megoldást.

*Laczay András dr.*

---

*„Sosem tévesztd szem elől, hogy a természet nem isten, az ember nem gép, a feltevés nem tény."*
*— Diderot —*

*A tudományos ülések, kongresszusok, egyéb rendezvények* előadásainak címét (külföldi előadókét is) csak magyar nyelven fogadjuk el. Az előadás nyelvét zárójelben kérjük jelezni.

# HÍREK

**A Szentesi Kórház Tudományos Bizottsága** *1989. január 19-én 18* órakor a Kórház ebédlőjében tudományos ülést rendez.

*Apró Z. — Ternai A. — B. Nagy Z. — Veszelovszky I.:* Haematometra különleges esete

*Assefa A. — Zsoldos F. — Csanády Gy.:* Gastrointestinalis vérzés myotoniás betegen

*Bodonovits I. — Szerb J. — Elek L. — Veszelovszky I.:* Douglas tályog eredetének differenciáldiagnosztikai nehézségei fiatal nőbetegnél

*Czakó T. — Elek L. — Villányi E. — Papp Z.:* Ritka localisatiójú mellkasfali tumor

*Csanády Gy. — Assefa A. — Veszelovszky I. — Petri I.:* Ritka szövődmény cholecystectomizált betegnél

*Gróf E. — Gyovai L. — Petri I. — Veszelovszky I.:* Mesenteriális érruptura acut hasi vérzés esetén

*Illyés M. — Mészáros A.:* Szokatlan eredetű uremia

*Papp Z. — Czakó T. — Zsoldos F. — Monoki E. — Petri I.:* Többszöri reoperáció sigma volvulus miatt

Az ülés után a „Bugyi István Emlékérem" és díj átadására kerül sor.

---

**Az Országos Traumatológiai Intézet, a Magyar Radiológus Társaság Ultrahangdiagnosztikai Szekciója és a Magyar Traumatológus Társaság** *1989. január 23-án 15 órakor* az Országos Traumatológiai Intézet (Budapest, VIII., Mező I. u. 17.) VIII. emeleti tantermében közös tudományos ülést tart.

*Téma*

Traumatológiai lágyrész-, ill. ízületi ultrahangdiagnosztika

---

**A Magyar Gerontológiai Társaság** *1989. január 25-én,* szerdán, 16.30 órai kezdettel tartja 121. tudományos ülését a Semmelweis OTE Gerontológiai Központjában (Bp., VIII., Somogyi B. u. 33.). *Erhartné Molnár Katalin dr.:* Az idős csökkentlátók és vakok gondjairól; *Spellenberg Sándor dr.:* Korszerű hallókészülék ellátás idős korban; *Orlova Tatjana dr., Vértes László dr.:* Traumatológiai események gerontológiai osztályon; *Regius Ottó:* Beszámoló a Tbilisziben tartott kongresszusról.

---

**Az Egyetemi Tudományos Napok szervezésében a Képzéskutató Oktatástechnikai és Dokumentációs Központ** *1989. január 26-án 14 órai* kezdettel a NET Dohányzójában (Bp. VIII., Nagyvárad tér 4.) tudományos ülést tart.

Elnök: *Prof. Holló István*

Cím: Az információhordozók szerepe az egyetemi oktatásban.

Az információhordozók alkalmazását a következő intézmények képviselői ismertetik:

*ÁOK:* Biológiai Intézet: Csaba György; I. Kémiai-Biokémiai Int.: Antoni Ferenc; I. Belklinika: Demeter Judit/Váradi András; II. Gyermekklinika: Miltényi Miklós; Fül-Orr-Gégeklinika: Ribári Ottó; Traumatológia: Berentey György; Sebészet Nagy Lajos, Ihász Mihály;

*FOK:* Gyermekfogászat/Fogszab.: Dénes József; Fogpótlástani Klinika: Fábián Tibor; Szájsebészeti Klinika: Szabó György;

*GYOK:* Gyógyszerhatástani Int.: Tóthfalusi László

---

**A Magyar Ortopéd Társaság** *1989. január 30-án 15.00* órakor tartja tudományos ülését, a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Ortopédiai Klinika nagytermében. (Budapest XI. ker., Karolina út. 27.)

*Renner A.; Kósa Gy.; Viola T.:* A friss sajkacsont törés kezelési elvei

*Dekleva M.:* A sajkacsont álízület kezeléséről (angol nyelvű előadás)

*Forgon M.:* A palliatív resectios megoldás helye az os naviculare álízületeinek kezelésében

*Rupnik J.; Mády F.:* Rosszul gyógyult radius distalis vég törések műtéti kezelésének szempontjai

Esetbemutatások

*Józsa L.:* Izom és ín elváltozások mozgásszervi betegségekben (továbbképző előadás)

---

**A Fiatal Bőrgyógyászok VI. Kecskeméti Fóruma** *1989. április 28-án* kerül megrendezésre. Az előadások és betegbemutatások bejelentésének határideje 1989. január 13.

Cím: Dr. Kása Margit, 6000. Kecskemét, Nagykőrösi u. 15.

---

**A VI. Magyar Haemorheológiai Kongresszust,** *Balatonkenesén 1989. május 7—9.* között rendezi meg az MN Egészségügyi Szolgálat és a Pécsi Akadémiai Bizottság Klinikai Haemorheológiai Munkabizottsága.

Jelentkezni lehet előadással, poszter előadással, film,- illetve videovetítéssel.

*Jelentkezési határidő:* 1989. január 15.

Cím: A VI. Magyar Haemorheológiai Kongresszus Titkársága MN 1. sz. Kórház, Budapest XII., Királyhágó u. 1—3. Pf: 36 1525

A részvételi díj: 2500 Ft, amely magában foglalja a háromnapi teljes ellátást, szállodai elhelyezést, fogadást, hajókirándulást.

---

# PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(437/c)

**A Zirc Városi Tanács Elnöke** pályázatot hirdet az áthelyezés miatt megüresedett csoportvezető **belgyógyász főorvosi állásra.**

Pályázatot hirdet továbbá az I. számú körzeti **védőnői állás betöltésére.**

Az állás 1988. december 1-jével betölthető.

Házaspárok előnyben részesülnek.

A munkabér és a lakás az érvényes rendelkezéseknek megfelelően megbeszélés tárgyát képezik.

**Kiss László**

(443/b)

**Kerepestarcsa Nagyközségi Tanácsa** (2143 Kerepestarcsa, Széchenyi u. 33.) pályázatot hirdet **körzeti gyermekorvosi állásra.**

Illetmény kulcsszám szerint.

Budapestről kijárással is ellátható.

Az állás azonnal betölthető.

**Vassné Nyéki Ilona**
**tanácselnök**

(457)

**Kurityán Községi Tanács** pályázatot hirdet a megüresedett **körzeti orvosi állásra.**

A rendelővel egybeépített 3 szobás, összkomfortos lakás, garázs biztosított.

A körzet a központi ügyeletbe kapcsolva.

Évente egyszeri iparvidéki jutalom adható.

A lakosság száma 1700 fő.

**Zelena Ferencné**
**szakig. szerv vez.**

(458)

**A Fővárosi Heim Pál Gyermekkórház-Rendelőintézet** főigazgató főorvosa (1089 Bp. Üllői út. 86.) pályázatot hirdet a **Kisded Osztályon** megüresedett **szakorvosi állás** betöltésére.

Az állás betöltéséhez csecsemő- és gyermekgyógyász szakképesítés, többéves klinikai gyakorlat szükséges.

A pályázatot a megjelenést követő 15 napon belül a 7/1987 (VI. 30.) Eü. M. számú rendeletben meghatározóan kell benyújtani az intézet főigazgató főorvosához.

Az állás határozott időre szóló kinevezéssel a pályázat elbírálását követően azonnal betölthető.

**Dr. Gorácz Gyula**
**c. egyetemi tanár, főigazgató főorvos**

(459)

**Komló Városi Tanács V. B. Kórház-Rendelőintézeti** Egység igazgató főorvosa (7301 Komló, Majális tér 1.) pályázatot hirdet:

**orvosi állásra belgyógyászati osztályon, üzemorvosi állásra, ideggyógyász szakorvosi állásra.**

*Bérezés:* a szolgálati idő figyelembevételével, az üzemorvosi állás esetében évente bányavidéki jutalom, valamint a 116/1984. (IP. K. 16.) sz. utasítás alapján az üzemi egészségügyi szolgálat dolgozói számára biztosított juttatások adhatók.

Lakás biztosítása megbeszélés tárgyát képezi, az üzemorvosnak a Mecseki Szénbánya Vállalat 1 éven belül biztosít lakást Pécsett, vagy Komlón.

A feladat Pécsről való kijárással is ellátható.

**Dr. Szűcs Edit**
**igazgató főorvos**

(460)

**Sárszentlőrinc község tanácselnöke** pályázatot hirdet 1989. január 1-től megüresedő üzemi **körzeti orvosi** állás betöltésére.

Háromszobás összkomfortos, kertes szolgálati lakás biztosított.

A pályázatokat a hirdetmény megjelenésétől számított 30 napon belül kell benyújtani a Községi Tanács elnökéhez. (7047 Sárszentlőrinc)

## IMODIUM

J 500

**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 kronikus 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**
Felnőtteknek: 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, irritábilis 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 × ½ adagolókanállal, majd a többi napon ½ adagolókanállal.
4—6 évig: az első napon 2 × 1 adagolókanállal, majd a többi napon 1 adagolókanállal.
A7 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 csökkenten 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, álmosság 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 Gyógyszerárugyár Budapest**

## ®TOBANUM TABLETTA

Viszonylag tartós hatású, nem kardioszelektív béta-adrenerg receptorblokkoló, a farmakológiai és a klinikai vizsgálatokban a propranololnál 3-10-szer hatékonyabb.
Egy tabletta 5 mg cloranololum hydrochloricumot tartalmaz.

**JAVALLATOK:**
— hipertónia esetén önmagában vagy szaluretikummal,
— angina pectoris,
— különböző szívritmuszavarok,
— esszenciális keringési hyperkinesis,
— hypertrophiás obstruktív cardiomyopathia,
— hyperthyreosisban (adjuváns kezelésként).

Abszolút ellenjavallata a digitálisszal és diuretikummal nem kompenzálható keringési elégtelenség, beteg sinuscsomó szindróma, másod- és harmadfokú atrioventricularis block, metabolikus acidózis, asthma bronchiale, ill. egyéb eredetű súlyos obstruktív légzési elégtelenség, bradycardia. Elegendő tapasztalat hiányában terheseknek való adása nem javallt. Relatív ellenjavallata még claudicatio intermittens és Raynaud-szindróma.

**ADAGOLÁSA:** Kezdő adagja felnőtteknek naponta 2-3 × ½ tabl.
A betegség súlyosságától függően adagja másod-harmadnaponta emelhető a kívánt hatás eléréséig. Átlagos napi adagja 10-20 mg, maximálisan 45 mg. A mellékhatások közül a leggyakoribb a bradycardia, keringési elégtelenség, obstruktív légzészavar, claudicatiós panaszok fokozódása az adag csökkentésével megszüntethető.
A nausea, diarrhoea, álmatlanság a kúraszerű adagolása során spontán megszűnhet.

**GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:** Kombinációs kezelés során az együtt adott egyéb vérnyomáscsökkentő gyógyszerekkel egymás hatását erősíti.
Fokozott óvatossággal adható
— katecholamin depletiót okozó gyógyszerekkel és adrenerg neuronbénítókkal,
— inzulinnal és orális antidiabetikummal.

**FIGYELMEZTETÉS:** Tartós Tobanum-kezelés elhagyása csak fokozatosan, orvosi ellenőrzés mellett történhet.
Labilis és inzulint igénylő diabetesben a vércukorszint időnkénti ellenőrzése szükséges, és az antidiabetikum-adagot adott esetben újra be kell állítani.

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST**



Kiadja a Medicina Könyvkiadó Vállalat, 1054 Budapest V., Beloiannisz u. 8. Megjelenik 15 300 példányban
A kiadásért felel Prof. Dr. Árky István igazgató
Telefon: 310-781
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely hírlapkézbesítő postahivatalnál,
a Posta hírlapüzleteiben és a Hírlapelőfizetési és Lapellátási Irodánál (HELIR)
(Budapest XIII., Lehel út 10/a. 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 1324,— Ft, negyedévre 331,— Ft, egyes szám ára 25,— Ft
Széchenyi Nyomda, Győr 89.6476 — Felelős nyomdavezető: Nagy Iván igazgató





INDEX: 25 674 ● ISSN 0030—6002

# ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY 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.

*

130. ÉVFOLYAM

*

3. SZÁM

*

1989. JANUÁR 15.


## TARTALOMJEGYZÉK


*Marosi György dr., Iván János dr., Vass Klára dr., Gajdács Ágnes dr. és Ugocsai Gyula dr.:*
EKG repolarisatios zavar (QT megnyúlás) vizsgálata szerves foszforsavészter mérgezésben ..... 111

KLINIKAI TANULMÁNYOK

*Szeifert György dr., Pásztor Emil dr., Czirják Sándor dr., Piffkó Pál dr., Gádor Ildikó dr., Hajda Márta dr., Kolonics László dr., Slowik Felicia dr. és Bálint Katalin dr.:*
A hypophysis apoplexia sebészi kezeléséről ..... 119

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*Orosz László dr., Udvardy Miklós dr., Vincze Péter dr., Fehér Annamária dr. és Madácsy László dr.:*
A plazma thromboxan- és prostacyclinszint összefüggése cukorbeteg gyermekek anyagcsere kontrolljával ..... 125

ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

*Romics Imre dr.:*
Az ultrahang vizsgálatok jelentősége az urológiai diagnosztikában ..... 129

KAZUISZTIKA

*Rudas Gábor dr. és Kádár Krisztina dr.:*
Ultrahanggal diagnosztizált újszülöttkori bronchogen cysta ..... 133

*Jármay Katalin dr., Wittmann Tibor dr., Náfrádi József dr. és Varró Vince dr.:*
Rheumatoid arthritist kísérő, malabsorptiót okozó secundaer gastrointestinalis amyloidosis ..... 137

*Beszámolók* ..... 141

*Folyóiratreferátumok* ..... 143

*Hírek* ..... 157

*Pályázati hirdetmények* ..... 158

# PALPITIN

**kapszula**

H 200

Antiarrhythmica

## HATÓANYAG

100 mg disopyramidum (foszfátsó formájában) kapszulánként.

## HATÁS

A dizopiramid az I. típusú kinidinszerű antiaritmiás szerek közé tartozik. Elsősorban a pitvar és kamra refrakter szakát nyújtja meg; minimális hatása van az A—V csomó refrakter szakára.
Az A—V csomó és His-Purkinje vezetési időt kevéssé befolyásolja. A járulékos pályákban lassítja a vezetést.

## JAVALLATOK

A következő kardiális aritmiák megelőzésére, ill. megszüntetésére elsősorban akkor, ha egyéb gyógyszeres kezelésre rezisztensek: unifokális és multifokális ektopiás kamrai kontrakciók.
Kamrai tachikardia epizódok (tartós kamrai tachikardia esetén rendszerint elektromos kardiokonverziót alkalmaznak).
A fenti aritmiák kezelésére mind digitalizált, mind nemdigitalizált betegeken alkalmas.
Egyaránt alkalmazható primer aritmiák és organikus szívbetegségeket (beleértve a koronaria betegségeket is) kísérő aritmiák kezelésére.

## ELLENJAVALLATOK

Kardiogén-sokk, másod- vagy harmadfokú A—V blokk, keringési elégtelenség, digitálisz intoxikáció. Myasthenia gravis. Glaukoma. Terhesség, szoptatás.
Relatív ellenjavallat: vizeletretenció, prosztata-hipertrófia.

## ADAGOLÁS

Individuális, egyéni beállítást igényel a kardiológiai vizsgálat alapján. A szokásos adag 400—600 mg (4—6 kapszula) naponta, három-négy adagra elosztva (50 kg testsúly alatti betegeknek naponta 4×100 mg).
Ha gyors hatás szükséges, 300 mg-os telítő adag adható (50 kg testsúly alatti betegeknek 200 mg).
Kardiomiopatiában a kezdő adag 100 mg lehet, ez 6 óránként ismételhető, majd az adagot szigorú ellenőrzés mellett fokozatosan az egyéni szükségletnek megfelelően lehet emelni vagy tovább csökkenteni. A szokásos adag felső határa max. napi 800 mg. Vese- és májbetegek adagját csökkenteni kell: enyhe veseelégtelenségben (kreatinin clearance nagyobb, mint 40 ml/min) vagy májkárosodás esetén naponta 4×100 mg adható.
Súlyos veseelégtelenségben (kreatinin clearance ≦40 ml/min) 100 mg egyszeri adag adható a következő táblázat szerinti időközönként:

| Kreatinin clearance (ml/min) | 40—30 | 30—15 | 15 |
|---|---|---|---|
| Intervallum (óra) | 8 óra | 12 óra | 24 óra |

## KOMBINÁLT KEZELÉS

Kinidinnel, prokainamiddal és/vagy propranolollal csak életet fenyegető aritmia esetén szabad együtt adni abban az esetben, ha a beteg az előző gyógyszerre nem reagál. Az ilyen kombináció kifejezett negatív inotróp hatást okozhat és túlzottan megnyújtja az ingerületvezetést. Ez különösen dekompenzált betegeknek jelenthet veszélyt. **A kombinált kezelés szigorú ellenőrzést tesz szükségessé.**

## MELLÉKHATÁSOK

Antikolinerg: szájszárazság, vizelet retenció, obstipáció, homályos látás, szem-torok-orrszárazság.
Kardiovaszkuláris: vérnyomássüllyedés, ingerületvezetési zavarok, keringési elégtelenség, ödéma, dyspnoe, syncope, mellkasi fájdalom, légszomj.
Urogenitális: gyakori és sürgős vizelés.
Gasztrointesztinális: hányinger, anorexia, diarrhoea, hányás.
Általános: idegesség, szédülés, általános fáradtság, izomgyengeség, fejfájás, elesettség, súlygyarapodás.
Dermatológiai: bőrkiütés, dermatosis.
Reverzibilis akut psychosis és cholestatikus icterus is előfordulhat.

## GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS

**Óvatosan adható**
— fenitoinnal vagy más enziminduktorral (szintjét a plazmában csökkentik);
— egyéb antiaritmikummal (l.: kombinált kezelés).

## FIGYELMEZTETÉS

Csak rendszeres kardiológiai ellenőrzés mellett alkalmazható! Nagyfokú vérnyomássüllyedés fejlődhet ki, elsősorban kardiomiopatiában. Hipotenzió jelentkezése esetén a kezelést abba kell hagyni. Ha elsőfokú ingervezetési blokk fejlődik ki, csökkenteni kell az adagot. Ha a blokk tartósan fennáll, meg kell fontolni a Palpitin kezelés terápiás előnyét, a kockázattal szemben. Másod-harmadfokú blokk esetén a kezelést meg kell szüntetni. Ha a QRS komplexus kiszélesedése, ill. a Q—T megnyúlás 25%-nál nagyobb és az ectopia folytatódik, szigorú felügyelet szükséges, és megfontolandó a kezelés abbahagyása.
Vese- vagy májkárosodásban szenvedő betegeken csökkenteni kell a dózist, az adagolásnál leírtak figyelembevételével.
Hipokalémiás betegeken az állapotot rendezni kell Palpitin kezelés előtt.
Tartós alkalmazás esetén időnként a fehérvérsejtszámot is ellenőrizni kell.

## MEGJEGYZÉS ✠✠

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételhető. A gyógyszert annak a szakrendelésnek (gondozó) a szakorvosa rendelheti, amely a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes.

## CSOMAGOLÁS

50 db kapszula

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR**
**Budapest**

Marosi György dr.,
Iván János dr.,
Vass Klára dr.,
Gajdács Ágnes dr.*.
és Ugocsai Gyula dr.

# EKG repolarisatios zavar (QT megnyúlás) vizsgálata szerves foszforsavészter mérgezésben

Szeged Megyei Városi Tanács Kórháza Központi Aneszteziológiai és Intenzív Betegellátó Osztály
(osztályvezető főorvos: Ugocsai Gyula dr.)
Szegedi Orvostudományi Egyetem Gyógyszerhatástani Intézet
(igazgató: Minker Emil dr.)

A szerzők humán és experimentális szerves foszforsavészter mérgezésben vizsgálták a toxikus EKG repolarisatios zavar, a QT megnyúlás természetét és a cholinesterase gátlással való kapcsolatát. Megállapították, hogy a kóros elektrofiziológiai változás humán mérgezésben nem mutat szoros összefüggést az enzimaktivitás csökkenésével és atropinnal nem befolyásolható. Az EKG elváltozás állatkísérletben reprodukálható, időben megelőzi a toxikológiai szempontból értékelhető cholinesterase depressiot, peszticid dózisfüggő, viszont cholinerg vagy adrenerg hatóanyagokkal nem váltható ki. Mindezek alapján feltételezik, hogy organofoszfát intoxicatioban az QT megnyúlás cholinerg mediációtól független, direkt myocardialis peszticid hatást tükröz.

*Study of the ECG repolarisational disturbance (QT lenghtening) in organophosphate intoxication.* The authors investigated in human and in experimental organophosphate intoxication the features of the toxic ECG repolarisation disturbance, the QT lenghtening and its connection with cholinesterase depression. It was concluded that this pathological electrophysiological change in human intoxication does not show close correlation with the decrease of enzyme activity and cannot be influenced by atropine. The ECG alteration can be reproduced in animal experiments, it preceeds the toxicologically relevant cholinesterase depression, it is pesticide dose dependent, but it cannot be induced by cholinergic or adrenergic drugs. On the basis of all this it is supposed that in organophosphate intoxication the QT lenghtening reflects a direct myocardial pesticide effect and, is independent of cholinergic mediation.

Az organofoszfát peszticidek toxikus effektusa, a velük való mérgezés valamennyi tünete, kizárólag cholinesterase gátlás alapján nem értelmezhető. Az intoxicatio kórlefolyását súlyosság és prognózis szerint osztályozó korábbi klinikai epidemiológiai vizsgálataink (9, 10, 11) ezt a megállapítást támasztják alá. Figyelembe véve a tüneteket, a cholinesterase depressiot, a toxikus EKG repolarisatios zavart, a heveny mérgezés három formáját különítettük el: 1. nem súlyos, 2. súlyos, de nem cardiodepressiv, 3. cardiodepressív intoxicatiot.

Az első két kórforma perifériás és/vagy központi idegrendszeri cholinerg excitatioval maradéktalanul jellemezhető és atropinnal kedvezően befolyásolható. A harmadik típus ezzel szemben még a bal kamra összehúzódó képességének echocardiographiaval jól követhető hanyatlásával is jár (8), és viszonylag rövid idő alatt cardiogen shockba torkollik. Jellemző, hogy az eset súlyossága a cholinesterase gátlásának mértékével nem mutat szoros összefüggést, és a tünetek csak részben ellensúlyozhatók atropinnal. A cardiodepressiv típusú mérgezés minden esetben igen kifejezett QT megnyúlással társul, a prognózis rossz, a lethalitas magas (10). Ez utóbbi, gyakran néhány óra alatt fatális kimenetelű folyamatban a szerves foszfátészthereknek a cholinerg mediációtól független, direkt toxikus hatását tartjuk meghatározónak.

A heveny mérgezés három formájának összehasonlítása néhány jellemző klinikai és laboratóriumi paraméter alapján történt. A következőkben nemcsak az összehasonlítás eredményéről számolunk be, hanem modellkísérletben is reprodukáljuk a repolarizációs zavart, és bemutatjuk a cholinesterase enzimgátlással való kapcsolatát.

*Kulcsszavak:* szerves foszforsavészter mérgezés, cholinesterase gátlás, repolarisatios zavar, QT megnyúlás

*Jelenlegi munkahelye: Makói Városi Tanács Kórház Központi Aneszteziológiai és Intenzív Betegellátó Osztály

## *Betegcsoport, experimentalis vizsgálatok, módszer*

*A klinikai vizsgálatot* 1975—1985 között kezelt 300 reprezentatív eset adataira alapoztuk. A szerves foszfátészterrel mérgezett betegeket kórlefolyás szerint három csoportba osztottuk.

*1. csoport:* perifériás cholinerg excitatio, főleg muscarinszerű tünetek (nem súlyos mérgezés)

*2. csoport:* perifériás + központi idegrendszeri cholinerg izgalom jelei, tudat- és/vagy légzészavarral (súlyos, nem cardiodepressiv intoxicatio)

*3. csoport:* a kezelés 1—3. napján kialakuló progresszív, terápiarezisztens shock és/vagy váratlan atrioventricularis block, kamrai asystoliával (cardiodepressiv mérgezés)



ELMÉLETI TÖMB KÖZÖS KÖNYVTÁRA

Mindegyik csoportba 100—100 beteg került 367 esetből oly módon válogatva, hogy az átlagéletkorban és a férfiak/nők arányában ne legyen lényeges különbség *(táblázat)*. A mérgezettek kisebb része (12%) permetezés közben szennyeződött, a nagy többség (88%) öngyilkossági célból megitta a növényvédőszeroldatot. Az előzőek kizárólag az 1. csoportban találhatók, míg a másik két csoportot csak suicid szándékú esetek képezték. A legtöbb mérgezést dimetoát (BI-58) okozta, utána a triklórfon, metilparation és diklórfosz peszticidek következtek; néhány esetben az elkövető mevinfoszt, fenitrotiont, diazinont, demefiont, malationt, fentiont, klórfenvinfoszt használt. Az öngyilkosjelöltek néhány kortytól kb. 4 dl-ig fogyasztottak a tömény permetezőszer oldatból, legtöbbször alkoholtartalmú itallal kombinálva. A pontos mennyiséget ritkán sikerült tisztázni; a hányásról, a laikus elsősegélyről az esetek többségében nem kaptunk megbízható információt.

táblázat: **A human szerves foszforsavészter mérgezések kórlefolyás szerint csoportosított epidemiológiai adatai**

| Mérgezési formák | | 1. csoport | 2. csoport | 3. csoport |
|---|---|---|---|---|
| esetszám (n) | | 100 | 100 | 100 |
| férfi/nő | | 76/24 | 74/26 | 74/26 |
| átlagéletkor (év) | | 46 | 44 | 47 |
| suicid kísérlet (n) | | 64 | 100 | 100 |
| dimethát mérgezés (n) | | 35 | 40 | 70 |
| halálesetek száma (n) | 1. nap | 0 | 0 | 47 |
| | 2. nap | 0 | 0 | 33 |
| | 3. nap | 0 | 0 | 20 |

A vizsgálat a mérgezést követő három napra terjedt ki. Naponta meghatároztuk a plasma cholinesterase (BuChE) aktivitását (7) monotesttel (Boehringer Mannheim GmbH), a frekvenciára korrigált QT ($QT_c$) értékét, a serum Na, K, Ca, Mg szintjét, GOT és GPT tartalmát, az artériás vér pH-ját, parciális $O_2$-, $CO_2$-tensióját és a standard bikarbonátot.

*A kísérletes vizsgálatokat* 400—550 g-os tengerimalacokon végeztük. Az állatokat 1 $g.kg^{-1}$ uretánnal ip. elaltattuk, a v. jugularist kanüláltuk, azután valamennyit tracheostomizáltuk és mesterségesen lélegeztettük. Az EKG-t végtagi tűelektródák segítségével az Einthoven-féle standard II. elvezetésben monitoroztuk, majd megfelelő időközönként 50 $mm.sec^{-1}$ papírsebességgel regisztráltuk. A vörösvértest acetylcholinesterase (AChE) és a plasma butirylcholinesterase (BuChE) aktivitását a négyórás kísérlet során óránként mértük. Az enzimmeghatározást Ellman módszerével (6) végeztük.

Az alapértékek felvétele után az állatokat hatos csoportokba osztottuk, majd 500—750—1250—1500 $mg.kg^{-1}$ 1 ml 50%-os etanolban oldott dimetoáttal (VEB Chemiekombinat, Bitterfeld, NDK) ip. mérgeztük. A feltüntetett dózisok a halálos adag (LD50 = 500 $mg.kg^{-1}$) többszörösét képezik. A peszticid beadása előtt 20 perccel csoportonként három tengerimalac sc. 1 $mg.kg^{-1}$ atropint kapott. A kontroll állatokat azonos mennyiségű oldószerrel és atropinnal kezeltük. További csoportoknak infúziós pumpa segítségével acetylcholint (0,5—2—10 $mg.h^{-1}$), carbamylcholint (4—6—10—60 $\mu g.h^{-1}$), adrenalint (20—50—200—200 $\mu g.h^{-1}$), illetve izoproterenolt (2—10—20 $\mu g.h^{-1}$) adagoltunk 240 percen keresztül, illetve az exitus beálltáig. Néhány esetben a dimetoát mérgezett állatoknál véres úton folyamatosan regisztráltuk az artériás középnyomást (Hellige, Statham).

A QT távolságot az első fél órában 5 percenként, a kísérlet további részében 15 percenként mértük. A $QT_c$-t tíz komplexus átlagából Bazett szerint (3) számítottuk ki. A frekvenciára korrigált identikus értékeket egymással és a kezelés előtt meghatározott alapértékekkel hasonlítottuk össze. A statisztikai feldolgozást a Student-féle t-próbával és variancia analízissel végeztük. Az ábrákon az átlagértékek mellett a standard deviációt tüntettük fel.

*A humán vizsgálatok eredményei*

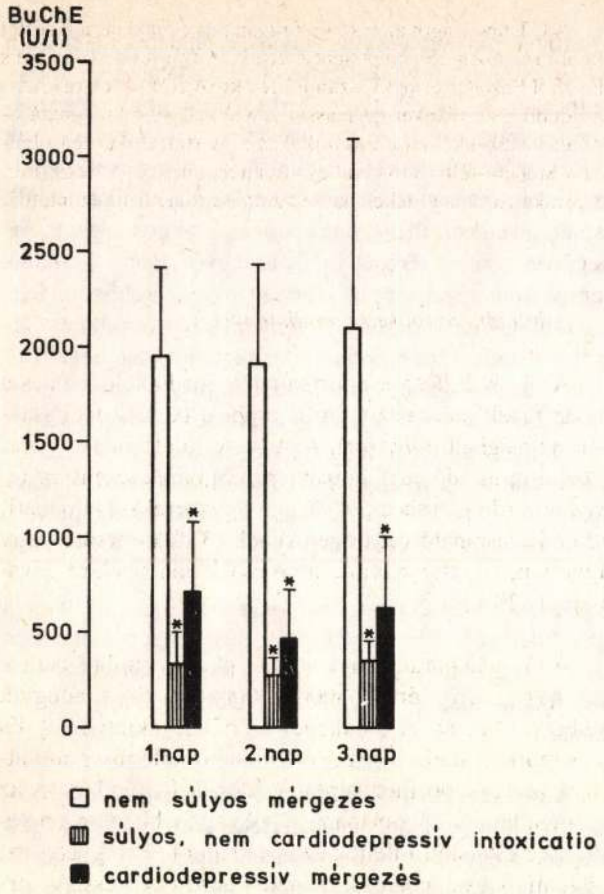
Az 1. és 2. betegcsoportban nem fordult elő haláleset a megfigyelt időszakban. A 3. csoport tagjai közül valamennyi meghalt *(táblázat)*. Az átlagos túlélési idő 35 óra. A halálok az idő függvényében: terápiarezisztens progresszív cardiogen shock (47%); gyógyszerekkel átmenetileg befolyásolható cardiogen shock (33%); társuló vagy független, váratlan pitvarkamrai block ventricularis asystoliaval (20%).

A vizsgált paraméterek közül a plasma cholinesterase aktivitás (norm. érték 3000—9000 $U.l^{-1}$) mindegyik esetben csökkent. A csökkenés mértékét tekintve a 2. és 3. csoportnál statisztikailag értékelhető különbség mutatkozott az 1. csoporthoz képest *(1. ábra)*. Feltűnő, hogy az enzimgátlás a 2. csoportban volt a legerősebb, ahol a betegek kivétel nélkül túlélték az intoxicatiot. Ez egyben azt is jelenti, hogy a halálos kimenetelű cardiodepresszív kórformában (3. csoport) magasabb volt a cholinesterase aktivitás, mint a 2. csoport esetében.

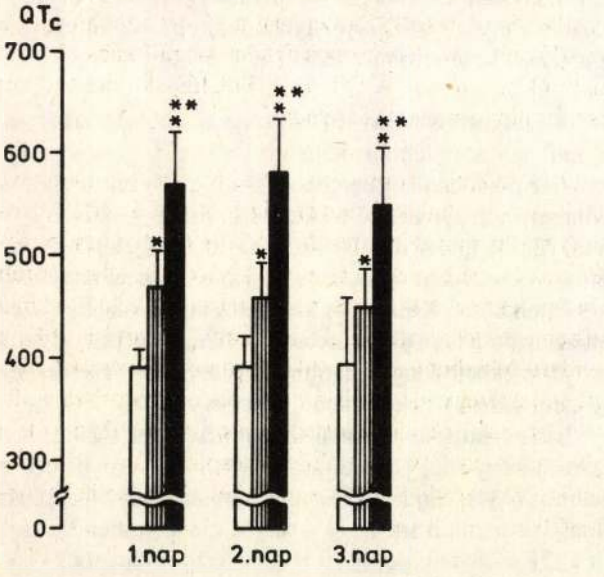
Az EKG frekvenciára korrigált QT távolsága (norm. érték $<425$ ms) a kórfolyamat súlyosságával növekedett. A változás a vizsgált időszakban a 3. csoportban volt a legnagyobb, emellett csoportonként szignifikáns eltérést találtunk *(2. ábra)*. A $QT_c$ és a BuChE aktivitás között viszont nincs pozitív korreláció.

A serum elektrolit szint, a Na, K, Ca, Mg tükör iv. pótlással vagy anélkül mindvégig a normális értéktartományban maradt. Az arterias parciális $O_2$ nyomás lényeges eltérést nem mutatott, mivel a shock kezelése során mindig, légzészavar esetén pedig már a korai időszakban mesterséges lélegeztetést alkalmaztunk. Az artérias pH, a standard bikarbonát értéke a kórforma súlyosságától függetlenül egy-egy időpontban metabolicus acidosisra utalt, amely számszerűen a cardiodepressiv csoportban volt a legkifejezettebb. A $pCO_2$ átlagai respiratoricus kompenzációs törekvést tükröztek, statisztikailag értékelhető eltérés nélkül.

A GOT és GPT aktivitás a mérgezést követő 3 nap alatt fokozatosan emelkedett a serumban. A növekedés a cardiodepressiv kórformában volt a gyorsabb, illetve a legenyhébb kórlefolyás esetében kevésbé kifejezett. A csoportok közt azonban nincs egyértelmű korreláció, a különbség nem volt szignifikáns.



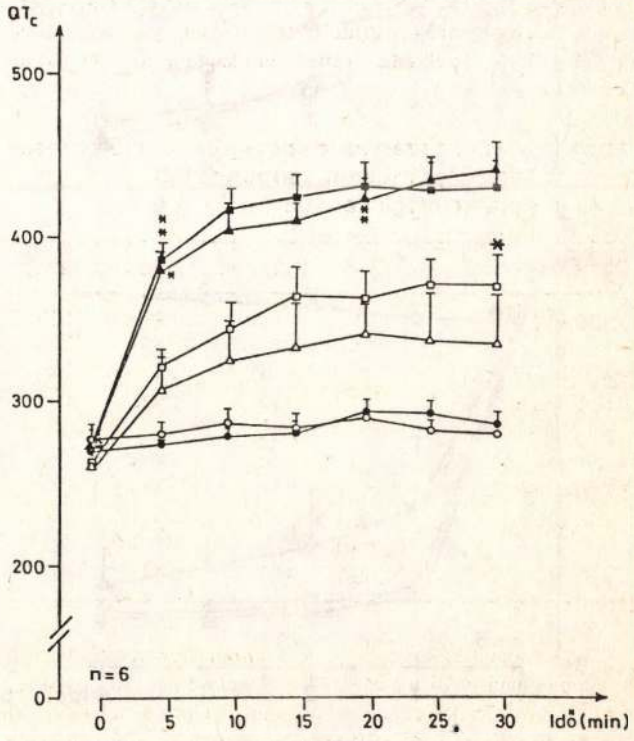

**1. ábra** A plasma cholinesterase enzimaktivitás értékei ($U.l^{-1}$) foszfátészter mérgezettek különböző csoportjában (x±SD)
* P<0,05 (az 1. csoporthoz viszonyítva)
BuChE: plasma (butiryl) cholinesterase




**2. ábra** A frequenciára korrigált QT távolság értékei (ms) human mérgezettek különböző csoportjaiban (x+SD)
* p<0,05 (az 1. csoporthoz viszonyítva)
** p<0,05 (a 2. csoporthoz viszonyítva)

*A kísérletes vizsgálatok eredményei*

Tengerimalacokon dózisfüggő $QT_c$ megnyúlást csak dimetoát kezelés után észleltünk. Az eltérés 500 $mg.kg^{-1}$ dózis felett, mind az alapértékekhez, mind a kontroll állatok identikus értékeihez képest szignifikánsnak bizonyult *(3. ábra)*. A változás kinetikáját illetően látható, hogy a QT megnyúlás viszonylag gyorsan fellépett, 30 percen belül megközelítette, vagy elérte a maximumot. A $QT_c$ értéke a 4 órás vizsgálat során ezen a szinten maradt.

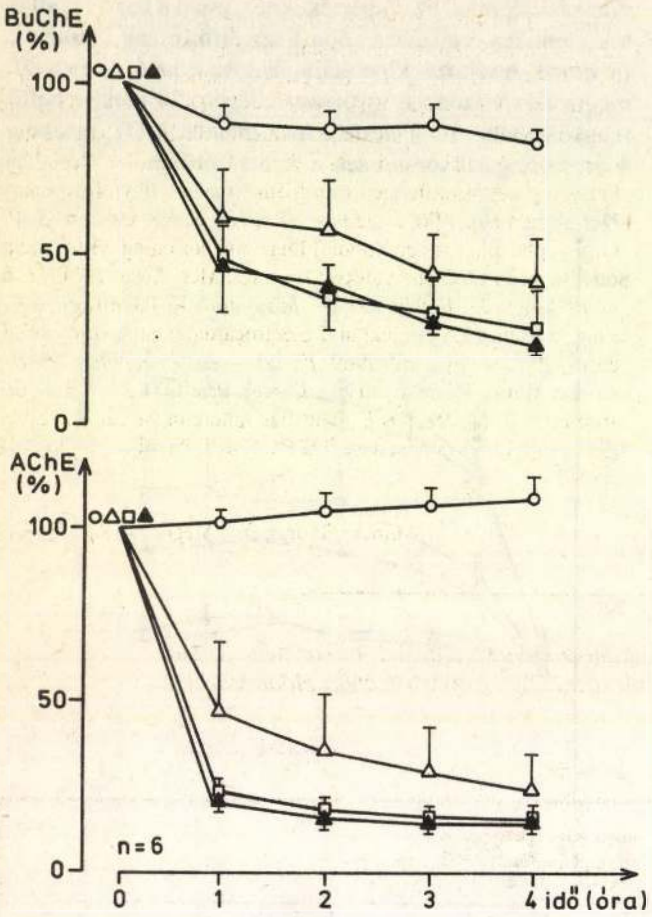



**3. ábra** $QT_c$ értékek (ms) tengerimalacon dimetoát mérgezés után (x±SD)
● Kezeletlen kontroll
○ 1 ml 50% alkohol + 1 mg/kg atropin
△ 500 mg/kg dimetoát
□ 750 mg/kg dimetoát
▲ 1250 mg/kg dimetoát
■ 1500 mg/kg dimetoát
* p< 0,05 (a kontrollhoz képest)
** p< 0,01 (a kontrollhoz képest)

Az oldószerként szereplő alkohol valamint az atropin a megadott mennyiségben nem okozott érdemleges eltérést a kontroll csoportnál. Jellemző továbbá, hogy a dimetoát mérgezést megelőző atropin előkezelés gyakorlatilag semmit sem változtatott a foszfátészter hatására fellépő $QT_c$ növekedésen. A kísérleteinkben alkalmazott cholinerg és adrenerg izgatók emelkedő dózisai az állatok elhullásához vezettek, de a $QT_c$-t illetően nem okoztak statisztikailag értékelhető változást az alapértékhez viszonyítva.

A cholinesterase gátlás jóval lassúbb folyamat. A *4. ábrán* demonstráljuk, hogy dimetoáttal történt mérgezés után a tengerimalacok plasmájában a BuChE aktivitás egy óra alatt csupán a felére csökkent, majd csak a 4. órában és nagyobb dózisoknál érte el a mérgezés szempontjából

kritikusnak tartott 25%-os értéket. A vörösvértest AChE enzimet jobban gátolta a dimetoát, de masszív enzimgátlást ez esetben is csak egy óra után észleltünk. *(4. ábra)*




**4. ábra** Plasma és vörösvértest cholinesterase aktivitás változás (%-ban) dimetoát mérgezett tengerimalacokban (x + SD)
○ 1 ml 50% alkohol ± 1 mg/kg atropin
△ 500 mg/kg dimetoát
□ 750 mg/kg dimetoát
▲ 1250 mg/kg dimetoát
BuChE: plasma (butiryl) cholinesterase
AChE: vörösvértest acetylcholinesterase

*Megbeszélés*

A szerves foszforsavészterek a cholinesterase enzimen kívül különböző mértékben gátolni képesek más hidrolase típusú enzimek aktivitását is. Közéjük tartozik az ATPase (5), amely alapvető szerepet játszik a membránpotenciál fenntartásában és a contractiohoz szükséges energia biztosításában a szívizom sejtben (19). Az enzim bénításának tulajdonítható a cardiotoxikus peszticid hatás, melynek várható következménye többek között az EKG repolarisatios zavar (4, 8, 13, 17, 18, 20) és a szívizom pumpafunkciójának hanyatlása (8). Ez a toxikus effektus klinikailag alacsony perctérfogat syndromában, cardiogen shockban nyilvánulhat meg.

A QT megnyúlás nem specifikus EKG eltérés, melyet organikus szívbetegségen kívül előidézhet elektrolit egyensúlyzavar (hypokalaemia, hypocalcaemia, hypomagnesaemia), egyéb gyógyszerhatás, központi idegrendszeri kórfolyamat (1). A foszfátészterek oki szerepét csak ezek kizárása után lehet valószínűsíteni. A hypoxia, hypercapnia vagy az elektrolitzavar fennállása a klinikai adatok alapján elvethető, illetve a teljes beteganyagon végzett, lényegében azonos terápia miatt az egyéb gyógyszerhatás szerepe sem jöhet szóba. Humán mérgezésekben a leghosszabb $QT_c$-t keringési shockkal járó kórformákban láttuk, ahol a markáns repolarisatios zavar mindig megelőzte a kóros haemodynamikai változást és prognosztikus értékűnek bizonyult. A jelenség a központi idegrendszeri tünetek incidenciájától függetlennek látszik, inkább az organofoszfát felszívódott mennyiségével áll ok-okozati kapcsolatban. Becslésünk alapján a legnagyobb permetezőszer-adagot a cardiodepressiv csoport fogyasztotta.

A toxikus EKG repolarisatios zavar állatkísérletben is reprodukálható. Dimetoáttal mérgezett tengerimalacokon dózis függően megnyúlik a $QT_c$ értéke, a növekedés az akut letális adag felett (másfél LD50 értéknél) szignifikáns.

A toxikus elektrofiziológiai változás és keringésromlás sem a klinikumban, sem kísérletes körülmények között nem halad együtt a cholinesterase gátlással. A human 2. csoportban számos esetben napokig mérhetetlen enzimaktivitás ellenére nem alakult ki cardiogen shock, ellentétben a 3. csoporttal, ahol gyakran jelentős cholinesterase tartalék mellett omlott össze a keringés. Kísérleti állatokban a $QT_c$ megnyúlás maximuma (30 perc) időben megelőzi az enzimaktivitás toxikológiai szempontból mérvadó depressióját és a tájékozódó haemodynamikai vizsgálatok szerint az artériás középnyomás csökkenését.

A szerves foszforsavészter mérgezés következménye, az endogen acetylcholin felhalmozódás a vegetatív idegrendszer döntően cholinerg excitatiojához vezet, melyhez azonban a mellékvese közvetítésével adrenerg aktiváció is társul (2, 15, 16). A repolarisatios zavar megítélésében ennélfogva a mediátorok esetleges oki szerepe nem hagyható figyelmen kívül. Klinikai és kísérletes tapasztalataink szerint az atropin nem ellensúlyozta a QT megnyúlást. Az állatkísérletekben vizsgált cholinerg és adrenerg izgatók pedig nem okoztak értékelhető $QT_c$ növekedést.

Ismert, hogy az organofoszfátok közvetlen toxikus hatására néhány máj eredetű enzim aktivitása emelkedik a serumban (14). Saját megfigyeléseink ezzel összhangban állnak, de nem kizárt, hogy a súlyos mérgezésben tapasztalt GOT szint emelkedés részben szívizom-károsodás következménye (12, 20).

Vizsgálataink alapján úgy tűnik, hogy a humán és a kísérletes szerves foszfátészter mérgezésben megfigyelt EKG repolarisatios zavar cholinerg medikációtól független, direkt myocardiális peszticid hatás eredménye. A QT megnyúlás olyan toxikus effektust tükröz, amely a szívizomsejt membránjára, illetve az ott végbemenő energiaigényes transzport folyamatokra irányul.

IRODALOM: 1. *Abildsov, J. A.:* The prolonged QT interval. Ann. Rev. Med. 1979, *30,* 171. — 2. *Antal, A.:* Pharmacodinamic approach to the contradictions of actue experimental organophosphate intoxication. Environmen. Qual. Saf. Suppl. 1975, *3,* 615. — 3. *Bazett, H.:* An analysis of the time-relations of electrocardiograms. Heart 1920, *7,* 353. — 4. *Chabra, M. L. és mtsai:* ECG and necropsy changes in organophosphorous compound (Malathion) poisoning. Ind. J. Med. Sci. 1970, *24,* 424. — 5. *Dierkes-Tizek, U. és mtsai:* Wirkung von Organophosphaten auf Herz-ATPasen von Ratten. Arzneim.-Forsch./Drug Res. 1984, *34,* 671. — 6. *Ellman, G. L. és mtsai:* A new and rapid colorimetric determination of acetylcholine esterase activity. Biochem. Pharmacol. 1961, *7,* 88. — 7. *Knedel, M., Böttger, R.:* Eine kinetische Methode zur Bestimmung der Aktivität der Pseudocholinesterase (Acylcholin-acylhydrolase 3.1.1.8.). Klin. Wschr. 1967, *45,* 325. — 8. *Marosi Gy., Forster T., Csanády M.:* Echokardiográfiás monitorozással igazolt progresszív bal kamrai funkciózavar letális organofoszfát (dimetoát) mérgezésben. (abstr.) Magy. Belorv. Arch. Suppl. 1984, *37,* 133. — 9. *Marosi Gy. és mtsai:* Heveny szerves foszforsavészter mérgezések Szegeden és a szegedi járásban 1962—1981 között. Népegészségügy 1985, *66,* 14. — 10. *Marosi Gy., Iván J., Nagymajtényi L.:* Cardiodepression in organophosphate poisonings. Arch. Toxicol. Suppl. 1985, *8,* 289. — 11. *Marosi Gy. és mtsai:* Epidemiologische Untersuchung der prehospitalen Periode bei akuten Organophosphat-Vergiftungen. Z. Klin. Med. 1986, *41,* 907. — 12. *Marosi Gy. és mtsai:* Mitokondriális kalcium szekvesztráció a szívizom sejtben kísérletes akut szerves foszforsavészter (dimetoát) intoxikációban. Morphológiai és Ig. Orv. Szemle. Közlésre elfogadva. — 13. *Namba, T. és mtsai:* Poisoning due to organophosphate insecticides. Acute and chronic manifestation. Am. J. Medicine 1970, *50,* 475. — 14. *O'Brien, R. D.:* Insecticides, action and metabolism. Academic Press, New York 1967. — 15. *Okonek, S.:* Aktuelle Gesichtspunkte zur Intoxikation durch Alkylphosphate. Internist. 1975, *16,* 123. — 16. *Okonek, S.:* Probleme der Notfallbehandlung bei Vergiftungen durch Insectizide (Alkylphosphate). Notfallmedizin, 1976, *2,* 523. — 17. *Shah, R. M., Udavia, S. V.:* Organophosphorous compound Diazinon poisoning with special references to ECG end autopsy findings. Med. Surg. 1979, *12,* 6. — 18. *Singh, S., Balkirshan, S., Malhotrav, V.:* Parathion poisoning in Punjab (A clinical and electrocardiographic study of 20 cases). J. Ass. Phys. Ind. 1969, *17,* 181. — 19. *Sonnenblick, E. H.:* Contractility of cardiac muscle. Circul. Res. 1970, *27,* 479. — 20. *Wolthuis, O. L., Meeter, E.:* Cardiac failure in the rat caused by diisopropyl fluorophosphate (DFP). Eur. J. Pharmacol. 1968, *2,* 387.

(Marosi György dr., *Szeged,* Pf. 455. 6701)

---

*„... a legtudósabb is helyesen cselekszik és méltón köszönetet érdemel, mikor néha leszáll tudományának magaslatáról, s megfontolt tanácsával vagy gyönyörködtető előadásával a sokaságnak okulást és élvezetet szerez...''*

*Eötvös Loránd*

**VIGYÁZZON**

**NEHOGY CÉLT TÉVESSZEN !**

**MICROSYSTEM**

**Számítástechnikai Műszaki Fejlesztő Kisszövetkezet**

**1122 Budapest, Városmajor u. 74. Telefon: 565-366**

# ERYC®

**250 mg**

**antibioticum contra Gram-positiv microbia**

**kapszula**

## HATÓANYAG

250 mg erythromycinum kapszulánként.

## JAVALLATOK

Az erythromycin iránt érzékeny Gram-pozitív kórokozók (Streptococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus), néhány Gram-negatív kórokozó (Neisseria meningitidis, Neisseria gonorrhoea), valamint egyéb kórokozók: Corynebacterium diphteriae, Listeria monocytogenes, Clostridium perfringens, Haemophilus infulenzae, Legionella pneumophila, Mycoplasma pneumoniae, Clamydia trachomatis, Entamoeba histolytica által okozott infekciók kezelésére és megelőzésére. Enyhe és középsúlyos infekciók kezelésére, megelőzésére.

*Légúti infekciókban:* pharyngitis, tonsillitis, bronchitis, lobaris és bronchopneumonia, atipusos pneumonia, sinusitis, otitis media kezelésére.

*Máj-, epe- és bélfertőzésekben:* cholangitis, cholecystitis, intestinalis amoebiasis (extraenterális amoebiasis) kezelésére nem alkalmas.

*Urogenitalis infekciókban:* gonorrhoea, penicillinallergia esetén a syphilis kezelésére, krónikus prostatistisben.

*Bőr- és lágyrészinfekciókban:* strepto- és staphylococcusok által okozott fertőzések, mastitis, furunculosis, carbunculus. Elsőként választandó gyógyszer penicillin-allergia esetén annak helyettesítésére, valamint legionellozis terápiában.

*Profilaxis:* vitiumos betegekben endocarditis megelőzésére fogászati és szájsebészeti beavatkozáskor, penicillin allergiában a rheumás láz megelőzésére.

## ELLENJAVALLATOK

Erythromycin túlérzékenység, súlyos májkárosodás.

## ADAGOLÁS

*Szokásos adagja felnőtteknek:* 6 óránként 250 mg étkezés előtt 1 órával. A napi adag a kórkép súlyosságától függően 4 g-ig emelhető.

*Szokásos adagja gyermekeknek:* (súly, életkor és a fertőzés súlyosságától függően): enyhe és középsúlyos esetben általában 30—50 mg/tskg naponta, 3-4 részre elosztva.

Lehet a napi adagot 2 részben is adni: 12 óránként étkezés előtt. Súlyos esetben a gyógyszer adagja kétszeresére emelhető. Streptococcus fertőzésben legalább 10 napig adjuk.

*Megelőzésre felnőtteknek:* streptococcus fertőzés megelőzésére naponta 2×250 mg, endocarditis megelőzésére a fogászati, illetve sebészeti beavatkozás előtt 1 órával 500 mg, majd 6 óránként 250 mg, összesen 4 alkalommal.

*Adagolása a szokásostól eltérő esetekben:* primer syphilis kezelésére 10—15 nap alatt összesen 30—40 g megfelelően elosztva. Gonorrhoeás infekcióban 3 napon át erythromycin lactobionát injekció (500 mg 6 óránként), majd per os 250 mg 6 óránként 7 napig. Legionárius betegség súlyos eseteiben intravénás adagolás szükséges, középsúlyos esetekben felnőtteknek per os naponta 4×500 mg 14 napon át.

Amoebás dysenteria: felnőtteknek 4×250 mg, gyermekeknek 30—50 mg/tskg/nap 10—14 napig.

## MELLÉKHATÁSOK

Nagyobb adagok esetén gasztrointestinális panaszok, enyhe hasi fájdalmak, hányinger, hányás, hasmenés. Allergiás bőrtünetek, anaphylaxia, cholestatikus icterus.

## GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK

Nagy teofillin adagok egyidejű adása esetén megemelkedhet a teofillin szintje a szérumban, így a teofillin toxicitása is, ebben az esetben a teofillin adagját csökkenteni kell. Baktericid hatású antibiotikumokkal együtt adva azok hatását csökkenti.

## FIGYELMEZTETÉS

Beszűkült májfunkciójú beteg esetén adagolása fokozott figyelmet és ellenőrzést igényel.

## MEGJEGYZÉS

✠✠ Csak vényre adható ki, egyszeri alkalommal. Az intézet készletéből kell térítésmentesen kiadni a bőr- és nemibeteggondozóban gyógykezelés alatt álló nemibetegnek.

## CSOMAGOLÁS

25 db kapszula 10,— Ft
100 db kapszula 40,— Ft

Előállítja: BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen
FAULDING (Ausztrália) licencia alapján

**Szeifert György dr.,
Pásztor Emil dr.,
Czirják Sándor dr.,
Piffkó Pál dr.,
Gádor Ildikó dr.,
Hajda Márta dr.,
Kolonics László dr.,
Slowik Felícia dr.
és Bálint Katalin dr.**

# A hypophysis apoplexia sebészi kezeléséről

Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet
(Igazgató: Pásztor Emil dr.)

A hypophysis apoplexia hirtelen kialakuló fejfájással és látásromlással jellemzett klinikai syndroma, amihez hányinger, hányás, meningealis izgalmi jelek és ophthalmoplegia társulhatnak. A tüneteket hypophysis adenoma bevérzése okozza, ami a tumor duzzadásához és a perisellaris struktúrák kompressziójához vezet. A szerzők az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet elmúlt 10 éves anyagában előforduló 28 eset klinikai és pathologiai sajátságait dolgozták fel. A tapasztalatok szerint a hypophysis apoplexiák eredményes gyógykezelésében a legfontosabb tényező a korai diagnózis, és a gyors, megfelelő felkészültségű idegsebészeti szakintézetbe való juttatás. Ezt követően nagydózisú steroid hormonkezelés és a transnasalis-transsphenoidalis feltárás útján végzett dekompressziós műtét az esetek túlnyomó többségében gyógyuláshoz vezet.

*Surgical treatment of hypophysis apoplexy.* Hypophysis apoplexy is a clinical syndrome characterized by the sudden development of headache, visual disturbance, associated with nausea, vomiting, signes of meningeal irritation and ophthalmoplegia. The symptoms are caused by the hemorrhage of a hypophyseal adenoma. This leads to the swelling of the tumor and compression of the perisellar structures. The authors processed the clinical and pathological characteristics of 28 cases occurring among the patient material of the National Institute of Neurosurgery of the past 10 years. According to the experiences the most important factor of a successful treatment of hypophyseal apoplexy is an early diagnosis and quick admittance to an institute of neurosurgery of satisfactory conditions. Thereafter a steroid hormone therapy of large doses and decompression operation performed by transnasal-transsphenoidal approach leads in the majority of cases to recovery.

A hypophysis apoplexia olyan klinikai syndroma, amit hirtelen kialakuló fejfájás és látásromlás jellemez. Ehhez az esetek jelentős részében hányinger, hányás, meningealis izgalmi jelek és ophthalmoplegia is társulhatnak (1). A tünetek hátterében hypophysis adenoma necrosisa és bevérzése áll, ami a tumor nagyfokú duzzadásához, s a supra- és parasellaris struktúrák kompressziójához vezet. Az első esetet *Bailey* közölte 1898-ben (2). Azóta számos közlemény látott napvilágot, ennek ellenére valószínű, hogy gyakran felismeretlenül marad, amit az is mutat, hogy a különböző statisztikák a kórkép incidenciáját a hypophysis daganatok 0,6 és 10,5%-a között adják meg (3). A hypophysis apoplexia kezelésében, a tünetek regressziójában döntő tényező a korai műtét. Ezért lényeges, hogy az első vizsgáló orvos minél hamarább a megfelelő felkészültségű idegsebészeti intézménybe irányítsa a beteget. Jelen közleményünkkel is ezt a célt kívánjuk elősegíteni.

*Kulcsszavak: Hypophysis-adenoma-apoplexia.*

*Rövidítések:* PRL: prolactin
GH: növekedési hormon
TSH: pajzsmirigy stimuláló hormon
ACTH: mellékvesekéreg stimuláló hormon
CT: computer tomographia
PTAH: foszfor-wolframsavas haematoxylin

## *Beteganyag*

Intézetünkben az elmúlt 10 évben 564 hypophysis adenomát operáltunk transsphenoidalis feltárásból. A klinikai kép és műtéti lelet alapján 28 bizonyult apoplexiának, ami az esetek 5,6%-a. A 28 beteg között 9 férfi és 17 nő volt, életkoruk 23—77 évig terjedt, átlagosan 46,4 év. 9 beteg észlelt korábban endocrinologiai rendellenességet, ami amenorrhoeában, galactorrhoeában, acromegaliában, vagy impotenciában nyilvánult meg. Egy esetben recidív tumorban alakult ki az apoplexia. A jellegzetes klinikai tüneteket és azok betegenkénti megoszlását a *táblázatban* tüntettük fel.

## *Diagnosztika*

A klinikai tünetek jelentkezése után a diagnózis felállításához már az egyszerűen elvégezhető, oldalirányú koponyaröntgen is nagy segítséget ad. Tekintve, hogy rendszerint hosszabb ideje

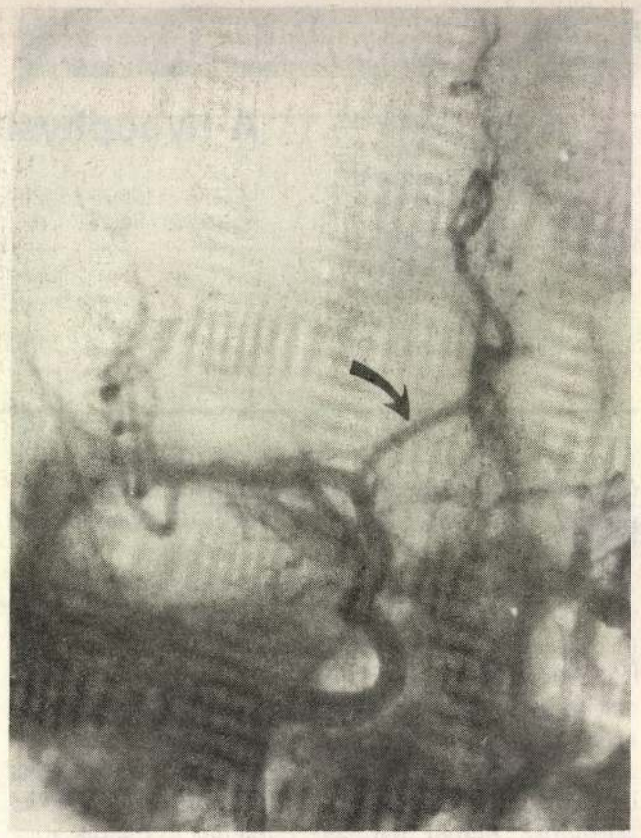
**táblázat**

| Tünet | Esetszám |
|---|---|
| Fejfájás | 28 |
| Vizusromlás | 28 |
| Látótérkiesés | 26 |
| Ophthalmoplegia | 6 |
| Vakság | 4 |
| Hányinger, hányás | 6 |

fennálló hypophysis tumorban alakul ki az apoplexia, a röntgenfelvételen megnagyobbodott, kimélyült kettős kontúrú sella turcicát lehet látni a dorsum sellae erectiojával, vagy destructiojával *(1. ábra)*.

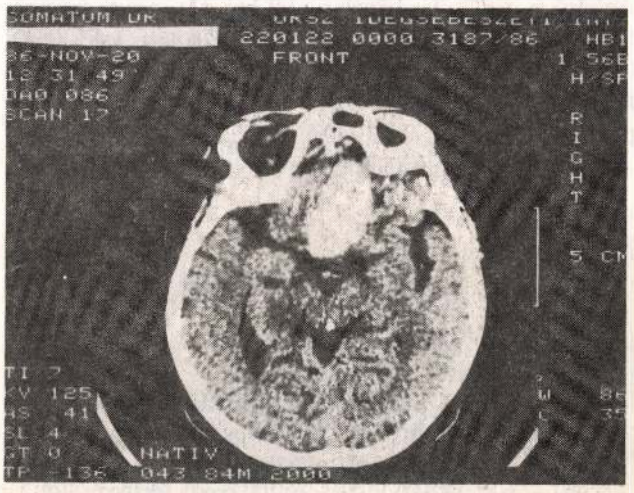
**1. ábra:** Oldalirányú koponyaröntgen-felvétel. Tágult, aszimmetriás sella turcica, a dorsum sellae destruált (nyíl)

A carotis angiographia a suprasellaris térszűkületnek megfelelően az arteria cerebri anterior kezdeti szakaszának megemeltségét mutatja *(2. ábra)*, és egyúttal az ebben a regióban elhelyezkedő, hasonló tüneteket okozó aneurysmák differenciáldiagnosztikájában is alapvető fontosságú a választandó feltárás és műtéti technika szempontjából. A legértékesebb, nagy biztonságot adó diagnosztikai módszer a computer tomographia, ami a bevérzett adenomát hyperdens terime formájában ábrázolja *(3. ábra a, b)*, és az elváltozás kiterjedéséről is felvilágosítást ad, továbbá lehetővé teszi a posztoperatív kontrollt, a műtét technikai hatásosságának ellenőrzését *(3. ábra c)*.

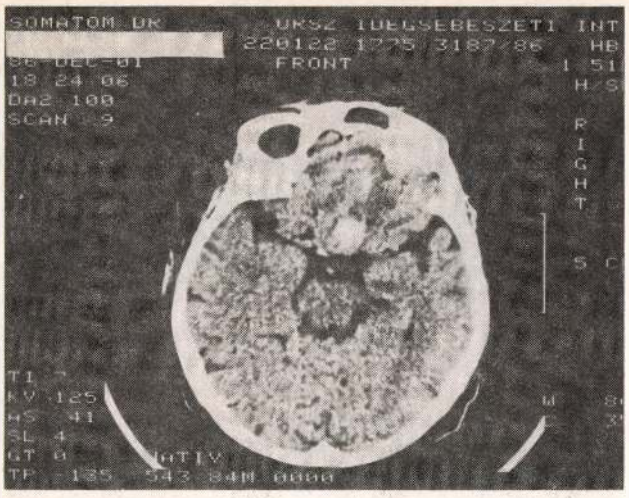


**2. ábra:** Carotis angiographiás antero-posterior felvétel. Az arteria cerebri anterior kezdeti (AI) szakasza megemelt (nyíl).

**3/a ábra**



**3/b ábra**




**3. ábra:** Hypophysis apoplexia CT képe: intra- és suprasellarisan nagy tömegű vér (a, b);
a: rekonstrukciós szelet a sagittalis síkban,
b: frontalis szelet a suprasellaris síkban,
c: a posztoperatív kontroll felvételeken térfoglaló elváltozás már nem látható

*Sebészi kezelés*

A hypophysis apoplexia klinikai gyanúja után azonnal steroid hormon adagolás szükséges (általában 6 óránként 4×10×20 mg Oradexon), valamint a folyadék- és elektrolit háztartás ellenőrzése, az esetleg kialakuló diabetes insipidus kezelésére. A nagydózisú steroid már a műtét előtt a vizus javulásához vezethet, illetve megakadályozza a további progressziót. A műtét előtt orr- és garatváladék tenyésztéssel meghatározzuk a helyi baktériumflóra antibiotikum érzékenységét. A feldolgozott beteganyagban a műtétet általában a felvétel második napján elvégeztük. A feltárás az általunk módosított és leírt (4) transnasalis-transsphenoidalis feltárásból történik. A célzott antibiotikus védelem, a mikroszkópos technika és az intraoperatív képerősítő berendezés használatával ez a módszer biztonságossá vált, és széles körben elterjedt. Előnye, hogy lényegesen kisebb megterhelést jelent a beteg számára, az ép hypophysis állomány megőrzését jobban lehetővé teszi, mint a klasszikus craniotomia, és kozmetikai szempontból is kedvező. A műtéthez a beteget hanyatt fektetjük, majd az orrsövényen ejtett fordított L alakú metszés után leválasztjuk a nyálkahártyát a porchártyával együtt az orrsövényről, és azt félrehajtva eltávolítjuk a vomert.

Ezután megnyitjuk a sinus sphenoidalist és képerősítő ellenőrzése mellett elvesszük a sella turcica elülső falát. A durát bemetszve látótérbe kerül a bevérzett, necroticus hypophysis adenoma, amit mikroszívóval és mikroműszerekkel eltávolítunk. Vérzéscsillapítás után a sinus sphenoidalist a combból vett fascia lata-izomtamponnal zárjuk, és az orrsövényt rekonstruáljuk.

*Eredmények*

A hypophysis apoplexiák postoperativ eredményeinek értékelésekor a legfontosabb mutatónak a károsodott látási funkció és a szemmozgató idegek működésének javulását tartjuk. A látás teljes normalizálódásának azt tekintjük, ha a látásélesség 1,0, a látótér kis izopterrel vizsgálva is mindenütt szabad, a kritikus fúziós frekvencia 40 Hz felett van.

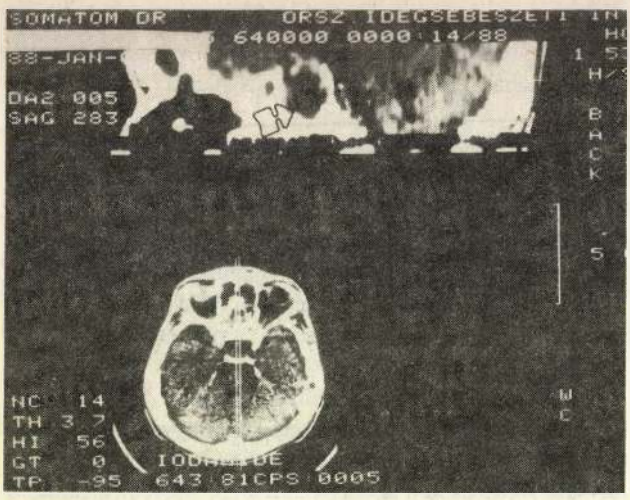
A feldolgozott beteganyagban műtéti mortalitás nem volt, a károsodott látási funkció a műtét után 3 betegben (10,7%) tökéletessé vált, 19 esetben (68%) javult, 5 betegben (18%) nem észleltünk változást, de tovább nem romlott, egy esetben (3,6%) a látótér javulása mellett a vizus később tovább romlott. A műtét után tehát a látási funkció normalizálódását, vagy javulását együttesen a betegek 78,7%-ánál regisztráltuk.

A látás javulásának valószínűsége a praeoperativ szemfenéki statusból megítélhető. Legnagyobb prognosztikai jelentősége a papilla állapotnak van (5). Súlyosabb látási károsodás esetén is, ha a papilla ép, nagyobb a funkció teljes helyreállításának a valószínűsége a műtét után, mint azoknál a betegeknél, akiknél a látóidegfőn mérsékelt, vagy nagyfokú atrophia alakult ki. A papilla atrophia, vagy decoloratio megjelenése a látópálya chronicus károsodására utal, ezért lényeges, hogy az apoplectiform tünetek megjelenése után a dekompressziós műtétet minél hamarabb elvégezzük.

Kórszövettanilag az apoplexia leggyakrabban chromophob adenomákban alakult ki, ezt a típust 19 betegben (67,8%) észleltük, 4 esetben (14,3%) kevertsejtes (chromophob+acidophil) adenoma volt a pathologiai diagnózis, 5 esetben (17,9%) citológiailag nem lehetett tipizálni a necroticus, bevérzett tumorszövetet. Immunhisztokémiai feldolgozás 18 esetben történt, ennek eredménye; PRL termelő adenoma: 2 eset, GH+PRL: 3 eset, PRL+TSH: 2 eset, TSH: 2 eset, ACTH: 1 eset, 4 esetben hormontermelést nem észleltünk, immunhisztokémiai vizsgálatra alkalmatlan volt: 4 eset. Elektronmikroszkópos vizsgálat 22 alkalommal történt, ennek során a következő eredményeket észleltük: 0-sejtes adenoma: 7 eset, gyéren granulált PRL: 5 eset, gyéren granulált GH: 3 eset, onkocytoma: 2 eset, ACTH adenoma: 1 eset, 4 eset alkalmatlan volt elektronmikroszkópos feldolgozásra.

*Megbeszélés*

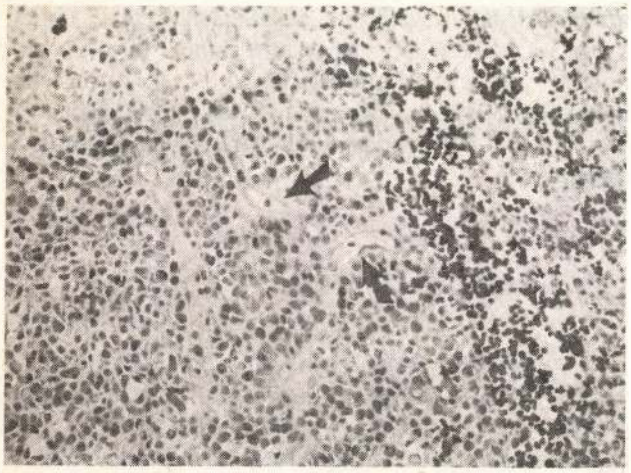
A hypophysis állomány bevérzését nem tumoros szövetekben is leírták különféle betegségekben; így pl. posztpartum hypovolaemiához (6), diabetes mellitushoz (7) és hypertoniához (8) is társulhat. Ezekben az esetekben azonban nem fejlődik ki apoplexia klinikai képe, mert a hypophysis hirtelen megnagyobbodásának a normális — nem tágult — sella turcica és diaphragma sellae gátat szab, megakadályozva a perisellaris struktúrák kompresszióját (1). Hypophysis adenomákban gyakran figyelhetünk meg egyéb degeneratív elváltozásokat is, úgymint infarktust, meszesedést és cystaképződést (4. ábra).




**4. ábra:** Degenerativ cysta a hypophysis állományában (nyíl)

**5/b ábra:** nagy tömegű vérzés és necroticus szövettörmelék hypophysis apoplexiában felismerhető alapszövet nélkül (Mallory-PTAH, 400×)

Vérzést a különböző vizsgálók a hypophysis adenomák kb. 17%-ában észleltek (9, 10, 11), a definíció szerint azonban az apoplexia terminológia csak azokra az esetekre tartható fenn, amikor a perisellaris struktúrák kompressziójának tünetei is kialakulnak a vérzést követően. Szövettanilag gyakran találhatunk gócos vérzést hypophysis adenomákban *(5. ábra, a)*, ilyenkor azonban a tumorszövet felismerhető, a sejtek magfestése megtartott, míg apoplexia esetén nagy tömegű vérzést látunk, s az alapszövet helyén csak necroticus szövettörmelék van *(5. ábra, b)*.



**5/a ábra:** gócos vérzés a felismerhető tumorszövetben. A nyilaknál vékony falú sinusoidalis kiserek (Mallory-PTAH, 400×)

A hypophysis apoplexia pathomechanizmusára vonatkozóan többféle elképzelés van. Egyesek azt tartják, hogy a tumor növekedése során túlnövi saját vérellátását, és ischaemiás necrosis alakul ki, amit vérzés követ (12).

Az ischaemia lehet annak következménye is, hogy a felső hypophysealis arteria a diaphragma sellae széléhez nyomódik a növekvő tumor következtében (13). *Crompton* szerint (14) a chromophob adenomák extrem vékony falú, gyakran ún. sinusoidalis típusú, szakadékony erekkel rendelkeznek, amelyekben olykor hyalin és fibrinoid necrosis is tarkítja a képet. További lehetséges aetiológiai faktor az adenomák irradiációját követő érobstrukció és necrosis (15), trauma (16), carotis angiographia (17), anticoagulans, oestrogen és Bromocriptine (Parlodel) therpia (13, 18, 19).

A hypophysis apoplexia differenciáldiagnosztikájában a két leggyakrabban elkülönítendő kórkép az aneurysma rupturából származó subarachnoidealis vérzés, és a meningitis. Ritkábban intracerebralis haematoma, encephalitis, retrobulbaris neuritis, agytörzsi infarctus, temporalis arteriitis és sinus cavernosus thrombosis jelentkezhet hasonló tünetekkel (1). A kóreredet tisztázásához a koponyaröntgen, a liquorvizsgálat, a carotis angiographia és a computer tomographia nyújt segítséget.

Noha az irodalomban találhatók szórványos közlések a hypophysis apoplexia spontán gyógyulásáról (20, 21), a legtöbb esetben azonban steroid therapiára és idegsebészeti beavatkozásra — a perisellaris struktúrák műtéti dekompressziójára — van szükség, főleg a károsodott látási funkciók gyors helyreállítása, vagy javítása érdekében (22). A feltáráshoz a craniotomia hatásos módszernek bizonyult (11). Hasonlóan jó eredmények érhetők el a beteg számára sokkal kisebb megterhelést jelentő transnasalis-transsphenoidalis megközelítésből, rendszerint kisebb morbiditási aránnyal (23). Az utóbbi behatolás az antibioticus védelem és a mikroszkópos technika elterjedése óta biztonságossá és rutinszerűvé vált, ráadásul elkerülhetővé teszi az agyállomány retrakcióját — mechanikus kompresszióját —, ami újabb károsodások, a postoperativ neurológiai komplikációk fokozódásának lehetőségét hordja magában.

Intézetünk elmúlt 10 éves anyagának tapasztalatait egybevetve az irodalmi adatokkal, a hypophysis apoplexiák eredményes gyógykezelésében a legfontosabb tényezőnek tartjuk — a jellegzetes klinikai tünetek alapján — a korai diagnózist, és a megfelelő szakintézetbe való juttatást. Ezt követően a speciális idegsebészeti vizsgálatok alapján a nagydózisú steroid hormonkezelés elkezdése, és az idejében elvégzett transsphenoidalis műtét a betegek túlnyomó többségének a gyógyulását, vagy jobbulását szolgálja.

IRODALOM: 1. *Cardoso, E. R. and Peterson, E. W.:* Pituitary Apoplexy: A Review. Neurosurgery 1984, *14*, 363. — 2. *Bailey, P.:* Pathological report of a case of akromegaly, with special reference to the lesions in the hypophysis cerebri and in the thyroid gland; and a case of hemorrhage into the pituitary. Philadelphia Med. J. 1898, *1*, 789. — 3. *List, C. F., Williams, J. L. and Balyeat, G. W.:* Vascular lesions in pituitary adenomas. J. Neurosurg. 1952, *9*, 177. — 4. *Pásztor, E. and Piffkó, P.:* Trans-sphenoidal surgery of cerebrospinal fluid rhinorrhoea. In: Operative surgery. Neurosurgery. p. 93. 3. ed. London—Boston. Butterworths, 1978. — 5. *Pásztor, E., Kemény, A., Piffkó, P., Hajda, M., Gádor, I.:* Suprasellaris hypophysis adenomák eltávolítása transsphenoidalis feltárásból. Ideggyógyászati Szemle 1983, *36*, 145. — 6. *Sheehan, H. L.:* Post-partum necrosis of the anterior pituitary. J. Pathol. Bacteriol. 1937, *45*, 189. — 7. *Williams, F. W.:* Pituitary necrosis in a diabetic during pregnancy: The Houssay phenomenon in man. Diabetes 1952, *1*, 37. — 8. *Miklyaeva, Y. J.:* Pathomorphological changes of hypophysis in apoplexy and in softening of the brain tissue as a result of hypertensive vascular disease. Probl. Endokrinol. (Moszkva) 1960, *6*, 34. — 9. *Hardy, J., Beauregard, H., Robert, F.:* Prolactin-secreting pituitary adenomas: Transsphenoidal microsurgical treatment. Clin. Neurosurg. 1980, *27*, 38. — 10. *Mohr, G., Hardy, J.:* Hemorrhage, necrosis and apoplexy in pituitary adenomas. Surg. Neurol. 1982, *18*, 181. — 11. *Symon, L., Mohatny, S.:* Haemorrhage in pituitary tumours. Acta Neurochir. 1982, *65*, 41. — 12. *Brongham, M., Heusner, A. P., Adams, R. D.:* Acute degenerative changes in adenomas of the pituitary body — with special reference to pituitary apoplexy. J. Neurosurg. 1950, *7*, 421. — 13. *Rovit, R. L., Fein, J. M.:* Pituitary apoplexy: A review and reapraisal. J. Neurosurg. 1972, *37*, 280. — 14. *Crompton, M. R.:* The pathology of pituitary tumours. In: Pituitary tumours (Jenkins, J. S. ed). London. Butterworth. 1973. — 15. *Post, M. J. D., David, N. J., Glaser, J. S., Safran, A.:* Pituitary apoplexy: Diagnosis by computed tomography. Radiology 1980, *134*, 665. — 16. *Van Wagenen, W. P.:* Haemorrhage into a pituitary tumour following trauma. Ann. Surg. 1932, *95*, 625. — 17. *Reichenthal, E. at al.:* Pituitary apoplexy during carotid angiography. Acta Neurochir. 1980, *54*, 251. — 18. *Tiboldi, T., Nemessányi, Z., Csernay, J., Kovács, K.:* Effect of estrogen on pituitary blood flow in rats. Endocrinol. Exp. 1967, *1*, 73. — 19. *Wakai, S., Yamakawa, K., Manaka, S., Takakura, K.:* Spontaneous intracranial hemorrhage caused by brain tumor: Its incidence and clinical significance. Neurosurgery 1982, *10*, 437. — 20. *Pelkonen, R., Kuusisto, A., Sahmi, J. et al.:* Pituitary function after pituitary apoplexy. Am. J. Med. 1978, *65*, 773. — 21. *Wright, R. L., Ojemann, R. G., Drew, J. H.:* Hemorrhage into pituitary adenomata. Report of two cases with spontaneous recovery. Arch. Neurol. 1965, *12*, 326. — 22. *Uihlein, A.:* Acute visual failure as a neurosurgical emergency. Br. J. Ophthalmol. 1958, *42*, 157. — 23. *Ebersold, M. J., Laws, E. R. Jr., Scheithauer, B. W., Randall, R. V.:* Pituitary apoplexy treated by transsphenoidal surgery. A clinicopathological and immunocytochemical study. J. Neurosurg. 1983, *58*, 315.

(Szeifert György dr., *Budapest*, Amerikai út 57. 1145.)

**VITAMIN E**

KAPSZULA 100 mg, OLAJOS INJEKCIÓ 30 mg.

**OSSZETETEL:** 1 kapszula 100 mg tocopherolum aceticum, 1 amp. (1 ml) 30 mg tocopherolum aceticum hatóanyagot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Felnőttek: Sterilitás, habitualis abortus, abortus imminens, terhesség és lactatio alatt a fokozott E-vitamin szükséglet kiegészítésére, oligo- és amenorrhoea, menopausa-syndroma. Endarteritis obliterans, localis keringési és trophiás zavarokon alapuló végtag-megbetegedések. Gyerekek: Újszülöttkori sclerödéma, atrophia, dystrophia, coeliakia, sprue, malabsorptio, epeút-elzáródás, csökkent capillaris resistentiával járó kórállapotok, égésbetegség, dystrophia musculorum progressiva.

**ADAGOLAS:** Felnőttek: Általában hetente 1—2 alkalommal napi 1—3 kapszula vagy hetenként 2—3 amp. im. Menopausa-syndroma kezelésére naponta 2—3 kapszula, 2—3 hétig, ha a panaszok csökkennek, másodnaponta 1 kapszula további 5—6 héten át. Habitualis abortus, abortus imminens esetén adagja allyloestrol tartalmú készítményekkel (pl. Turinallal) kombinálható. Súlyosabb esetekben napi 150—130 mg im.
Gyerekek: Általában 3—12 hónapos korig napi 0,3—1,0 ml im. 1—14 évesig hetente 2—3 alkalommal 1 kapszula vagy 0,5—1,5 ml im. naponta. Ezek az adagok kb. a feltételezett napi szükségletnek felelnek meg (substitutiós adagok). Farmakológiai hatás elérésére (pl. égésbetegségekben), dystrophia musculorum progressivában, ezeknek az adagoknak sokszoros (5—10-szeres) adandó. Újszülöttkori sclerödémiában 0,3—0,5 ml im., 2—5 napon át.
Hazai vizsgálatok alapján indokoltnak látszik a mesterségesen táplált csecsemőket (2—12 hó között) a hiányállapot (alacsony vérszint) elkerülése végett E-vitamin substitutióban részesíteni.

**MEGJEGYZES:** Injekció: egyszer vagy kétszer, csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint. Kapszula vény nélkül is kiadható.

**CSOMAGOLAS:** 10 db kapszula
5 × 1ml ampulla

*Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest*

# VISKALDIX®

**tabletta**

**antihypertensivum**

A béta adrenerg receptor blokkoló pindolol és a tiazid-típusú diuretikum clopamid kombinációja hatékonyabb antihipertenzívum, 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 levő 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 ítélhető meg.

## HATÓANYAGOK

10 mg pindololum és 5 mg clopamidum tbl.-ként.

## JAVALLATOK

Hipertónia. Enyhe és középsúlyos formáiban önmagában, súlyos formáiban más vérnyomáscsökkentőkkel kombinálva.

## ELLENJAVALLATOK

Akut glomerulonephritis, súlyos máj- és veseelégtelenség, súlyos vagy befolyásolhatatlan hypokalaemia, szulfonamid túlérzékenység; digitálisz rezisztens szívelégtelenség, cor pulmonale, kifejezett bradycardia, II. és III. fokú AV blokk, asthma bronchiale roham, éter- és kloroform narkózis.

## ADAGOLÁS

Szokásos adagja naponta 1 tabletta 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 $1\frac{1}{2}$ tabletta) reggel és délután ajánlatos alkalmazni.

## MELLÉKHATÁSOK

Átmenetileg enyhe szédülés, fáradékonyság, emésztési zavarok, alvászavarok (pl. rémálmok), ritkán bőrreakció, pszichés tünetek (depresszió, hallucináció), melyek a kezelés megszakítását nem teszik szükségessé. Túladagolás vagy egyéni túlérzékenység bradycardiát, hányingert, hányást, orthostatikus zavarokat, collapsust, hypokalaemiát idézhet elő. Obstruktív légzészavarban vagy annak hajlama esetén hörgőgörcsöt okozhat.

## GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK

**Óvatosan adható:**
- lítiumsókkal (a lítiumkiválasztás csökkenhet);
- szimpatomimetikumokkal, triciklikus antidepresszánsokkal és MAO-bénítókkal (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 kezelés csak megfelelő digitalizálás, ill. diuretizálás után kezdhető el.

Ha az anamnézisben myocardiális 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.
Nehézlégzés esetén a gyógyszer adását azonnal be kell szüntetni. Ha a gyógyszer adását műtét, altatásos érzéstelenítés vagy egyéb okok miatt fel kell függeszteni, az adagot fokozatosan kell csökkenteni, mert a kezelés hirtelen abbahagyása (elsősorban ischaemiás szívbetegekben) a beteg állapotának rosszabbodását idézheti elő. Ha a beteget sürgős beavatkozás miatt béta-blokád mellett kell altatni, 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-blokád 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.
Diabeteses betegeknek és tartós éhezés esetén csak óvatosan adható, mivel a pindolol hypoglykaemiát okozhat és annak egyes tüneteit, pl. a tachycardiát elfedheti. Diabeteses betegeknek adva orális antidiabetikumokkal és inzulinnal a vércukorszint újra beállítása szükséges.
Az állatkísérletes adatok teratogenitásra nem utalnak, de még nem tisztázott, hogy a béta-blokád 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 vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint – egy vagy két alkalommal – ismételhető.

## CSOMAGOLÁS

20 tabletta ára: 10,– Ft.

SANDOZ AG. BASEL licence alapján
gyártja és forgalomba hozza:

EGIS GYÓGYSZERGYÁR, BUDAPEST

A Viskaldix ® védjegy a SANDOZ tulajdona.

Orosz László dr.,
Udvardy Miklós dr.,
Vincze Péter dr.,**
Fehér Annamária dr.*
és Madácsy László dr.*

# A plazma thromboxan- és prostacyclinszint összefüggése cukorbeteg gyermekek anyagcsere kontrolljával

Debreceni Orvostudományi Egyetem II. Belklinika
(igazgató: Rák Kálmán dr.)
*Orvostovábbképző Egyetem II. Gyermekgyógyászati Tanszék, Miskolc
(igazgató: Velkey László dr.)
**Borsod megyei Kórház, Szemészeti Osztály
(Főorvos: Gát György dr.)

A plazma thromboxan- és prostacyclin-szint, valamint a szénhidrát-anyagcsere jellemzői és a diabeteses érszövődmények közti kapcsolatot 55 cukorbeteg gyermeken vizsgálták. Eredményeiket összehasonlították 33 hasonló korú egészséges gyermek értékeivel. A cukorbetegek thromboxan-szintje nem változott lényegesen, a prostacycliné azonban szignifikánsan alacsonyabb, a thromboxan/prostacyclin hányados pedig szignifikánsan nagyobb volt, mint az egészségesek csoportjában. Az érbeteg diabeteses csoport értékei nem különböztek lényegesen az érbetegségben nem szenvedő cukorbeteg gyermekek eredményeitől. Pozitív korrelációt találtak a cukorbetegek glikozilált haemoglobin értéke és a thromboxan-szintje, valamint a thromboxan/prostacyclin hányadosa között. Eredményeik azt mutatják, hogy a thromboxan/prostacyclin hányados növekedése szerepet játszik a diabeteses angiopathia létrejöttében.

*The connection between plasmatic thromboxane and prostacyclin levels and metabolic control of diabetic children.* Platelet poor plasma thromboxane and prostacyclin levels and the quality of metabolic control, altogether with vascular complications were evaluated in 55 children diabetes mellitus. The control group consisted of 33 healthy children of the similar age. Thromboxane levels remained unchanged in diabetics, while prostacyclin proved to be significantly decreased, which resulted in greater thromboxane/prostacyclin ratio. No meaningful differences were found according to the presence or absence of vascular complications in this group of diabetics. A positive correlation could have been detected between glycosylated haemoglobin and thromboxane levels, while a negative one between glycosylated haemoglobin and prostacyclin levels. The alterations of prostaglandin metabolism may be regarded as a consequence of diabetic metabolic changes, rather than of vascular complications. Disturbed prostaglandin metabolism in diabetic children might have a role in the pathogenesis of vascular complications.

Az érfal tónusát, a mikrocirkulációt és a mikrotrombusok létrejöttét a thrombocyták és a vascularis endothelium által termelt prostaglandinok, a thromboxan $A_2$ ($TXA_2$) és a prostacyclin ($PGI_2$) aránya befolyásolja. Számosan leírták a thrombocyták hyperfunctióját, a $TXA_2$ fokozott és a $PGI_2$ csökkent produkcióját cukorbetegségben és hasonló eredményekről egyikünk korábban ugyancsak beszámolt (27). Ellentmondó adatok is találhatók az irodalomban. A közlemények nagy száma miatt jó áttekintést nyújtó összefoglaló munkákra hivatkozunk (23, 29). Az ellentmondásokat bizonyos mértékig magyarázhatja az alkalmazott módszerek és vizsgálati körülmények különbözősége. További vizsgálatok látszanak szükségesnek a ma még vitatott kérdések eldöntéséhez.

*Rövidítés jegyzék:*

FLAG: fluorescens angiographia, 6-KPGF$_1$: 6-keto-prostaglandin $F_{1alfa}$, $PGI_2$: prostacyclin, $TXA_2$: thromboxan $A_2$, $TXB_2$: thromboxan $B_2$

Kérdés, hogy a prostaglandinok arányának megváltozása cukorbetegségben és érelmeszesedésben oki tényezőnek vagy csak kísérőjelenségnek tekinthető. Tekintettel arra, hogy felnőtt cukorbetegek esetében nehéz kizárni érelmeszesedés jelenlétét, vizsgálatainkat diabeteses gyermekeken végeztük, folytatva a diabeteses gyermekek érszövődményeinek és haemostasisának kapcsolatát elemző korábbi munkánkat (18, 19).

## *Betegek, anyagok és módszerek*

55 cukorbeteg gyermek (átlagéletkor: 11,6±1,6 év) és 33 kontroll, nem cukorbeteg gyermek (átlagéletkor: 10,5±1,3 év) vett részt a vizsgálatokban. A cukorbetegség időtartamától függően a betegeket négy csoportba osztottuk: 1 év alatti, 1—5 év közötti, 6—10 év közötti, és 10 év fölötti betegségtartamú csoportok *(1. táblázat)*. A betegek egy részében még nem, másik részében viszont már kimutatható volt szemfenéki érelváltozás fluorescens angiographiával (FLAG). 21 beteg bizonyult FLAG pozitívnak, három betegen nem történt angiographiás vizsgálat.

1. táblázat: **A plazma $TXB_2$- és 6-$KPGF_1$ szintjének alakulása**

| Csoportok | Eset-szám | Plazma $TXB_2$±SD (pg/ml) | Plazma 6-$KPGF_1$ ±SD (pg/ml) |
|---|---|---|---|
| összes cukorbeteg | 55 | 30,54±14,34 | 32,04±17,16 |
| 1 év alatti betegségtartam | 12 | 28,58±11,93 | 30,41±16,12 |
| 1—5 év közötti betegségtartam | 19 | 27,60±16,43 | 30,13±16,09 |
| 6—10 év közötti betegség-tartam | 15 | 27,55±12,20 | 23,02±16,85 |
| 10 év fölötti betegségtartam | 9 | 38,40±11,12 | 48,20±16,40 |
| FLAG pozitív | 21 | 32,70±15,30 | 38,90±19,40 |
| FLAG negatív | 31 | 26,55±12,83 | 33,07±14,71 |
| Kontroll | 33 | 35,72±19,33 | 86,50±29,21 |

A vizsgálatokat a gyermekek szüleinek engedélyével és beleegyezésével végeztük. Kontroll csoportként olyan nem diabeteses gyermekeket vizsgáltunk, akiket vizsgálat céljából vettünk fel osztályunkra, de egészségeseknek bizonyultak.

A thrombocyta-szegény plazma thromboxan $B_2$ ($TXB_2$) és a 6-ketoprostaglandin $F_1$ alfa (6-$KPGF_1$) koncentrációját, a $TXA_2$ és a $PGI_2$ stabil metabolitjait radioimmun módszerrel (New England Nuclear 3-H kit) határoztuk meg. Extractio nélküli módszer alkalmazásakor a plazma $TXB_2$ koncentráció 40—50 pg/mg, a 6-$KPGF_1$ szint 80—100 pg/ml körüli értéket ad. Normális körülmények között a kettő hányadosa nem haladja meg a 0,5 értéket. A módszerről korábbi munkánkban részletesen beszámoltunk (25). A glikozilált haemoglobin meghatározást Reanal kittel, a vércukor mérését pedig glukóz-oxidáz módszerrel végeztük. A vérvételekre valamennyi esetben a reggeli órákban, éhomi állapotban, inzulin adás előtt, és megfelelő technikai kautélák mellett került sor.

A matematikai számítások multiplex regressziós analízissel, Commodore VC64 típusú személyi számítógéppel történtek.

*Eredmények*

*$TXB_2$:* a cukorbetegek plazma $TXB_2$ szintjének átlaga nem különbözött szignifikánsan a kontroll csoport értékétől. A diabetesesek egyik alcsoportjában sem tért el a $TXB_2$ a kontroll csoport értékétől és ha az egyes cukorbeteg-csoportokat egymással összehasonlítottuk, nem találtunk jelentősebb különbséget. Nem észleltünk értékelhető különbséget a FLAG pozitív és FLAG negatív csoportokat egymáshoz, illetve a kontroll csoporthoz viszonyítva *(1. táblázat)*.

*6-$KPGF_1$:* a diabetetesek értéke szignifikánsan ($p<0,001$) kisebb, mint a kontroll csoportbeliek 6-$KPGF_1$ szintje. Az egyes cukorbeteg-csoportok értékei nem különböztek lényegesen egymástól, de minden csoport értéke szignifikánsan kisebb volt, mint a kontroll csoporté ($p<0,01$—0,001 között), kivéve a 10 év feletti betegségtartamú csoportot. A FLAG pozitív és negatív csoport értékei nem tértek el szignifikánsan egymástól, de szignifikánsan kisebbek voltak a kontroll csoporténál ($p<0,01$ és 0,001, *1. táblázat*).

*$TXB_2$/6-$KPGF_1$ hányados:* a diabetesesek értéke szignifikánsan nagyobb volt, mint a kontroll csoport mutatója ($p<0,01$). Az egyes diabeteses csoportok hányadosai nem különböztek egymástól lényegesen, de minden csoportban (kivéve a 10 éven felülieket) jelentősen nagyobb volt a hányados, mint a kontroll csoportban ($p<0,01$—0,001 között, *2. táblázat*).

2. táblázat: **A plazma thromboxan $B_2$ és 6-keto-prostaglandin $F_1$ alfa hányados (±SD). Normálérték: 0,5 alatt**

| | | |
|---|---|---|
| összes cukorbeteg | 0,95±0,22 | x |
| 1 év alatti betegségtartam | 0,93±0,25 | x |
| 1—5 év közötti betegségtartam | 0,91±0,22 | x |
| 6—10 év közötti betegségtartam | 1,19±0,35 | xx |
| 10 év fölötti betegségtartam | 0,79±0,14 | N.S. |
| FLAG pozitív | 0,87±0,36 | x |
| FLAG negatív | 0,83±0,26 | xx |
| Kontroll | 0,42±0,20 | |

N.S. = a kontrollhoz viszonyítva nem szignifikáns
x = $p<0,01$ a kontrollhoz viszonyítva
xx = $p<0,001$ a kontrollhoz viszonyítva

*Glikozilált haemoglobin:* a cukorbetegek értéke szignifikánsan nagyobb volt, mint a kontroll csoporté ($p<0,001$). A diabetesesek betegségtartam szerinti csoportjainak értéke nem különbözött egymástól. Nem volt lényeges eltérés a FLAG pozitív és negatív csoport között sem *(3. táblázat)*.

3. táblázat: **Vércukor és glikozilált haemoglobin**

| | vércukor±SD (mmol/l) | glikozilált haemoglobin±SD (%) | |
|---|---|---|---|
| Összes cukorbeteg | 13,62±7,40 | 13,25±2,77 | xx |
| 1 év alatti betegségtartam | 11,86±7,66 | 12,88±4,06 | xx |
| 1—5 év közötti betegségtartam | 13,83±6,12 | 13,05±2,36 | xx |
| 6—10 év közötti betegségtartam | 14,72±6,88 | 14,34±2,83 | xx |
| 10 év fölötti betegségtartam | 13,02±7,22 | 12,84±2,26 | xx |
| FLAG pozitív | 12,92±7,12 | 13,24±2,51 | xx |
| FLAG negatív | 12,35±6,48 | 13,24±2,59 | xx |
| Kontroll | 5,55±1,28 | 6,20±0,97 | |

xx = $p<0,001$ a kontrollhoz viszonyítva

A korreláció-számítás (lineáris korrelációs koefficiens) során pozitív korrelációt találtunk a cukorbetegek glikozilált haemoglobin és $TXB_2$ szintje ($r=0,58$ $p<0,05$), továbbá a glikozilált haemoglobin és $TXB_2$/6-$KPGF_1$ hányados között ($r=0,59$, $p<0,001$). Negatív korrelációt találtunk a glikozilált haemoglobin és a 6-$KPGF_1$ érték között ($r=0,79$, $p<0,01$).

*Megbeszélés*

A cukorbetegek plazma $TXB_2$-szintje alacsonyabb volt, de nem különbözött szignifikánsan a kontroll csoportétól. A 6-$KPGF_1$ szint szignifikánsan alacsonyabb volt diabetesben és ebből eredően a $TXB_2$/6-$KPGF_1$ hányados szükségszerűen növekedett. Az eltérés statisztikailag is jelentős.

A cukorbetegek $TXA_2$ szintetizáló készségéről ellentmondó adatok találhatók. Néhány észlelés szerint a thrombocyták $TXA_2$ szintézise fokozott diabetes mellitusban (2, 8, 9, 13, 16, 30). Diabeteses anyák újszülöttjein végzett vizsgálatok is ezt igazolták (24). A vérlemezkék $TXA_2$ produkciója diabeteses állatokban is nagyobb (7, 14, 26), amit szigetsejt transzplantációval normalizálni lehetett (7).

A vérlemezkék fokozott arachidon-sav anyagcseréjének az okát több tényezőben látják. Az érszövődményes esetekben fokozott a thrombocyták „turnover"-je (15). Pozitív korrelációt találtak cukorbetegek plazma glukózértéke és a thrombocyták $TXB_2$-szintézise között, de a cukorkoncentráció változtatása in vitro nem befolyásolta a thrombocyta-aggregációt. Ezért azt gondolták, hogy a vércukorérték mellett számos egyéb metabolikus faktor befolyásolhatja a vérlemezkék arachidon-sav anyagcseréjét (8, 9). A cukorbetegség optimális kontrollja állandó inzulin infúzióval a thrombocyták $TXA_2$-szintézisének normalizálódásával járt (20). Kísérletes hyperglycaemiás ketoacidotikus állatokban a plazma $TXB_2$-szint emelkedik és inzulin-kezelés hatására csökken. Érdekes az a megfigyelés, hogy a hyperglycaemiás, de nem ketoacidotikus patkányok plazma $TXB_2$ koncentrációja kisebb volt, mint a kontroll patkányoké (1). A jelenség mechanizmusát a cikk szerzői nem ismertetik.

Az előző észleléssel ellentétben találhatók olyan adatok az irodalomban, amelyek diabetesesek csökkent $TXA_2$ szintéziséről számolnak be. Proliferatív retinopathiás cukorbetegek thrombocyta phospholipid-arachidon-sav szintje csak 65%-a volt az egészséges kontroll személyekének és az értéke negatív korrelációt mutatott a glikozilált haemoglobinnal (12). Alvadt, teljes vérben csökkent $TXA_2$ szintézist találtak felnőtt cukorbetegeken, összehasonlítva hasonló korú egészséges egyének értékeivel. A $TXA_2$ szintézis negatív korrelációt mutatott a glikozilált haemoglobinnal (3, 12). Azok, akik kisebb $TXB_2$ koncentrációt találtak cukorbetegek in vitro alvadt, teljes vérében, úgy gondolják, hogy ez a fokozott in vivo aktivitás következménye.

Cukorbetegeink 6-$KPGF_1$ értéke szignifikánsan kisebb volt, mint a kontroll csoportbeliek szintje ($p<0{,}001$).

Diabeteses érszövetben csökkent $PGI_2$ szintézist észleltek (13, 22). Súlyos diabeteses anyagcserezavarban szenvedő anyák újszülöttjeinek köldök-arteriája kevesebb prostacyclin képzésére képes, mint a jó szénhidrátanyagcseréjű cukorbeteg anya vagy nem diabeteses anya gyermekéből nyert érszövet (25).

Az érfalak által in vivo szintetizált $PGI_2$ mennyiségének mérésére felhasználják stabil végtermékének, a 6-$KPGF_1$ szintjének a meghatározását a plazmában. Ennek a mutatónak a prostacyclin-termelést tükröző informatív értékét egyesek fenntartással fogadják. A vizsgálatok többsége csökkent 6-$KPGF_1$ szintet mért cukorbetegek plazmájában (4, 6, 28).

Kísérletesen létrehozott diabetesben az állatok kisebb mértékben képesek $PGI_2$, vagy 6-$KPGF_1$ produkcióra (7, 10, 11, 21). Spontán diabeteses állatokban is csökkent a 6-$KPGF_1$ és $PGI_2$ szintézist találtak (17, 26). Ez kizárja annak a lehetőségét, hogy a diabetest előidéző kémiai anyag változtatná meg a prostanoid anyagcserét. Inzulin adása nem normalizálta a $PGI_2$ produkciót, annak ellenére, hogy a vércukor csökkent (11), inzulin kezelés tartós alkalmazásával (21) vagy szigetsejt transzplantációval (7) viszont csökkent a $PGI_2$ szintézis. Úgy gondolják, hogy inzulin rendszeres adásakor és a vércukor tartós normalizálása során a károsodott endothelium regenerálódik. A glukóz koncentráció növelése in vitro a $PGI_2$ szintézis csökkenésével járt (5).

Saját vizsgálataink eredménye és az irodalomban található adatok alapján úgy tűnik, hogy diabeteses gyermekek csökkent $PGI_2$ szintetizáló készségéről biztonságosabban lehet nyilatkozni, mint a fokozott $TXA_2$-képzésről. A $TXB_2$/6-$KPGF_1$ hányados növekedése azt mutatja, hogy a két antagonisztikus hatású prostanoid aránya eltolódott a thrombocyta-aggregációt fokozó hatás és a növekedett thrombosis készség irányába.

Magyarázatra szorul az a némiképp meglepő tény, hogy a $TXB_2$/6-KPGF hányados értéke „kedvezőbb" viszonyokat tükrözött a több mint tíz éve cukorbeteg gyermekekben, mint a rövidebb betegségtartamú csoportokban. Ennek elemzése azért is fontos, mert magunk korábbi vizsgálataink során, a felnőttkori érszövődménnyel járó diabetesben a két prostanoid arányának jelentős, kedvezőtlen irányúnak gondolt hatásáról számolhattunk be (27). Kétségtelen, hogy a gyermekkori (I/a) típusú diabetes mellitus lefolyása hullámzó, nem egyenletes jellegű. A kezdeti viharos tüneteket (hyperglycaemiás coma) bizonyos idő elteltével az anyagcsere parameterek átmeneti javulása („honeymoon period") követi/követheti, s lassan évek alatt pusztulnak tovább a beta sejtek, előidézve a betegség későbbi, újabb romlását. Nem bizonyítható azonban egyértelműen, hogy e csoport valamennyi tagja a „konszolidáció" időszakában lett volna, s ehhez a tíz év is kissé hosszú időnek tűnik. Lényegesebb az, hogy a betegek „beállítottságának" minősége — ahogy ezt a glikozilált hemoglobin értékük is tükrözi — jobb volt, mint a rövidebb ideje fennálló cukorbetegség esetében.

Eredményeink arra utalnak, hogy a prostaglandinok arányának kóros változása nem a diabeteses ér-anomália következménye, hanem a szénhidrát-anyagcsere rossz beállítottságát kísérő jelenség. Az értékelés azonban bizonyos óvatosságot igényel. Magunk felnőttkori szövődményes diabetesben nagyobb plazma $TXB_2$ értéket észleltünk (27), s a jelen vizsgálat során észlelt 6-$KPGF_1$-szint változás viszonylag csekély, és az érbeteg diabeteses csoport értékei nem különböznek szignifikánsan az érbetegségben nem szenvedő cukorbeteg gyermekek eredményeitől. A prostanoid anyagcsere mutatói viszont a glikozilált haemoglobin-értékkel, vagyis a szénhidrát-anyagcsere ellenőrzöttségét tükröző paraméterrel állnak összefüggésben. A $TXB_2$ és a $TXB_2$/6-$KPGF_1$ hányados pozitív, a 6-$KPGF_1$ pedig erős negatív korrelá-

ciót mutatott a glikozilált haemoglobin értékkel. Feltételezzük, hogy a $TXA_2/PGI_2$ hányados növekedése nemcsak kísérőjelenség, hanem szerepet játszik a diabeteses angiopathia létrejöttében.

IRODALOM: 1. *Axelrod., Levine, L.:* Plasma prostaglandin levels in rats with diabetes mellitus and diabetic ketoacidosis. Diabetes 1982, *31,* 994. — 2. *Butkus, A. és mtsai:* Thromboxane production and platelet aggregation in diabetic subjects with clinical complications. Thromb. Res. 1980, *19,* 211. — *3. Carter, A. J., Jones, E. W.:* The effect of the degree of diabetic control on thromboxane synthesis in clotted whole blood. Thromb. Res. 1986, *41,* 137. — *4. Davis, T. M. E. és mtsai:* Plasma 6-keto $PGF_1$ alpha concentrations in diabetic retionopathy. Lancet 1980, *1,* 373. — *5. Dembinska-Kiec, A. és mtsai:* Prostacyclin and blood glucose levels in humans and rabbits. Prostaglandins 1981, *21,* 113. — 6. *Dollery, C. T. és mtsai:* Circulating prostacyclin may be reduced in diabetes. Lancet 1979, *2,* 1365. — *7. Gerrard, J. M. és mtsai:* Increase of platelet thromboxane formation and of its plasmatic half-life in diabetes mellitus. J. Lab. Clin. Med. 1980, *95,* 950. — *8. Halushka, P. V. és mtsai:* Increased platelet thromboxane synthesis in diabetes mellitus. J. Lab. Clin. Med. 1981, *97,* 87. — *9. Halushka, P. V. és mtsai:* Increased platelet arachidonic acid metabolism in diabetes mellitus. Diabetes 1981, *30* (Suppl. 2), 44. — *10. Harrison, H. E. és mtsai:* Decreased vascular prostacyclin in experimental diabetes. Life Sci. 1978, *23,* 351. — *11. Harrison, H. E. és mtsai:* Effect of insulin treatment on prostacyclin in experimental diabetes. Diabetologia 1980, *18,* 65. — *12. Jones, D. B. és mtsai:* Low phospholipid arachidonic acid values in diabetic platelets. Br. Med. J. 1983, *286,* 173. — *13. Johnson, M. és mtsai:* Vascular prostacyclin may be reduced in diabetes in man. Lancet, 1979, *1,* 325. — *14. Karpen, C. W. és mtsai:* Alterations of the prostacyclinthromboxane ratio in streptozotocin induced diabetic rats. Prostaglandins, Leukotrienes Med. 1982, *8,* 93. — *15. Lagarde, M., Dechavanne, M.:* Altered synthesis of prostaglandins in platelet and aorta from spontaneously diabetic Wistar rats. Biomedicine 1977, *27,* 119. — *16. Lagarde, M. és mtsai:* Alteration in the balance of prostacyclin and thromboxane synthesis in diabetic rats. Thromb. Res. 1980, *19,* 823. — *17. Landgraf-Leurs, M. M. C. és mtsai:* Aggregation and thromboxane formation by platelets and vascular prostacyclin production from BB rats. An animal model for type I diabetes. Prostaglandins 1982, *24,* 35. — *18. Madácsy L. és mtsai:* Relationship of altered haemostasis to metabolic control, serum lipids and retinal microangiopathy in diabetic children. Diabetologia *30,* 553 A, 1987. — *19. Madácsy L. és mtsai:* Relationship of altered haemostasis to metabolic control, serum lipids and retinal microangiopathy in childhood diabetes. Diabetic Complications 87. Edited by U. Di Mario, D. Fedele, P. Micossi, Rome, 1987. p. 75. — *20. McDonald, J. W. és mtsai:* Comparison of platelet thromboxane synthesis in diabetic patients on conventional insulin therapy and continuous insulin infusions. Thromb. Res. 1982, *28,* 705. — *21. Rogers, S. P., Lakins, E. R.:* Production of 6-oxo-PG-$F_1$ alpha by rat aorta. Influence of diabetes, insulin treatment and caloric deprivation. Diabetes 1981, *30,* 935. — *22. Silberbauer, K. és mtsai:* Decreased vascular prostacyclin in juvenile onset diabetes. N. Engl. J. Med. 1979, *300,* 366. — *23. Sinzinger, H.:* Die Rolle der Prostaglandins in der Entstehung von Gefässveranderung bei Diabetikern. Haemostaseologie 1983, *38,* 97. — *24. Stuart, M. J. és mtsai:* Increased synthesis of prostaglandin endoperoxides and platelet hyperfunction in infants of mothers with diabetes mellitus. J. Lab. Clin. Med. 1979, *94,* 12. — *25. Stuart, M. J. és mtsai:* Decreased prostacyclin production in the infant of the diabetic mother. J. Lab. Clin. Med. 1981, *98,* 412. — *26. Subbiah, M. T., Deitemeyer, D.:* Altered prostaglandin synthesis in diabetic rats. Biochem. Med. 1980, *23,* 231. — *27. Udvardy M. és mtsai:* A thromboxan és prostacyclin plazmatikus metaboltjainak aránya érelmeszesedésben és érszövődményes cukorbetegségben. Orv. Hetil. 1986, *127,* 1307. — *28. Webster, J. és mtsai:* Plasma levels of 6-oxo-$PGF_1$-alpha, the hydrolysis product of prostacyclin may be reduced in diabetes. In: Levis, P. J., O'Grady, J.: Clinical pharmacology of prostacyclin. Raven Press, New York, 1981, pp. 113. — *29. Winocour, D. P. és mtsai:* Platelet involvement in diabetes mellitus. In: The platelets — Physiology and Pharmacology, Ed.: Lengenecker, G. L., Academic Press, Orlando — San Diego New York — London — Toronto — Montreal — Sydney — Tokyo, 1985, p. 341. — *30. Ziboh, V. A. és mtsai:* Increased biosynthesis of thromboxane by diabetic platelets. Eur. J. Clin. Invest. 1979, *9,* 223.

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

---

*„Rossz tanújuk az embereknek a szemük és fülük, ha barbár lelkük van."*

*Herakleitosz*


# 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 tabletta szedése (vagy egyéb fogamzásgátló módszer alkalmazása) a célszerűbb.

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

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

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

**FIGYELMEZTETÉS:** Havonta összesen 4 tabletta szedhető!

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

**CSOMAGOLÁS:** 10 db tabletta

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST**

Romics Imre dr.*

# Az ultrahang vizsgálatok jelentősége az urológiai diagnosztikában

St. Agnes Hospital, Urológiai Osztály
(igazgató: Bach Dietmar dr.)
Bocholt, NSZK

A szerző több mint ezer saját ultrahang vizsgálat alapján ismerteti tapasztalatait az urológiai diagnosztika területén. Táblázatban gyűjtve összefoglalja az urogenitális szervek patológiás ultrahang leleteit, ugyancsak táblázatban ismerteti az egyes urológiai panaszok esetén található ultrahang eltéréseket. Elemzi és példákkal illusztrálja az ultrahangvizsgálat sokrétűségét, és hangsúlyozza a vizsgálat jelentőségét.

*The possibilities of ultrasound in the urological diagnosis.* This report on urological diagnostic is based on more than thousand ultrasonography scans. A shet shows the most evident pathological situations in relation to the most evident complaints. The immense possibilities of ultrasound scan in urology are demonstrated through examples and the sense of the scan is discussed. Because there is no harm it is recommended that the ultrasound diagnostic schould be used at the beginning of the diagnostic procedures.

Minden beteg kórisméjének megállapításában meghatározó jelentőségű az első vizsgálatokkal szerzett információ. Az urológiai betegek esetében is az első és legjelentősebb vizsgálat volt — és az kell legyen a jövőben is —, a pontos anamnézis és az alapos fizikális vizsgálat. Az ezt követő vizsgálatok sorrendjében azonban az utóbbi időben változás történt, az invazív vizsgálatok (urographia, cystoscopia indigokarminnal vagy anélkül, ureterkateteres vizsgálat stb.) helyett az ultrahang lett az első műszeres vizsgálat.

Az ultrahang technika nem új keletű, de általános vizsgálattá ez idáig hazánkban nem vált. Kétségtelen a ma használatos real time scanner sectorokkal, újabban speciális (transrectális, transurethralis, ,,small parts") ultrahang fejekkel új fejezet nyílt az ultrahang diagnosztikában. Dolgozatunk célja, hogy az urológiai ellátásban az ultrahang vizsgálattal nyerhető információk széles palettáját bemutassuk, előnyeit más műszeres vizsgálatokkal szemben bizonyítsuk.

## *Betegek és módszerek*

Osztályunkra 1987. január 1. és december 31. között 987 beteg került felvételre. Ez időszakban 1482 vese, 220 transrectális prostata, 280 here, 479 hólyag és 35 retroperitoneális ultrahang vizsgálatot végeztünk. Vizsgálati protokollunk szerint minden felvételre kerülő felnőtt betegnél legalább vese ultrahang vizsgálatot végzünk. A vizsgált betegek között jelentős számban kisgyermek sőt csecsemő is volt.

A vizsgálatot real time sector scannerrel végeztük. A vese, suprapubikusan végzett hólyag és prostata, valamint a retroperitoneum vizsgálatát 3,5 MHz-en, az intravesicalis hólyag és transrectalis prostata ultrahang vizsgálatokat 5 MHz-en, míg a here és az intrascrotális folyamatok vizsgálatát 7 MHz frekvencián végeztük ún. ,,small parts" ultrahang fejjel.

Az ultrahang vizsgálat indikációja szerint betegeinket 4 csoportra oszthatjuk:

1. akut ellátásra szoruló betegek diagnosztikája,
2. a beutaló orvos — szakorvos által kórismézett vagy többé-kevésbé körülhatárolt kórismével felvételre előjegyzett betegek diagnózisának megerősítése, kontrollálása, a diagnosztika kiegészítése,
3. az alap urológiai betegséggel nem összefüggő szerv ultrahang vizsgálata (szűrővizsgálat),
4. egy kórkép lefolyásának követése többszöri (sorozat) ultrahang vizsgálattal.

## *Eredmények*

Az ultrahang kép értékeléséhez tájékozottnak kell lenni abban, hogy mi az ami ultrahanggal meghatározható, kizárható, a talált leletet mitől kell elkülöníteni, mely kórképeknek nincs típusos ultrahang képe. Tapasztalataink alapján ennek áttekintésére szerkesztettünk egy táblázatot *(1. táblázat)*. Bár a fenti táblázatban minden jelentős urológiai kórkép megtalálható, a korábban említett négy betegcsoportba sorolt betegek eseteiben más-más a kérdésfeltevés, más-más az ultrahang vizsgálat értéke.

Ad. 1. Az akutan felvett betegek legtöbbször előzetes orvosi, szakorvosi vizsgálat nélkül, vagy hiányos, elégtelen diagnosztikai vizsgálatok után kerülnek felvételre. Ilyen esetekben az első műszeres vizsgálat az ultrahang. Tekintettel arra, hogy a helyes terápia megkezdése sürgető, az ultrahanggal történő kórismézés döntő jelentőségű. Sok esetben a betegség akut jellegéből adódóan más vizsgálatra nincs is idő, vagy pl. éjszaka nincs is mindenütt rá mód.

A betegek heveny panaszokkal keresik fel az orvost, ezért a *2. táblázatban* a leggyakoribb urológiai panaszokat és a panaszokhoz kapcsolódó leggyakoribb ultrahang leleteket tüntettük fel.

* *Állandó munkahely:* Semmelweis OTE Urológiai Klinika

*Kulcsszavak:* ultrahang, urológia, diagnosztika

1. táblázat: **Ultrahanggal megállapítható leggyakoribb urológiai eltérések**

| | | |
|---|---|---|
| 1. A vese és környéke | | |
| a) A vesék | — száma | agenezia, nephrectómia után, |
| | — nagysága | hypoplasias és zsugorvese, nephritises nagy vese, kettős vese |
| | — helyzete | dystop, — és patkóvese, |
| | — alakja | térfoglaló folyamatok, subcapsuláris hematoma, operált (rezekált) vese, „púpos" vese, ébrényi lebenyezettség, és egyéb normál variánsok |
| b) A parenchima | | |
| | — szélesség | normál (aránya a sinushoz 1:2) elvékonyodott (arány > 1:2) |
| | — echogenitásváltozás | daganatok (a parenchymához viszonyítva echogazdagabb, ritkábban azzal megegyezik vagy echoszegény) cysta (echoszegény) parenchyma kő, egyéb meszesedés (hypernephroma, tbc, hematoma, abscessus) (echogazdagabb) |
| c) üregrendszer | | izolált kehelytágulat, pyelectásia (üregrendszeri pangással vagy anélkül), hydronephrosis, vesepangás, tumor, idegen test (pigtail) |
| d) a vese környéke | | parapelvikus cysta, abscessus, perirenális folyadék (vér, vizelet) mellékvesedaganat |
| 2. Uréter | | pangás (felső uréter és juxtavesicalis szakasz) juxtavesicalis kő, ureterokele |
| 3. Hólyag | — teltsége | |
| | — helyzete | tumor, — baleset következtében vér, vizelet által dislocalt, |
| | — formája | megacysta, diverticulum, méh-prostata impressio |
| | — intravesicalis térfoglaló folyamat | kő, idegen test, tumor, ureterokele, koagulum |
| | — residualis vizelet | |
| 4. Prosztata (subrapubikus technika) | — nagysága | adenoma, tumor |
| | — helyzete | intra- vagy subvesicalis |
| | — echosűrűség | adenoma, tumor, kő, tályog |
| 5. Here | — alakja | tumor, sérülés, |
| | — nagysága | tumor, atrophia |
| | — helyzete | retraktilis here |
| | — echosűrűsége | tumor, gyulladás, pangás (torsio) |
| Mellékhere | — nagysága | gyulladás |
| | — echosűrűség | gyulladás |
| Intrascrotalis folyamatok | | hydrokele, spermatokele, varikokele, hematokele, bél |

2. táblázat: **Különböző urológiai panaszok esetén ultrahanggal kórismézhető kórképek**

| | | |
|---|---|---|
| Vesegörcs | | pangás, kő, |
| Deréktáji fájdalom | | pangás, korallkő, patkóvese, hydronephrosis, pyelectasia, |
| Oligo-anuria | a) renalis | egyoldali kő (reflectorikus anuria, solo vese), kétoldali kő, zsugorvese, nagy nephritises vese, |
| | b) postrenalis — supravesicalis | kétoldali pangás üres hólyag mellett |
| | — subvesicalis | kétoldali pangás residualis vizelettel, esetleg nagy prostata mellett |
| Makrohematuria | | vesetumor, vesesérülés, vese és hólyagkő, hólyagtumor, idegen test a hólyagban |
| Hólyagfájdalom | | idegen test, kő, tumor, telt hólyag, |
| Vizelési nehézség | | prostata adenoma és tumor, |
| Herefájdalom | | here-mellékheregyulladás, heretorsio, trauma (hematokele) |
| Intrascrotalis terime növekedés | | hydrokele, spermatokele, sérv, tumor |

Ad. 2. Ebben a betegcsoportban az ultrahang kivételes jelentősége csökken, mert nem akut betegségekről lévén szó, lehetőség van más diagnosztikai eljárásokra is. Számos kórképben azonban az ultrahangnak prioritása van más, nem invazív vizsgálattal szemben.

A *3. táblázatban* összefoglaltuk azokat a kórképeket, amelyekben eltérő az ultrahang és a nem invazív — de sugárral és kontrasztanyag-allergiával járható, drágább — urographia diagnosztikai értéke. Éles határt a legtöbb esetben nem lehet húzni, a jól előkészített betegben az urographia is sok információt ad. Az ultrahang vizsgálatot más invazív (cystoscopia, retrograd pyelographia), vagy csak bizonyos kórképekben alkalmazott vizsgálatokkal (angio-

graphia, cavographia) nem kívántunk összehasonlítani. Ugyancsak értelmetlen a jóval érzékenyebb, de drága, alig elérhető CT-vel való összehasonlítás.

3. táblázat: **Ultrahang és röntgen vizsgálat diagnosztikus értékének összehasonlítása néhány kórkép esetén**

| | Natív rtg és/vagy urographia | Ultrahang |
|---|---|---|
| *Vese* | | |
| Rtg negatív kő | — | + |
| Cysta, tumor | — + | + |
| Fejlődési rendellenességek | + | — + |
| *Retroperitoneum* | | |
| tumor | — | + |
| vér, vizelet | + — | + |
| nyirokcsomó | — | + |
| *Ureter* | + | — |
| *Hólyag* | | |
| tumor, kő | + — | + — |
| *Prostata* | | |
| nagysága | — + | + |
| tumor/adenoma | — | + |
| *Intrascrotalis folyamatok* | — | + |

4. táblázat: **Különböző betegségek és postoperativ szövődmények követése sorozat ultrahang vizsgálattal**

| | |
|---|---|
| *Vese és környéke* | pangás<br>subcapsularis hematoma<br>pararenalis extravasatum (vizelet, vér) |
| *Retroperitoneum* | tumor nyirokcsomó metasztázisa<br>vér, vizelet, lymphokele |
| *Hólyag* | residualis vizelet |
| *Prostata* | tumor esetében nagyság, echogenitas változás (staging) |
| *Intrascrotalis folyamatok* | mellékhere,— heregyulladás, hematokele |

Ad. 3. Ebbe a csoportba azokat a betegeket soroljuk, akiknél ultrahang vizsgálat szűrőjelleggel történt olyan urogenitalis szerveken, melyek betegsége nem volt ismert. Igazából, kevés olyan urológiai kórkép van, melynek kapcsolata más urogenitalis szervvel nem lehet — hisz pl. alsó húgyúti osbtrukció súlyos vesekárosodást is okozhat —, mégis hydrokele vagy penis induratio, epididymitis vagy cystitis esetében rutinszerű urographia vagy vese ultrahang vizsgálat nem tartozik hazánkban a vizsgálati sémába. Mi az ultrahangos szűrővizsgálat segítségével kórisméztünk pl. stress inkontinenciás betegben vesedaganatot, varikokelés betegben vesekövet, prostata adenomás betegben patkóvesét. Számtalan esetben kórisméztünk — és ez a leggyakoribb —, kisebb vagy nagyobb vesecystát. Nem ritka a tünetmentes epekő diagnosztizálása sem a vese ultrahangos vizsgálata során. Kórisméztünk transrectalis ultrahang vizsgálat kapcsán rectumdaganatot is.

Ad. 4. Az ultrahang kiváló egyes betegségek, postoperativ szövődmények lefolyásának követésére is. A *4. táblázatban* összefoglaltuk, hogy gyakorlatunkban a postoperativ, gyógyszeres vagy sugárterápia alatt és után a különböző szervek esetében milyen patológiás elváltozások, ill. azok javulása vagy progressziója állapítható meg.

*Megbeszélés*

Az *1. táblázatban* azokat az elváltozásokat gyűjtöttük csokorba, melyek a mindennapi vizsgálatok során mint kórkép, mint differencialdiagnosztikai probléma felmerülhetnek. Ritkábban alkalmazott nagy tapasztalatot kívánó vizsgálatokról — mint a Furosemid terheléses ultrahang vizsgálat pyelouereterális szűkületben (15) a vena cavaban levő thrombus kimutatása (13), ondóhólyag betegségeinek kórismézése (11) — nem kívánunk szólni. A táblázatban szereplő kórképek ábrázolása is okozhat nehézséget, előfordulhat, hogy borda vagy bélkacs nehezíti a vizsgálatot.

Nehéz lehet egy néhány cm-es hypoplasiás vese ábrázolása. Ennek a kis vesének ,,parenchimája" vagy akár egy kis zsugorvese echosűrűsége környezetével megegyezhet (4). A pyelonephritises kéreg ,,behúzódások" normál variánshoz hasonlíthatnak (ébrényi lebenyezettség). A vese parenchima vastagsága is különböző lehet különböző letapogató fej állásban. Egy kis parenchima kőhöz hasonlít egy meszes érkeresztmetszet, kétségtelen az utóbbinak nincs ,,Schlagschatten"-ja (8).

A daganat sokféle alakban, különböző echosűrűséggel jelentkezhet, kórismézése esetenként nehéz is lehet (12). Uréterpangást is nehéz ábrázolni, juxtavesicalis követ csak akkor, ha az elég nagy.

A hólyagultrahang vizsgálata is hasznos. Katéterezés nélkül a hólyag teltsége, reziduális vizelet azonnal meghatározható. A prosztata nagysága ultrahanggal pontosan meghatározható (10). A fájdalmas herét nem mindig lehet — különösen gyerekeknél — alaposan áttapintani. Az ultrahang kiméletes vizsgáló eszköz.

A *2. táblázatban* csak a leggyakoribb panaszokat tüntettük fel. A tünetek persze nem egyformák, és kombinálódhatnak is. Lehet vesegörcse valakinek, mert egy daganatból vérzik a veséje. Ilyen esetben a daganat kerül kórismézésre. Fájhat a dereka a betegnek egy sport- vagy közlekedési baleset során elszenvedett deréktáji traumától, az ultrahanggal a subcapsuláris hematómát diagnosztizálhatjuk. Itt a negatív leletnek is nagy jelentősége van. Tisztázatlan hasi panaszok esetén egy ultrahang vizsgálat eldöntheti, hogy a továbbiakban a beteg urológiai, sebészeti, vagy belgyógyászati megbetegedésben szenved.

A *3. táblázatban* önkényesen választottuk ki az egyes kórképeket. Inkább azokat, amelyek kórismézésében az ultrahangnak nagyobb szerepe van. Tekintettel arra, hogy a dolgozatban az ultrahang előnyeit kívánjuk ecsetelni és semmiképp nem az urographia értékét csökkenteni, példát mutatunk arra is, ahol csak az urographia a helyes diagnosztikai eljárás.

Előnye az ultrahang vizsgálatnak, hogy a retroperitoneális nyirokcsomók vizsgálatának kivételével, előkészítést nem igényel. Negatív kő ultrahanggal mindig, rtg natív felvétellel szinte sosem mutatható ki, urographián sem mindig egyértelmű. Kis vesetumor vagy vesecysta ultrahanggal mindig, urographiával csak a nagyobb méretűek kórismézhetők. Patkóvese, dystop vesék ábrázolása urographiával egyértelműbb. Retroperitoneális vérzés — ha a vese vérzik — urographiával is kimutatható. Ha a vérzés nem a veseüregrendszerből származik, pl. postoperativ vérzés, csak ultrahanggal mutatható ki (3, 14). Urinoma mindkét vizsgálati módszerrel ábrázolható, urographián látható a vizeletkilépés helye is.

Ureter betegségeinek kimutatásában az urographiának szinte kizárólagos szerepe van. Hólyag vonatkozásában az endoscopiának van a legnagyobb jelentősége, kő, daganat kimutatására a röntgen és az ultrahang — bizonyos határokon belül —ugyanolyan mértékben alkalmas. Transrectalis vagy akár suprapubikus prostata vizsgálat ultrahanggal informatívabb. A herét, funiculust, herezacskót csak ultrahanggal vizsgáljuk.

Az ultrahang jelentősége a vese betegségeinek szűrővizsgálatában elvitathatatlan.* *Csapó és mtsai* (6) 91 heredaganatos beteget követtek 3—147 hónapon át, és ez idő alatt 4 heretumort kórisméztek a kontralaterális oldalon.

A postoperativ szak ultrahang vizsgálatának egyik leggyakoribb indikációja megállapítani, hogy szabad-e a vizelet lefolyása a vese üregrendszerből a hólyagba. Minden vese és uréter műtét, de prostata, vagy szájadékon ülő hólyagtumor műtétjének esetében pangás létrejöhet. Terheseknél a röntgen vizsgálat nem jön szóba, csak ultrahanggal lehet a pangás mértékét meghatározni ill. a vizeletpassage helyreállítása után (pigtail) a pangás megszűnését bizonyítani.

Subcapsularis hematoma leggyakrabban trauma következtében jöhet létre, de gyakorlatunkban előfordult már ESWL után is. Fontos az ultrahang vizsgálat annak eldöntésében, hogy az ilyen beteget konzervatív vagy operatív úton kezeljük. Vese, uréter műtétek kapcsán gyakran jön létre vizeletes ázás, aminek mértéke, illetve mennyiségének változása ultrahang segítségével könnyen meghatározható. Vérzés — ritkán — előfordulhat minden retroperitoneumban vagy hasüregben végzett műtét esetében, lymphokele gyakoribb lymphadenectomia, ileum conduit műtét után. A retroperitonealis metasztatikus nyirokcsomók vizsgálata sugár vagy chemoterápiás kezelés következtében bekövetkezett regresszió megítélésében fontos. A residuális vizelet meghatározásának számos indikációja van; minden hólyag és prostata műtét után, de általában minden műtét után, mert a fekvő beteg, főleg ha idősebb, nehezebben vizel, nemegyszer alakul ki totál retenció a postoperativ szakban.

A prostatadaganat sugár vagy gyógyszeres kezelésével elért regressióját tükrözi a tumor nagyságának csökkenése, konfigurációjának változása. Kezelés hatására az echoreflexio is változhat. Intrascrotális folyamatok követésére az egyetlen alkalmas műszeres vizsgálat az ultrahang (11).

Az ultrahang vizsgálatot minden betegben minden esetben el lehet végezni, mert nem kívánja a beteg előkészítését, nem fájdalmas, nincs sugárártalom, a vizsgálat dokumentálható és ismételhető. A gépet nem kell előkészíteni (sterilizálás), üzemeltetése olcsó, a vizsgálat nincs helyhez kötve, a készülékek hordozhatók. A fenti előnyökön kívül az ultrahanggal röntgen vizsgálatot lehet megtakarítani, és tekintettel a röntgen filmek és kontrasztanyagok devizában növekvő árára, a vizsgálat költségcsökkentő hatása is jelentős (5).

Külön kiemelnénk, hogy a vizsgálat csak percekig tart és különösen a sürgősségi ellátásban, ahol az időtényező nagyon fontos, rövid idő alatt juthatunk fontos információk birtokába. Hangsúlyozni kell, hogy az ultrahang a urographiával szemben a vese funkciójára vonatkozóan információval nem szolgál, tehát egy néma vese sonomorphologiailag és ép vese képével megegyezhet. Előnye viszont, hogy emelkedett serum kreatinin értéknél is alkalmazható. A jó ultrahang diagnosztika kizárólag gyakorlat kérdése, semmi akadálya annak, hogy elegendő ultrahang készülék rendelkezésre állása esetén az urológus számára az ultrahang vizsgálat éppoly természetesen legyen, mint a „hagyományos" urológiai vizsgálatok; hólyagtükrözés vagy az uréterkatéterezés.

Az ultrahang készülékek és az ultrahang vizsgálatok számának növelése szakmai kívánalom, népgazdasági érdek.

IRODALOM: 1. *Asher, W. M. és Freimanis, A. K.:* Echographic diagnosis of retroperitoneal lymph node enlargment. Amer J. Roentgenol. 1969, *105,* 438. — 2. *Bartels, H.:* Urosonographishe Differentialdiagnose. Springer Verlag, 1987, 84. — 3. *Belloir, A., Didier, D. és Weill. F. S.:* Etude ultrasonographique des hematomes retroperitoneaux et abdomino — pelvins. J. Radiol. 1983, *64,* 621. — 4. *Büchler, E., Friedmann, G. és Thelm, M.:* Real — time — Sonographie des Körpers. G. Thieme Verlag, Stuttgart — New York, 1982, 271. — 5. *Csákány György:* Ez a radiológia már nem az a radiológia. Orv. Hetil. 1988, *129,* 163. — 6. *Csapó, Z., Weissmüller, J. és Sigel, A.:* Sonographie in der Früherkennung von nicht-palpablen Zweit-Hodentumoren: eine prospektive Studie. Urologe (A). 1987, *26,* 334. — 7. *Curran, J. E., Maklad, N. F. és Baum, J. K.:* Ultrasonic diagnosis of lymphocele complicating renal transplantation. Austral. Radiol. 1976, *20,* 69. — 8. *Glazer, G. N., Callen, P. W. és Filly, R. A.:* Medullary nephrocalcinosis: Sonographic evaluation. Amer. J. Roentgen. 1982, *38,* 55. — 9. *Heal, M. R. és Krishnan, R.:* The seminal vesicle and its role in epididymitis — an ultrasound study. 8th Congress of Eur. Urol. Ass. London, 1988, abstr. 145. — 10. *Knönagel, H. és Jaeger, P.:* Die suprasymphysäre Ultraschalluntersuchung als einfache Methode zur Grössenbestimmund des Prostataadenoms. Urologe (A). 1987, *26,* 339. — 11. *Pederson, J. F., Hohn, H. H. és Hald, T.:* Torsion of testicle diagnosed by ultrasound. J. Urol. 1975, *113,* 66. — *Romics I. és Bach, D.:* Differencialdiagnosztikai nehézségek a vese térfoglaló folyamatainak kórismézésében. Magy. Onkol. Közlés alatt. — 13. *Umek, H. és mtsai:* Kavaveränderungen bei Nierentumoren. Sonographie oder Cavographie? Ultraschall. 1984, *5,* 33. — 14. *Vickery, F. R., Shirley, I. M. és Cusick, G.:* Ultrasound and renal hematoma. J. Belg. Radiol. 1977, *60,* 271. — 15. *Weckermann, D. és Harzmann, R.:* Belastungsonographie des oberen Harntraktes. Ultraschall, 1987, *8,* 239.

(Romics Imre dr. *Budapest,* Mária u. 39. 1085)

*1976 és 1970 között *Bartels* (2) vesedaganatos betegeinek csak 10—30%-át fedezték fel ultrahanggal „véletlenül". 1979 és 1985 között már minden évben több szűrővizsgálattal kórismézett beteget operáltak, mint panaszok miatt felvettet.

# KAZUISZTIKA

Rudas Gábor dr.
és Kádár Krisztina dr.

## Ultrahanggal diagnosztizált újszülöttkori bronchogen cysta

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, II. Gyermekklinika
(igazgató: Schuler Dezső dr.)
Országos Kardiológiai Intézet
(főigazgató: Árvay Attila dr.)

A szerzők egy, már újszülöttkorban légzési problémát okozó bronchogen cysta esetének ismertetése kapcsán szeretnék felhívni a figyelmet a mediastinalis tumor lehetőségére és az echodiagnosztika jelentőségére a lobaris emphysaemák, atelectasiák, ill. a terápia rezisztens pneumoniák esetében.

*Bronchogenic cyst diagnosed by ultrasonography in a neonate.* This is the description of a patient who presented in the neonatal period with respiratory difficulties, caused by a bronchogenic cyst. In this context attention is drawn to the significance of ultrasonography in the diagnosis of mediastinal tumors, lobar emphysaema, atelectasis and therapy-resistant pneumonias.

A mediastinalis térfoglaló folyamatok (MT) újszülöttkorban aránylag ritkák és felismerésük még a modern diagnosztikus lehetőségek birtokában sem könnyű (1, 2, 3, 5).

A képlet elhelyezkedésétől függően a következő elváltozásokra lehet gondolni:

I. Elülső mediastinum: 1. Thymus; 2. Thymoma; 3. Thymus cysta; 4. Lymphosarcoma; 5. Lipoma; 6. Haemangioma; 7. Rhabdomyosarcoma; 8. Teratoma; 9. Lymphangioma-multilocularis cysta; 10. Nyirokcsomó (lymphomas ill. metastatikus); 11. Szívvel kapcsolatos, nem vitiumos térfoglaló folyamatok: a) Pericardialis cysta; b) Pericarditis; c) Rhabdomyosarcoma;

II. Középső mediastinum: Bronchogen cysta;

III. Hátsó mediastinum: 1. Neurogen tumorok: a) Neuroblastoma; b. Ganglioneuroma; c) Neurofibroma; 2. Enterogen duplicatiok

Nehezíti a diagnosztikát, hogy a tumor gyakran a mediastinum több régióját érinti egyszerre, s ilyenkor nehéz a kiindulási helyét meghatározni.

A MT differenciáldiagnosztikájában a kétirányú mellkas röntgen felvételek, oesophagogram, bronchographia, laborvizsgálatok, CT és esetleg az angiographia mellett az echovizsgálatnak (ECHO) döntő jelentősége van. Az ECHO segítségével a diagnózishoz vezető út lényegesen lerövidül s mellőzhetővé válnak az invazív vizsgálatok (2, 4, 6).

A fentiek demonstrálására szeretnénk az alábbi esetet ismertetni.

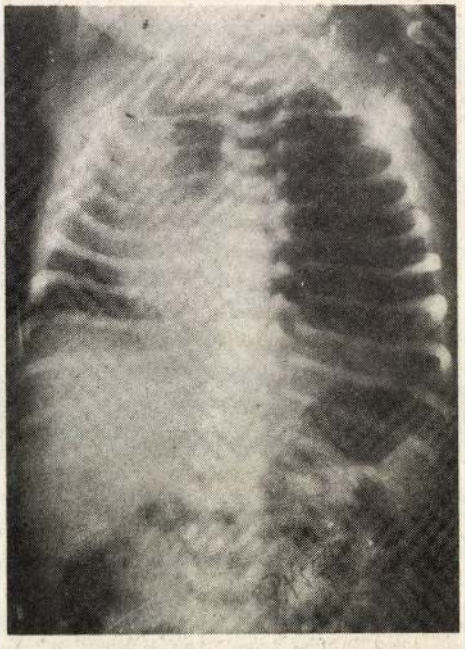
*Kulcsszavak:* mediastinalis tumorok, ECHO, bronchogen cysta

*Rövidítések:* Mediastinalis tumor: MT
Echovizsgálat: ECHO
Bronchogen cysta: BC



*Esetismertetés*

P. H. a számított 36. gestatios hétre, 2100 gr-mal, Apgar 8—10-zel született per vias naturales. Néhány órás korában fokozódó tachy- és dyspnoe lépett fel, ezért mellkas röntgen felvételt készítettek. A felvételen normalis nagyságú és alakú szív volt látható a jobb oldalon, s a bal tüdő kissé transzparensebb volt *(1. ábra)*.



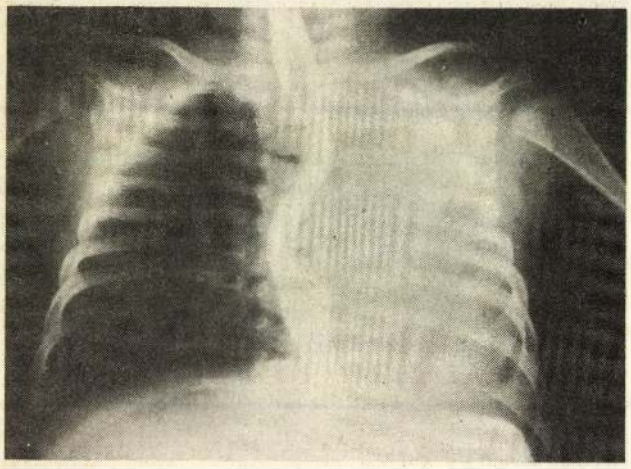
**1. ábra:** Az újszülöttkorban készített AP mellkas felvételen bal oldalon világosabb tüdő látható, a bal felső lebeny a jobb oldalra átherniálódott. A középárnyék kifejezetten jobbra dislocalt.

Tekintettel arra, hogy általános állapota hamarosan lényegesen javult, légzése, vérgázértékei normalizálódtak, hazaadták azzal az utasítással, hogy panasz esetén azonnal, egyébként há

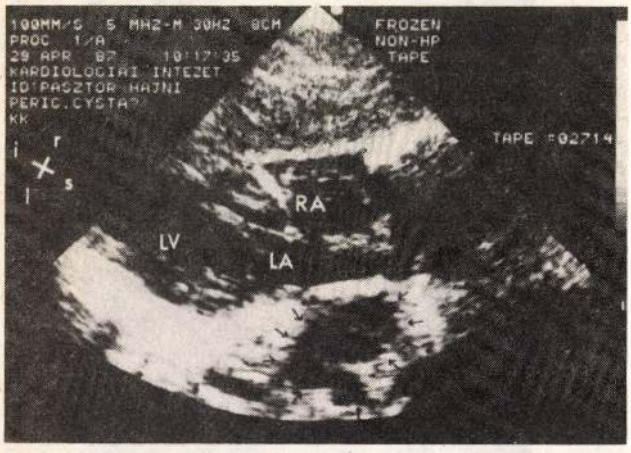
rom hónap múlva jelentkezzenek kontroll vizsgálatra a II. Gyermekklinika kardiológiai ambulanciáján.

Mivel a gyermek jól fejlődött, panasz- és tünetmentes volt, csak három hónapos korában hozták ellenőrzésre.

Itt a jó általános állapotú, 4300 gr súlyú csecsemőnél a kardiológus a szívet a bal oldalon találta, viszont ezen az oldalon légzési hangot nem hallott és tompulatot kopogtatott. Kétirányú mellkas rtg felvétel készült kontrasztanyag nyeletéssel *(2. ábra)*.



**2. ábra:** Három hónapos korban készült felvételen bal oldalon gyakorlatilag teljes atelectasia alakult ki, a jobb tüdő fokozottabb transzparenciájú. Az oesophagogramon látható az oesophagus felső harmadának balra és középső harmadának jobbra történő dislocatiója. A középárnyék az atelectasiának megfelelően balra dislocalt.

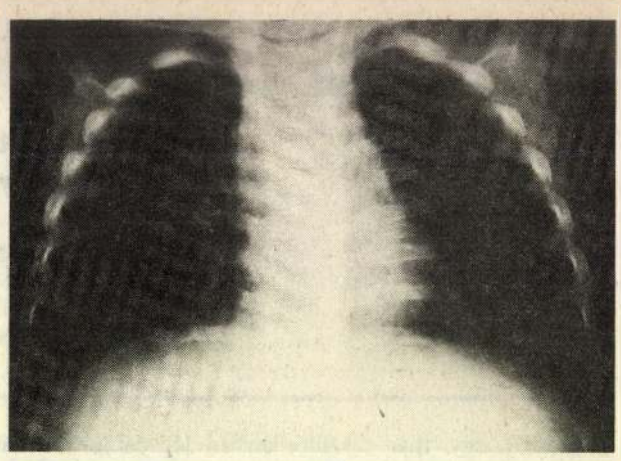



**3. ábra:** Négyüregű felvétel a szívről és a bal pitvar mellett elhelyezkedő cystosus képletről (nyilak). RA=jobb pitvar, LA = bal pitvar, LV = bal kamra.

A felvételen a bal oldalon homogen, lágyrészintenzitású árnyék volt látható, a szív és a rekesz nem volt elkülöníthető. A szív mérsékelten balra volt dislocalva. Jobb oldalon, az egyébként tiszta tüdő felső lebenye átherniálódott a bal oldalra. Az oesophagus felső harmada balra volt konvex, míg középső harmada jobbra.

Az EKG kóros eltérést nem mutatott. Felvetődött a mediastinalis térfoglaló folyamat lehetősége, így ECHO-t végeztünk.

Az ECHO szerint az anatómiailag ép szív mellett, közvetlenül a bal pitvar mögött-felett, gyakorlatilag az egész aortaívet kitöltő, kb. 3 mm-es fallal biró cystosus képlet helyezkedik el *(3. ábra)*. Az ECHO a pericardialis cysta lehetőségét kizárta és a cystat extracardialisnak minősítette, így a preoperatív diagnózis bronchogen cysta vagy enterogen duplicatio volt.



**4. ábra:** A műtét után készített AP mellkas felvételen kóros eltérés nem látszik.

A műtét során, az ECHO által megjelölt helyen és nagyságban, egy, a bal főhörgő falából kiinduló feszülő cystát távolítottak el. A bal tüdőfél atelectasiája a cysta eltávolítása után azonnal megszűnt (4. ábra).

A szövettani vizsgálat szerint az eltávolított képlet bronchogen cysta volt.

*Megbeszélés:*

A bronchogén cysta (BC) meglehetősen ritkán fordul elő és a születéskor még ritkábban látható, diagnosztizálható (1, 3, 5).

A BC általában ciliaris epitheliummal határolt és a középső mediastinumban helyezkedik el. Többnyire tünetmentes. Tüneteket magának a cystának ill. a miatta nehezen átlégzett tüdőterületnek a fertőződése és/vagy a cysta növekedésével okozott légzési nehézség okozhat. Therapiájuk sebészi.

A BC-t főleg az enterogen duplicatiotól kell elkülöníteni. Ezek általában a hátsó mediartinumból indulnak ki. Legtöbbször a gyomor-béltraktus különböző szöveteit tartalmazzák, így emésztőnedveket is termelhetnek, s mivel rendszerint nem közlekednek az emésztő traktussal, az enterogen duplicatio fala ulceralódhat, perforálhat és vérzést ill. mediastinitist okozva fatalis kimenetelű lehet.

A neuroenterogen cysta a fentieken kívül még glia szövetet is tartalmaz és gyakran társul hozzá gerincfejlődési rendellenesség is.

Feltételezésünk szerint esetünkben a cysta az újszülöttkorban még csak a kilégzést akadályozta, ventilszerűen működött, így a bal tüdő felfújódott, emphysaemás lett, a szívet jobbra dislocalta és a bal felső lebeny átherniálódott a jobb oldalra. Légzészavarát magyarázta a bal tüdő csökkent működése és a szív dislocatiója valamint a bal felső lebeny herniációja miatt csökkent jobb tüdő volumen ill. funkció.

Később a cysta növekedésével a bal főhörgő obstructiója teljes lett, így a bal oldalon atelectasia alakult ki. Ez

javított a gyermek gázcseréjén — s így általános állapotán — hiszen a jobb tüdő kompressziója megszűnt.

Esetismertetésünkkel szerettük volna a figyelmet felhívni a MT lehetőségére és az ECHO diagnosztika jelentőségére a lobaris emphysaemák, atelectasiák és terápiarezisztens lobáris pneumoniák esetében, hiszen az ECHO vizsgálat segítségével a gyermek ambulanciára kerülése után 20 perccel a teljes és korrekt diagnózist már fel tudtuk állítani.

*Megjegyzés:* Az ECHO vizsgálatokat a Semmelweis OTE II. sz. gyermekklinikájának Picker LSC 7000 típusú készülékén — melyet a Soros Alapítvány révén kapott a klinika —, ill. az Országos Kardiológiai Intézet Hewlett Pacard készülékén végeztük.

IRODALOM: 1. *Engele, W. A. és mtsai:* Congenital lobar emphysaema due to a bronchogenic cyst. Am. J. Perinatol. 1984, *1*, 196. — 2. *Gayet, C. és mtsai:* Superior vena caval thrombosis and recurrent pericarditis caused by bronchogenic cyst. J. Cardiovasc. Surg. 1984, *25*, 86. — 3. *Görgényi—Göttche, O.; Szöts, I.:* Die nichttuberkulösen Lungenkrankheiten im Kindesalter. Akadémia Kiadó. Budapest, 1979. 122. o. — 4. *Ichikowa, T. és mtsai:* A case report of bronchogenic cyst in an infant causing acut respiratory distress. Hirosima J. Med. Sci. 1985, *34*, 39. — 5. *Székely, E., Farkas, E.:* Pediatric bronchology. Akadémia Kiadó. Budapest, 1978. 244. o. — 6. *Todd, R. és mtsai:* Real-time ultrasonography of subcarinal bronchogenic cyst in two children. Radiology 1982, *145*, 121.

(Rudas Gábor dr., *Budapest*, Tűzoltó u. 7—9.)

---

*„Aki meghalni tanítaná az embereket, az élni tanítaná őket."*

*Michel Eyquem Montasigne*
*(1533—1592)*

**LIPANTHYL®**

**kapszula** **M 300**

**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, testsúlycsökkenés, 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 Lypanthyl kezelés akkor indokolt, ha minimálisan 3 hónapig tartó, zsíranyagcsere-zavarokban ajánlott diéta nem csökkenti jelentősen a kóros szérumlipidszinteket. A diéta tartása azonban gyógyszerszedés 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.

**Gyógyszerkölcsönhatások:** 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 ismételhető.
**Csomagolás:** 50 db kapszula

**Térítési díja:** 20,— Ft

Gyártja a *FOURNIER-DIJON* cég licence alapján a **Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest**

# MEDICOR STUDIUM®

## rendezvénysorozat

*A MEDICOR Studium* rendezvényeinek keretében egy sajátos fórumot kívánunk létrehozni a magyar egészségügy, a hazai ipar és fejlesztés szakemberei számára.

Párbeszéd kialakítására törekszünk e fórumon a felhasználó orvosok és műszakiak, valamint a hazai készülékek és eszközök megalkotói és forgalmazói bevonásával, amely elősegíti a jobb együttműködést és hozzájárul a hazai egészségügy műszerparkjának megújulásához, új gyógyászati eljárások bevezetéséhez.

Hosszú évek eredményes fejlesztési, gyártási és értékesítési tapasztalatait kívánjuk tovább bővíteni, ösztönözve a hazai orvostechnikai ipar új irányzatú fejlesztéseit, felhasználva a hazai orvostudomány eredményeit és tapasztalatait.

A *MEDICOR Studium* rendezvényeinek sokrétű tevékenységéből néhányat kiemelve ajánljuk programjainkat:

— új orvostechnikai berendezések és eszközök bemutatása
— kipróbáló orvosok és műszakiak értékelése adott készülékekről és készülékcsoportokról
— legújabb fejlesztési eredmények és irányvonalak vitafóruma
— műhelymunka új gyógymódok és eszközök bevezetésére és kutatására.

MEDICOR Kereskedelmi Rt.
Belkereskedelmi Iroda
1132 Budapest, Röntgen u. 11—13.

Jármay Katalin dr.,
Wittmann Tibor dr.,
Náfrádi József dr.
és Varró Vince dr.

# Rheumatoid arthritist kísérő, malabsorptiót okozó secundaer gastrointestinalis amyloidosis

Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Egyetem, I. sz. Belgyógyászati Klinika
(Igazgató: Varró Vince dr.)

A szerzők rheumatoid arthritis talaján kialakult, a gastrointestinalis rendszert teljes hosszában érintő secunder amyloidosis esetét ismertetik, mely egy ritka klinikai megjelenési formában, a malabsorptiós syndromában manifesztálódott. Részletesen dokumentált esetismertetésük kapcsán kívánják felhívni a figyelmet, hogy a változatos hasi panaszokat okozó kórkép az eddig közölt esetekben feltehetően gyakoribb előfordulású. Histopathologiai megfigyeléseik közelebb visznek az amyloidosishoz társuló malabsorptiós syndroma pathomechanizmusának megértéséhez.

*Malabsorption causing secondary gastrointestinal amyloidosis associated with rheumatoid arthritis.* The authors interpete a case report on a secondary amyloidosis involving the whole gastrointestinal tract, and manifested in a rare clinical phenomenon, the malabsorption syndrome. Their histological observations advance the understanding of the pathomechanism of malabsorption.

Chronikus rheumás megbetegedésekben (rheumatoid arthritis, spondylarthritis ankylopoetica, Reiter-kór, arthritis psoriatica, juvenilis chronikus arthritis) nem ritka a secundaer amyloidosis előfordulása (3, 18). A gastrointestinalis rendszer érintettsége generalizált amyloidosis esetén a betegek 98%-ában kimutatható (14). A gyomorbélrendszerben a primaer amyloidosis gyakoribb, mint a secundaer forma (6, 12, 19). A primaer formában az amyloid többnyire a gyomrot és a duodenumot, míg a secundaer formában főleg a vastagbelet infiltrálja (6, 12, 15, 20). Az amyloid a gastrointestinalis rendszerben lerakódva számos kórképet utánozhat, erről a közölt esetismertetések és klinikai tanulmányok nagy száma tanúskodik (2, 3, 9, 10, 12, 14, 15, 18, 23). A vékonybél érintettsége systemás amyloidosis kapcsán régóta ismert, típusos felszívódási zavar kialakulásáról azonban csak elvétve történik említés (8, 20). Esetünkben a malabsorptio tünetegyüttesének kialakulása, a pathomechanizmust érintő klinikai és morphologiai vizsgálataink indokolják betegünk kórtörténetének részletesebb ismertetését.

*Esetismertetés*

A 47 éves nőbeteg 1973 óta áll rendszeres kezelésben rheumatoid arthritis miatt. A döntően a kezekre lokalizálódó, progrediáló, jelenleg III—IV. stádiumban levő kisízületi fájdalom és duzzanat, Latex és ANF 4+ pozitivitás miatt a beteg az előző években tartós, kis dózisú steroid kezelésben részesült. Belgyógyászati osztályra kb. 1 évvel korábban, fokozatosan kialakult étvágytalanság, az utóbbi hónapokban étkezésektől függetlenül jelentkező napi 2—3 hasmenéses, vért, nyákot nem tartalmazó székürítés, 5 kg-os testsúlycsökkenés miatt került. Haspuffadás, tenesmus nem jelentkezett. Az elvégzett gastrointestinalis radiológiai és a széklet bakteriológiai vizsgálatok negatív eredménnyel zárultak. Ennek ellenére a klinikai kép, az igen lapos per os és normál iv. glukóz terhelési görbe alapján kollagenosishoz társult secundaer malabsorptio lehetősége merült fel, melynek kivizsgálására a beteget klinikánkra irányították.

Átvételét követően a laboratóriumi vizsgálatok során a fokozott vvt-süllyedés (69—100 mm/h), Latex és ANF 4+ pozitivitás, a manifeszt, részben vashiányosnak tartható anaemia (se. Fe: 3,1 uM/l, htk: 34%, hgb: 11,5 g%) és a mérsékelt hypoproteinaemia (összfehérje: 51 g/l, se. albumin: 29 g/l) mellett normális szérum elektrolit, prothrombin, cholesterin és triglycerid szinteket, normális máj- és vesefunkcióra utaló laboratóriumi adatokat találtunk. Utóbbi normális értéke ellenére a vizeletben túrós fehérjekicsapódás volt kimutatható, a napi fehérjeürítés 0,5—1,2 g/24 h között mozgott.

A feltételezett malabsorptio igazolásához szükséges felszívódási és terheléses vizsgálatok eredményeit összegezve: a xilóz- és a laktózterhelés kóros volt, a glukózterhelés lapos görbét eredményezett. A per os pankreas funkciós szűrővizsgálatok normális értéke mellett a triolein felszívódás kórosan csökkent, hasonlóképpen a $B_{12}$-vitamin felszívódása is.

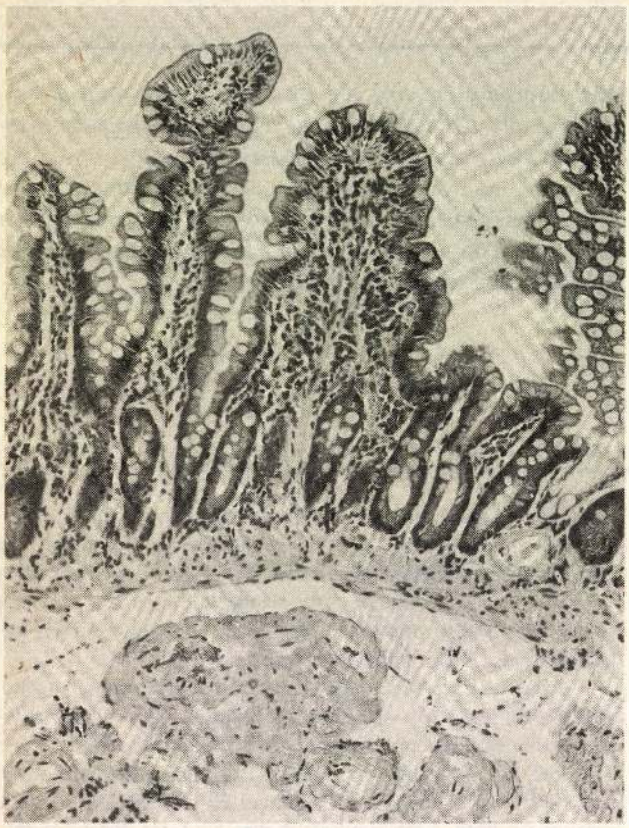
Az enterális hámfunkciók integritásának megítélésére vékonybél biopsia kapcsán meghatároztuk a szöveti enzimek aktivitását a nyálkahártyában:

— a mucosa pseudocholineszteráz, gamma GT, alkalikus- és savanyú phosphatase aktivitása normális volt, ez szabályos enterocyta érési folyamatra utalt;

— a nyálkahártya diszacharidáz aktivitás a következőképp alakult: csökkent laktáz, cellobiáz, de normális maltáz, izomaltáz, szacharáz, trehaláz-szintet mértünk; ez pedig lényegileg ép, vagy legalábbis enyhén érintett kefeszegély és mikrovillus funkciót igazolt. Gastrointestinalis radiológiai vizsgálatok során a kettős kontrasztos irrigoscopia: ép viszonyokat igazolt. A gyomor-vékonybél passage vizsgálat folyamán szabályos vékonybél redőzet mellett a passage üteme (tranzit) kissé lassult.

A kórkép lényegére, a laboratóriumi vizsgálatokkal igazolt malabsorptios syndroma okára a gastrointestinalis rendszer részletes endoscopos vizsgálata (gastroscopia, duodenoscopia, jeju-

noscopia, rectoscopia) során vett biopsiás minták szövettani feldolgozása derített fényt. A gyomorból, a duodenumból, a vékonybélből, a colonból és a rectumból vett szövetminták mindegyikében a nyálkahártya és submucosa erei mutatták a legfeltűnőbb elváltozást. Az erek fala megvastagodott, lumenük beszűkült, helyenként alig sejthetővé vált *(1. ábra)*. Az erek falát



**1. ábra:** Jejunum biopsia. H. E. 10×. A submucosában vastag falú erek láthatók, a tunica propria és fedőhám ép.

infiltráló anyag thioflavin-T és Kongó vörös festéssel pozitívnak bizonyult, polarizációs fényben zöld kettőstörést mutatott, azaz amyloidnak felelt meg *(2. ábra)*. Az amyloid primaer, vagy secundaer jellegének eldöntésére a mintákat az irodalomban leírt hisztokémiai vizsgálatnak vetettük alá (13, 17, 24). Az amyloiddepositum Kongó-philiája a kezelést követően eltűnt, azaz secundaer eredetűnek felelt meg.

Az elektronmikroszkópos vizsgálat további érdekes részletekkel szolgált. Az epithel-sejtek, a villus rendszer és a basalis membrán mindenütt épnek bizonyultak. Amyloid filamentumok csak a capillarisok és arteriolák falában rakódtak le, azt jelentősen kiszélesítették *(3. ábra)*. Több helyen az eredeti érstruktúra felismerhetetlenné vált, csupán szabálytalan amyloidfibrillumok jelezték az érstruktúrák helyét.

*Megbeszélés*

Az amyloidosis régóta ismert és sokat tanulmányozott, súlyos lefolyású megbetegedés, az utóbbi évtizedek kutatásainak adatai jelentősen bővítették ismereteinket a kórképről (1, 2, 4, 7, 16, 20, 22). A hazai irodalomban Romhányi alapvető, világhírűvé vált munkáján kívül (17)

**2. ábra:** Jejunum biopsia, Kongó vörös festés, 25×; betét: polarizációs mikroszkópos kép, 40×. A submucosában lévő erek Kongó vörös festéssel pozitivitást jeleztek; polarizációs mikroszkóppal zöld kettőstörés látható.

**3. ábra:** EM. 16 000×. Capilláris-falban amyloid depositio, basalis membrán és az enterocyták szerkezete szabályos. E = enterocyta, bm = basalis membrán, C=Capilláris, >= amyloid

Jakó és Kiss (11) írtak összefoglaló közleményt az amyloidkutatás eredményeiről. A kórkép megjelenési formáinak változó osztályozása azt bizonyítja, hogy továbbra is számos megoldatlan kérdés van a betegség pathogenezisét illetően.

Az amyloidfehérjék kémiai heterogenitásának felis-

merése döntő fordulatot jelentett az amyloid-kutatásban, a kórkép minél korábbi felismerésében, s ez képezi alapját a betegség jelenlegi hivatalos klasszifikációjának is (4, 7, 13, 22).

Ezek szerint megkülönböztetünk:

1. Primaer és myeloma multiplexhez társuló formát, melyekben az amyloid-fibrillumok immunglobulin könnyű-láncot tartalmaznak (AL-típusú amyloid).

2. Secundaer amyloidosist: idült gyulladásos betegségekhez, idült fertőzésekhez, autoimmun-betegségekhez, tumorokhoz társuló formát. Az amyloid-depositum egy jól meghatározható aminosavszekvenciájú fehérjét, ún. AA proteint (amyloid A protein) tartalmaz, mely nem immunglobulin eredetű; praecursoraként a szérumban található acut fázis proteinként viselkedő SAA proteint tekintik.

3. Familiaris amyloidosist (hereditaer forma) a mediterrán láz kórképéhez csatlakozóan.

4. Lokalizált amyloidosist, mely csak egy szervet érint (ún. amyloid tumor).

5. Senilis amyloidosist: cardialis és cerebralis localisatioval.

Esetünkben 13 éve fennálló rheumatoid arthritis talaján alakult ki a secundaer amyloidosis, mely a tápcsatorna teljes hosszát érintette. Amyloidosis rheumatoid arthritisben az alapbetegség indulását követően általában 8—10 évvel manifesztálódik. A gastrointestinalis rendszerben lerakódó fibrillaris scleroprotein számos kórképet utánozhat, így ulcerativ colitis, Crohn-betegség, ischaemiás colitis, duodenalis fekély, vékony- és vastagbél perforatio, megacolon és volvulus, erosiv gastritis, malabsorptio képe (5, 8, 9, 14, 15, 21, 23) jelenthetnek differenciáldiagnosztikus nehézséget. A malabsorptios tünetcsoport kialakulása ritkán súlyos fokú, többnyire a terheléses próbákkal provokált steatorrhoea, a xilózfelszívódás zavara a jellegzetes (8, 21).

A felszívódási zavar kialakulásának pathomechanizmusa pontosan nem ismert, az ide vonatkozó irodalmi adatok meglehetősen ellentmondásosak. Az amyloid lerakódása az érfalban Hunter és mtsai szerint (9) a transport vascularis fázisának zavarát idézi elő. Fenti nézettel ellentétben mások (21) nem találtak korrelációt a bélfalban látott amyloid depositio kiterjedése (mucosa+submucosa, ill., vagy az egyik, vagy a másik réteg) és a klinikailag észlelt steatorrhoea mértéke, valamint a D-xilóz felszívódási zavara között. Véleményük szerint ez a tény az amyloid depositio vascularis transportzavart okozó szerepe ellen szól. Mások szerint az érfalban és izomrétegben lerakódott amyloid motilitási zavart okoz, s ezáltal okoz malabsorptiot (8).

Japán szerzők (20) EM vizsgálattal a duodenumban az egyes hámsejtek részéről degeneratív eltéréseket láttak. Álláspontjuk szerint a mucosa és submucosa érelváltozásai, valamint a hámsejtek integritási zavarai együttesen idézik elő a felszívódási zavart. Esetünkben súlyos fokú felszívódási zavar és hiány-syndroma nem jött létre, mint amilyen pl. a gluten szenzitív enteropathiában megfigyelhető. Az általunk funkcionálisan és morphologiailag is jól demonstrált módon a folyamat az enterocytákat, azok luminális felszínét és basalis membránját nem károsította, azaz a cellularis felszívódó, carrier, ill. transportrendszer működőképes maradt. Véleményünk szerint a submucosa s ezen belül a capillarisok érhálózatában látott amyloid-depositio, mely helyenként az érlumen csaknem teljes obstructióját hozta létre, a felszívódás vascularis fázisának zavarát okozva idézi elő a malabsorptio mérsékelt formáját.

Az eddigi klinikai tanulmányok szerint nem a malabsorptio, hanem a sok esetben társuló nephrosis syndroma és veseelégtelenség határozzák meg a betegek életkilátásait. Betegünk esetében észlelt proteinuria a vesék részvételét jelzi a folyamatban.

A kórkép kezelését tekintve ma sincs egységes álláspont, a therapiás próbálkozások többirányúak, előtérbe került az amyloidfehérjék típusainak megfelelő selectiv therapiás beavatkozás alkalmazása. Primaer amyloidosisban (AL-típus) hatásos colchicin-therapia nem egyértelműen hatékony secundaer (AA) formák esetén. A tartós immunsuppressiv kezelés (Leukeran+Prednisolon) még ma is eredményesebbnek tűnik, mint egy szerves festékanyag, a dimetilsulfoxid (DMSO) alkalmazása, mellyel a még nem előrehaladott esetekben figyeltek meg therapiás sikereket.

Betegünk a gastrointestinalis traktust teljes egészében érintő, malabsorptiohoz vezető secundaer amyloidosis első részletesen feldolgozott esete a hazai irodalomban. Az amyloidosis biztonsággal csak szövettani vizsgálattal diagnosztizálható; kimutatására, kiterjedésének megállapítására számos mintavételi lehetőség kínálkozik. A rectumbiopsia az esetek mintegy 75%-ában biztosítja a diagnosist (14). Ennek negativitása esetén csatlakozunk mások megfigyeléséhez s javasoljuk a csaknem 100%-os találati biztonságot adó gyomor- és duodenum biopsia végzését (19).

IRODALOM: 1. *Balázs M.:* Fibroblastok szerepe az amyloidképződésben. Morphológiai és Ig. Orv. Szemle 1983, *23*, 197. — 2. *Balázs M.:* Lokális gyomor-amyloidosis elektronmikroszkópos vizsgálata. Morphológiai és Ig. Orv. Szemle 1981, *21*, 81. — 3. *Balogh Zs., Makoviczky J.:* Amyloidosis és juvenilis krónikus arthritis. Magy. Rheum. 1981, XXII, 173. — 4. *Cohen A. S., Wegelius O.:* Classification of Amyloid: 1979—1980. Arthritis Rheum. 1980, *23*, 644. — 5. *Gilat T., Revach M., Sohar E.:* Deposition of amyloid in the gastrointestinal tract. Gut 1969, *10*, 98. — 6. *Gilat T., Spiro H. M.:* Amyloidosis and the gut. Am. J. Dig. Dis. 1968, *13*, 619. — 7. *Greipp P. R.:* Amyloidosis (AL). An Approach to Early Diagnosis. Arch. Intern. Med. 1984, *144*, 2145. — 8. *Herskovic T., Bartolomew L., Green P.:* Amyloidosis and Malabsorption syndrome. Arch. Intern. Med. 1964, *114*, 629. — 9. *Hunter A. M. és mtsai.:* Protein-losing enteropathy due to gastro-intestinal amyloidosis. Postgrad. Med. J. 1979, *55*, 822. — 10. *Ihász M. és mtsai.:* Rosszindulatú daganatot utánzó gyomor-amyloidosis. Orv. Hetil. 1981, *122*, 958. — 11. *Jakó J., Kiss A.:* Az amyloid kérdés az újabb irodalom tükrében. Orvosképzés 1975, *50*, 218. — 12. *Jensen K. és mtsai.:* Amyloid Tumors of the gastrointestinal Tract: A Report of Two Cases and Review of the Literature. Am. J. Gastroenterol. 1985, *80*, 784. — 13. *Kemény É., Mohácsi G., Sonkodi S.:* A veseamyloidosis korszerű klasszifikációja. Orv. Hetil. 1982, *123*, 2337. — 14. *Kumar S. S. és mtsai.:* Amyloidosis of the colon: report of a case and review of the literature. Dis. Colon Rectum 1983, *26*, 541. — 15. *Merill*

*R. S.:* Gastrointestinal manifestations of amyloid disease. Dig. Dis. 1966, *11*, 489. — *16. Reimann H. A. és mtsai:* Primary Amyloidosis limited to tissue of Mesodermal Origin. Am. J. Pathol. 1935, *II*, 977. — *17. Romhányi Gy.:* Differences in ultrastructural organization of amyloid as revealed by sensitivity of resistance to induced proteolysis. Virch. Arch. A. Path. Anat. 1972, *29*, 357. — *18. Róna Gy.:* Arthropathia psoriatica és amyloidosis. Orv. Hetil. 1985, *126*, 1855. — *19. Rumi Gy. és mtsai.:* A gyomor és duodenumbiopsia értéke az amyloidosis felismerésében. Magy. belorv. Arch. 1980, *33*, 93. — *20. Sami S. és mtsai.:* Secondary amyloidosis of the gastrointestinal tract: An E. M. Study. Hum. Pathol. 1985, *16*, 596. — *21. Steen L., Stenling R.:* Relationship between Morphological Finding and Function of the Small Intestine in Familial Amyloidosis with Polyneuropathy. Scand. J. Gastroenterol. 1983, *18*, 961. — *22. Tashima T., Kitamoto T., Tateishi J.:* Histochemical Classification of Systemic Amyloid Fibril Proteins. Arch. Pathol. Lab. Med. 1986, *110*, 885. — *23. Vernon S. E.:* Amyloid colitis. Dis. Colon Rectum 1982, *25*, 728. — *24. Wright J. R., Calkins E., Humphrey R. L.:* Potassum permanganate reaction in amyloidosis. Lab. Invest. 1977, *36*, 274.

(Jármay Katalin dr. *Szeged*, Pf. 469. 6701)

---

*„... életünk legnagyobb része úgy telik el, hogy rosszul cselekszünk, nagy része úgy, hogy semmit sem csinálunk, szinte az egész életünk pedig úgy, hogy mást csinálunk, mint amit kellene."*

*Seneca*


# MOTILIUM

J 800

**filmbevonatú tabletta**

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 gyomormotilitást 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 kontrakcióit.

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

**JAVALLATOK**

A gastroduodenalis regio funkcionális zavara, hipotoniás és hipomotilitásos állapota, reflux oesophagitis, diabeteses enteropathia, ulcusban adjuvánsként a tünetek mérséklése, irritabilis colon syndroma. Dyspepsiás tünetekkel, csökkent gyomorürüléssel gastro-oesophagalis refluxszal, oesophagitissel járó kórképekben a kísérő tünetek (epigastrialis teltségérzés, abdominalis feszülés, fájdalom, felbőfögés, flatulencia, hányinger, gyomorégés, esetleg a gyomortartalom regurgitatiója) 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 tabletta. 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 tabletta

**Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest**

# BESZÁMOLÓK

## NSZK-beli tanulmányutamról

1988. május 5-től 1988. június 30-ig tanulmányúton voltam a Német Szövetségi Köztársaságban Dr. med. Hans-Ulrich Deppe tanszékvezető egyetemi tanár meghívására. Deppe professzor Frankfurt am Main-ban, a Klinikum der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität, Abt. Med. Soziologie ügyvezető igazgatója.

Tanulmányutam során az egészségügy gazdaságosságával és hatékonyságával kapcsolatos kérdéseket vizsgáltam, különös tekintettel a gyermekegészségügyi ellátásra. Kiemelten vizsgáltam az elveszett idő mérésére szolgáló elemzéseket.

Kinttartózkodásom során részt vettem Deppe professzor intézete munkájában: előadásokon, a szemináriumi oktatásban, valamint a speciális kollégiumi oktató munkában is.

A frankfurti Gyermekklinikán kiemelten tanulmányoztam az NSZK-beli gyermekgyógyászati modellként szolgáló viszgálati sorozatot (Untersuchung 1 — Untersuchung 8, az ún. U 1—U 8). Ennek a gyermekgyógyászati vizsgálati modellnek első két lépcsőjét (U1—U 2) a frankfurti Gyermekklinikán ismerhettem meg. A többi módszert pedig (U3—U8) területén dolgozó gyermekgyógyász szakorvosok mellett.

A gyermekgyógyászati vizsgálati módszerek megismerésén túl döntő jelentőségű volt számomra a gyógyítás mind klinikán, mind a területen történő gazdaságossági vizsgálata.

A betegbiztosítási intézetek és csoportok — mint ahogy az orvosok is — minden gyógyítási eljárás áráról (legyen az akár telefonon történő tanácsadás, aktív beavatkozás, betegszállítás- és irányítás) precízen és pontosan tájékoztatva vannak; szinte a vizsgálat egyik fontos részévé vált a különböző orvosi beavatkozások katalógus szerinti „árazása". Minden betegről minden orvosi beavatkozás után — a katalógus szerint megadott összegek alapján — az orvos mellett dolgozó egészségügyi személyzet egy díjszabási kimutatást készít, mely aztán negyedévenként kerül elszámolásra a különböző biztosítók és bankintézetek útján. Valamennyi biztosított beteg esetében így történik ez, de érdekes módon az ún. „privát", tehát közvetlenül fizető betegek esetében is, az egészségügyi ellátásért járó díjazást ezek a „privát" paciensek is csak a későbbiek során, bankközvetítés útján fizetik be.

Az egészségügyi díjszabást kimutató katalógus minden egyes betegség gyógyításáról, illetve a beavatkozások térítési díjáról egy pontrendszert közöl; az újabb katalógusok már együtt hozzák, egymás mellett, a pontértékeket és a fizetendő összeget DM szerint.

A fenti módszert egy frankfurti egészségügyi központban (Gesundheitszentrum Böttgergasse) tanulmányozhattam mint az NSZK-ban gyakorta alkalmazott „Gruppenpraxis der Medizin" szervezeti egységet.

Ez egy kis egészségügyi központ munkáját jelenti, ahol 4—5 különböző szakorvos dolgozik együtt (röntgenes, laboros, belgyógyász, gyermekgyógyász, esetleg orthopéd vagy más szakorvos). Így a betegek irányítása egy házon belül történik, a fentebb részletezett biztosítási rendszer érvényesül itt is, természetesen szakmánkénti külön-külön díjazással.

A bemutatott „Gruppenpraxis der Medizin" egyik legjobb ismerője az NSZK-ban Deppe professzor. Vizsgáló kutatómunkájában a különböző szakorvosok kereseti arányát, bizonyos orvosi szakmák és országrészek munkanélküliségi kérdését vizsgálja (jelenleg 5500 orvos munkanélküli az NSZK-ban — össz-orvosszám kb. 220000). Érdekesség, hogy a Német Szövetségi Köztársaságban messze a legjobban kereső szakorvosok a röntgenesek és a laborosok, egyik legrosszabbul fizetett szakma a gyermekgyógyász szakorvosé.

Ugyancsak kutatómunkájának része, a gyermekgyógyászati modell (U 1—U 8) nyomonkövetése abból a szempontból, hogy miért van az, hogy az utolsó 2—3 vizsgálaton (U 6—U8) alig 25—30%-a jelenik meg a gyermekeknek; továbbá fontos kérdés az is: mely rétegek nem járnak orvoshoz. Hogy ez a tény sok esetben nem pénztől függ, jelzi Deppe professzor azon kimutatása, mely szerint az ingyenes, térítésmentes rákszűrő vizsgálatokon legnagyobb százalékban a legmagasabb keresetű és magas iskolai végzettségű paciensek jelennek meg.

Kinttartózkodásom ideje alatt (1988. május 10—14) zajlott Frankfurt am Mainban a 91. Német Orvoskongresszus, melyen vendéglátóm szervezésében vehettem részt.

Megköszönöm Dr. med. Hans-Ulrich Deppe tanszékvezető egyetemi tanárnak, a Klinikum der Johann-Wolfgang-Goethe Universität Abt. Med. Soziologie ügyvezető igazgatójának a személyre szóló meghívást, valamint azt is, hogy tanulmányutam idejére komoly szakmai programot állított össze.

Köszönetemet fejezem ki Dr. Várkonyi László megyei főorvosnak, a Szociális- és Egészségügyi Minisztérium Nemzetközi Kapcsolatok Főosztályának és az Országos Ösztöndíj Tanács Titkárságának, hogy szolgálati jellegű tanulmányutamat engedélyezték.

*Schmidt Péter dr.*

---

*Szerkesztőségi kommentár helyett: A klinikai szervező a legmesszebbmenően veszi figyelembe a közösség érdekeit és a beteg ellátásában a gazdaságosság szempontjait. Nem bocsátja a beteget a modern orvosi technika és laboratórium futószalagjára pusztán azért, hogy az orvosi gondolkodást megkerülje, pusztán azért, hogy az orvosi munkával együttjáró felelősséget elhárítsa. És ez szemlélet nem engedi meg azt az ellenvetést, hogy vajon kinek származik kára abból, ha minden beteget a diagnosztikai apparatúra legszélesebb keretében vizsgálunk meg, mert a kellően nem indokolt vizsgálatokhoz szükséges személyi és anyagi ráfordítást más betegek indokolt ellátásától kell elvonnunk.*

---

## Nemzetközi Insulin és Sejtmembrán Szimpózium. Smolenice 1988. június 27—30.

A nemzetközi szimpóziumot a Szlovák Akadémia pozsonyi Kísérletes Endokrin Intézete, a csehszlovák Endokrin Társaság, a Diabetes Duna Liga és az amerikai egyesült államokbeli Joslin Diabetes Központ szervezte Smolenice-ben (Szomolány, Csehszlovákia). A tanácskozást *Ronald C. Kahn* (a Joslin Diabetes Központból) vezette, akit ma az insulinreceptorokkal kapcsolatos elméleti és gyakorlati kérdések egyik legjobb ismerőjének, szakemberének tartanak. Jóllehet az aktív résztvevők száma nem volt nagy (mintegy száz előadó), mégis nagyon színes összetétel és magas szakmai színvonal jellemezte a rendezvényt. Az USA-ból tizenegyen vettek részt a kongresszuson, köztük *Roth, Czech, Jarrett, Ginsberg* és az a *Gambhir*, aki a vörösvérsejt insulin-receptor vizsgálati modellt kidolgozta, melyet hazánkban is több központ alkalmaz. A nyugat-európai országok és a Szovjetunió ugyancsak neves képviselői mellett japán és indiai résztvevők is szerepet kaptak a programban.

A szimpózium célja az volt, hogy az insulin-receptorokkal foglalkozó elméleti és klinikai szakemberek találkozhassanak, véleményt cserélhessenek. A bevezető előadás, melyet *Kahn* tartott, részletesen összefoglalta az insulin-receptorok szerkezetével, funkciójával kapcsolatos, az utóbbi

tíz évben született adatokat. Foglalkozott az insulin-receptorok elhelyezkedésével, az alfa és béta alegységek felépítésével, a szignalizációval, a béta-alegység foszforilációjával, az insulin-receptor komplex további sorsával, a receptor genetikájával, altípusaival, a foszforiláció mechanizmusával, és azon hatásokkal is,melyek a membrán glukóz-transzport változásain mérhetők le. Érdekes és fontos összefoglalót tartott az olasz *De Pirro* az insulin-receptor ellenes antitestekről, melyek a vártnál kisebb gyakorisággal mutathatók ki szervellenes antitest-képződéssel járó autoimmun betegségekben. A receptor-ellenes antitestek kórélettani jelentősége ma még nehezen körvonalazható, normo-, hyper- és hypoglykaemiát is okozhatnak. Nagy érdeklődés és siker övezte *Csaba György* professzor referátumát, melyben az insulinreceptorok ontogenetikájával foglalkozott, ismertette saját, rendkívül érdekes, az insulinreceptor ,,imprinting-gel" kapcsolatos, terahymenákon tett megfigyeléseit. Ugyancsak kiemelésre érdemes *Ginsberg* összefoglalója,melyben a zsírsav- és a cholesterin-bevitel, valamint az insulinkötő tulajdonságok összefüggését elemezve azt igazolja, hogy a magas cholesterin-szint rontja az insulin-receptorok funkcióját.

Magam két poszterrel szerepelhettem a kongresszuson, melyek az insulinomában és a mellékvesekéreg-túlműködésben végzett insulin-receptor vizsgálatainkkal foglalkoztak.

A tervek szerint a szimpózium teljes anyagát a New Yorki Gordon and Breach kiadó könyv formájában megjelenteti.

Ahhoz,hogy a kongresszus jól végezhesse munkáját, s megfelelhessen eredeti célkitűzéseinek, nagyban hozzájárult *Ivar Klimes* (pozsonyi Endokrin Intézet) kitűnő és áldozatos szervező tevékenysége, a nagyvonalú vendéglátás és a teljes épségben levő, középkori hangulatot árasztó smolnicei várkastély sajátos atmoszférája.

*Udvardy Miklós dr.*

---

**A 35 éven aluli endokrinológusok kongresszusáról** (Endocrinology Under 35) Firenze, 1988. május 23—25.

A találkozó a firenzei Kongresszusi Palotában került megrendezésre az Ares Serono Symposiumok keretén belül. Az Ares-Serono Symposia az Ares-Serono cég 1971-ben létrehozott független tudományos alapítványa, mely az immunológia, endokrinológia, nőgyógyászat, gyermekgyógyászat, onkológia, angiológia területét öleli fel. Az alapítvány nemzetközi szinten működik, központja Genfben, illetve Rómában tevékenykedik. Az Ares-Serono Symposia célja, hogy elősegítse a tudományos kutatást, az orvostudomány és biológia területein nemzetközi symposiumok, szemináriumok, workshop-ok szervezésén keresztül.

Az Ares-Serono Symposia kezdeményezésére indult be a fiatal kutatók kétévente megrendezésre kerülő találkozója. Világszerte a kutatómunka nagy részét fiatal kutatók végzik, akik új emléleteket, módszereket, eredményeket hoznak létre, azonban kevés lehetőségük van, hogy egymással közvetlen tapasztalatcsere céljából találkozzanak. A tervezett biannuális találkozók közül az első került most megrendezésre a Firenzei Egyetem Postgraduális Endokrinológiai Intézetének szervezésében. Mind a szervezőbizottság, mind a meghívott előadók és a résztvevők 35 éven aluliak voltak. A kongresszus elnöke az ugyancsak fiatal Mario Maggi, a Firenzei Egyetem Pathophysiologiai Intézetében reproduktív endokrinológiai kutatásokkal foglalkozik.

A kongresszus egyes fő témáiról (növekedési faktorok, molekuláris biológia az endokrinológiában, immunoendokrinológia, pulzatilis hormonszekréció, neuropeptidek) meghívott előadók tartottak 5—6 referátumot, melyek között egy hosszabb szünetet tartva a kapcsolódó posterek kerültek megvitatásra.

A meghívott fiatal előadók (kb. 35 fő) nagyrészt Olaszország, Nagy-Britannia és az USA ismert kutatóintézeteiből érkezett elméleti kutatók, illetve belgyógyászok, nőgyógyászok voltak, és a referátumaik alapján igen alapos elméleti felkészültségről tettek tanúbizonyságot. Az előadásokat követő élénk viták is a fiatal kutatók fokozott érdeklődését tükrözték.

A szerteágazó témák részletes ismertetésére egy beszámoló keretén belül nincs mód, de összefoglalva az új eredményeket, kiemelendő,hogy több előadó a pulzatilis hormonszekréció (prolactin, LH, GH, TSH, ACTH) computeres analízise és szimulációja terén vázolt fel új lehetőségeket, másrészt pedig például a neuropeptidek terén a komplex integratív működések mechanizmusában nyújtottak újat.

Az előadások, posterek megvitatásán túl az ismerkedésre, tapasztalatcserére a helyszínen biztosított munkaebédek adtak további lehetőséget, így a szekciók közötti időszakban is együtt maradtak a résztvevők. Az összességében mintegy 300 fiatal kutató a 3 napos symposiumon magas színvonalú, sok új, elsősorban elméleti ismeretet nyújtó programon vehetett részt, mely alátámasztja a két év múlva megrendezésre kerülő újabb találkozó létjogosultságát.

*Szilágyi András dr.*


**TINSET** tabletta **G 000**

**HATÓANYAG**
30 mg oxatomidum tabl.-ként.

**HATÁS**
Az oxatomid két támadásponton ható antiallergiás szer. Egyrészt a mediátoranyagok (pl. hisztamin, serotonin) felszabadulását gátolja a hízósejtekből, másrészt ezen mediátorok hatásait gátolja a specifikus (hisztamin-, serotonin-, SRS-A) receptorokon. A gyomor-bél traktusból jól felszívódik. 91%ában a plazmafehérjékhez kötődik, széklettel, vizelettel ürül.

**JAVALLATOK**
Allergiás megbetegedések megelőzése és tüneti kezeése, elsősorban. rhinitis allergica, urticaria, conjunctivitis allergica, allergia nutritiva, valamint gyermekek extrinsic allergiás asztmás panaszai esetében. Az oxatomid egyéb antihisztaminokkal vagy antiallergikumokkal együtt is alkalmazható.

**ELLENJAVALLATOK**
Terhesség. szoptatás idején nem ajánlott, mivel nincs elegendő tapasztalat. gyermekeknek 2 éves kor alatt nem adható.

**ADDAGOLÁS**
Felnőtteknek általában napi 1 × 2 tabl., amely emelhető napi 2 × 2 tabl.-ra.
Gyermekeknek 2 éves kor alatt nem adható.

**MELLÉKHATÁSOK**
Ritkán szedáció, álmosság, szájszárazság. Ha szükséges, a dózis átmenetileg csökkenthető. Nagy adagok esetén étvágynövekedés észlelhető. Túladagolás esetén extrapiramidális mellékhatást válthat ki, elsősorban gyermekeken.

**FIGYELMEZTETÉS**
A Tinset akut allergiás állapotok (mint pl. asztmaroham, allergiás shock) megszüntetésére önmagában enm alkalmas. Más antihisztaminokhoz hasonlóan az oxatomid is csökkenti a vigilanciaszintet. Alkalmazásának első szakaszában — egyénenként meghatározandó ideig — járművet vezetni vagy baleseti veszéllyel járó munkát végezni tilos! A továbbiakban egyénileg határozandó meg a tilalom mértéke. A gyógyszer szedésekor alkoholt nem szabad fogyasztani.

**MEGJEGYZÉS** ✠
Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal ismételhető.

**CSOMAGOLÁS**
2 × 25 db tabletta

OGYI eng. sz.: 5384/56/85

Janssen cég licence alapján gyártja:
**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, Budapest**

## Intenzív betegellátás

**A beteg és a család véleménye az intenzív betegellátás előnyben részesítéséről.** Danis, M. és mtsai: (Észak-karolinai Egyetem Orvosi iskolájának belgyógyászati, továbbá szociális és adminisztratív orvostani osztályai.): JAMA, 1988. *260.* 797.

Az orvosi etika azt sugallja, hogy a mesterséges életmegtartó eljárások bevezetésekor elsősorban a beteg érdekét és az élet minőséget kell szem előtt tartanunk. Az élet megtartásával kapcsolatos ősi kötelességünk gyakorlásával kapcsolatban talán a sors iróniája az, hogy éppen a technikai haladás lehetőségei kérdőjelezték meg ezen lehetőséget akkor, ha a beteg tűrhetetlen fájdalmakban szenved, tartósan eszméletlen és/vagy rendkívül kicsik az életkilátásai. Kell-e és mikor kell élnünk a technika nyújtotta lehetőségekkel? Etikai, vallási, jogi és orvosi elméleti vonatkozásaiban *az élet fenntartásának korlátozott kötelezettsége* már körvonalazódott. Számos szerző megegyezik abban is, hogy egyes betegek élete a kórlefolyás bizonyos fokán kielégítő életminőség biztosításával már nem nyújtható (jelentősen) meg. Ezen a ponton a mesterséges életfenntartás folytatása (vagy annak bevezetése) kérdésnek tűnik, hisz az csupán a beteg szenvedéseit hosszabítaná meg.

A beteg önrendelkezési joga értelmében az ezzel kapcsolatos döntésre elsősorban maga a beteg jogosult. De az aktuális helyzetben erre a beteg már gyakran nem képes. Egyébként is csak kevés adat olvasható ezen gyakorlattal kapcsolatban, és az is rendesen csak a cardiopulmonalis resuscitatióra vagy az AIDS-es betegekre vonatkozik. Ismert, hogy az intenzív terápia gyakran a betegek önrendelkezését (jogképességét) korlátozza. A szerzők ezért azt kívánták felmérni, hogy vajon a betegek (hozzátartozói) milyen életminőségben milyen kezelést kívánnak előnybe helyezni? Amennyiben a betegnek a rendkívüli életfenntartó kezelés bevezetésére vonatkozóan nincs úgynevezett „élő végrendelete", akkor — mintegy a beteg helyett — általában a családot szokták a döntésbe bevonni. A referált tanulmány éppen ezért a család által előnybe helyezett döntést is vizsgálta.

A Chapel Hill-i észak-karolinai Memorial kórház belgyógyászati és lélegeztetési intenzív terápiás osztályára 1983-ban legalább 24 órára felvett, a kórháztól 95 km sugarú körön belül lakó, legalább 55 éves betegekkel ill. családtagjaikkal előzetes beleegyezésük után interjut készítettek. A fő kérdés az volt, hogy ismerve az ezzel kapcsolatos tapasztalataikat, vajon adott esetben az intenzív kezelést ismét kérnék-e vagy sem?

A betegekből négy csoportot képeztek: 1. Az élő és döntésre kompetens betegek, 2. az élő de a döntéshozatalra a kórházi bentfekvés során nem képesek, 3. a kórházi kezelést túlélő és otthon legalább 30 napot élő, de a felméréskor már elhaltak, és végül 4. a kórházban vagy a távozás után 30 napon belül elhunyt betegek csoportja.

Valamennyi csoportot ill. családtagot otthonukban kérdeztek ki. A felmérés során kitértek a betegek demográfiai jellemzőire, a funkcionális státusra, az élettani állapotra, az élet minőségére és az intenzív terápiával kapcsolatos véleményre. A részletes tudományos metodikai és statisztikai elemzés ismertetésére e rövid referátumban nem térhetünk ki. A felvett betegekből 160 (vagy elhalálozásuk esetén azok hozzátartozója) mutatott készséget információ adására, 21 ettől elzárkódott, 12 pedig nem volt elérhető. A megkérdezettek 58%-ának jövedelme nem érte el az évi 10 ezer, 24%-uké pedig meghaladta az évi 30 ezer dollárt. (Az USA 55—65 év közötti népességének 1983-ban ugyanakkor átlagosan évi 19 527 dollár jövedelme volt.) A betegek gazdaságitársadalmi helyzete megegyezett a hozzájuk hasonlítható USA-népesség helyzetével. A betegek 95%-a protestáns vallási beállítottságú volt. Valamennyi beteg krónikus organikus alapbetegségben szenvedett.

A megkérdezett túlélő betegek 74%-a újból százszázalékos intenzív terápiát kívánna magának, még az élet akármilyen rövid meghosszabítása céljából is, és csupán 4% utasítaná vissza az intenzív kezelést. A maradék 2% változatos szándékát fejezte ki attól függően, hogy az intenzív terápia révén mennyire tudnák életüket meghosszabbítani. A családtagok kívánsága a túlélő betegekéhez hasonló volt. A 2—4. csoportból a hozzátartozók 67%-a teljes intenzív kezelés mellett döntött, és csak 11% volt ellene, míg 3%-nak ambivalens kívánsága volt. A maradék 19% döntését az élet megnyújtásának hosszától tette függővé. Az egyes csoportok véleménye közt nem volt szignifikáns statisztikai különbség.

Arra a kérdésre, hogy milyen feltételek esetén utasítanák vissza az intenzív kezelést, a betegek 38 (a hozzátartozók 41)%-a azt válaszolta, hogy abban az esetben, ha: 1. nem volna remény a felgyógyulásra, 2. ha csak gépekkel tudnák őket életbe tartani, 3. csak vegetatív állapotban, vagy súlyos neurológiai zavar árán élhetnének, ill. 4. a családnak túl sok gondot okoznának.

Az intenzív kezelést igénylők jövedelme és iskolázottsága alacsonyabb volt, mint az elutasítóké. A többi tényező nem, vagy alig volt a döntéssel korrelációban. A felmérés az 55 év feletti betegek egy meghatározott csoportjára reprezentatívnak fogható fel. E betegek valamennyien átestek már intenzív kezelésen, ezért nem tudni, hogy hogyan nyilatkoztak volna akkor, ha ezzel kapcsolatos tapasztalatokkal nem rendelkeztek volna. Még érdekesebb lett volna a kezelés előtt feltenni ugyanezen kérdéseket. Érdekes, hogy egyesek igen szegényes életminőségük ellenére is „intenzív-pártiak" voltak. Ez általában vonatkozik az AIDS-es betegekre is. Érthető, hogy az intenzív osztályon elhalt, vagy otthonukba 1 hónapon belül meghalt betegek hozzátartozói már kevésbé lelkesedtek az intenzív kezelésért, mégis ezen csoport többsége is az intenzív terápia mellett foglal állást. Ha azonban ezen referencia általában minden amerikai betegre valóban vonatkozna, akkor ez az USA korlátozott egészségügyi kiadásaiba biztosan nem férne bele, ami ebben a kérdésben is az egyén és közösség érdekeinek konfliktusát reprezentálná.

*[Ref.: Figyelemre méltó, hogy az intenzív terápián átesett ill. azzal kapcsolatos személyes tapasztalatokkal bíró idősebb betegek és hozzátartozóik, funkcionális állapotuk, életminőségük és életkilátásaiktól függetlenül is átlagosan 70%-ban ismét az intenzív terápiát választanák. Ez arra utal, hogy az egészséges emberek az intenzív kezelés értelmetlenségét, embertelenségét stb. sok esetben indokolatlanul emlegetik, vagy hányják az egészségügy szemére. Ha igaz az, hogy a beteg kívánsága egyik legfőbb iránytűnk, akkor számos szakmai érv mellett az intenzív kezelés a betegek által is igazolhatónak tekinthető. Nem szabad természetesen figyelmen kívül hagyni azon 8%-ot sem, aki az intenzív kezelés elutasítása mellett dönt. Egyet lehet érteni a betegek elutasítási feltételeivel is, csakhogy a reménytelen állapotnak ma sincsenek minden esetben, objektív és csalhatatlan kritériumai. Napjainkban éppen ez jelenti számunkra a legnehezebb szakmai és etikai keresztet. Ismeretes, hogy az ún. élő végrendelet is csak bizonyos fenntartással fogadható el, mert akut életveszélyes helyzetben a halálfélelem és élni akarás másként hangolhatja az egészséges állapotában „végrendelkező" beteget. Az irodalom azt mutatja, hogy a betegek — általában életminőségüktől függően — az intenzív terápiát és az újraélesztést hasonló arányban igénylik. Ezen igényt kórházfenntartónak és intenzív orvosnak akceptálnia kell. A beteg*

*életminőségének felmérésére nem vállalkozhatunk, de a referált cikkben a betegek által megjelölt visszautasítási feltételeket reálisnak kell értékelnünk.*

*A cikkben figyelemre méltó, hogy a betegek mindegyike krónikus betegségben szenvedett. A krónikus betegek vitális funkcióinak akut felborulása esetén alkalmazott ún. belgyógyászati intenzív kezelésnek köztudomásúan igen szegényes (és nem is tartós) eredményei vannak. Az úgynevezett sebészi intenzív kezelésnek (ha csak az nem a gyógyíthatatlan szeptikus betegek kontraszelekciós csoportjára szorítkozik) jelentősen jobbak az eredményei. Még a krónikus betegségben szenvedő betegek is az intenzív kezelés mellett tették le voksukat. Ezt az igényt kórházfenntartónak és intenzív orvosnak egyaránt akceptálnia kell. Hiába lenne azonban a felmérést általánosítva minden haldoklót intenzíven kezelni, mert ez valóban szinte feloldhatatlan gazdaságietikai ellentmondást szülne. Az USA-nál lényegesen szerényebb hazai egészségügyi kiadásainknak korlátozott volta miatt az intenzív terápiát a jövőben is csak szigorú szakmai és etikai mérlegelés után szabad bevezetnünk.]*

*Széll Kálmán dr.*

---

## Perinatális kérdések

**Szerzett — elfogadott — adoptált? Adatok a neonatológia helyzetéhez az NSZK-ban.** Obladen, M. (A Berlini Gyermekklinika Neonatológiai Osztálya): Mschr. Kinderheilk. 1988, *136*, 2.

1987 óta az NSZK-ban a legtöbb gyermekklinikán működik intenzív osztály és betegszállító szolgálat. (*Ref.:* az NSZk-ban az újszülött osztály nővérei és szakorvosai végzik az újszülöttek be- és elszállítását. Az intenzív ellátásra berendezett mentőautókat a tűzoltóság üzemelteti. A mentőautók állandó készenlétben az illetékes kórház előtt parkolnak.)

Ennek ellenére az elsődleges ellátás hibái továbbra is megmaradtak, éppen úgy, mint ahogy megmaradt az NSZK magasabb csecsemőhalandósága, szemben a skandináv államokkal, Svájccal és Hollandiával.

A szerző áttekinti a neonatológia 40 éves fejlődését a vércserétől (Dianorid, 1977) a surfactant pótlásig (Fujirvara, 1981). A fejlődés jelentős állomásai a vérgázvizsgálat (1958) és a folyamatos pozitív nyomású lélegeztetés (1971) bevezetése volt. A gépi lélegeztetés alkalmazása után minden klinikán, kórházban kialakultak az intenzív osztályok (I. O.). A 15 nagy neonatológiai felfedezés közül mindössze egy, a transcutan $O_2$, $tPO_2$ meghatározás bevezetése fűződik NSZK szerző nevéhez (Huch, 1973).

A neonatológia tekintetében ezen idő alatt hat nagy csatavesztésről sem szabad elfeledkezni. Ezek a következők időrendben: méretlen $O_2$ adagolás, sulfisoxazol, chloramphenicol, thalidomid, stilboestrol, E-vitamin.

*A csecsemőhalálozás* az NSZK-ban az utolsó 10 évben megfeleződött, és jelenleg 1% alatt van (10‰). Lényegében a korai halálozás csökkenése okozta, ami 1987-ben 0,4%. Ám a különböző tartományok között nagyok a különbségek. A legjobbak: Baden-Württenberg és Bajorország, a legrosszabbak: Észak-Rajna-Wesztfália és Ny.-Berlin. A hiányos primer ellátás a kis súlyú koraszülötteket illetően, az éjszaka bekövetkezett halál és szociális tényezők a legfőbb halálokok. A szerző osztályán az 1001—1500 g súlyúak halálozása 6%, de a maradandó károsodások 10% alatt vannak. Az 501—1000 g súlyúak halálozása 36%, a maradandó károsodás 20%.

A csökkenő halálozás szükségszerű következménye volt a születéskorlátozás. A választás lehetősége következtében az emberek tudata megváltozott a gyermekek halála esetén, elsősorban a filozófiai-teológiai, orvospolitikai állapotokat illetően.

Fontos, hogy ma már tudjuk, hogy a neonatológia haladására kisebb hatása van az újabb eszközök (gépek) kifejlesztésének, de sokkal jelentősebb a koraszülöttek élettanának egyre javuló megértése.

A 70-es években a legújabb megismerések a tüdő és agy funkciójáról a fejlődésben döntőek voltak. 1970-ben a tüdőfunkciók megítélésére, a bőrszín, a stethoscop, rtg. és Astrup állt rendelkezésre. Ez idő szerint a transcutan gázanalízis, a surfactant profil, pneumotachográfia és tüdőfunkciós vizsgálatok alkalmazása terjedt el.

Az agyi működésről 1970-ben mindössze a reflexvizsgálat, fejkörfogatmérés, EEG adtak felvilágosítást. Általánosan alkalmazott az agy UH vizsgálata, a CT, a mágneses rezonanciával végzett spektroszkópia.

A haladás nem volt olcsó. Jelenleg az újszülöttek intenzív ellátása veszteséges a kórház számára. Az ápolási díj egy napra 1000 DM. Az állam azonban 6 mp-enként bevételezi csak a dohányadóból és 8 mp alatt az égetett szesz adójából ezt a költséget. Az Egyesült Államokban az 1000 g alatti koraszülöttek ápolási költsége 89,8 dollár.

Kétségtelen, hogy az állami költségvetés szempontjából határt kell szabni az intenzív ellátásban. Ami technikailag megoldható, nem mindig kívánatos etikai szempontból. Ki kell fejlődnie az újszülöttellátás etikájának, elsősorban a súlyos fejlődési rendellenességek terén. A döntés középpontjába az emberi méltóságot kell állítani. Az élet nehéz döntések elé állítja a neonatológust, pl. köldökzsinórelőesés esetén, mikor kell reanimációt végezni? Különösen nehéz eldönteni a 26. hét előtt született újszülött intenzív ellátását vagy egy bronchopulmonalis dysplasiás csecsemő hónapokig tartó lélegeztetését. Kell-e extracorporalis membránoxigenizálást végezni persistáló foetális keringés esetén, vagy éppen szívátültetést gyógyíthatatlan szívfejlődési rendellenesség miatt? Az etikai problémák egy részét megoldotta az idő és a neonatológia haladása. A surfactant-pótlás RDS-ban is számos etikai gonddal terhes. A gyermekgyógyászat 100 évig a táplálkozás, anyagcsere, endokrinológia és a növekedés oszlopain állt, amikor betört a neonatológia és intenzív ellátás, ami sok technikai érdeklődést és tevékenységet és egyidejűleg az újszülöttellátás megértését is megkövetelte. A neonatológia óriási műszer- és technikai kiadásai egy gyermekkórház költségeinek kétharmad részét emésztik fel, ám nagymértékben javítják az ágykihasználást. A tudományos kutatásokban a neonatológia a kívánatosnál kisebb jelentőségű. A gépi lélegeztetés kapcsán kialakult egy zsargon, melynek értelmezése még gyakran hibás lehet. (Pl.: CPAP, CNPV, PEEP, PIP stb.) A mesterséges lélegeztetés tudományos alapjai még hiányoznak és országonként, továbbá a műszerek gyártói szerint sokban különböznek.

Koraszülötteknél, ha nagyon éretlenek, csaknem megoldhatatlan problémák: pl.: transepidermalis folyadékvesztés, retinopathia, persistáló duct. art., intraventricularis vérzés. Bár az NSZK-ban 400 gyermekosztályon működik újszülött intenzív osztály, a fiziológiai és patofiziológiai ismeretek csekélyek, de még a klinikai tapasztalatok is. *Jól képzett személyzet* 24 órás szolgálatban csaknem megoldatlan. A nagy üzemeltetési és műszerköltségek állandó feszültséget okoznak a gazdasági szervekkel szemben. A problémák leegyszerűsítve *két* területen mutatkoznak.

I. *Egyszerű és régóta megállapított szabályok elhanyagolása.* Pl.: 1. kevés mozgatás. 2. *Korai* anyatejtáplálás. 3. Ápolás neutrális hőmérsékleten. 4. Az $O_2$ nedvesítése. 5. A műanyag vezetékek (csövek) víztelenítése. 6. Vérnyomásmérés. 7. A trachealis tubusok helyzetének biztosítása.

II. *Túl gyakran alkalmazott eljárások az újszülött intenzívellátásban.* 1. Digitalis, dopamin, dobutamin, 2. Indometacin, Tolazolin, 3. Aminoglycosidok, Nystatin, 4. Hyperventilláció, Na-bicarbonat, 5. Furosemid és egyéb diuretikumok, 6. Relaxatiós kezelés, 7. Pethidin és sedativumok. 8. Centrális érkatéterezés, heparin, parenteralis táplálás.

Az agresszív hatású gyógyszerek, melyeknek hatása koraszülöttekben még nem bizonyított, több klinikán használatosak. Mindez főleg a cardiacumokra, diuretikumokra és egyes antibiotikumokra vonatkozik.

Összefoglalva: a gyermekorvosoknak vállalniuk kell a korszerű primér ellátás felelősségét, biztosítani kell az újszülöttellátás minőségét, az egyes esetek és a letalitás statisztika elemzését. Világosan meghatározott továbbképzési programot kell kidolgozni a szülészekkel együttműködve.

Az újszülöttek optimális ellátásához a szülészet, a gyermekosztályok és gyermeksebészet együttese szükséges. Ilyen környezetben lehet csak optimális az egyre bonyolultabb kezelést, ellátást végző *perinatalis centrumok* működése.

*(Ref.: A szokásosnál kissé hosszabb referátumot azért tartom fontosnak, mert abból kitűnik, hogy a perinatális ellátás a nálunk sokkal gazdagabb országokban sem problémamentes. Jobb műszerezettséggel, igényesebb képzéssel, szervezéssel és munkával a hazai neonatológia is elérhetné a csecsemőhalálozásban jó közepes országokat.)*

*Korányi György dr.*

---

**Az erythrocyta eredetű bilirubin és a magicterust előrejelző tényezők kritikai tanulmánya kis születési súlyú koraszülötteknél.** Dubois, B. és mtsai (Service de Réanimation néonatale, Hôpital Port-Royal, du Centre d'hémobiologie périnatale, et de l'Unité INSERM U 29): Arch. Fr. Pediatr. 1987, *44*, 843.

A kis születési súlyú koraszülöttek (k. s. ksz.) magicterusát (m. i.) rendszerint csak a boncolás deríti fel. Már régóta úgy vélik, hogy a m. i. akkor is felléphet, ha a plazmában az összbilirubin (ö. b.) szint csak kevéssé emelkedett. Kiderült, hogy az erythrocyta bilirubin (e. b.) mérése alkalmas a membrán és az extracelluláris bilirubin közvetlen affinitásának és a bilirubin-albumin kapcsolat indirekt bizonyítására. A szerzők jelen tanulmányukban retrospektív vizsgálattal kapcsolatot akarnak bizonyítani a klinikai és biológiai jelek és a m. i. között, s meghatározni az e. b. érték indikátor szerepét a m. i. diagnosztizálásában.

A szerzők 1978—84 között 271 nagyon kis születési súlyú ksz.-et boncoltak. 11-nél (5%) állapítottak meg m. i.-t. Egy korábbi periódusban ez az arány 9% volt. Az említettek születési súlya 1100±250 g volt. Gesztációs koruk 28±2,5 hét. Valamennyi eutrophiás s direkt Coombs tesztjük negatív volt. Megfelelő kontroll csoportot beállítva, mindkét csoportban kutatták a heveny foetalis distress, a súlyos légzési zavar, a hypothermia, a komolyabb apnoék, az artériás hypotensio, fellépő görcsök (EEG-vel is), foetomaternalis infekció, intraventricularis vérzés (tomodensitometria, echographia segítségével is) meglétét, ill. tüneteit. Kutatták az anyánál alkalmazott gyógyszereket, a gyermeknek adott folyadékok osmolaritását, az ionogrammot, az ö. b. és az e. b. szintek alakulását. Mindezeket és a m. i. kórbonctani leletét két táblázatban és egy ábrán szemléltetik.

Az eredmények megbeszélésében a szerzők hangsúlyozzák, hogy a m. i. előrejelzésben nem lehet csak az e. b. értékekre támaszkodni, hanem figyelembe kell venni a klinikai és biológiai eltéréseket is, főleg a meningitis, hypoglykaemia, acidosis, hyperchloronatraemiás dehydratio szerepét is. A k. s. ksz.-eknél a m. i. pathogenesise továbbra is homályos, szerepet játszik benne a bilirubin-albumin kötés, de a haemocerebralis barrier permeabilitási zavara is. Mindkét állapotot számos külső és belső tényező befolyásolja. A fentebb említett rizikós állapotok esetén indokoltnak tartják az azonnali kezelést k. s. ksz.-eknél (Cseretranszfúzió és/vagy albumin-infúzió). Kívánatos lenne 15 $\mu$mol/l e. b. szintnél a fototerápia intenzívebb alkalmazása.

*Kövér Béla dr.*

---

**Két humán albumin készítmény hatása a bilirubin-albumin kapcsolat működésére. Összehasonlító vizsgálat icterusos koraszülöttekben.** Brossard, Y. és mtsai (Centre d'Hémobiologie Périnatale, F—75012 Paris): Arch. Fr. Pediatr. 1988, *45*, 91.

A szérumban a bilirubin (Bi) reverzibilis komplexet képez az albuminnal azokon a receptorokon, amelyek nem specifikusak ugyan, de fokozott affinitással rendelkeznek. Számos közlemény mutatta ki ennek a fehérjének meghatározó hatását a Bi toxicitásában. A későbbi erőfeszítések is ennek a káros képződésnek elkerülését, kiküszöbölését célozták.

A szerzők jelen tanulmánya azt kutatja, hogy melyik, a plazmából, vagy a placentából származó készítmény alkalmasabb a feladat teljesítésére. A kérdésre a választ részben in vitro, részben in vivo tanulmányokban keresték. Nagyon gondosan megválasztották az albumin-készítményeket, ennek ismertetését összekötik a Bi mérésének technikai leírásával. Ismertetik az alkalmazott albumin-oldat jellegzetességeit a Bi-nal szemben, majd leírják a két albumin-készítmény hatását az újszülöttek icterusára. Külön értékelik és ábrákon illusztrálják az in vitro eredményeiket.

Az eredmények értékelését két részletes táblázat is megkönnyíti. A legfontosabb megállapítások: 1. A szerzők úgy vélik, hogy a Bi gyorsan diffundál a szervezet egyik részéből a másikba, függetlenül az albumin mozgásától. Ennek a mozgásnak a formája még nem ismert, de ez teszi lehetővé albumin-infúzió után, a cseretranszfúzió befejeztével, a Bi-szint gyors csökkenését. 2. Icterusos újszülöttekben az albuminbevitel fő hatása a szöveti Bi-nak a vérkeringésbe való szívása. Ennek eredménye a Bi/albumin szint-javulása az újszülöttekben. 3. A szerzők által alkalmazott két készítmény — amelyektől azt várták, hogy az extravaszkuláris Bi-t drenálja és a Bi/albumin arányt javítsa — úgy tűnt, hogy in vivo hatásában egyforma értékű.

A gén-genetika fejlődése lehetővé tette az injekcióban adagolható humán albumin előállítását, ezzel a Bi-nak az extravaszkuláris kivonását s így a kezelt újszülöttekben az albumin/Bi kötődés arányának javulását. Úgy tűnik, hogy az in vitro észlelt hatás in vivo nem csökken. A gén-genetika segítségével iparilag előállított plazma és emberi placenta alkotórészeknek az újszülött hyperbilirubinaemiák kezelésébe való bevetése nagyon komoly ellenőrzést igényel.

*Kövér Béla dr.*

---

**A koraszülöttek hyperbilirubinaemiájának fénykezelése: zöld szemben a kék vagy fehér fénnyel.** Romagnoli, C. és mtsai (Divisione di Neonatologia, Largo A. Gemelli 8, I—00168 Roma): J. Pediatr. 1988, *112*, 476.

A szerzők 60 kora újszülöttet, akiknek gesztációs kora 34—36 hét volt, kezeltek fénnyel. A teljes szérum bilirubint a felvételtől kezdve mindennap reggel 9 órakor határozták meg, majd a fototherápia elkezdése után 12 óránként egészen a fénykezelés befejezése után 48 óráig. Az újszülöttek kizárólag egytípusú tejet (Herbana-Humana 0 15%) kaptak. Táplálási nehézségek esetén 10%-os glukóz és fiziológiás elektrolit oldatot adtak vénásan az újszülötteknek.

A fénykezelést akkor kezdték el, amikor a teljes szérum bilirubinszint elérte a 10—12 mg/dl-es szintet. Az újszülötteket találomra három csoportra osztották, és egyik csoport zöld, a másik nap-, a harmadik pedig kék fényt kapott. A három csoportnak hasonló volt a gesztációs kora és átlagos születési súlya, nemi aránya, kronológiai kora és a teljes szérum bilirubin szintje a fotokezelés kezdetekor. Huszon-

négy órával a kezelés után a szérum bilirubinszint a zöld fénnyel kezelt csoportban enyhén emelkedett, a napfénnyel kezeltben 8, a kék fénnyel kezeltben pedig 10%-kal csökkent. A zöld fénnyel kezelt csoportban csak az újszülöttek 45%-ának csökkent a szérum bilirubin koncentrációja a kezelés 24 órája után, összehasonlítva a másik két csoport újszülötteinek 80%-os eredményével. A kezelés után 48 és 72 órával a szérum bilirubin csökkenése szignifikánsan nagyobb volt a kék és a fehér fénnyel kezelt csoportban, mint a zöld fénnyel kezeltben. A kék lámpa előnye a fehérhez viszonyítva 72 óra múlva szemmel látható volt.

*Jakobovits Antal dr.*

---

**Újszülöttek szisztémás Escherichia coli fertőzése. I. Epidemiológia, prognózis és physiopathologia.** Lejeune, C., Robin, M. (Unité de Néonatologie, Hôpital Louis-Mourier, F—92701 Colombes): Arch. Fr. Pediatr. 1988, *45*, 135.

Az újszülöttkori Escherichia Coli (E. C.) fertőzés gyakori, halálos kimenetelű szeptikémiát okozhat, főleg koraszülöttekben, ahol gyakori az életkilátásokat rontó meningealis lokalizáció s ez idegi-érzékszervi károsodásokat vonhat maga után. Ez a közlemény főleg az E. C. okozta szeptikémiákkal és purulens meningitisekkel foglalkozik, amelyek gyakran társulnak E. C. kiváltotta újszülöttkori pyelonephritishez is.

Az E. C. egyike az újszülöttek bakteriális fertőzését (ú. b. f.) okozó csíráknak. Gyakoriságát az élveszülöttek 0,25—2%-ára teszi az irodalom, amint azt egy táblázat is bemutatja. Külön táblázat ábrázolja az E. C. helyét az ú. b. f.-ben az irodalmi adatok alapján. Az E. C. fertőzések prognózisát kedvezőtlenül befolyásoló tényezők: a koraszülöttség, az életkor, a már meglevő enterocolitis ulcero-necrotisans, az ikrek, neutropenia, myelaemia, thrombopenia, a vérben levő magas csíraszám, a $K_1$ antigén magas koncentrációja, az idegrendszeri károsodások. Az E. C. okozta ú. b. f.-ek mortalitását, a következményes ideg-érzékszervi károsodásokat a különböző szerzők adatai tükrében táblázat is szemlélteti.

Az E. C. szisztémás patogenecitását (a húgyúti fertőzésektől eltekintve) érintő tényezőknél a szerzők kiemelik, hogy 1. az E. C. szisztémás virulenciáját, főleg újszülöttekben, nagymértékben növeli a $K_1$ antigén jelenléte, ami ellenállóvá teszi a kórokozót a phagocytosissal szemben, csak gyenge antitest-választ vált ki, ami hasonló a meningococcus B kapszuláris antigénjéhez, az emberi sejtmembrán bizonyos normális alkotó elemeihez (agyi glycopeptidek). 2. Az E. C. virulenciáját befolyásolják azok a lipopolysaccharidok, amelyek oldalláncai az O típust jellemzik s amelyek rezisztenssé teszik a kórokozót a szérum baktericidiájával szemben. 3. A fentieken kívül még a haemolysinek, acrobactinek, adhaesinek is fokozzák az E. C. patogén erejét.

A szerzők közleményükben foglalkoznak még az anyai és újszülöttfertőzés közötti összefüggésekkel, az E. C. kolonizációjával, a terhesség alatt, szülés közben, az anyák perinatális fertőzöttségének (húgyúti) jelentőségével az ú. b. f.-ben. Hangsúlyozzák, hogy az E. C. a felelős a perinatális anyai fertőzések jó részéért is. A gravidák kb. 11%-ának húgyúti fertőzését az E. C. $K_1$ okozza. A gravidák húgyúti fertőzése szerepel az újszülöttek E. C. fertőzésének jelentős részében.

Az újszülöttek kétféle módon és időben fertőződnek: prae- és postnatalisan, az átvitelben az anya döntő szerepet játszik; vaginális és faecalis úton, az újszülött tápcsatornáján keresztül. A postnatalis E. C. fertőzés történhet gondozási hiba folytán is, főleg koraszülöttekben.

Végül külön fejezetet szentelnek a szerzők az újszülöttek szisztémás fertőzésének kedvező tényezőknek, ezek közül a legfontosabbak: koraszülöttség, korai burokrepedés, az anya szülés előtti-alatti lázas állapota, heveny foetalis distress, chorio-amnionitis, megelőző, gyakori húgyúti fertőzések a graviditás alatt, a praepartum adott helytelen antibioterápia.

*Kövér Béla dr.*

---

**Újszülöttek szisztémás Escherichia coli fertőzése. II. Tünettan, diagnózis és kezelés.** Lejeune, C., Robin, M. (Unité de Néonatologie, Hôpital Louis-Mourier, F—92701 Colombes): Arch. Fr. Pediatr. 1988, *45*, 213.

Az uterusban történt Escherichia Coli (E. C.) fertőzés felelős lehet a méhen belüli magzati elhalásért. A klinikai kép nem specifikus, szeptikémia vagy purulens meningitis képében jelentkezik, s legjellemzőbb az anyai lázas állapot. A klinikai tünetek egyébként diszkrétek, progresszívek, ha a korai felismerés hiányzik, drámai súlyosbodás jelentkezik. A pulmonális fertőzés már az élet első óráiban megmutatkozik. Egyébként az E. C. fertőzés később következik be, mint a Streptococcus B fertőzés, az élet első 3—7 napja között. Az említett tünetekhez gyakran társul perifériás vagy centrális kollapszus, hepatosplenomegalia, icterus, gastro-intestinalis zavarok, hypothermia, vérzés és bőrtünetek.

Az újszülöttkori bakteriális infekció diagnózisát a klinikai gyanújelek alapján elvégzett haematologiai vizsgálatok (leukoneutropenia, vagy hyperleukocytosis, thrombopenia, C. I. D., C-reaktív protein stb.), bakteriológiai tenyésztés, ismételten a legkülönbözőbb helyekről, főleg a centrális helyekről, erősítik meg (vér, liquor, trachea, tüdő). Fontos a solubilis antigének vizsgálata, pl. latex teszttel (E. C. $K_1$).

A szerzők részletesen foglalkoznak az antibiotikumok megválasztásával az E. C. fertőzés kezelésében. Az ígéretes ampicillinnel szemben újabban számos közlemény számolt be az E. C. rezisztenciájáról. A harmadik generációs cephalosporinok még ilyen esetekben is hatásosak. Óvatosság ajánlatos azonban gyanús esetekben első szándékú alkalmazásukban, mert pl. Listeriával szemben nem hatásosak, és elősegítik rezisztens csírok jelentkezését és terjedését (pl. Enterobacter cloacae). Leggyakrabban alkalmazott harmadik generációs cephalosporinok: latamofex, cefoperazon, cefuroxim, ceftriaxon, s főleg a cefotaxim. A mezlocillin is nagyon hatékony E. C. szeptikémia esetében, de előnye főleg abban áll, hogy a Streptococcus B és Listeria is érzékeny vele szemben. Jól használható ampicillin-rezisztens E. C. esetekben az amoxicillin és a clavulansav kombináció, főleg, ha netilmicinnel, vagy amikacinnal együtt adják. Első szándékú szerként alkalmazzák többen az imipenemet, amely egyaránt hatékony ampicillin-rezisztens E. C. törzseknél, a Streptococcus B és a Listeria ellen, és átjut az agy-liquor gáton. Jónak bizonyultak a fluoroquinolonok, főleg a pefloxacin, még minimális baktericid koncentráció esetén is. Sokan ajánlják a trimethoprim és sulfamethoxazol kombinációt is, esetenként egy aminosiddal társítva.

Az aminosidok hatékonyságának megítélése nem egységes. Növekvő rezisztencia kialakulását észlelték a kanamycinnel szemben, főként akkor, ha a kórházi intenzív kezelés elhúzódik. Növekszik a kórokozó rezisztenciája a gentamycinnel szemben is. A szerzők többsége, mintegy a leírtak szűkös ismeretében, olyan kombinációhoz ragaszkodik, amely két baktericid ágens társításán alapszik, ez gyorsítja a baktericidiát. Ma a következő kombinációt tartják logikusnak: cefotaxim és netilmicin, vagy amikacin. Úgy vélik a szerzők, hogy — az eddigi ismeretek alapján — az imipenem szélesebb körű alkalmazása indokolt.

Egyéb E. C. fertőzés — szepszis esetén alkalmazott eljárások: mesterséges lélegeztetés, a sav-bázis egyensúly helyreállítása, biztosítása, az immunvédelem fokozása (fehérvérsejt, plazmatranszfúziók, i. v. adott gamma-globulinok, specifikus, mo-

noclonalis IgM antitestek adagolása). Bizonytalan próbálkozások ismeretesek az E. C. elleni vakcináció területén. Egészséges, E. C. $K_1$ csírahordozó újszülöttek *semmi* antibiotikus prevenciót nem igényelnek.

A csírahordozó anyák antenatális antibiotikus kezelése, ha az E. C. szisztémás, megfontolandó (cefotaxim, ampicillin, aminosid).

*Kövér Béla dr.*

---

**Csökkent felszinaktív anyag-szint a tüdőben oligohydramnion esetén: morfometriai és biokémiai tanulmány.** Nakamura, Y. és mtsai (Department of Pathology, St. Mary's Hospital, 422, Tsubukuhon-machi, Kurume-shi, Japan 830): J. Pediatr. 1988, *112*, 471.

A szerzők 9 oligohydramnionos újszülöttet vizsgáltak, akik a születés után 24 órán belül meghaltak. Az oligohydramniont már a terhesség alatt szonográfiás vizsgálattal gyanították, és a magzatvíz gyakorlatilag hiányzott a szüléskor. Kontrollként 9 ugyancsak a születés után 24 órán belül meghalt újszülött szolgált.

Az oligohydramnionos újszülöttek közül hétnek hialin membrán betegsége volt előrehaladott gesztációs koruk (35—42 hét) ellenére. Kettőnek éretlen alveolusai voltak hialin membrán betegség nélkül. Az összeesett alveolusokat kisszámú lamelláris zárványtestet tartalmazó hámsejt bélelte. Két beteg surfactant-ot kapott eredménytelenül. Az oligohydramnionos újszülöttek tüdő/testsúly hányadosa kicsi volt a kontrollokkal összehasonlítva. A két csoport testsúlya azonos volt lényegileg. A lamelláris test/teljes alveolusokat bélelő sejtes terület hányados és a telítetlen foszfatidilkolin tartalom kisebb volt az oligohydramnionos, mint a kontroll újszülöttekben. Más foszfolipid tartalomban jelentős különbség a két csoport között nem volt. Az emberi tüdő telítetlen foszfatidilkolin tartalma a surfactant foszfolipidjének a legmegbízhatóbb mutatója.

A szerzők leletei arra utalnak, hogy az oligohydramnionos újszülötteknek mind a tüdő növekedése, mind az érése retardált.

*Jakobovits Antal dr.*

---

**A prolaktin az emberi tejben: a szoptatás hatása és a szülés utáni tejelválasztás tartama.** Ho Yuen, B. (Department of Obstetrics and Gynecology, 4490 Oak St., Vancouver, B. C. Canada V6H 3V5): Am. J. Obstet. Gynecol. 1988, *158*, 583.

A szerző 9 szoptató asszony tejét vizsgálta a szülés utáni 3-tól a 280. napig, reggel 9 óra és dél között. A 7-től 88. napig a prolaktint közvetlenül a szoptatás előtt és után is meghatározta a nap különböző idejében. A szoptatás előtti tej prolaktin szintje magasabb volt, mint a szoptatás utánié. A tej prolaktin szintje a legnagyobb a korai átmeneti tejben közvetlenül a kolosztrum fázis után volt, és állandóan csökkent, de kimutatható volt az érett tejben az elválasztásig, ami a 40. hétig következett be. A prolaktin átjutása a szopó újszülöttbe a szopás elején a tej vizes fázisában következik be. A prolaktin az újszülött beleiben a folyadék, nátrium, kálium, kalcium transzportot befolyásolja.

A szerzőknek a leleteik alapján két feltevésük van a laktációt illetőleg. Az első, hogy a prolaktin kibocsátása az intraalveoláris tejbe némi szerepet játszik a laktáció bekövetkezésében és fenntartásában. A második, hogy a prolaktin korai átjutásának a vizes, szopás elejei tejjel az újszülöttbe hatása van a bélfolyadék és elektrolit kicserélődésre az újszülöttben.

*Jakobovits Antal dr.*

---

**Újszülöttek artéria-elzáródásainak fibrinolitikus kezelése.** Strife, J. L. és mtsai (Children's Hospital Medical Center, Cincinnati): Radiology, 1988, *166*, 395.

Nyolc újszülöttben észleltek artériás thrombosist a születést követő napokban. Két esetben perifériás érről volt szó, egy a. axillaris és egy a. tibialis thrombosisról. A kórismét a fizikális vizsgálat vetette fel, Doppler-ultrahangvizsgálat erősítette meg, majd umbilicalis arteriographia igazolta. Hat újszülöttnek alakult ki aortathrombosisa, ami ötben hypertensióval, kettőben szívelégtelenséggel járt együtt. Ezekben a kórismét szívkatéterezés, aortographia vagy ultrahangvizsgálat tisztázta. Az axillaris thrombosis esetében sebészi embolectomia eredménytelensége után, a többiben elsődlegesen alkalmaztak fibrinolitikus kezelést urokinase, streptokinase vagy ezek kombinált adagolásával, esetenként kiegészítve heparin kezeléssel. Öt esetben teljes eredményt értek el, három esetben a rög oldódása csak részleges volt. A kezelés két esetben volt teljesen szövődménymentes, 5 esetben észleltek kisebb vérszívárgást vagy vérzést, egy újszülöttben alakult ki halálhoz vezető agykamrai vérzés. Felnőttekben az artériák thrombosis okozta elzáródása a különböző érterületeken nem ritkaság, és ezek fibrinolitikus kezelése ismert és elterjedt. Az újszülöttkori artériás thrombosis viszont ritka, ezzel kapcsolatos közlések gyérek, a kezelési lehetőségekkel kapcsolatban nem alakultak ki egységes nézetek. Az újszülöttkori aorta-thrombosisról úgy tudták, hogy magas halálozással jár. A szerzők ezzel szemben jó tapasztalatokra tettek szert ebben a korcsoportban is a fibrinolitikus kezeléssel, amit a sebészi embolectomia hatékony alternatívájának tekintenek. Mivel fenyegető súlyos szövődmény az agyi vérzés, a kezelés előtt agyi sonographia végzése szükséges.

*Laczay András dr.*

---

**Magzati epekövek.** Klingensmith, W. C. Cioffi-Ragen, D. T. (St. Joseph Hospital, Denver): Radiology, 1988, *167*, 143.

Terhességi ultrahangvizsgálattal észlelték magzatban epekövek kialakulását. A 24. terhességi héten még normális epehólyagot láttak, majd a 37. héten végzett újabb ultrahangvizsgálat a magzat epehólyagjában kövekre utaló képleteket talált. A magzat megszületése utáni harmadik napon az ultrahangkép teljesen egyértelmű, az epehólyagban számos kis kő látható mögöttes hangárnyékolással. Végül a születés után 43 nappal végzett újabb ellenőrző vizsgálat teljesen normális epehólyagot mutatott, melyben kőnek nyoma sem volt. Eddig két esetben közöltek magzatban intrauterin ultrahangvizsgálattal kimutatott epekövet. Epekövek csecsemőkorban való spontán oldódására vonatkozóan is van több adat. Ez azonban az első eset, melyben sikerült az epekő intrauterin kialakulását követni. A spontán oldódás lehetősége miatt a csecsemőkorban észlelt epekövek esetén mindennemű beavatkozástól tartózkodni kell.

*Laczay András dr.*

---

**A retinopathia praematurorum tocopherol kezelésének hatásossága, biztonsága, randomizált, kontrollált, kettős vak tanulmány.** Phelps, D. L. és mtsai (Departments of Pediatrics, Orthopedics, Ophthalmology, University of California; Center of the Health Sciences, Los Angeles; Department of Pediatrics, Harbor-UCLA Medical Center, Torrance, USA): Pediatrics, 1987, *79*, 489.

Az 1500 g alatti születési súlyú koraszülöttek között az irodalom szerint 12—78%-ban észlelhetőek a retinopathia praematurorum (ROP) tünetei, melyek 8—42%-uknál a hegképződéstől a vakságig terjednek. Jelen tanulmány célja 287 koral-

született (súly<1500 g, gestatiós idő<33 hét) kezelése alapján az E-vitamin hatásának felmérése. Az első 24 órában 20 mg/kg dl-tocopherolt adtak iv. majd per os adásra tértek át. A vérszintet hetente kétszer mérték, 3—3,5 mg% közötti értékben igyekeztek tartani. A kezelést folytatták a retina érésének — szemészetileg ellenőrzött — befejeződéséig, illetve a retina leválásáig; ha a ROP még aktív stádiumban volt, egyéves korig. A csoport másik fele azonos adagolásban placebót kapott. 55 csecsemő meghalt, 196-ot tudtak tartósan nyomon követni. Eredményeik szerint az E-vitamin nem akadályozta meg a ROP kialakulását sem a korai stádiumban (28% a placebóval kezelt, 26% az E-vitaminnal kezelt csoportban), sem a súlyosabb (III—IV.) stádiumban 8% a placebóval kezelt, 11% az E-vitaminnal kezelt csoportban. Hegképződés, retina leválás arányában nem volt különbség a két csoport között. A retinavérzés kialakulása az első két élethéten arányos volt a plasma tocopherol szinttel. 1000 g alatti születési súlyúakban az E-vitaminnal kezeltek között 33%-ban alakult ki intraventrikuláris vérzés, míg a placebót kapottak között csak 9%-ban.

*Csáthy László dr.*

---

**Igen kis súlyú koraszülöttek serum E-vitamin szintje per os kezelés során.** Neal, R. P. és mtsai (Departments of Pediatrics and Pathology, Indiana University School of Medicine, Indianapolis, USA): Pediatrics, 1986, *77*, 636.

Tekintettel az E-vitamin nyilvánvalóan kedvező hatására retinopathia praematurorum (ROP) illetve intraventrikuláris vérzés gyakoriságának csökkentésében, illetve a szer lehetséges toxicitására a szerzők 76, 500—1500 g közötti születési súlyú koraszülöttet vizsgáltak, akik napi 100 mg/kg E-vitamint (Aquasol E tocopherol acetat) kaptak 4 részletben per os. Hetente 1—2 alkalommal végzett serum szint meghatározás szerint (567 adat) az E-vitamin koncentráció 38%-ban 3,5 mg%, 13%-ban > 5,5 mg%, 5%-ban > 8 mg% volt. E magas szintek napokon keresztül perzisztáltak még, ha a dózist 25—50 mg/kg-ra csökkentették, illetve a kezelést megszüntették. Következtetéseik szerint az érett újszülötteknél megszokott adag koraszülöttekben az igen változó felszívódás miatt csak a serum szint rendszeres ellenőrzése mellett alkalmazható. Ily módon az egyesek által megfigyelt — magasabb serum szinttel összefüggésbe hozható — emelkedett morbiditás elkerülhető.

*Csáthy László dr.*

**A születés órája a perinatális halál előrejelző tényezője.** Paccaud, F. és mtsai (Institute de Médecine Sociale et Préventive, 17 rue du Bugnon, 1005 Lausanne, Svájc): Lancet, 1988, *1*, 340.

Svájcban 1979—1981 között 220 540 szülés volt, 2152 perinatális (1146 halvaszületéssel és 1006 kora újszülött) halálozással. Svájcban a munkanapokon és 7—14 óra között több a szülés, mint a hétvégeken és éjszaka. A perinatális halálozás a 16—2 óra között születetteknél 12/1000, míg a 2—16 óra között világrajötteknél 8,4/1000.

A perinatális halálozás a legalacsonyabb kora reggel, valamivel a legnagyobb számú születés előtt. A perinatális halálozás megfordítva, a legnagyobb éjfél előtt, mielőtt a szülések száma a legalacsonyabb. Szombaton és vasárnap nem növekszik a perinatális halálozás, annak ellenére, hogy a szülések száma csökken.

A 2500 g-nál kisebb súlyúak gyakorisága 5—8% között ingadozik, az átlag 5,8%. A napi változékonyság majdnem állandó: a kissúlyúak születésének gyakorisága a legnagyobb 16 óra és éjfél között, ami megfelel a perinatális halálozás gyakoriságának. Az alacsony súlyúak születésének egy második csucsa van reggel, amikor a szülések teljes száma a legnagyobb. Az 1500 g alatti súlyú magzatok világrajövetele gyakoribb este (0,91%), mint reggel (0,57%), de a perinatális mortalitásuk azonos (kb. 500/1000).

A szerzők tanulmánya megerősíti a régebbi perinatális halálozás cirkadiális ritmusára vonatkozó megfigyeléseket. Ez majdnem állandó a héten át, fokozatosan nő kora reggeltől késő estig, a csúcs általában éjfél előtt van. Részben kapcsolatban van a születési súllyal, az anya korával, de ezek nem magyaráznak meg minden variációt. A cirkadiális változékonyság legvalószínűbb magyarázata az ellátás minősége. Más megfigyelések szerint kronobiológiai mechanizmusok, beleértve sok biomedikális eseményt, mint a születés ideje, befolyásolhatják az újszülött prognózisát. Megállapították a halvaszületések és újszülött halálozás cirkadiális ritmusát is, sőt Franciaországban a délután világra jött újszülöttek alacsonyabb Apgar-értékét figyelték meg, mint a más időpontban születetteké volt. A tanulmányból konkrét konklúziót levonni nem lehet, de megállapítható a nap óráiban a perinatális halálozás különbözősége. Mielőtt a vizsgálat eredményeinek szervezési és pénzügyi következményeit fontolóra vennék, más magyarázatokat is kutatni kell.

*Jakobovits Antal dr.*

---

**A köldökvér higany-szintje.** Spencer, D. A. és mtsai (Guy's Hospital, St. Thomas Street, London SE 1): Arch. Dis. Childh. 1988, *63*, 202.

A londoni Guy's Hospitalban 41 nagyvárosi asszony, a Royal Devon and Exeter Hospitalban 17 falusi nő újszülöttjének köldökvérében határozták meg a higanykoncentrációt atomabsorptiós spectrophotometriával. A nagyvárosi környezetből származó csecsemők átlagos higany-szintje 37 nmol/l, a vidékieké 20 nmol/l volt. A különbség statisztikailag szignifikáns. Az egyedi értékeket tekintve feltűnő, hogy a londoni újszülöttek vérében igen magas, 90—145 nmol/l-es értékek is előfordultak, míg a falusi csecsemők között a legmagasabb koncentráció 30 nmol/l volt. Az okok a tanulmány alapján nem tisztázhatók, de nyilvánvaló, hogy a nagyvárosi környezet ilyen szempontból is hátrányos a magzatra.

*Méhes Károly dr.*

---

**Legionella pneumophila ellenanyagok transplacentaris átvitele.** Stanley, L. és mtsai (Departments of Biostatics and Epidemiology and Environmental Health, University of Oklahoma City): Pediatr. Infect. Dis. J. 1987. *6*, 925.

Legionella pneumophila (L. p.) ellenanyag kimutatása főleg felnőttekben történik, alig vannak adatok 10 évnél fiatalabbak, újszülöttek és egyéves korúak ellenanyagáról. Pneumoniában megbetegedett 12 hónaposnál idősebbek 4,3%-ának fluorescens indirekt ellenanyag titere 1:256 volt. Hasonló értékű titere volt az 1—19 éves betegek 9,5%-ának. 1 évesnél fiatalabbak 10,4%-ában és 1 évestől 17 évesig a titer >1,64 értékűnek bizonyult, hasonlóan a pneumoniában nem szenvedőkéhez. 4 éves kornál fiatalabb pneumoniás betegekben, akik biztosan nem L. p. fertőzésben betegedtek meg, magasabb titereket mértek. Ebből arra következtettek, hogy ez a fiatal korosztály gyakran fertőződik a kórokozóval, anélkül, hogy megbetegedne. A 12 hónaposnál fiatalabbak körében feltételezhető, hogy a magasabb ellenanyagtiter diaplacentáris átvitel következménye. Ennek a vizsgálatára 199 szülőnőtől savópárokat vizsgáltak és újszülöttjük köldökzsinórvéréből is meghatározták a L. p. ellenanyagszintet. Inapparens, vagy asymptomatikus fertőzésnek tekintették az >1:64 titerértéket. 71 szeropozitív anya újszülöttje közül 26 bizonyult pozitívnak. Két kivétellel az újszülöttek anyjukhoz hasonlóan szeronegativak voltak, az >1:64 határértéket tekintve. Ez a két kivétel valószínűleg egyéb antigén keresztreakciójából származott. A

vizsgálatok alapján bizonyított, hogy a L. p. ellenanyagok diaplacentárisan átjutnak az anyából a magzatba. Ez a passzív védettség magyarázza, hogy 1 éves kornál fiatalabbak L. p. megbetegedése ritka.

*Farkas Éva dr.*

---

**A spiramycin foetomaternális terápiás adagjának követése a terhesség folyamán.** Forestier, F. és mtsai (Centre de Diagnostic Prénatal et de Foetologie, Hôpital Notre-Dame-de-Bon-Secours, F—75674 Paris): Arch. Fr. Pediatr. 1987, *44*, 539.

A spiramycin (S.) egy valódi macrolid, amely kiváló és állandó koncentrációt ér el a szövetekben, a toxoplasmával (tp.) szemben hatékony, bár ez elég mérsékelt, a szervezet jól tűri. A placentában jó koncentrációt ér el, áthatol a barrieren — legalábbis a terhesség végén —, születéskor kimutatható a köldökzsinórvérben, de nem eléggé tisztázott, hogy behatol-e a foetalis keringésbe. Az említett tulajdonságokat megismerve, széles körben alkalmazták tp.-val fertőzött terhes nőkben, ami által csökken a placentitis veszélye és a tp. átvitele az anyáról a foetusra, de a toxoplasmosis (tpl.) perzisztál az uterusban fejlődő foetusban, amint azt a 20—24. terhességi héten vett vérben ki lehetett mutatni. Ugyanakkor meg lehet határozni a S. koncentrációját is a foetus vérében.

A pharmacologiai vizsgálatokat a S.-nel kezelt 32 önkéntes terhes nőn végezték el, akik az 5—18. terhességi hetükben fertőződtek tp.-val, s akiket 3 g/nap S.-nel kezeltek seroconversiójuk után. A S.-meghatározásokat az anyai vérben egy hónappal a kezelés után (a 20—24. gesztációs héten), a kezelés 6. hónapjában és szülés alatt, a foetalis vérben a tpl. placentalis diagnózisakor (20—24. gesztációs hét), a születéskor a köldökzsinórvérben és a placentában végezték el. Megfelelő kritériumokat szem előtt tartva, a 32 terhes nőből csak 20-nak az adatait vették figyelembe az értékeléskor. A S.-meghatározás biológiai titrálással a Sarcina lutea ATCC 9341 mikroorganizmus segítségével történt. A szerzők ismertetik a módszert, az adatok értékelésében felhasznált statisztikai analízis eszközeit, ezek eredményeit négy görbén és két táblázatban szemléltetik.

Adataikat elemezve a következő főbb megállapításokat teszik: 1. A S.-szérum szintekben nem találtak szignifikáns különbséget sem a terhesség kora, sem a kezelés időtartama alapján, a S. az anyai vérben nem kumulálódott. 2. Az anyai S. szérum szintekben jelentős individuális ingadozások észlelhetők. 3. Az uterusban a köldökzsinór echographiás kontrollal végzett punkciója révén nyert vérből végzett meghatározás bizonyította, hogy a második terhességi trimeszterben — a congenitalis tpl. praenatalis diagnózisa idején — a S. átjut a foetalis keringésbe, de koncentrációja alacsonyabb az anyai vérben mért szintnél (47%). 4. A foetusban mért S. szint sokkal inkább függ az anyai S.-koncentrációtól, mint a placentáétól. 5. Eredményeikből azt is feltételezik, hogy a terhesség második trimeszterében a S. transzplacentáris passzázsát valamilyen mechanizmus megkönnyíti, míg a harmadik trimeszterben ez passzív módon megy végbe. 6. Az in utero elvégezhető vizsgálatok lehetővé tették a S. szintek ellenőrzését, és így a tp.-val fertőzött terhesek hatékony terápiáját, a S. terápia kinetikájának, az individuális variációknak megismerését. 7. A korrektül adagolt S.-terápia (3 g/nap három részre osztva) jelentősen csökkenti a congenitalis tpl. rizikóját, de ehhez szükséges a hatékony S.-koncentráció a placentában: az individuális eltérések miatt, a fenti időpontokban a S. szinteket rendszeresen mérni kell. A S. az eddigi adatok szerint nem toxikus, ami lehetővé teszi az adagok kontrollált emelését. Ezt indokolná az az adat, amely arról szól, hogy 1000 tp.-val fertőzött terhes nőnél a S.-kezelés ellenére is 30 foetust találtak fertőzöttnek.

*Kövér Béla dr.*

---

## Belgyógyászat

**A migraine-t kiváltó vörösbor.** Littlewood, J. T. és mtsai (Dept. of Chem. Pathol., Queen Charlotte's Maternity Hosp., Goldhawk Road, London W6 OXG, England): Lancet, 1988, *I.* 558.

Alkoholos italok, így elsősorban a vörösbor, migraines rohamot provokálhatnak. A lehetséges magyarázatok szerint ez egyéni érzékenységre, mások szerint az alkohol mennyiségére vezethető vissza, ismét mások szerint véletlen egybeesésről lehet szó csak, s a vörösbor nem „vétkes". A londoni szerzők igyekeztek objektivizálható magyarázatot adni a kérdésre úgy, hogy 19 migraines beteget az előzményi adatok alapján csoportokra osztottak, próbaitatást végeztettek velük és 8 egészséges egyént is felkértek közreműködésre. Az ún. diétás csoportot azok képezték, akik megfigyelték, hogy vörösbor fogyasztása után migraine lépett fel náluk, míg vodka után nem. 5 beteg az előzmények szerint nem volt érzékeny vörösborra. Gyógyszert egyikük sem szedett a próbát megelőző időszakban.

11 beteg 300 ml spanyol vörösbort ivott, 8 beteg vodkát, a többi (a kontrollok is) vörösbort. Meghatározták a vörösbor tyramin-tartalmát is, ez 2 mg/l volt.

Az eredmények meggyőzőek voltak. A vizsgálatban részt vevőknek azt mondták, hogy azonos italt isznak, arról gondoskodtak, hogy az elfogyasztott italt azonos sötétszínű pohárban kapják a résztvevők és az íz is hasonló legyen. Ilyenformán senki sem tudta, mit iszik valójában. *A vörösbor az arra érzékenynek mondottak közül 11-ből 9-en típusos migraines rosszullétet provokált, a többin egyen sem.*

A provokáló ágenst kutatva a szerzők kizárták a borban levő alkohol mennyiségét és a tyramin tartalmát is, utóbbi a fehérborokban is hasonló mennyiségben van jelen. Mivel a fehérborok nem szoktak migraines rohamot kiváltani, a kör tovább szűkült és a vörösbor *phenol flavonoid*jaira irányult a figyelem. A vörösborokban a komplex phenolok (köztük a catechin is) koncentrációja 1200 mg/l, a fehérborokban csak 50 mg/l. A flavonoidok közül a catechinekről már ismert, hogy a katecholaminok hatását enzymgátlás révén képesek prolongálni, s talán egyik ok ez lenne a flavonoidokban gazdag vörösbor migrainet provokáló hatását illetően.

*Iványi János dr.*

---

**A csuklás okai és kezelése.** Gries, E. Singer, M. V. (Universitätsklinikum Essen): Dtsch. med. Wschr. 1987, *112*, 1749.

A csuklás a légző segédizmok és a rekesz reflexes clonusos spasmusa által keletkezik, a belégzés a glottis hirtelen záródásával fejeződik be, és jellegzetes hangot hallat. Az afferens rostok a vagusból, a phrenicusból és a thoracalis sympathicusból származnak, az efferensek a phrenicusból, valamint a cervicalis és thoracalis sympathicusból jönnek. A koordinálás a nyúltagyban történik. A csuklást a magzati életben is megfigyelték, fiziológiás jelentősége nincs, a légzésre való hatása csekély. Felosztjuk átmeneti és tartós csuklásra. Tartós csuklásról akkor beszélünk, ha 48 órán túl is fennáll. Ez túlnyomóan a férfiakat érinti és leggyakrabban a 65. életévben. Rendszerint valamely alapbetegséghez társul és annak első tünete is lehet. Ilyen esetekben a rekeszre, vagy a reflexpályákra való direkt hatás képezi a kiváltó mechanizmust. Nőknél nem tudtak megfigyelni életkor szerinti halmozódást, és sokkal ritkább egy alapbetegséggel való összefüggés is. Leggyakoribb kiváltó okok közé tartoznak a központi idegrendszer, a mellkas és a felhas betegségei. Így a cerebrovascularis zavarok, encephalitis, psychés zavarok, alkoholizmus, uraemia, rekeszsérv, coronaria betegségek, reflux oesophagitis, ulcus duodeni, felhasi műtétek utáni állapot, pancreatitis.

Az aetiologia sokféleségével szemben háttérbe szorulnak a therápiás lehetőségek. Általánosan ismertek különféle házi módszerek, melyek gyakran eredményesek tartós csuklás megszüntetésére is. Közülük kettőt emelnek ki a szerzők: kristálycukor szárazon történő nyeletése, valamint a szájpadlás masszírozása a lágy és kemény szájpadlás határán. Ezeknek a módszereknek az alapja a reflex mechanizmusban résztvevő afferens rostok eredményes interferálása.

A gyógyszeres therapia azon a tényen alapszik, hogy a csuklás nem akaratlagos, a központi idegrendszer által irányított myoclonus. Közlemények szerint jó therápiás hatást értek el analeptikumokkal (methylphenidat), ephedrinnel, neuroleptikumokkal (chlorpromazin), spasmolytikumokkal (nifedipin, metoclopramid), anticonvulsivumokkal (valproat).

Azonban jelentek meg olyan közlemények is, ahol az utánvizsgálók nem tudták megerősíteni a jó eredményeket. Az elektromos phrenicus-stimulatio, sőt a kétoldali phrenicus átmetszés sem hozott egyértelmű eredményt. Ezért a therápiára nincs általánosan elfogadott szkéma. A szerzők a beavatkozásokat a következő sorrendben ajánlják: házi módszerek (szájpadlás massage), majd metoclopramid, vagy nifedipin, végül valproat. Ha a csuklás egyheti gyógyszeres kezelés után kiújul, akkor ajánlatos egy alapbetegség után kutatni.

*Zsiga Imre dr.*

---

**Reye-syndroma felnőttekben.** Szerk. közlemény. Br. med. J. 1988, *296*, 518.

*Reye* 1963-ban írta le a gyermekekben, elsősorban a máj zsíros degeneratiójával együtt járó akut encephalopathiát. A betegség oka ismeretlen, vírus infectio után szokott kialakulni. A legtöbb felnőttkori esetet az Egyesült Államokban írták le. A megbetegedés különösen a fiatal felnőttek között gyakori.

A klinikai képre jellemző a gyakori hányások után megjelenő encephalopathia, amelyek néhány nappal influenza, gastroenteritis vagy felső légúti infectio után alakulnak ki. Sárgaság ritkán észlelhető. Az esetek mintegy harmada halállal végződik. A laboratóriumi vizsgálatok közül a heveny hepatocellularis károsodásra jellemző emelkedett szérum transaminase aktivitás jellemző, megnyúlt prothrombin idővel, enyhén emelkedett szérum bilirubin mellett. Hypoglycaemia ritkán észlelhető. A hyperammonaemia kifejezett. A máj szövettani vizsgálata során mikrovesicularis zsíros degeneratio látható, helyenként necrosisokkal. A megelőző vírus infectiók közül az alábbiakat emelik ki: Influenza A és B, varicella zoster, coxsackie vírus, echovírusok, Epstein-Barr vírus, kanyaró, rubeola, parainfluenza, dengue és polio-vírus. A szalicilát bevitel és a megbetegedés közötti összefüggés felnőttkorban még kifejezettebbnek látszik. Differenciáldiagnosztikai szempontból minden olyan kórkép szóba jön, amely fulmináns májelégtelenséggel jár együtt, így: vírushepatitis, paracetamol túladagolás, halothan anesztézia, valproat toxicitás. A coagulopathia nem szokott olyan súlyos lenni, mint más májbetegségekben. A terhességben fellépő súlyos encephalopathia és a máj zsíros degeneratiója általában nagyfokú hypoglycaemiával kísért. Az ilyen betegeket sürgősen intenzív osztályra kell szállítani és megfelelő agyoedemaellenes kezelésben kell részesíteni. A megbetegedésre felnőtteken is gondolni kell, ha heveny encephalopathiát megelőzően vírus infectio zajlott le. A magas mortalitás csak az agy-oedema korai kezelésével csökkenthető eredményesen.

*Bugovics Elemér dr.*

---

**Churg—Strauss-syndroma: vasculitis systemica necrotisans asthma bronchialeval és eosinophiliával.** Kroegel, C. és mtsai (Abt. f. Pneumonologie, Robert-Koch-Klinik der Universität Freiburg): Dtsch. med. Wschr. 1988, *113*, 212.

A necrotizáló systemás vasculitis, asthma bronchiale és perifériás eosinophilia *triász* (*Churg, J. és L. Strauss*, 1951) nosologiailag elkülönítendő a periarteriitis nodosatól és a Wegener granulomatosistól. Ez a syndroma a ritkább systemás vasculitisekhez tartozik, amelyben a közép- és kis erek vasculitise uralkodik. A triász *valamennyi* szervet megtámadja, azonban rendszerint a diffúz tüdőinfiltratumok és a súlyos obstruktív tünetek állnak az előtérben. A tünetegyüttesről az irodalomban több leírás jelent meg, az NSZK-ban hat esetet észleltek; ezek közé tartoznak a szerzők által az utóbbi két éven belül észlelt esetek is.

Az első 31 éves betegük gyorsan progrediáló folyamatát abdominalis fájdalmak, diarrhoea, purpura, asthma, leukocytosis és eosinophilia jellemezték. A másik 47 éves férfi betegüknél epididymitis granulomatosa, és nephritis interstitialis állott fent. Mindkét esetükben a kórismét a tüdőbiopsia erősítette meg. Immunsuppressív kezelés (steroid monotherapia) alatt a tünetek és az eosinophilia gyorsan visszafejlődtek és azóta sem recidiváltak.

*ifj. Pastinszky István dr.*

**Az ún. „renalis" hypercalciuria idiopathica leggyakrabban étrendi eredetű.** Jaeger, Ph. és mtsai (Centre Hospitalier Universitaire vaudois, Lausanne): Schweiz. med. Wschr. 1988, *118*, 15.

Azon veseköves betegeknél, akik calciumszegény étrend ellenére továbbra is hypercalciuriásak maradnak, általában renalis típusú idiopathiás hypercalciuria diagnózisát állítják fel. A calciumtól eltekintve azonban még más *étrendbeli vagy metabolikus tényezők* is hypercalciuriát okozhatnak, mint pl. a konyhasó, cukor masszív bevitele, továbbá még az adipositas is. ~~Azok~~ a tanulmányok, amelyek ezeket a tényezőket figyelembe nem vették, a renalis típusú idiopathiás hypercalciuriának gyakoriságát túlértékelték.

Ezt a feltevést vizsgálták a szerzők 51 betegüknél, akik a calciumszegény étrend (maximálisan 400 mg/die) 5. napján még mindig hypercalciuriásak (>250 mg/24 h) voltak; ilyen esetekben étrendi és anyagcsere okok után kutattak. 51 beteg közül 15 esetben a natriuria (>250 mg/24 h) emelkedett, a calciuria normális viszonylatú volt, amit a fokozott konyhasó bevitellel magyaráztak. 7 betegüknél erős hyperuricosuria (>lg/24 h) állott fent, ami fokozott húsfogyasztással volt magyarázható; 20 beteg adiposus volt (az ideális testsúlynak >120%-a), ezekből hétnél magas éhgyomri insulinaemiát találtak (>18 $\mu$U/ml). Az urographia retrospektív megítélésénél 8 esetben medullaris szivacsvesét találtak, amelyet a rutinvizsgálatban nem észleltek; egy esetben ezt kórszövettanilag is megerősítettek.

Eseteik 61%-ában a „renalis hypercalciuria" étrendi vagy metabolikus okkal volt magyarázható és 30%-ban medullaris szivacsvesét sikerült kimutatniuk, amely ismeretesen hypercalciuriát okozhat.

*Vizsgálataik alapján* az idiopathiás hypercalciuria pathogenesisében a *táplálkozási tényezők* elsőrangú fontosságúak; a renalis idiopathiás hypercalciuria *ritkaság*. Ez egyébként gyakran fel nem ismert *medullaris szivacsvesére* utal.

*ifj. Pastinszky István dr.*

---

**Myeloproliferativ szindróma és akut febrilis neutrophil dermatosis (Sweet-szindróma) ritka találkozása.** Osterwalder, B. és mtsai (Med. Klinik, Inst. f. Hämatologie): Schweiz. med. Wschr. 1987, *117*, 1896.

Az *„akut febrilis neutrophil dermatosis"*-nak (=*Sweet-szindróma* Ss., 1964) eddig több mint száz esete ismeretes az iroda-

lomban; a kórképet a következő tünetek jellemzik: típusos fájdalmas, párnaszerűen kiemelkedő piros papulák vagy plakkok, amelyek több cm nagyságúak lehetnek; a szélük kissé kiemelkedő, ahol rendszerint apró hólyagcsák ülnek; ezen multiplex exanthemák aszimmetrikusak vagy máskor csak egyesével találhatók az arcon, nyakon, végtagokon, törzsön és a nyálkahártyákon. A kiütéseket *láz* és *neutrophilia* kíséri. Az esetek mintegy 80%-ában a kórjelenségek a 3—6. évtizedben nyilvánulnak, főleg nőknél jelentkeznek. A bőrtünetek kezeletlen esetben lassan és szabálytalanul heg- és hólyagképződés nélkül, hyperpigmentatio hátrahagyásával visszafejlődnek. Recidivák az esetek harmadában lépnek fel főleg légúti fertőzések kapcsán. Kórszövettanilag dermalis oedema, ectasiás erek találhatók, amelyeket sűrű neutrophil granulocytákból álló beszűrődés övez; mikroorganizmusok nem mutathatók ki. A Ss. *rendszerelváltozásai* a következők lehetnek: a betegek 20—50%-ában mono- és polyarticularis arthritis, migráló nagyízületi arthralgiák, conjunctivitis, episcleritis, proteinuria, haematuria, cylindruria, amelyek steroid kezelésre rendszerint jól reagálnak.

Kóroktanilag jelentős, hogy a Ss.-nak mintegy 10%-a malignus, főleg *haematologiai kórképekkel* társult (myeloma multiplex, nem osztályozható leukaemiák, praeleukaemiák, chr. myeloid, szőrsejtes leukaemiák, lymphatikus leukaemiák és myeloproliferativ szindrómák).

Ennek példázására a szerzők egy 73 éves nőbetegük esetét elemzik, akinél a Ss. arthralgiákkal, kötőhártyahuruttal, lázas állapotokkal jelentkezett; később klinikailag és kórszövettanilag típusos jelenségek léptek fel masszív leukocytosis és nem osztályozható myeloproliferativ szindróma kíséretében. A bőrjelenségeket a steroidok csak részben befolyásolták. Hydroxyurea therapiára a cutan és a haematologiai bőrjelenségek javultak.

*ifj. Pastinszky István dr.*

---

**Nem tisztázott hypalbuminaemiák magas incidenciája belgyógyászati beteganyagon.** Huber, G. és mtsai (Med. Universitätsspital und Zentrallabor, Inselspital Bern): Schweiz. med. Wschr. 1987, *117,* 2023.

A serum albumin koncentrációját egyrészt a máj albuminsynthesis rátája, az intra- és extravasalis térben való eloszlása, másrészt a leépítődési viszonyai, továbbá az albuminveszteség határozzák meg; az alacsony albuminszint ezért a klinikus figyelmét a májban történő csökkent synthesisre, illetve a túlzott renalis veszteségre irányítják; azonban csökkent albuminszint található más betegségekben is, ahol a máj- és a veserészvétel nem áll előtérben. Ez indította a szerzőket a gyakori hypalbuminaemiák belgyógyászati beteganyagon való incidenciájának, mechanizmusának, valamint a meghatározás helyességének vizsgálatára.

Sem májbetegségben, sem renalis proteinuriában nem szenvedő hypalbuminaemiás betegeknél határozták meg különböző direkt és indirekt eljárásokkal a vérsavó albuminszintjét; 100 nem válogatott beteg kórtörténetét retrospektív elemezték és a serum albumin értékét a klinikai, haematologiai és vérkémiai paraméterekhez viszonyították. 6 egészséges probandusnál és 8 hypalbuminaemiás betegnél az iv. adott $^{51}$Chrom-albumint vizsgálták, hogy hypalbuminaemia eredetéről felvilágosítást nyerjenek. A brómkrezol-purpur-módszerrel (bkpm.) nyert eredmények messzemenően egyeztek az immunológiai eljárásokkal, és gyakorlatilag azonosak voltak. A serum elektrophoresissel nyert serum albumin szint azonban középértékben 14%-kal magasabbnak mutatkozott. A randomizáltan választott betegek csaknem fele részében hypalbuminaemiát találtak, bár ezeknél sem proteinuria, sem hepatopathia nem fordult elő. Semmi korrelációt nem észleltek a betegek életkorával, nemével, a vvs.-süllyedéssel, serum oroso-mucoiddal, Hb.-szinttel, sem a transaminase-, illetve Quick-értékekkel. Az $^{51}$Chrom-albumin vizsgálat négy betegnél normális eltűnési időt mutatott, négynél pedig erősen rövidült.

A hypalbuminaemia belosztályi betegeknél gyakori lelet és a serum elektrophoresissel nyert mértékét és gyakoriságát nem kellően értékelik; a belosztályi beteganyagon a hypalbuminaemia csak ritkán igazolja a hepatopathiát vagy a renalis proteinuriát. Kórtanilag a jelentőségük részben a csökkent synthesisükben és/vagy a fokozott leépítődésükben, illetve felhasználódásukban nyilvánulhat.

*ifj. Pastinszky István dr.*

---

**$\beta_2$-mikroglobulin-okozta amyloidosis.** Ritz, E. és mtsai (Medizinische Universitätsklinik Heidelberg): Dtsch. med. Wschr. 1988, *113,* 190.

A veseelégtelenségben szenvedő betegek életkora a haemodialysissel jelentősen meghosszabbodott, azonban az utóbbi évek alatt előre nem látott szövődmények léptek fel; ebben a vonatkozásban különösen érdekes a másfél év óta először felismert *dialysis-specifikus amyloidosis.* A proteinkémiai és immunológiai vizsgálatok kiderítették, hogy a hosszú ideig dialysis-kezelt veseelégtelen betegeknél a $\beta_2$-mikroglobulin ($\beta_2$-m) erősen felszaporodott, ami amyloidfibrillummá transzformálódik. A $\beta_2$-m 100 aminosavból összetevődő, HLA-1 antigen-osztályú könnyűláncprotein; a peptidláncok térbeli configuratiója jellegzetes („beta-pleated-sheet"). A veseelégtelenség esetén a $\beta_2$-m-tükör masszív emelkedése figyelhető meg.

Míg a legtöbb más amyloidforma a májban, lépben, szívben, tüdőben a klasszikus pericollagen és pericapillaris elrendeződésben rakódik le, addig a $\beta_2$-m amyloid kizárólag a synoviában, izületi tokban, a subchondralis térben, a csigolyaközti korongban rakódik le. A $\beta_2$-m generalizált lerakódását csak ritkán elvétve észlelték, így a kimutatására a rectummucosa biopsia nem ajánlatos. A $\beta_2$-m synovialis, periarticularis praedilectiós lerakódásának tropizmusa és mechanizmusa ismeretlen.

A $\beta_2$-m-amyloid okozta klinikai manifesztációk a következők: carpal-tunnel-syndroma (ún. „amyloidkéz") arthralgia, subchondralis csontcysták, esetleges spontán fractura, arthropathia, spondyloarthropathia destructiva. A 10—15 év óta haemodialyzált betegeknél az egyes dialysis állomások szerint 80—90%-ban található synovialis amyloidosis, amely csaknem kizárólag az izületközeli struktúrákban lokalizálódik, noha az emelkedett $\beta_2$-m szint valamennyi testfolyadékban kimutatható. A diagnózist legjobban a synovialis biopsia biztosítja, amely elkülöníti az egyéb osteoarticularis folyamatoktól. A jelenlegi tudásunk szerint ezen amyloidosis formának a therapiája ismeretlen.

A $\beta_2$-m amyloidosis példa arra, hogy egy orvosi probléma (pl. chr. uraemia haemodialysissel való) megoldása ismét újabb problémát vet fel, mint a $\beta_2$-m amyloidosis fellépése.

*ifj. Pastinszky István dr.*

---

**A reumás láz szaporodása és a ritkulása (ismételt szaporodása?).**

A. L. Bisno, S. T. Shulman, A. S. Dajani: JAMA, 1988, *259,* 728

Az elmúlt évszázadban az USA-ban az akut reumás láz incidenciája drámaian csökkent. Az előfordulás 1943—45 között pl. katonákat vizsgálva 338/100 000, amerikai városi gyermekeknél az 1960-as években 25—35/100 000 volt. Az elmúlt évtizedben végzett kiterjedt vizsgálatok alapján az említett mutató 0,5—1,88-ra csökkent. Ez hasonlít más fejlett országok adataihoz. Az elmúlt két évtizedben végzett orvosok jó része sohasem látott akut reumás lázat. Ha azonban

valaki foglalkozni akar a betegséggel, elég, ha Indiába, közel-keleti arab országokba, vagy Dél-Amerika és Afrika nagy városaiba megy, ahol a betegség még gyakori, a fiatal és középkorúak kardiovaszkuláris halálozásáért főleg felel.

Újabban azonban meglepő változás tapasztalható pl. Salt Lake Cityben, illetve környékén 1985 és 1986-ban 18 hónapos periódusban 74 gyermeknél észlelték a betegséget, ami nyolcszorosa a megelőző évtized átlagának. Egy más vidék kórházaiban 1984 júniusa és 1986 szeptembere közötti időben több esetet észleltek, mint a megelőző tíz évben. Más gyermekkórházakból is közöltek hasonló adatokat. Az esetek főleg fehér, középosztálybeli családból származó gyermekeknél jelentkeztek.

A Streptococcus A törzset bakteriológiailag vagy szerológiailag általában nem sikerült időben azonosítani a betegeknél de a bakteriologiai vizsgálatok, melyet az érintett körzetekben végeztek a Streptococcus M 3, 18 törzsek gyakori előfordulását mutatták ki. Az régóta ismert, hogy a Streptococcus mycoid törzseinek elterjedése megelőzi az akut reumás láz esetek fellépését. Az M18-as törzs előfordulása azért érdekes, mert a megelőző években alig észlelték az USA-ban.

Mi lehet az oka a betegség eltűnésének és felbukkanásának? Az életszínvonal változását az USA-n belül nem lehet összefüggésbe hozni, illetve meglepően a jobb módúak között lép fel. A háztartásokban élők száma úgy tűnik, hogy a Streptococcus infekciók elterjedését jelentősen fokozza, pl.: az egyik vizsgált területen a betegségben szenvedők családja közel kétszer olyan népes volt, mint az átlag. Az antibiotikumok elterjedése valószínűleg szerepet játszott a reumás láz ritkulásában. Az kétséges azonban, hogy egyedül megmagyarázza-e a jelenséget. Ugyanis a csökkenés már az antibiotikumok elterjedése előtt megkezdődött, illetve az akut reumás lázas esetek jelentős része tünetet alig okozó, tehát nem kezelt Streptococcus fertőzést követően lépett fel. Kritikus faktor a Streptococcus A törzs feltűnése. Már 50 éve azt gondolták, hogy a Streptococcus A törzsek között különbség van a reumatogen potenciát illetően. Ezt az előbbi elméletet erősíti meg egy adott Streptococcus törzs fellépését követő betegség halmozódása. További vizsgálatok szükségesek (baktériumtenyésztés, antitest meghatározás) ennek igazolására. Régebben intramuszkuláris depó penicillin kezelést alkalmaztak a gyermekeknél, akiknek pharyngitisük volt és Streptocuccus A törzs tenyészett ki. Ha az adott baktérium törzsek perzisztálását észlelték, a kezelést megismételték. A betegség ritkulása után oralis penicillin kezelést alkalmaztak, bár ismert, hogy az ilyen kezelés nem mindig megfelelő (korábban abbahagyják a gyógyszer szedését, nem megfelelő adagban szedik). Ezenkívül a kezelést követő ellenőrzés és a környezet vizsgálata sem történt meg megfelelően.

A betegség jelenlegi megszaporodása miatt a torok-panaszok kezelését módosítani kell. Az új esetek gondos tanulmányozása után lehet megmondani, hogy egy átmeneti incidencia emelkedésről, vagy pedig egy tartós változásról van-e szó. A kutatás terén erőfeszítés történik, az erősen reumatogen M protein fiziko-kémiai vizsgálata irányába. Az antitest képzést kiváltó molekularész és a humán szívszövet hasonlóságát vizsgálják, mely teoretikusan a reumás carditis patogenezisében szerepet játszhat. Bizonyos genetikus markereket is felfedeztek, mely olyan egyéneket jellemezhet, akik hajlamosak az akut reumás lázra. Talán a jövőben a betegség akut immunizációval megelőzhető lesz. Most azonban a jelenlegi diagnosztikus és terápiás módszereket kell alkalmazni a reumás szívbetegség megelőzésére.

*Kónya László dr.*

---

## Geriátria

**Mások emlékezőképességére hagyatkozva.** Documenta CIBA-GEIGY, 1988. (3.) 6.

Ebben a közleményben egy orvos névtelenül leírta 25 éves megfigyelése alapján édesanyja emlékezőképességének az életkorral kapcsolatos folyamatos csökkenését és abból néhány gyakorlati következtetést is levont. Ennek a rosszabbodásnak a kezdete lappangó volt. Az emlékezőtehetség csökkenése végül is széles körű és valószínűleg szükséges emberi gyengeség. Valamennyiőnknek el kell felejteni annak a legnagyobb részét, ami velünk naponta történik. Néhány dologra azonban, ami valóban fontos, vissza kell emlékeznünk. Ez a szűrő azonban nem mindig működik kifogástalanul. Sok jelentéktelen dolgot pontosan emlékezetünkben tartunk, sok fontos apróságra pedig nem helyesen, vagy egyáltalán nem emlékszünk. Nincs éles választóvonal agyunk normális elégtelensége és öregkorunk emlékezőképesség-romlásának a kezdeti tünetei között.

Édesanyja már fiatal korában összetévesztette őt bátyjával: hol egyiküket, hol másikukat szólította ugyanazon a néven. Sok háziasszonyhoz hasonlóan a tűzhelyen felejtette a fazekakat, vagy elfelejtette kivenni a kalácsot a sütőből. De ezeket az apróságokat normálisaknak tartották. Ez azonban fordulatot vett, amint anyjuk 60 éves lett. Akkor azonban anyjuk még ezeket az első tüneteket megbocsátotta magának, vagy szemet hunyt azokon. Ha most visszagondolnak ezekre, világos lett előttük, hogy ezek már emlékezete gyengülésének a jelei voltak. Mint szigorú megfigyelő, ebben apjuk volt az első. Egyre fokozódó mértékben ugyanis őt terhelték azok a feladatok, amelyeket addig pontos felesége teljesített és azokat már nem lehetett rábízni.

Csaknem ugyanakkor anyjuk is rájött arra, hogy emlékezete cserbenhagyta. Étele gyakran ehetetlen volt, vagy teljesen elfelejtett főzni. Bevásárolnivalójának a feléről gyakran megfeledkezett, ígéreteit nem tartotta be és mindennapi dolgait is elfelejtette. Amikor ezek az apró balszerencsés ismétlődtek, azok nagy terhet jelentettek számára. Ahhoz szoktatta magát, hogy a saját dolgait a maga kezében tartsa, nehogy életöröme károsodjék. Eléggé nyomasztotta az is, hogy emlékezete gyengült és a beteg számára az a legrosszabb, ha tisztában lesz azzal, hogy az idő múlásával ez még fokozódik. Házastársa pedig, aki szenved e miatt, nemcsak enyhén ingerült, hanem bosszús és félelemmel teli lesz az állandóan fenyegető aggodalomtól, hogy feleségét baleset éri otthon, az utcán, vagy a jövőben bármikor...

Mindketten, a beteg és házastársa természetesen azon fáradoznak, hogy segítsenek a bajon. Ugyanúgy, mint sok hasonló kísérlet, ezek is mind eredménytelenül végződtek.

Lassanként derengeni kezdett bennük a szörnyű igazság: nincs mit tenniük. Nem volt olyan gyógyszer, ami kipróbálása után a legcsekélyebb hatással is lett volna anyjuk emlékezőképességére. Ezeknek a szereknek egyike-másika még nem kívánatos mellékhatást is okozott. A félelmet, ami az emlékezőképesség csökkenését kiváltotta, csak nagyon nagy adagú nyugtatószerekkel lehetett enyhíteni. Ezután még jobban eltűnt anyjuk vidám optimizmusa, eltompult, hangulata nyomott lett, és emlékezőképessége, ha lehetséges, még rosszabb lett.

Ez a nem örvendetes állapot szüleiknek a házasságában még nagyobb, újabb nehézséget okozott. Bár mindketten általában kiegyensúlyozott természetűek voltak, néha erőszakosak lettek, amikor apjuk szemrehányást tett feleségének, ha valami rosszul sikerült, vagy javaslatot tett neki arra, hogy szedje össze magát és vegyen fáradságot arra, hogy jobban emlékezzék. Anyjuk viszont, aki teljesen magára maradt, még nehezebben látta be, hogy egy kiragadott csekélységnek súlyosabb következményei lettek, mint amiről szó volt.

Időközben mindketten 70 évesek lettek. Mindkettőjük valakinek a támogatására szorult, hogy terhük egy részét levegye vállukról. Mindannyiójuknak könnyebbséget okozott volna, ha valaki naponta pár órán át

segítségükre lett volna a bevásárlásban, a házi munkában. Még jobb lett volna, ha valaki velük lakott volna. Ettől azonban önállóságuk védelme miatt tartózkodtak. Előttük egyértelműen világos lett, hogy az emlékezőtehetség elvesztését az emberi érintkezés okozza, miközben az emlékezést a másikra bízza. Ezt azonban szüleik nem voltak képesek belátni. A következő években anyjuk emlékezőképessége tovább romlott. Már kisebb dolgokat is elfelejtett. Teste azonban jó egészségben maradt, kedélye nem károsodott. Bizalmas dolgainak megőrizte a látszatát; ezekre jobban emlékezett, mint bármikor. Bizonyos tennivalóit úgy látta el, mint előzőleg. Kötött, főzött, autót vezetett, míg el nem felejtette, hogy hova indult el.

Aggodalma azonban egyre fokozódott. Akarathiányának a jeleit nem vette észre. Megfeledkezett arról, hogy otthon felejtette az autó kulcsát, szemüvegét, kézitáskáját, hogy otthon kielégítően étkezett, hogy kifizette számláit, hogy elég pénzt vett ki a bankból, hogy már megetette kutyáit, hogy ha elment hazulról, magával vitte-e a lakáskulcsot, hogy a házban minden rendben van-e.

Amikor 93 éves lett, belsőleg nyugodtabb lett. Tevékenységét korlátok közé szorította, mert járás közben már segédeszközre szorult. Étvágya mindig kielégítő volt. „Hála Istennek — mondta — legalább kedvem maradt az evésre." Jól látott és hallott. Bevonult egy nyugdíjasotthonba, ahol jól érezte magát, csak magában zsörtölődött, hogy „buta öregekkel" kell együtt élnie, bár a legtöbb fiatalabb volt nála. Szokása szerint elfelejtette, hogy férje már 7 évvel korábban meghalt. Gyermekeit éppen olyan vidáman üdvözölte, amikor meglátogatták, mint azelőtt. Mit jelentett az, hogy látogatásaikat azonnal elfelejtette.

Anyja állapotának 25 évig tartó megfigyelése után négy építő jellegű következtetésre jutott:

1. Amennyire csak lehet, kímélni kell a beteget a terheléstől, folyamatát egyensúlyban kell tartani, mert azon csak egyetlen módon segíthetünk: ha valakinek az emlékezőtehetségére bízzuk.
2. Ha egyszer a kórismét megállapították, azt tudomásul kell venni, mert az vissza nem fordítható, hanem valószínűleg csak rosszabbodik.
3. Számára kielégítő emberi kapcsolatról kell gondoskodni, hogy az öreg betegnek új felfrissülést szerezzünk anélkül, hogy az áldozatot hozó embert túlságosan meg ne terheljük.
4. Ha így megteremtettük részére az emberi kapcsolat lehetőségét, ehhez még hozzájárulhatunk azzal, hogy öregkorában megőrizze életminőségét és jó közérzetét, ami életének értéket jelent.

92 éves korában combszártörés miatt 9 hétig húzókötésben kellett feküdnie. Amikor orvos fia meglátogatta, három fiatal nővér kötéscserére oldalra fordította. Fáradozásuk jutalmául rettenetesen lehordta őket. Amint a szobába belépő fiát észrevette, szükségét érezte annak, hogy enyhítsen a feszült helyzeten, ezért fia felé végzett heves kézmozdulatai kíséretében így szólt a nővérekhez: „Amit mondtam, azt csak figyelmeztetésnek szántam, mert ez veletek is megtörténhetik, ha félreléptek!" „Amire az egyik nővér huncut mosollyal azt válaszolta: „Mégsem lehet az Ön emlékezőtehetsége olyan rossz, ha ilyesmire visszaemlékezik."

*Pongor Ferenc dr.*

---

**A glukóz toxikus hatása az öregedés?** Laube, H. (Med. Klin. III. u. Poliklin., Giessen): Dtsch. med. Wschr. 1988, *113,* 1127.

Az öregedés komplex folyamatát valószínűleg nem egyetlen tényező okozza és szabályozza, hanem különféle kémiai, immunológiai és hisztológiai mechanizmusok. Feltűnő párhuzam figyelhető meg az öregedés és a diabetes mellitus kísérőjelenségeiben.

A bőr kollagénje, az ízületek, inak, az idegrostok myelinjének elváltozása, a basalmembrán megvastagodása normális öregedésben észlelhető. Mindezek diabetesben is előfordulnak, azzal a különbséggel, hogy korábbiak, kifejezettebbek, gyorsabban zajlanak, a betegségtartam és az anyagcsereállapot függvényei. A jelenségek közös magyarázata a glukóz és a proteinek között végbemenő reakció. A vegyészek körében régen ismert az élelmiszerek hevítése és tárolása során fellépő barnulási reakció, amely oldhatatlan protein fragmentumok és fluoreszkáló végtermékek felhalmozódásának eredménye. E folyamatok in vitro és in vivo egyaránt bekövetkeznek, fiziológiásan az öregedés, pathologiásan a cukorbetegség során. A folyamatot a glukóz és a fehérjék szabad anionjainak nem enzimatikus kötődése vezeti be (glykoziláció). Első lépésben instabil Schiff-bázisok keletkeznek, később stabilis végtermékek, az ún. Amadori-produktumok.

A cukorbetegek anyagcsere ellenőrzésében használatos $HbA_1$ is glykozilációs termék. A rövid felezési idejű fehérjék, így a $HbA_1$ is, lebomlanak, a keringésből eltűnnek. A hosszú felezési idejű kollagén, myelin, basalis membrán szöveteiben a késői glykoziláció végtermékei autooxidációt és kondenzációt követően lerakódnak, új molekuláris struktúrákat hoznak létre.

A késői glykoziláció automatikusan és irreverzibilisen zajlik le, megváltoztatja a szerkezetet, a fizikai tulajdonságokat és a funkciót. Zavarok keletkeznek a proteolysisben, a transzport fehérjék és enzimek működésében. A kollagén szerkezeti átalakulásának következménye a cataracta, az ízületi mozgások beszűkülése, a Dupuytren contractura. Az arteria intima kollagén rostjainak károsodását LDL-cholesterin lerakódás kíséri, a basalmembránban immunglobulinok jelennek meg. A késői glykozilációs termékek a DNS-en kromoszóma aberrációkat idéznek elő.

A glukóz hatására létrejövő degenerációs folyamatok két támadási ponton szakíthatók meg. A nem steroid gyulladásgátlók a glukóz-aldehid csoporton kompetitíve gátolják a nem enzimatikus glykozilációt, a hydrazin származék aminoguanidin a késői glykoziláció termékeinek carbonyl csoportjához kötődik, képződésüket blokkolja. Állatkísérletben e módszerrel sikerült kivédeni a diabeteses cataractát, az aortasclerosist és a bőr, inak elaszticitás csökkenését. A módszer humán tapasztalatai még hiányoznak.

Az eddigi ismeretek birtokában valószínű, hogy a korai glykoziláció termékei hosszabb idő múltán — normális vércukorszint mellett is — irreverzibilis glykozilációs végtermékekké alakulnak és szervi elváltozásokat okoznak.

*Holländer Erzsébet dr.*

---

**Kórházban fekvő idős egyének folsav hiánya: A táplálkozási mód hatása.** Brosseau, Ph., Sablonniere, B. (Inst. Gerontol., F—77680 Roissiy-en Brie): Méd. Nutrit. 1988, *24,* 79.

A szerzők 90 napos kísérletben megfigyeléseket végeztek 54 páciensen, akik életkora 74 és 93 év között váltakozott, és kórházi kezelés alatt álltak. A betegek szérumának folsav ill. folát tartalmát ellenőrizték s ezenkívül a vörösvértest, fehérvérsejt számot, haemoglobin mennyiséget, szérum vas értéket. A folát értékek 7 nmol/l alatt voltak, s az ennek megfelelő haematológiai adatok is. Megállapították, hogy a táplálkozás minősége hatással van a folát értékekre. Meg kell könnyíteni a felszívódást, ezt azzal lehet elérni, hogy kellően feldarabolják az ételeket, valamint turmixban egyneműsítik. Azonkívül csökkenteni kell a hőhatást, hogy a vitamin tartalom kevésbé károsodjon. Ezenkívül célszerű egyes nem hőkezelt ételekhez élesztőpelyheket hozzáadni, ami a folsav és egyéb vitamin ellátást növeli. A kísérlet 90. napjára a folsav értékek emelkedtek, s a vérképekben is javulás alakult ki.

*Nikodemusz István dr.*

**A genetikus szöveti antigénazonosság hosszú emberi életet befolyásoló hatásáról, az okinawai japán száz- és kilencvenévesek között.** Takata, H. és mtsai: Lancet, 1987, *2*, 824.

A százéves koron túli életkor nagyon ritka és ezt a környezeti tényezők, életritmus, táplálkozás, klíma befolyásolhatják. Mivel azonban a hosszú életnek familiáris gyökerei is lehetnek és ebben genetikus tényezők is közrejátszhatnak, előtérbe került a hisztokompatibilitás, a szöveti antigén azonosság szerepe. A HLA-antigének és főle ezek D régiója autoimmun betegségekkel, rákkal és más malignus kórképekkel, immunválaszokkal kapcsolatos, ezért felmerült, hogy ezek az élettartamot is befolyásolják. Néhány éve már meghatározták 11 japán és 16 idős fehér ember HLA-megoszlását, e közlemény japán szerzői most vizsgálatukat Okinawa szigetének 100 év körüli lakóira terjesztették ki, ahol 1980-ban a férfiak átlagos életkora 74,5, a nőké pedig 81,7 év volt és 1984-ben 100 000 ember közül 5 volt százéves, vagy ennél idősebb.

82 (18 férfi és 64 nő) 100—106 évesen, 20 (4 férfi és 16 nő) 90—99 évesen, valamint 159 átlagosan 58,1 (18—85) egészséges felnőttön vizsgálták a HLA-A, B, C, DR és DQ antigének fenotípusát. A 90. életévükön túllevők génstruktúrájában feltűnően kevesebb HLA-DRw9 és feltűnően több HLA-DR1 antigént találtak. A kontrollokkal ellentétben ugyanis a hosszú életűeknek szignifikánsan, 5,2-szer ritkábban volt HLA-DRw9-antigénjük és 13,3-szer gyakrabban HLA-DR1 antigénjük. Ma már tudjuk, hogy a magas DRw9 frekvencia és alacsony DR1 frekvencia autoimmunbetegségekkel és ezek hajlamával társul. A DRw9 a szisztémás lupus erythematodes, az alkoholos májcirrhosis, a diabetes, a colitis ulcerosa, a myasthenia gravis és az autoimmun hyperthyreosis (Graves-kór) genetikus jele. Ezeknek hiánya és a DR1-antigének megléte úgy tűnik kedvez a hosszú életnek, bár az összefüggések még tisztázásra várnak.

*Angeli István dr.*

## Higiéne

**Használatban levő bankjegyek bakteriológiai vizsgálata.** Karabiber, N. (Yüksek Ihtisas Hastanesi Mikrobiyoloji Lab. Istambul): Türk Hijyen Deneysel Biyoloji Dergisi, 1987, *44*, 269.

A szerző munkacsoportjával együtt 250 jelenleg forgalomban levő papírpénzt vizsgált bakteriológiailag. Ezek meglehetősen szennyezettnek bizonyultak, steril példány nem fordult elő közöttük. Legalább Micrococcusokat minden minta tartalmazott. A minták 80%-áról Klebsiella volt kitenyészthető, 77%-áról Bacillus subtilis, 61%-áról Enterococcus, 39%-áról E. coli (a fekális indikátorok közül az Enterococcus jobban ellenáll a szárításnak, mint az E. coli, s ezért tovább marad meg), 26%-áról Staphylococcus epidermidis, 12%-áról B. mycoides, 10%-áról Proteus, 6%-áról Enterobacter, 5%-áról Shigella, 3,2%-áról Pseudomonas aeruginosa ill. Staphylococcus aureus, 1%-áról Serratia marcescens ill. diphteroid bacillusok nőttek ki. A kontrollképpen megvizsgált fémpénzek közül valamennyi baktériummentes volt. Ez a fémek oligodinámiás hatásával magyarázható.

*Nikodemusz István dr.*

**Giardia átvitel úszómedencében.** Porter, J. D., Ragazzoni, H. P., Buchanon, J. D. (Div. Field Serv. CDC, Atlanta GA 30333, USA): Am. J. Publ. Hlth 1988, *78*, 659.

1985 folyamán giadiasis járvány fordult elő különböző úszócsoportok között s a fertőzés egy északkelet-New Jerseyben levő úszómedencéből indult ki. E járvány során 9 klinikai megbetegedést jegyeztek fel hasmenéses tünetekkel, ezek közül 8-nál megtalálták a székletmintáikban a Giardia lambliát, más kórokozót (Salmonella, Shigella, Campylobacter) nem mutattak ki. Minden beteg nő volt, hét közülük 18 évnél idősebb, a másik kettő kislány volt. A legmagasabb fertőzési arány (13-ból 5 „39%") egy olyan úszóegylet tagjai közül került ki, akik csak egy napon edzettek (okt. 15). A másik 3 eset nem került kapcsolatba gyerekekkel vagy egyéb rizikófaktorral. A fertőzés feltehetőleg úgy jött létre, hogy a Giardia cystával szennyezett úszóvíz bejutott az úszók szájába s lenyelésre került. A forrás beteg gyerek volt, akivel a medencében — utólagos bevallás szerint — bélsárürítési szerencsétlenség fordult elő. Ő egyidőben úszott a később fertőződött nőkkel. Megvizsgálták még 11 egyén, aki a szerencsétlenség idején a medencében tartózkodott székletét, de közülük nem adott egyik sem pozitív eredményt. A medence vizének vizsgálata azt mutatta, hogy a fertőzés napján nem ellenőrizték a víz klórtartalmát, s a következő napon sem volt a vízben aktív klór-ion.

A Giardia átvitele zömmel vízzel történik, ételfertőzést (házi füstölt lazac) csak egyszer írtak le (1981). Úszóvíz fertőzést már írtak le régebben s akkor is ki lehetett mutatni az elégtelen klór-kezelést.

*Nikodemusz István dr.*

**Gram-negatív pálcikák, mint nem átmeneti flóra kórházi személyzet kezein.** Guenther, Sh., Hendley, J. O., Wenzel, R. P. (Dept. Intern. Med. Univ. Virginia, Charlottesville VA 22908, USA): J. Clin. Microbiol. 1987, *25*, 488.

A szerzők annak a lehetőségét vizsgálták, hogy a Gram-negatív baktériumok (bélbaktériumok, festékképzők) a kezek állandó flórájához való tartozásának a lehetőségét tanulmányozták. A vizsgálatokat az öblítési technikával végezték a szappannal és vízzel végzett hygiénikus előírás szerint kézmosás után. 100 nővér kezén, akik kapcsolatban voltak betegekkel, nagyjából azonos gyakorisággal voltak a fent említett baktériumok kimutathatók, mint 40 olyan nővér kezén, akik nem kerültek betegekkel kapcsolatba; a kezek 46 ill. 55%-a tartalmazott Gram-negatívokat, azaz kb. mindkét csoport kezeinek a fele. A Gram-negatív pálcikák fennmaradtak 10 nővérnek a kezén öt egymást követő szappannal és vízzel végzett alapos kézmosás után is. Naponta 12 nővér kezét vizsgálták meg Gram-negatívokra munka előtt és munka után. A betegekkel való kontaktus előtt a kézminták összességének 57%-ából kitenyésztek Gram-negatív pálcikák, míg a munka után vett mintáknak csak 24%-ából.

*Nikodemusz István dr.*

*„Aggódva kérdezzük, hogy van-e az emberiségnek jövője, holott még múltja is alig van."*

# HÍREK

**Ratkó Ferenc dr.** (1909) Zólyom, Szabadsághegyi Áll. Tüdőgyógyintézet aranydiplomás ny. tüdőgyógyász főorvosa, 1988 V. 19-én elhalálozott.

---

A **Bajcsy-Zsilinszky Kórház** igazgatósága és tudományos bizottsága *1989. január 26-án (csütörtök) du. 14 órakor* a kórház tanácstermében (Bp. X., Maglódi út 89—91.) tudományos ülést rendez.

*Üléselnök:* Faragó Ferenc

*Téma:*

1. *Kerkovits Gyula:* „Néma" myokardiális ischaemia
2. *Kálosi Klára:* Audiológiai szűrővizsgálatok számítógépes elemzése
3. *Bencsik Rózsa, Hegedüs Julianna, Hegyessy Anna, Nagy Ágnes:* Ablatio retinae műtéti megoldása során nyert tapasztalataink
4. *Nagy Ágnes, Bencsik Rózsa:* Az endocrin aphthalmopathia műtéti megoldásáról.

---

A **Magyar Sebész Társaság Vezetősége** tisztelettel meghívja a „Fiatal Sebészek Fóruma" következő előadás-sorozatára a „Szeptikus sebészet" című témakörben.

Az előadás-sorozat *1989. január 27-én, pénteken 15 órakor* kerül megrendezésre a Semmelweis OTE I. Sebészeti Klinika tantermében (Budapest VIII., Üllői út 78.)

A jelentkezések nagy száma miatt a szokástól eltérően egy-egy előadásra *5 percet* tudunk biztosítani, hogy valamennyi jelentkező előadása elhangozhassék.

**Program:**

1. *Mezőfi T. dr.:* (Siófok): Újabb tapasztalatok a diffúz peritonitis nyitott kezelésében.
2. *Tímár L. dr., Vörös J. dr., Kapros K. dr.* (Hódmezővásárhely): A nyitva hagyott hasfal jelentősége a perforált vakbélgyulladások kezelésében.
3. *Árnyasi A., Temesi, Kovács* (Miskolc): Nyitott hasűri kezelés súlyos peritonitisben.
4. *Molnár Cs., Nábrádi Z.* (Debrecen): Laparotomiák szeptikus szövődményei, kezelésük.
5. *Rakos Gy., Nádasi G., Gerencsér J., Pintér G.* (Szombathely): A Harmann-műtét reneszánsza egyes szeptikus hasi kórképeknél.
6. *Farkas J., Varga L.* (Miskolc): A gastro-duodenalis perforációk utáni szeptikus szövődmények.
7. *Hanyik J., Molnár L.* (Miskolc): Bélperforációk miatt végzett műtéteink szeptikus sebészeti vonatkozásai osztályunk 12 éves anyagában.
8. *Kalmár Nagy K., Bende J., Petri A.* (Szeged): A szeptikus máj sebészi kezelése.
9. *Bánfalvi T., Erős A., Dudás G.* (Budapest): Nyitott hasi kezelés és az infekciós góc ellátásának problémái diffúz peritonitisben.
10. *Sarkadi L., Gyurkovics E., Libertiny G.* (Budapest): A postoperativ intraabdominalis tályogokról.
11. *Gyurkovics E., Sarkadi L., Libertiny G.* (Budapest): A hasnyálmirigytályog kezelésével szerzett tapasztalatok.
12. *Szendrényi V., Nagy A.* (Szeged): A vastagbélműtétek szeptikus szövődményeinek csökkentése terén elért eredményeink.

*Üléselnökök:* Dr. Perner Ferenc, Dr. Jakab Ferenc

Megjelenésére feltétlenül számítunk!

---

A **Fővárosi László Kórház Tudományos Bizottsága** *1989. február 1-jén 14.00 órakor* tudományos továbbképző ülést rendez a kórház kultúrtermében (IX., Gyáli út 5.)

*Program:* Klasszikus fertőző betegségek 1988-ban

1. *Budai József dr.* Morbilli
2. *Leichtner Tamás dr.:* Varicella
3. *Tajti Géza dr.:* Rubeola
4. *Tandari Magdolna dr.:* Brucellosis
5. *Fehér László dr.:* Leptospirosis
6. *Mándoky Fülöp dr.:* Legionellosis

Üléselnök: *Ferencz Adrienne dr.*

---

**Egyetemi Tudományos Napok** programja keretében a Fül-Orr-Gégeklinika rendezi előadásait a klinika tantermében (Bp. VIII., Szigony u. 36.) *1989. február 2-án 14 órakor*

---

A **Debreceni Orvostudományi Egyetem Női Klinikája** *1989. február 6-án 14 órakor*

*SZÜLÉSZET-NŐGYÓGYÁSZAT ÉS KLINIKAI FARMAKOLÓGIA I.*

*címmel tudományos ülést rendez a klinika tantermében.*

*Program:*

*Moderátor:* Dr. Lampé László

*Dr. Káldor Antal:* A klinikai farmakológia kialakulása, fejlődése, feladatai

*Dr. Pál Tamás:* Hogyan lesz egy vegyületből gyógyszer? Preklinikai vizsgálatok, napjaink követelményei

*Dr. Jávor Tibor:* A kliniko-farmakológiai vizsgálatok általános irányelvei, módszertana, etikája

*Dr. Török Imre:* Klinikai farmakológiai vizsgálatok jelentősége a humán reprodukcióban

*Dr. Szórádi István:* Farmako genetika, a gyógyszerek teratológiai és magzati-neonatológiai jelentősége

*Dr. Gődény Sándor:* A terhesség alatti vitamin-, mikroelem és nyomelem terápia klinikofarmakológiája

Javaslat módszertani levél összeállítására.

---

A **Schöpf-Merei Ágost Kórház és Anyavédelmi Központ** Tudományos Köre a kórház kultúrtermében (Bp. IX., Bakáts tér 10.) tudományos ülést rendez *1989. február 9-én (csütörtök) du. 14 órakor.*

*Téma:*

*Gyarmati István dr.* (SOTE, Mikrobiológiai Intézet): Az antibioticus terápia aktuális problémái.

---

A **Központi Állami Kórház és Rendelőintézet** Tudományos Bizottsága a rendelőintézet könyvtárában (Bp. XII., Kútvölgyi út 4.) *1989. február 16-án* tudományos ülést rendez.

*Téma:*

A cost-benefit arány jelentősége a tüdőbetegségek diagnózisában és therapiájában.

*Előadó:* prof. dr. Böszörményi Miklós

---

**Az Országos Alkohológiai Intézet Pszichoszomatikus alkohológiai ismeretek II.**

című tanfolyamának tematikája az 1988/89. tanév második felére

Az előadások helye a **Főv. János Kórház Pesthidegkúti Pszichiátriai Osztálya** előadóterme (Budapest II., Pozsonyi u. 10—12).

Idő: *1989. február 20-tól március 3-ig.*

*1989. február 20., hétfő:*

$9^{00}$: Megnyitó

$9^{30}$: *Császár Gyula:* Pszichoszomatikus betegségek (pathogenetikai megfontolások).

$11^{30}$: *Levendel László:* Pszichoszomatikus diagnosztikus és terápiás megközelítés az alkohológiában.

$13^{00}$—$14^{00}$: ebédszünet.

$14^{00}$: Intézetlátogatás. — A János Kórház Pesthidegkúti Pszichiátriai Osztályát bemutatja *Holzberger Mária.*

$16^{30}$: Az alkoholbeteg étrendje. — Az Országos Dietetikai Intézet bemutatója. Tartja: *Gaál Jánosné*

*Február 21., kedd:*

$9^{00}$: *Kolozsi Béla:* A magyarországi alkoholproblémák aktuális helyzete.

$10^{00}$: *Simek Zsófia:* Alkoholbetegek ellátásának szervezési problémái hazánkban.

$13^{00}$—$14^{00}$: ebédszünet.

$14^{00}$—$16^{00}$: Bálint-csoport I. — Vezeti: *Zornánszky Károly*

*Február 22., szerda:*

$9^{00}$: *Sztaniszláv Dániel:* Az alkohológiai biokémia alapjai.

$10^{00}$: *Dénes Zsuzsanna:* Alkohológiai labordiagnosztika.

$11^{00}$: *Naszlady Attila:* Alkoholos szívkárosodások (cardiomyopathia)

$13^{00}$—$14^{00}$: ebédszünet.

$14^{00}$—$16^{00}$: Bálint-csoport II. — Vezeti: *Zornánszky Károly*

*Február 23., csütörtök:*

$9^{00}$: *Magyar István:* Delirium tremens és egyéb alkoholos pszichózisok.

$11^{00}$: *Környey Edit:* Neuropszichiátriai problémák az alkohológiában (organikus képek).

$13^{00}$—$14^{00}$: ebédszünet.

$14^{00}$—$16^{00}$: *Daubner Béla:* Alkoholbetegek hipnoterápiás kezelése (előadás és videobemutató).

*Február 24., péntek:*

$9^{00}$: *Halász Péter:* Alkoholbetegek epilepsziás tünetei (diagnosztika és terápia):

$11^{00}$: *Pék László:* Alkoholbetegek szemészeti problémái.

$12^{00}$: *Sineger Eleonóra:* Az alkohológia pszichofarmakológiai vonatkozásai.

$13^{00}$: ebédszünet.

*Február 27., hétfő:*

$9^{00}$: *Dobranovics Ilona:* Alkoholbetegek ellátása pszichiátriai osztályon.

$11^{00}$: *Temesvári Beáta:* Alkoholbetegek szuicid veszélyeztetettségének felismerése és befolyásolása.

$13^{00}$—$14^{00}$: ebédszünet.

$14^{00}$: *Cserhalmi Lívia:* Az alkoholos szívizomkárosodás klinikai diagnosztikája (látogatás az Orsz. Kardiológiai Intézetben).

*Február 28., kedd:*

$9^{00}$: *Holzberger Mária:* A pszichoterápia indikációja az alkohológiai diagnosztika és klasszifikáció bázisán.

$11^{00}$: *Buda Béla:* Intenzív krízispszichoterápiás lehetőségek alkoholbetegeknél.

$13^{00}$—$14^{00}$: ebédszünet.

$14^{00}$: Csoportterápiás módszerek.

*Március 1., szerda:*

$9^{00}$: *Kardos György:* Alkoholbetegellátás a 80-as években.

$10^{30}$: *Farkasfalvi Klára:* Az alkoholbeteg-ellátás pszichoterápiás aspektusa.

$11^{30}$: *Valkai Zsuzsanna:* Pszichodiagnosztikai módszerek az alkohológiában.

$13^{00}$—$14^{00}$: ebédszünet.

$14^{00}$: *Avar Pál:* Mikrocsoport-terápia (kölcsönös konzultáció, terápiás háromszög).

*Március 2., csütörtök:*

$9^{00}$: *Szőnyi Magda:* Meditációs és imaginációs elemek felhasználása a terápiás tervben.

$11^{00}$: *Zornánszky Károly:* A Casriel-féle identitás-terápia

$13^{00}$—$14^{00}$: ebédszünet.

$14^{00}$: *Haas Nóra:* Családterápia (előadás és bemutató).

$17^{00}$: Látogatás a Budakeszi AE-klubban.

*Március 3., péntek:*

$9^{00}$—$12^{00}$: Az alkoholbeteg-ellátás korszerű formái. Kerekasztal-beszélgetés.
Vezeti: *Levendel László*
Résztvevők: *Pándy László, Funk Sándor, Kolozsi Béla, Raska László*

$12^{00}$: Tanfolyamzárás.

*Jelentkezés:* az Országos Alkohológiai Intézet (1021 Budapest II., Vörös Hadsereg útja 116.) oktatási osztályán levélben 1989. január 31-ig. Elhelyezéséről mindenki maga gondoskodjon; II. kategóriájú IBUSZ-szobát térítünk számla ellenében. Az ebédet intézetünk biztosítja.

---

A **Magyar Gyermekorvosok Társasága Dél-Magyarországi Decentruma** *1989. május 5—6-án rendezi tudományos ülését.*

Szabadon választott témájú előadások, tartalmi kivonattal, *1989. február 3-ig bejelenthetők.*

Cím: Virág István dr. SZOTE Gyermekklinika, 6701 Szeged, Pf. 471.

---

A **Magyar Onkológus Társaságon** belül „Onkológiai Intervencionális és Regionális Tumorterápiás" szekció alakult 1988. november 25-én.

A szekció célja a fenti témakörben dolgozó, vagy érdeklődő orvosok munkáját segíteni és összehangolni.

Bővebb információval készséggel szolgál:

**Dr. Stumpf János**
a szekció titkára,
Weil Emil Kórház, Onkoradiológia,
1545 Budapest, Uzsoki utca 29.

---

# PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(437/d)

A **Zirc Városi Tanács elnöke** pályázatot hirdet az áthelyezés miatt megüresedett **csoportvezető belgyógyász főorvosi állásra.**

Pályázatot hirdet továbbá az I. számú körzeti **védőnői állás** betöltésére.

Az állás 1988. december 1-jével betölthető.

Házaspárok előnyben részesülnek.

A munkabér és a lakás az érvényes rendelkezéseknek megfelelően megbeszélés tárgyát képezik.

**Kiss László**

(457/a)

**Kurityán Községi Tanács** pályázatot hirdet a megüresedett **körzeti orvosi állásra.**

A rendelővel egybeépített 3 szobás, összkomfortos lakás, garázs biztosított.

A körzet a központi ügyeletbe be van kapcsolva.

Évente egyszeri iparvidéki jutalom adható.

A lakosság száma 1700 fő.

**Zelena Ferencné**
**szakig. szerv vez.**

(460/a)

**Sárszentlőrinc község tanácselnöke** pályázatot hirdet 1989. január 1-től megüresedő **üzemi körzeti orvosi** állás betöltésére.

Háromszobás összkomfortos, kertes szolgálati lakás biztosított.

A pályázatokat a hirdetmény megjelenésétől számított 30 napon belül kell benyújtani a Községi Tanács elnökéhez. (7047 Sárszentlőrinc)

(462/a)

A **Szőnyi Tibor Kórház és Intézményei** (2600 Vác, Szőnyi tér 3.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet az alábbi orvosi állásra:

*Üzemegészségügyi Szolgálat:* **1 fő üzemorvos**

A pályázat benyújtásának ideje: Az Orvosi Hetilap megjelenését követő 30 nap.

A pályázat benyújtásának helye: Szőnyi Tibor Kórház és Intézményei Személyzeti és Oktatási Csoport.

Bérezés: Kulcsszám szerint, gyakorlati időtől függően.

Üzemorvosi szakvizsgával rendelkezők előnyben.

Az állás Budapestről történő kijárással (kórházi autóbusszal) is elláthatő.

**Dr. Korona Árpád**
**mb. igazgató főorvos**

(465/a)

A **Szőnyi Tibor Kórház és Intézményei** (2600 Vác, Szőnyi tér 3.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet szerződéses állásokra, GYES-en levő dolgozók helyére, az alábbiak szerint:

*Vértranszfúziós állomás:* **2 fő szakorvos**
*Reumatológiai részleg:* **1 fő szakorvos**
*Fogászat:* **1 fő szakorvos**

Az állásokra szakvizsga előtt állók is pályázhatnak.

A pályázat benyújtásának helye: Szőnyi Tibor Kórház és Intézményei Személyzeti Csoport.

Bérezés: Kulcsszám szerint.

Az állások Budapestről történő kijárással (kórházi autóbusszal) is elláthatók.

**Dr. Korona Árpád**
**mb. igazgató főorvos**

(466/a)

**Balmazújváros Városi Jogú Nagyközségi Tanács VB MEIS Osztálya** (Kossuth tér 4—5. 4060, Tel. 70 145) pályázatot hirdet áthelyezés folytán megüresedett **körzeti orvosi állás** betöltésére.

Az állás a pályázat elfogadása után azonnal betölthető.

Bérezés az érvényes ÁBMH rendelkezés szerint.

Szolgálati lakás biztosított, de az állás Debrecenből kijárással is betölthető.

Pályázatokat szabályszerűen felszerelve, szolgálati úton fenti címre kérjük eljuttatni.

**Dr. Husz László**
**főorvos, ov. h.**

(467/a)

A **BKV Személyzeti és Szociális Igazgatósága** felvételt hirdet

**Egészségügyi Szolgálatának vezető-helyettesi munkakörének betöltésére.**

A kinevezésre kerülő szolgálatvezető, főorvos-helyettes feladata a rendelőintézet és az alapellátás ellenőrzése, felügyelete és irányítása.

Az állás elnyeréséhez legalább 10 éves gyakorlat szükséges.

Előnyben részesül az alapellátásban tevékenységet folytató, ill. azt kellő mélységben ismerő, szervezési gyakorlattal rendelkező szakorvos.

*Jelentkezés:* részletes szakmai önéletrajzzal, szakképzettséget igazoló okirattal vagy annak hiteles másolatával a megjelenéstől számított 30 napon belül.

*Helye:* BKV Személyzeti és Szociális Igazgatóság Egészségügyi Szolgálat
Budapest X., Fehér u. 1.

*Felvilágosítás:* dr. Hunyadi Erzsébet szolgálatvezető főorvosnál a 187-416-os telefonszámon.

(469/a)

A **Városi Tanács Almási Balogh Pál Kórház-Rendelőintézet** (3601 Ózd, Béke u. 1.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet az intézet gyermekosztályán osztályvezető főorvosi állás betöltésére.

Az állás azonnal elfoglalható.

Illetmény és lakás megbeszélés tárgyát képezi.

**Dr. Kormos László**
**igazgató főorvos**

(470)

A **Schöpf-Merei Ágost Kórház és Anyavédelmi Központ** főigazgató főorvosa (Bp. IX., Knézits u. 14. 1092) pályázatot hirdet a koraszülött osztályon betöltendő adjunktusi állásra.

A pályázat elnyeréséhez neonatológiai és gyermekneurológiai szakképesítés, valamint koraszülött ellátás területén szerzett többéves gyakorlat szükséges.

*Pályázatot hirdet továbbá:* **Labor szakorvosi, anaesthesiologus szakorvosi állásokra.**

A pályázatokat a hirdetmény megjelenésétől számított 30 napon belül kell benyújtani.

**Dr. Csáki Gábor**
**mb. főigazgató főorvos**

(471)

A **szegedi MÁV Területi Egészségügyi Központ** igazgató főorvosa pályázatot hirdet Békéscsaba székhelyén azonnali hatállyal betölthető **1 fő főállású ideggyógyász szakorvosi álláshelyre.**

Bérezés az állás elnyerése esetében a 16/1988. (IX. 5.) ÁBMH sz. rendelet alapján történik.

Alkalmazás esetén MÁV utazási kedvezményt biztosítunk a dolgozó és arra igényjogosult családtagjai részére.

Pályázati kérelmet és részletes önéletrajzot a szegedi MÁV Területi Egészségügyi Központ igazgató főorvosa címére, 6726 Szeged, Csanádi u. 34/a. Pf. 486-ra kérjük benyújtani.

**Dr. Veress László**
**igazgató főorvos**

(472)

**Csorna Városi Tanács Kórház-Rendelőintézet** (9300 Csorna, Vörös H. u. 64.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet az alábbi orvosi állásokra:

- **1 traumatológia**
- **2 ált. sebészet**
- **1 szül.-nőgyógyászat**
- **1 ideg-elmegyógyászat**
- **1 fogászat**
- **2 körzeti orvos**

A meghirdetett állásokra szakvizsga előtt állók is pályázhatnak, háziaspárok előnyben. Lakást a Városi Tanács biztosít.

**Dr. Törő Katalin**
**igazgató főorvos**

(473)

Az **Országos Orvosi Rehabilitációs Intézet** főigazgató főorvosa (1528 Budapest, Szanatórium u. 2.) pályázatot hirdet haemiplég rehabilitációs osztályán betöltendő **adjunktusi állásra.**

Az állás betöltésének feltételei: Általános orvosi diploma, neurológiai, belgyógyászati vagy reumatológiai szakvizsga.

Angol nyelv ismerete.

Ismeretek az orvosi számítástechnikában.

A szabályszerűen felszerelt pályázatnak tartalmaznia kell a 7/1987. (VI. 30.) EüM sz. rendelet I. sz. mellékletében foglaltakat.

A pályázatot a Szociális és Egészségügyi Közlönyben történő megjelenéstől számított 30 napon belül kell az intézet személyzeti osztályára benyújtani a fenti címre.

(474)

A **Szolnok Megyei Tanács Egészségügyi Gyermekotthona Karcag,** Lenin u. 48. sz. pályázatot hirdet **1 fő pszichológus, 1 fő gyógypedagógus** és **1 fő szakorvos** részére. **Ideggyógyász,** vagy fül-orr-gégész szakképzettséggel rendelkezők előnyben részesülnek.

Szakorvos részére lakás megbeszélés tárgyát képezi.

**Dr. Vincze Mária**
**igazgató főorvos**

(475)

A **Schöpf-Merei Ágost Kórház** és **Anyavédelmi Központ** főigazgató főorvosa (Bp. IX., Knézits u. 14. 1092) pályázatot hirdet a Koraszülött osztályon betöltendő gyermekgyógyász szakorvosi állásra.

Elsősorban gyermekgyógyász szakorvos, illetve közvetlen szakvizsga előtt álló orvosok jelentkezését várjuk.

A pályázatokat az intézet igazgatóságára a megjelenéstől számított 30 napon belül kell benyújtani.

**Dr. Csáki Gábor**
**mb. főigazgató főorvos**


# IMODIUM

J 500

## 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, irritábilis 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 3×½ adagolókanállal, majd a többi napon ½ 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 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 (miozis, izomhipertenzió, álmosság 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 Gyógyszerárugyár Budapest**

**CALYPSOL** injekció

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

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

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

**ELLENJAVALLATOK:** Eclampsia, hipertóniabetegség.

**ADAGOLÁS:** Egyénenként változó. Az **intravénás** kezdeti adag felnőtteknek 1,0—4,5 mg/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 posztnarkotikus nyugtalanság Droperidollal (0,1 mg/ttkg im.) rendszerint megelőzhető.

**GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:** Kompatibilis más narkotikumokkal és izomrelaxansokkal.
Fokozza a tubokurarin neuromuszkuláris blokkoló hatását, de nem befolyásolja a pankuronium és szukcinilkolin hatását.
Thyroid-kezelés során emelheti a vérnyomást és tachicardizál.

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

**MEGJEGYZÉS:** ℞: Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra.

**CSOMAGOLÁS:** 5 × 10 ml-es üveg.

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST**

*„Emberi köztörvény ez, a természet maga tiltja,*
*hogy valamit tegyen az, ki nem ért hozzá, s tehetetlen."*
— Persius —

**Klion** tabletta · hüvelykúp

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tabletta 250 mg metronidazolumot, 1 hüvelykúp 500 mg metronidazolumot tartalmaz.

**ADAGOLÁS:**

*Trichomoniasisban:* Férfinak és nőnek 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 2 × 2 tabletta.

*Amoebiasisban: Felnőtteknek:*

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) invasív formában, acut amoebas dysenteriában, tünetmentességig 3 × 3 tabletta.
d) amoebás 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!

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST**

Kiadja a Medicina Könyvkiadó Vállalat, 1054 Budapest V., Beloiannisz u. 8. Megjelenik 15 300 példányban
A kiadásért felel Prof. Dr. Árky István igazgató
Telefon: 310-781
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely hírlapkézbesítő postahivatalnál,
a Posta hírlapüzleteiben és a Hírlapelőfizetési és Lapellátási Irodánál (HELIR)
(Budapest XIII., Lehel út 10/a. 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 1324,— Ft, negyedévre 331,— Ft, egyes szám ára 25,— Ft
Széchenyi Nyomda, Győr 89.6477 — Felelős nyomdavezető: Nagy Iván igazgató

INDEX: 25 674 ● ISSN 0030—6002

# ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY 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.

*

130. ÉVFOLYAM

*

4. SZÁM

*

1989. JANUÁR 22.


## TARTALOMJEGYZÉK


*Solti Ferenc dr.:*
Malignus aritmiák ..... 163

KLINIKAI TANULMÁNYOK

*Molnár Mária dr., Diószeghy Péter dr. és Mechler Ferenc dr.:*
Krónikus Guillain—Barré syndroma ..... 167

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*Zalányi Sámuel jr. dr., Pál Attila dr. és Szabó Elek dr.:*
Az ovulatio előrejelzése a szérum ösztradiol szintje, illetve a folliculus átmérője alapján ..... 173

ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

*Czigány Jenő dr.:*
A tele-thermográfiás vizsgálatok jelentősége a fejnyaki betegségek diagnosztikájában..... 177

MÓDSZERTANI LEVÉL

A termikus sérülések ellátásáról..... 183

HORUS

A származástanról ..... 187
Szülésábrázolások urbinói majolikákon a XVI. században 189

*Folyóiratreferátumok*..... 193

*Könyvismertetés* ..... 210

*Hírek* ..... 211

*Pályázati hirdetmények*..... 212


ELMÉLETI ORVOSTUDOMÁNYI KÖNYVTÁR

# anteovin®

## tabletta

### HATÓANYAGOK

11 fehér tabletta 0,05 mg levonorgestrelumot és 0,05 mg aethinyloestradiolumot tartalmaz. 10 rózsaszínű tabletta 0,125 mg levonorgestrelumot és 0,05 mg aethinyloestradiolumot tartalmaz.

### HATÁS

**Az Anteovin ún. bifázisos fogamzásgátló tabletta, amely az ovuláció gátlásával hat. A második ciklusfélben alkalmazott magasabb gesztagén tartalmú rózsaszínű tabletták biztosítják a mentsruációs ciklusok élettani hormonviszonyait utánzó adagolást, az endometrium szekréciós átalakulását.**

### JAVALLAT

Orális fogamzásgátlás.

### ELLENJAVALLATOK

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

### ADAGOLÁS

**Az Anteovin tablettát – a kombinált fogamzásgátló tablettákhoz hasonlóan – a menstruációs ciklus első napjától számított 5. naptól kell alkalmazni 21 napon át. Napi 1 tablettát kell azonos napszakban, lehetőleg este bevenni. Ezt követően 7 nap szünetet kell tartani, ami alatt** menstruációszerű megvonásos vérzés jelentkezik. Függetlenül ennek bekövetkezésétől és tartamától, az 1 hetes szünetet követő napon az újabb 21 napos kúra megkezdhető. A fenti adagolási mód mindaddig folytatható, amíg a terhesség megelőzése kívánatos. Rendszeres szedés esetén a fogamzásgátló hatás az 1 hetes tablettaszedési szünetre is kiterjed.

**A két, egymástól különböző színű tabletta összetétele eltérő. A szedést a fehér színű tablettákkal kell elkezdeni, majd ha azok elfogytak, a rózsaszínűekkel kell folytatni!**

Ha a tabletták napi bevétele a szokásos időben elmarad, azt a legrövidebb időn belül pótolni kell.

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

### AZ ALKALMAZÁS KÜLÖNLEGES SZEMPONTJAI

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

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

A differenciált tablettarendelés szempontjait figyelembe véve, az Anteovin az enyhén gesztagén fenotípusú nők részére a legalkalmasabb. Minthogy az Anteovin használata mellett a méhnyálkahártya átalakulása biztosított, adolescensnek és még nem szült nőknek különösen előnyös.

Funkcionális vérzészavarok, középidős fájdalom, dysmenorrhoea esetén az Anteovin tabletta terápiás értékű.

### MELLÉKHATÁSOK

A kúra kezdetén esetleg jelentkező gastrointestinalis tünetek, nausea a folyamatos kezelés során rendszerint megszűnik, vagy csökken. Súlynövekedés vagy -csökkenés egyaránt előfordulhat.

### GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Az Anteovin alacsony hormontartalmából következik, hogy hatásfokát – enzimindukció révén – néhány egyidejűleg szedett gyógyszer csökkentheti (áttöréses vérzés) vagy felfüggesztheti. Ilyen interakciót okozó fontosabb gyógyszerek a rifampicin, a fenobarbitál-származékok, a fenitoin, a széles hatású antibiotikumok és a szulfonamidok.

### FIGYELMEZTETÉS

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

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

### MEGJEGYZÉS ✠

Rendelhetőségét a – módosított – 23 (1973/Eü. K. 17) EüM számú utasításban, valamint az Egészségügyi Minisztérium 89560/1979. (Eü. K. 1980. 1) számú közleményében foglaltak szabályozzák.

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

### CSOMAGOLÁS

3×21 db

**Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest**

Solti Ferenc dr.

# Malignus aritmiák*

Semmelweis Orvostudományi Egyetem Ér-Szívsebészeti Klinikája
(igazgató: Szabó Zoltán dr.)

Az aritmiák közel 5%-a súlyos, életveszélyes, ún. malignus aritmia (MA). A MA többnyire szívbetegséghez (koszorúérbetegség, cardiomyopathia, vitium) társul, de nemritkán észlelhető MA kialakulása szívkárosodás nélkül, például hosszú QT syndromában, WPW syndromához csatlakozóan. A MA leggyakoribb formája a ventricularis tachycardia (VT), főleg a tartós — sustained — kamrai tachycardia, amely kamrai fibrillatioba mehet át. Ritkább ennél az elsődlegesen fellépő kamrai fibrillatio. Bár a MA prototípusa az igen szapora aritmia, de a syncopeval járó bradycardiák is az életveszélyes aritmiák közé tartoznak. A MA felismerésében új vizsgáló eljárások alkalmazása (Holter monitorozás, nagy érzékenységű átlagolt EKG felvétel, programozott elektromos szívingerlés) nagy segítséget nyújt. A MA kezelésében az első teendő az alapbetegség (coronariabetegség, cardiomyopathia, vitium cordis) kezelése. Antiaritmiás gyógyszeres kezelés eredményei nem mindig kielégítőek, a MA közel 40%-ban antiaritmiás szerekre nem reagál. A pacemaker terápia igen hatásos a bradycardiához társuló syncope vagy a bradycardia talaján kifejlődő VT kezelésére. Speciális MA kezelésére automata defibrilláló pacemaker, elektromos — szívkatéteres — ablatio és szívműtét végzése is szóba jön. A MA kórjóslata egy évtizeddel ezelőtt még nagyon rossz volt, ma már lényegesen jobb és az új vizsgáló és gyógyító eljárások bevezetésével egyre javul.

*Malignant arrhythmias.* About 5 percent of the arrhythmias are serious, life threatening, malignant arrhythmias (MA). The MA is regularly associated with organic heart diseases (coronary heart disease, cardiomyopathy, valvular heart diseases), but a MA can develop without cardiac disorders e. g. in long QT syndrome or WPW syndrome. The most frequent type of the MA is the ventricular tachycardia (VT), mostly the sustained VT, not rarely degenerating to ventricular fibrillation (VF). The primary VF represents a rarer form of MA. The usual type of MA is the tachycardiac form, but there exists a MA with dominating bradycardia (bradycardia syncope, tachycardia associated with long lasting bradycardia). In the diagnosis of MA new investigatory methods (signal averaged electrography with high amplification, Holter monitoring, programmed electrical stimulation) play an important role. In the therapy of the MA the first step is the treatment of the cardiac disease involved in the pathogenesis of the MA. At present only about the 40% of the MA can be effectively treated with antiarrhythmic drugs. The pacemaker therapy is very efficacious in the bradycardiac type of MA. Cardiodefibrillator pacemaker can be used for the treatment of grave VT or VF. Electrical transvenous catheter ablation, heart surgical intervention can also be applied in the treatment of special MA. The prognosis of VA was very serious a decade ago, now with application of newer therapeutical procedure the prognosis of MA is permanently improving.

A malignus, major aritmia (MA) alatt a súlyos, életveszélyes ritmuszavarokat értjük. A MA keringési elégtelenséget okozhat, hirtelen halálhoz vezethet, klinikai jelentősége azért igen nagy. Gyakorisága külön figyelmet érdemel. Az aritmia jelentkezése a szívbetegség leggyakoribb kísérő tünetét képezi, de az aritmia gyakori nem szívbetegeken is. Szívbetegek vizsgálata során közel 80%-ban ismétlődő aritmia mutatható ki és az aritmiák kb. 20%-a panaszt okoz, illetve kezelést igényel. A MA az aritmiában szenvedő betegek 5%-ában jelentkezik és az aritmiák gyakoriságát tekintve a MA gyakorisága jelentős. Az Egyesült Államokban évente körülbelül félmillió hirtelen szívhalál fordul elő és a hirtelen szívhalált az esetek 90%-ában Ma okozza. A MA-ról való ismereteink az utóbbi években sokat gyarapodtak és jelentősen változott a MA kórjóslata és terápiája is. Dolgozatom célja a legfontosabb ritmuszavar — MA — áttekintése.

*A MA típusai, klinikai jellemzői*

A MA alatt általában a súlyos ventricularis tachycardiákat (VT) és kamrai fibrillációt (VF) értik. Az esetek túlnyomó többségében súlyos szívbetegséghez — iszkémiás szívbetegség, dilatatív, vagy hypertrophiás cardiomyopathia — társulnak. A VT típusát illetően többnyire tartós tachycardiáról van szó. Ritkább a MA-k között a rövid ideig (<30 sec) tartó — nem tartós — VT. A tachycardia szaporasága ugyan eltérő lehet, de a súlyos VT többségében igen szapora a kamrai frekvencia (>180/min) a roham alatt. A malignus VT egyik veszélye az, hogy VF-ba mehet át. Ritkább az elsődlegesen fellépő, primaer VT. Jellegzetes, de ritka formája a malignus VT-nak a bidirectionalis tachycardia és a „multiple tachycardia"

*A Magyar Kardiológusok Társasága 1987. évi Balatonfüredi Tudományos Ülésén tartott referátum alapján készült dolgozat

*Rövidítések:* MA: malignus aritmia, malignus ritmuszavar, VT: ventricularis tachycardia, VF: kamrai fibrilláció, AV: pitvar. kamrai, atrioventricularis

*Kulcsszavak:* Kamrai tachycardia, kamrai fibrillatio, hosszú QT syndroma, torsade de pointes, bradycardiás syncope

(supraventricularis és ventricularis tachycardia együttes, változó jelentkezése). A VT-VF ugyan a leggyakoribb formái a MA-nak, de tachycardia nem kizárólagos jellemzője a MA-nak. Malignus ritmuszavart képviselnek a syncopéval járó bradycardiák (sinus arrest, intermittáló 3° AV blokk). Ezek az aritmiák Adams—Stokes rohamot okozhatnak és életveszélyes aritmiának tekintendők. Kiemelendő az, hogy az asystoliához nemritkán VF fellépte kapcsolódik (17).

A MA külön csoportját képezi a tartós bradycardiához társuló VT. Ilyen esetekben tartós és jelentős (<60/min) bradycardia talaján fejlődik ki a VT. A tartós bradycardia kivédése pacemaker implantatioval rendszerint megakadályozza a MA kifejlődését. A hosszú QT tünetegyüttesben a szívfrekvencia csökkenése fokozza a kamrai irritabilitást és elősegíti a VT kialakulását (16). Sajátos MA a torsade de pointes típusú VT. Ez az esetek többségében QT megnyúláshoz társul és gyakran bradycardia előzi meg a VT felléptét (5). Hypokalaemia, (diureticumok) QT megnyúlást okozó gyógyszerek (chinidin, amiodaron, sotalol) szedése gyakori hajlamosító tényező a VT kialakulására. A sympathicus izgalom (félelem, stress, terhelés) is elősegíti a VT kialakulását. Említést érdemel az is, hogy agyi károsodást (subarachnoidalis haematoma, agyi infarctus) követően is jelentkezhet MA, főleg torsade de pointes képében (13). Feltehetően az agyi károsodást kísérő catecholamin kiáramlás az oka a fenti MA-nak. A MA-t okozó tachycardiák többsége kamrai eredetű ugyan, azonban supraventricularis tachycardiás roham is okozhat életveszélyes ritmuszavart. Így a WPW-hez társuló pitvari fibrillatio, pitvari lebegés nagyon szapora és ezért életveszélyes tachycardiát okozhat, mivel a járulékos vezető kötegen igen gyors kamrai átvezetés jöhet létre. A MA-k sajátos csoportja a csecsemő-gyermekkori MA. Ide sorolható a congenitalis AV blokk egy része. Speciális malignus supraventricularis gyermekkori tachycardia a nem szűnő, junkcionális tachycardia. Sajátos gyermekkori VT a jobb kamra hypoplasiához társuló MA. A MA osztályozását, fő csoportjait *táblázatban* foglaltuk össze.

A MA-kat elsősorban az életveszélyes ritmuszavar — VT, asystolia — kialakulásának veszélye miatt tartjuk súlyos, életveszélyes aritmiáknak. A valóságban azonban egy aritmia akkor is malignusnak tekinthető, ha keringési elégtelenséghez vezet. Így malignusnak tekinthető az a tachycardia, amely a tartós tachycardia során, a kamrai funkció károsodása révén keringési elégtelenséghez vezet. Hasonlóképpen malignus ritmuszavar a tachycardia akkor, ha a roham anginás fájdalmat, koszorúkeringés elégtelenség tüneteit váltja ki koszorúérbetegségben.

MA többféle szívbetegség során is kialakulhat, mégis a MA patogenesisében a coronariabetegség a legfontosabb tényező. Angina pectorisos rohamban is előfordul, de nem gyakran. Az esetek közel 5%-ában alakul ki MA, viszonylag gyakori MA az atípusos, Prinzmettal típusú, anginában. Infarctusban elég nagy a súlyos, életveszélyes aritmia kialakulásának veszélye, közel 30%-ban jelentkezik. Az acut iszkémiás aritmiák már az infarctus kezdetén (első perceiben) jelentkezhetnek. Viszonylag gyakori a malignus ritmuszavarok, VT, VF fellépte, az acut szívhalál je-

Táblázat: **A malignus aritmiák fő típusai**

| Aritmia formája | Aritmia fő jellemzői |
|---|---|
| 1. VT | többnyire sustained tachycardiás roham |
| 2. VF | gyakran secundaer (VT előzi meg) |
| 3. Syncopéval járó bradycardiák | sinus arrest, vagy teljes AV blokk az asystolia oka, az esetek 10—15%-ában az asystoliát VF követi |
| 4. Bradycardiához társuló VT | tartós bradycardia előzi meg a VT kialakulását |
| 5. Torsade de pointes VT | rendszerint hosszú QT syndromához társul |
| 6. WPW-hez társuló igen szapora supraventricularis tachycardia | az accessoricus pályán kialakuló igen gyors pitvar-kamrai vezetés a tachycardia oka (pitvari lebegéshez, remegéshez társul) |
| 7. Csecsemő-kisgyerekkori MA | congenitalis AV blokk, junkcionalis, nem szűnő tachycardia és a jobb kamrai tachicardia |

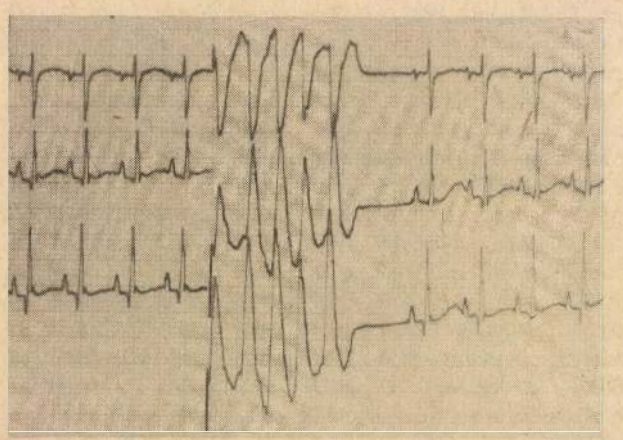
lentős része ilyen korai fázisú aritmiára vezethető vissza. Az infarctusos aritmiák rendszerint az infarctus első napján alakulnak ki (ún. 2. fázisú aritmiák), a késői fázisú aritmiák (hetekkel az infarctus kezdete után) ritkák. A késői fázisban jelentkező MA klinikai jelentősége nagy, sokkal rosszabb az infarctus későbbi prognózisa akkor, ha a késői fázisban VT jelentkezik. Sajátos iszkémiás aritmia a reperfusiós aritmia, amely fibrinolyticus terápia, coronaria-ballontágitás után gyakran kialakul. A reperfusiot követő első 24 órában jelentkezhetnek, gyakori a VT, accelerált idioventricularis ritmus fellépte (3). A reperfusios MA kórjóslata viszonylag jó, nagyon ritka a VF kialakulása és a reperfusiot követő első nap után megszűnnek a reperfusios aritmiák. Gyakori VT kialakulása szívaneurysma után.

*A MA felismerése*

A MA korai felismerése és a MA típusának megállapítása döntő jelentőségű a MA kezelésében. Fontos annak ismerete is, hogy súlyos szívbetegség kialakulásakor fennáll-e fokozott aritmiahajlam és fenyeget-e MA jelentkezése. Az aritmiák vizsgálatában szokványosan használt ismételt EKG felvételek rendszerint elégtelenek a MA felismerésére, még kevésbé alkalmasak a szív fokozott aritmiakészségének felfedésére. A MA vizsgálatában három vizsgáló eljárás terjedt el: 1.) jelátlagolt nagy érzékenységű EKG felvétel (high gain amplification signal averaged electrogram). 2. A tartós EKG regisztrálás (Holter monitoring). 3. Programozott elektromos szívingerlés intracavitalis EKG regisztrálásával (elektrofiziológiai vizsgálat). A szív valamely területének késői ingerületbe jutása, helyi késleltetett ingervezetés (postexcitatios syndroma), késői potential (delayed late potential) kialakulása a szív foko-

zott aritmiakészségére utal és nem ritka jelenség MA-ban. A jelátlagolt EKG technikával a fenti jelenségek kimutathatók, a szokványos EKG felvételen azonban nem ismerhetők fel. A jelátlagolt EKG felvétele és értékelése jelentős gyakorlatot igényel és a berendezés drága. Érzékenysége és fajlagossága elég jó a MA felfedésére (15). A Holter monitorozás diagnosztikai értéke a súlyos aritmiák felismerésében nem olyan nagy, mint várható volt. Ennek egyik oka az, hogy a MA általában nem túlzottan gyakran jelentkezik. Elég kevés a valószínűsége annak, hogy 24—48 órás EKG regisztrálás alatt jelentkezne VT, VF (9). A másik korlátozó tényező az, hogy a Holter-felvételen többnyire jól regisztrálható extrasystolék diagnosztikai értéke kicsi. Nem szabály az, hogy extrasystole előzi meg a MA kialakulását. Egyedül a halmozott extrasystolék jelentkezésének van némi diagnosztikai értéke a szív fokozott ingerlékenységét illetően. Valamivel kedvezőbb a syncopéval járó bradycardiák, vagy a bradytachycardia felismerése Holter EKG regisztrálás segítségével. Igen nagy azonban a tartós EKG regisztrálás diagnosztikai jelentősége az acut infarctus első napjaiban a MA felfedésében.

A programozott elektromos szívingerlés invasiv eljárás ugyan, de kétségtelenül a leghatásosabb a MA felismerésében, tipizálásában, sőt a terápia tervezésében is. Korai elektromos szívingerek leadásával, szapora szívingerléssel a ventricularis tachycardiás roham rendszerint provokálható. A tartós típusú VT közel 90%-ban, a non sustained VT kb. 70%-ban provokálható. A provokált tachycardia csaknem mindig egyező a spontán jelentkező VT-vel. Supraventricularis tachycardiás roham közel 95%-ban hozható létre elektrofiziológiai vizsgálattal. Megállapíthatók a provokált tachycardia elektromos jellemzői, így WPW esetén a járulékos, gyorsult anterograd ingervezetés jelenléte. Antiaritmiás gyógyszer adásával megállapítható az is, hogy az illető szer alkalmas a VT felléptének kivédésére (hatásos antiaritmiás szer lesz-e a MA kezelésében). Korai kamrai ingerre adott halmozott válasz, csoportos kamrai extrasystole (salve) fellépte megbízható jele a szív fokozott ingerlékenységének, aritmiahajlamának *(1. ábra)*. Az



**1. ábra:** Halmozott kamrai extrasystole fellépte korai elektromos kamrai ingerlésre MA-ban, VT-ben szenvedő beteg elektrofiziológiai vizsgálata során 200 ms késleltetéssel (az előző P hullámhoz) adott korai elektromos kamrai ingerre 4 kamrai extrasystole lép fel. 25 mm/s papírsebességgel készült EKG felvétel, I—III bipoláris, felszíni elvezetéssel.

elektrofiziológiai vizsgálat (aritmia-analízis) a legfontosabb eljárás jelenleg a MA kórismézében. Infarctust követően fennáll a MA késői kifejlődésének veszélye. Úgy látszik, hogy az aritmia-analízis ennek felfedésében is segítséget nyújt (14). Acut infarctus után 20—30%-ban alakul ki és jelentkezik később MA. Programozott szívingerléssel az infarctus utáni 3—4. héten 86%-ban provokálható ilyen esetekben VT. Nehézséget jelent a vizsgálat eredményeinek értékelésénél az, hogy a programozott szívingerlés technikája még nem egységes. Erős elektromos ingerlési energia és több (három-négy) korai inger alkalmazásával nő ugyan a halmozott válasz érzékenysége, de csökken a specificitása. Nem helyes ezért nagy áramerősség és kettőnél több korai inger használata.

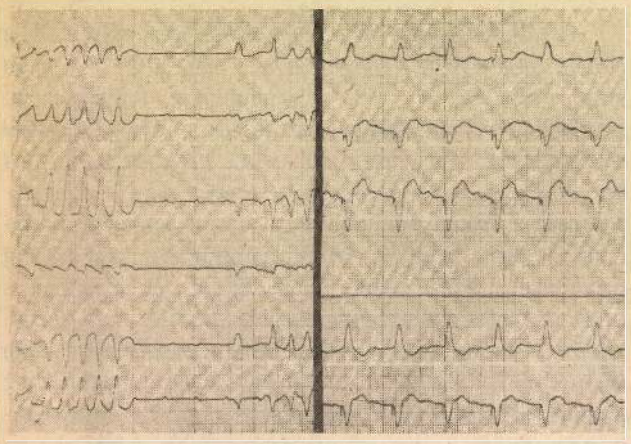
*A MA terápiája, prognózisa*

A MA kórjóslata még egy évtizede igen rossz volt, a MA jelentkezése után a betegek több mint 60%-a egy éven belül meghalt. Az orvosi technológia fejlődése, új gyógyeljárások lehetősége és aritmiaismereteink fejlődése révén ma már lényegesen jobb a MA prognózisa. A MA kezelésében az első tennivaló az alapbetegség (coronariabetegség, cardiomyopathia, vitium cordis) kezelése. Ez jelentős segítséget nyújt az aritmia gyógyszeres, vagy esetleg pacemaker terápiás kezelésében, sőt néha egymagában is hatásos. Coronariabetegségben jelentkező MA az esetek kis részében megszűnik aortocoronaria bypass műtét után (12). Jóval kedvezőbb az eredmény aneurysma cordishoz társuló MA-ban. Aneurysma resectio után az esetek felében megszűnik a szív aritmiakészsége (20). Még jobb az eredmény akkor, ha az aneurysmectomia során subendocardialis excisiot is végeztek (7).

A MA gyógyszeres kezelése komoly, nehéz feladat. Az újabb és újabb antiaritmiás szerek megjelenése ellenére még nem mindig kezelhető gyógyszerekkel hatásosan a MA. A gyógyszeres kezelés alapja a MA típusának felfedése, ennek megfelelően az erre hatásosnak látszó antiaritmiás szer megválasztása és az antiaritmiás hatás ellenőrzése. Ehhez gyakran aritmia-analízis végzése szükséges, de mindenesetre Holter monitorozás és ismételt EKG felvételek. A MA egyes típusaiban a gyógyszeres terápia eredménye igen jó. Hosszú QT tünetcsoportban a betareceptorgátlók (gyakran pacemaker beültetéssel kombinálva) hatásosak a VT, a torsade de pointes tachycardiák felléptének kivédésére. Nagyon fontos annak ismerete, hogy a gyógyszereknek, antiaritmiás szereknek nemritkán aritmogén — proaritmiás — hatásuk lehet MA-ban. Így a QT megnyúlást okozó gyógyszerek (chinidin, amiodaron, bretilium, sotalol, triciklikus antidepresszív szerek, diuretikumok) VT kialakulására vezethetnek hosszú QT tünetcsoport eseteiben. Bradycardiával járó MA-ban a betareceptorgátlók, $Ca^{++}$ csatorna blokkolók, digitalis használata káros.

A pacemaker terápia alkalmazása új lehetőséget teremtett a MA kezelésében. a syncopéval járó bradycardiák kezelése a pacemaker beültetéssel az esetek többségében megoldott. Nagy segítséget jelent a pacemaker beültetés a

bradycardia talaján kialakuló VT, VF-ban. Pacemaker beültetés után kombinált antiaritmiás szerek adásával az ilyen MA többsége megszüntethető *(2. ábra)*. Hosszú QT syndromában ha pacemaker beültetés is szükséges, úgy gyakran magasabb frekvenciájú elektromos ingerlés szükséges a QT távolság rövidítése érdekében. Nehezebb a pacemaker terápia a nem bradycardiával járó MA eseteiben. Az antitachycardiás pacemakerek inkább supraventricularis tachycardiákban hatásosak, VT-ban csak kivételesen alkalmazhatók. Az életveszélyes, gyakori és gyógyszeres kezeléssel nem befolyásolható VT, VF eseteiben elektromos shockot leadó pacemakerek (automata elektromos cardioverter, defibrillator) alkalmazhatók a VT megszüntetésére. Az automata elektromos defibrilláló pacemaker hatásos az ilyen súlyos MA kezelésében (11).



**2. ábra:** Bradycardiához társuló multifocalis VT. Az ábra bal oldalán 3°. AV blokkal társuló polymorph ventricularis tachycardiás periódusok láthatók. A beteg pacemaker beültetésben részesült — az ábra jobb oldalán a pacemaker ritmus látható — és tartósan antiaritmiás szerként Lorcainidet szedett. A kétévi megfigyelés óta nem jelentkezett VT. Az EKG felvételek 25 mm/s papírsebességgel készültek, I—III bipoláris és aVR, aVL, aVF unipoláris végtagi elvezetésekkel.

A His köteg elektromos ablatioja venás katéter bevezetésével (utána pacemaker beültetés) elsősorban a supraventricularis tachycardiák kezelésében hatásos. Sikeres katéteres elektromos ablatiot végeztek azonban már a járulékos köteg roncsolásával MA-ban is (19). Hasonlóképpen malignus VT-t is sikerrel kezeltek már a kamrai tachycardia kiindulási helyének (előzetes elektrofiziológiai vizsgálat és szív-feltérképezés) elektromos ablatiojával (1). Biztosabb, de nagyobb beavatkozással jár a MA sebészi kezelése. A WPW syndromában a járulékos pályák átvághatók (előzetes elektrofiziológiai vizsgálat és szívfeltérképezés után), az eljárás jó eredménnyel alkalmazható az ilyen eredetű MA kezelésére (8). Intractabilis VT jobb kamra dysplasiához társuló VT kezelésére kivételesen alkalmazható az előzetesen feltérképezett tachycardia kiindulási helyének endocardialis körülmetszése, kivágása (6). Gyakori és súlyos szívbetegséggel társuló MA kezelésére a szív-transplantatio végzése is szóba jöhet (18).

A MA-t régebben intractabilisnek nevezték az aritmia nehezen befolyásolhatósága és a rossz kórjóslat miatt. MA a MA-t nagyobb (major) aritmiának kellene inkább nevezznünk, mivel felismerése és kezelése komoly szakmai tudást igényel. A terápiás fegyvertár állandó fejlődésével a MA prognózisa egyre javul.

IRODALOM: 1. *Belhasen, B. és mtsai:* Catheter ablation of incessant ventricular tachycardia refrectory to external cardioversions. Am. J. Cardiol. 1985, *55,* 1637. — *2. Breithardt, G. és mtsai:* Prevalence of late potentials in patients with and without ventricular tachycardia: correlation with angiographic findings. Am. J. Cardiol. 1982, *49,* 1932. — *3. Cercek, B. et. al.:* Time course and characteristics of ventricular arrhythmias after reperfusion in acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol. 1987, *60,* 214. — *4. Ciccome, J. és mtsai:* A prospective randomized study of the clinical efficacy and safety of transvenous cardioversion for ventricular tachycardia termination. Circulation 1978, *41,* 94. — *5. Coumel, Ph., Leclercq, J. F., Dessertenne, F.:* Torsade de pointes. In. Tachycardias Edit. Josephson, M. E., Wellens, H. J. Lea Febiger, Philadelphia 1984 (p: 325). — *6. Fontaine, S. és mtsai:* La cartographie epicardique et le traitement chirurgical par simple ventriculotomie de certaines tachycardies ventriculaires rebelles par reentrée. Arch. Mal. Coeur 1975, *68,* 113. — *7. Frank, G. és mtsai:* Direct surgical therapy of ventricular arrhythmias in coronary heart disease. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1981, *29,* 315. — *8. Gallagher, J. J. és mtsai:* Results of surgery for preexcitation caused by accessory atrioventricular pathways in 267 consecutive cases. In: Tachycardias. Edit. Josephson, M. E., Wellens, H. J. Lea Febiger, Philadelphia, 1984 (p. 259) — *9. Gibson, Th. C., Heitman, M. R.:* Diagnostic efficacy of 24-hour electrocardiographic monitoring syncope. Am. J. Cardiol. 1984, *53,* 1013. — *10. Mason, J. W. és mtsai:* Relative efficacy of blind left ventricular aneurysm resection for the treatment of recurrent ventricular tachycardia. Am. J. Cardiol. 1982, *49,* 241. — *11. Mirowski, M. és mtsai:* Treatment of ventricular tachycardia and ventricular fibrillation by implantable automatic defibrillator. In: Tachycardias. Edit. Josephson, M. E., Wellens, H. J. Lea Febiger, Philadelphia, 1984 (p. 439) — *12. Nordstrom, L. A. és mtsai:* Coronary artery surgery for recurrent ventricular arrhythmias in patients with variant angina. Am. Heart J. 1975, *89,* 236. — *13. Parizel, G.:* Life threating arrhythmias in subarachnoid hemorrhage. Angiology 1973, *24,* 17. — *14. Richards, D. A. és mtsai:* Ventricular electrical instability a predictor of death after myocardial infarction. Am. J. Cardiol. 1983, *51,* 75. — *15. Simson, M. B. és mtsai:* Noninvasiv methods of predicting patients at risk for malignant ventricular arrhythmias. In: Tachycardias. Edit. Josephson, M. E., Wellens, H. J. Lea Febiger, Philadelphia, 1984 (p. 507). — *16. Solti, F. és mtsai:* A QT megnyúlással járó tachyarrhythmiák. Cardiol. Hung. 1980, *9,* 183. — *17. Solti, F.:* Morgagni—Adams—Stokes tünetegyüttes. Orv. Hetil. 1987, *128,* 563. — *18. Steinbeck, G., Haberl, R., Kemkes, B. M.:* Herztransplantation bei therapieresistenten recidivierenden Kammertachycardien und Kammerflimmern. Z. Kardiol. 1987, *76,* 23. — *19. Ward, D. E., Camm, A. J.:* Treatment of tachycardias associated with the Wolf—Parkinson—White syndrome by tranvenous electrical ablation of accessory pathways. Brit. Heart J. 1985, *53,* 64.

(Solti Ferenc dr. *Budapest,* Városmajor u. 68. 1122)

Molnár Mária dr.,
Diószeghy Péter dr.
és Mechler Ferenc dr.

# Krónikus Guillain—Barré syndroma

## (Diagnosztikus és terápiás lehetőségek)

Debreceni Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmegyógyászati Klinikája

A szerzők a Guillain-Barré syndroma krónikus formájában szenvedő betegek klinikai adatait és a kezelés során nyert tapasztalatokat ismertetik. Hét betegük közül öt anamnesisében vírus infekció szerepel. Egy esetben SLE-hez, egyben giant lymphadenopathiához társult a krónikus polyneuritis. Hat beteg tünetei lassan alakultak ki, míg egy beteg akut kezdetű schubot követő javulás után 4 hónap múlva újabb rosszabbodás miatt került felvételre. A bevezető és előtérben álló tünet a kétoldali hypotoniás alsóvégtag paresis volt. Valamennyi beteg beszámolt paraesthesiákról és 4 esetben a végtagokon distalis typusú hypaesthesiát is találtak. Valamennyi végtag saját reflexei nagyon renyhék voltak vagy hiányoztak. A liquor leleteket a sejt-fehérje dissociatio jellemezte. Az elektroneurographiás vizsgálat a különböző idegekben megnyúlt distalis latenciákat és csökkent motoros, valamint sensoros vezetési sebességeket igazolt. Steroid kezelés, illetve plasmapheresis mellett általában javulást figyeltek meg, de minden esetben maradtak residualis tünetek. A klinikai tünetek javulását az elektrophysiologiai és liquor leletek változásai nem kísérték.

*Chronic Guillain—Barré syndrome (diagnostic and therapeutic possibilities).* The authors survay the clinical features and therapeutic results of their patients with chronic inflammatory polyneuropathy. There was an antecendent virus infection in the case history of 5 out of 7 patients. In one patient the chronic polyneuritis developed in association with previously verified SLE, in an other one the autopsy has proved giant lymphadenopathy. The symptoms and signs have evolved slowly in 6 patients, one patient relapsed in 4 months after the first acute attack. The initial and main symptom was the hypotonic muscle weakness of lower extremities. All of the patients mentioned paresthesias and on the lower extremities of 4 patients even hypesthesias of distal type might be revealed. The tendon reflexes were always very slow or absent. In the CSF the classical changes, excess of protein content with normal cell count were found. The electroneurography has shown increased distal latencies and reduced motor and sensory nerve conduction velocities. The steroid treatment and in 2 patients the plasmapheresis were successful, however the recovery was always incomplete and residual disabilities persisted. The electrophysiological and CSF findings did not change parallel with the relief of clinical symptoms and signs.

Az autoimmun polyneuritisek viszonylag ritka formája a krónikus vagy recidiváló polyneuritis. A lassú, elhúzódó kezdet és a gyakori recidivák különítik el elsősorban az akut Guillain—Barré syndromától. A betegséget a perifériás idegek károsodása következtében kialakuló izomgyengeség, az enyhe, esetleg hiányzó érzészavar, az átmeneti javulás után spontán vagy az immunosuppressiv kezelés elhagyását követő relapsusok, a liquorban normális sejtszám mellett magas összfehérje-tartalom, a perifériás idegekben a distalis latenciák megnyúlása, a motoros és a sensoros vezetési sebességek csökkenése, valamint a segmentalis demyelinisatio jellemzik (2, 3, 10, 15, 17).

A fokozatos kialakulás, a kezdeti enyhe, jellegtelen tünetek gyakran okoznak diagnosztikus tévedést. A késői diagnózis és így a szükséges kezelés elmaradása ronthatja a betegség prognózisát. Ezért tartottuk indokoltnak krónikus polyneuritises betegeink kórtörténetének és a kezelés során nyert tapasztalatainknak az ismertetését.

*Rövidítések:* SLE = systemás lupus erythematodes, MVS = motoros ideg vezetési sebesség, SVS = sensoros ideg vezetési sebesség, n.uln. = nervus ulnaris, n.med. = nervus medianus, n.per. = nervus peroneus, n.sur. = nervus suralis

### *Klinikai megfigyelések*

1980 és 1987 között 7 beteget (4 nőt és 3 férfit) kezeltünk krónikus polyneuritis miatt. Az átlagéletkor 45,6 év (25—72 év) volt. 5 betegünk anamnesisében a tünetek kialakulása előtt néhány héttel vírusinfekció szerepelt. Ezt bizonyította három beteg szérumában kimutatott emelkedett vírusellenes antitesttiter is (Adeno, Influenza és Coxsackie vírusok). Két esetben csak az anamnesis, a betegséget megelőző láz, felsőlégúti hurut utalt vírusfertőzésre. Egy esetben SLE-hez, egyben giant lymphadenopathiához társult a syndroma. Az utóbbi beteg bronchiolitis és confluáló bronchopneumonia miatt meghalt. A részletes szövettani vizsgálat során derült ki az angiofolliculáris hyperplasia. Az óriásira nőtt nyirokcsomók vena cava superior syndromát okoztak.

6 esetben lassan, fokozatosan alakultak ki a tünetek. 1 beteg akut kezdet után javult, majd 4 hónap múlva tonsillectomiát követően újabb rosszabbodás miatt vettük fel.

Az első tünetektől az intézetbe kerülésig átlagosan 6,5 hét telt el (a legkevesebb 3 hét, a leghosszabb 4,5 hónap volt). Ez idő alatt a betegek panaszait ízületi károsodás, érszűkület következményének, esetleg psychogen eredetűnek tartották. A betegség első heteiben jelentkező enyhe panaszoknak és tüneteknek általában nem tulajdonítottak jelentőséget.

*Klinikai tünetek*

Egy kivétellel minden esetben a lassan progrediáló szimmetrikus hypotoniás alsóvégtag paresis volt a bevezető tünet és a későbbiekben is ez dominált. A paresis 3 esetben proximalis, háromban distalis túlsúlyú volt. Egy esetben a bevezető tünet és később a distalis túlsúlyú alsóvégtag paresis kialakulása után is a klinikai kép előterében álló panasz a lábak zsibbadása volt. Minden beteg különböző súlyosságú végtag paraesthesiákról számolt be. 4 esetben határozott distalis typusú, valamennyi végtagra és valamennyi érzésféleségre kiterjedő hypaesthesiát és mélyérzészavart is találtunk. A betegek minden végtagján a saját reflexek nagyon renyhék voltak, vagy hiányoztak.

*Laboratóriumi vizsgálatok*

A laboratóriumi leletekben (We, vérkép, ionok, enzimek, vércukor stb.) lényeges eltérést nem találtunk. A liquorban normális sejtszám mellett az összfehérje-tartalom kifejezetten emelkedett *(1. táblázat)*. Minden liquorból készült papírelektrophoresis és valamennyiben a normális értéket meghaladó albumin koncentrációkat mértünk (a relatív koncentráció 0,638—0,768 között volt; a normális tartomány: 0,574—0,622). A gammaglobulin koncentráció csak két beteg liquorában emelkedett (0,135 és 0,246 relatív érték; a normális tartomány: 0,081—0.096). A vér-liquor gát működését tükröző szérum albumin/liquor albumin hányadosok alacsonyak voltak.

Táblázat: **A betegek lumbális liquorának sejtszáma és összfehérje tartalma**

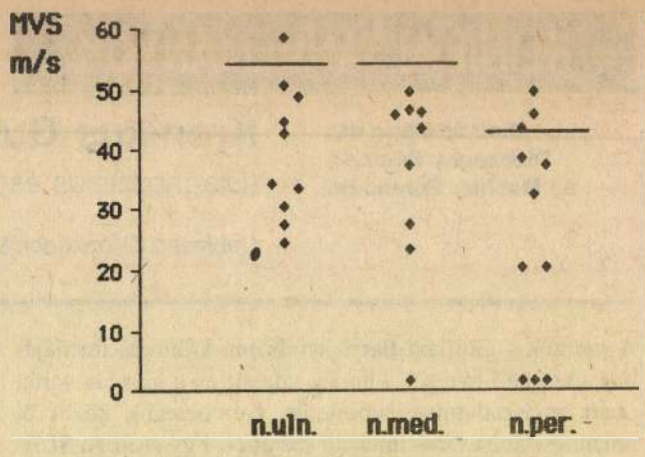
| Beteg | Életkor év | Sejtszám/3 M/l | Összfehérje g/l |
|---|---|---|---|
| MJ | 58 | 1 | 1,602 |
| DM | 24 | 6 | 2,358 |
| AJ | 44 | 3 | 1,300 |
| GI | 64 | 0 | 2,015 |
| VF | 29 | 10 | 2,612 |
| FGy | 32 | 2 | 1,753 |
| MZs | 73 | 2 | 0,785 |

*Elektrophysiologiai vizsgálatok*

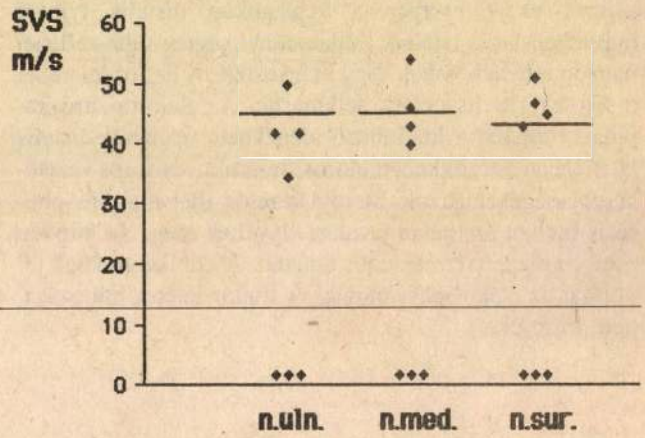
A nervus ulnarist, medianust, peroneust és suralist vizsgáltuk. A distalis latencia idők megnyúltak, a motoros vezetési sebességek lényegesen csökkentek *(1. ábra)*. A sensoros vezetési sebességek szintén alacsonyak voltak *(2. ábra)*. Az egyes peripheriás idegek érintettségének mértéke még azonos betegen is igen változó volt, és a károsodás nem terjedt ki valamennyi idegre. A motoros kiváltott potenciálok és a sensoros ideg akciós potenciálok amplitúdója normális volt. Az elektrophysiológiai leletek és a klinikai tünetek súlyossága között összefüggést találtunk: a kezeletlen, hosszabb ideje tartó, súlyosabb esetekben az elektrophysiológiai eltérések is kifejezettebbek voltak. A legsúlyosabb állapotban levő beteg n. peroneusait és suralisait ingerelve motoros és sensoros választ nem kaptunk. A klinikai javulást az elektrophysiológiai leletek nem tükrözték. A betegeket átlagosan 4,5 hónapig követtük (3 esetben 6 hónap, 2-ben 4 hónap, 2-ben 1,5—2 hónap volt a követés időtartama). A paresisek ezen idő alatt javultak, de a motoros és sensoros vezetési sebességek a klinikai javulás ellenére tovább csökkentek.

*Szövettani leletek*

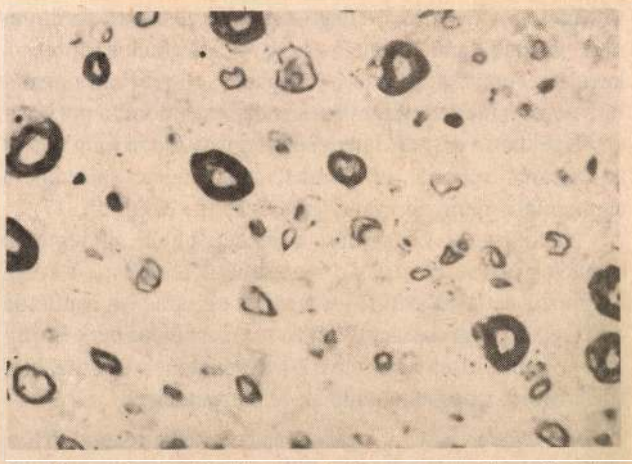
N. suralis biopsiát egy esetben végeztünk *(3. ábra)*. A fél-




**1. ábra:** A perifériás idegek motoros vezetési sebessége (MVS). A vízszintes vonalak a normális értékek alsó határát jelentik. Közvetlenül az abscissa feletti 4 érték azokat az idegeket jelöli, melyek motorosan nem ingerelhetők.




**2. ábra:** A perifériás idegek sensoros vezetési sebessége (SVS). A vízszintes vonalak a normális értékek alsó határát jelentik. Közvetlenül az abscissa feletti 9 érték azokat az idegeket jelöli, melyek sensorosan nem ingerelhetők.



**3. ábra:** N. suralis biopsia, 600×-os nagyítás, félvastag metszet, toluidin-kék festés. A myelinhüvely vastagságának variábilitása és helyenként hypertrophiás részek láthatók.

vastag metszetekben a perineurális rés kitágulását és focalis lymphocytás infiltratiót láttunk. A myelinhüvelyek átmérőjének nagy volt a variabilitása: egyes rostok myelinhüvelye kifejezetten vékony, másoké hypertrophiás volt. A giant lymphadenopathiában szenvedő betegünk n. femoralisait és n. medianusait is feldolgoztuk. Ezekben a metszetekben is lymphocytás infiltratiót és demyelinisatióra utaló jeleket találtunk.

*Therapia*

Minden beteg kapott steroid kezelést, 5 esetben Methylprednisolont adtunk 150—200 mg/nap kezdő dózisban. A kúra időtartama átlagosan 30 nap volt. Egy beteg az első schub alkalmával napi 75 mg Di-Adresont kapott, a következő relapsusban 30 mg/nap Prednisolont szedett 25 napig. Egy beteg más intézetben kapta a steroidot, ennek adagját nem ismertük. A steroid kezelés 4 betegnél bizonyult hatásosnak, 3 esetben nem észleltünk változást.

2 betegen plasmapheresisre is sor került. A plasmapheresis után jelentősen csökkent a liquor gamma-globulin koncentrációja és klinikailag is lényeges volt a javulás.

Teljes restitutiot azonban egyik kezeléssel sem tudtunk elérni. 3 fiatal betegünk közül 2-nél határozott volt a javulás, csak enyhe érzészavar és latens paresis maradt vissza; egy fiatal beteg nem javult. A giant lymphadenopathiás beteg járásképtelen volt, a kezelés után támasszal járóképessé vált. SLE-s betegünknél enyhe felszínes érzészavar és latens paresis volt a residualis tünet. 2 idős beteg nem javult.

*Megbeszélés*

A krónikus polyneuritis aetiológiájában az akut formákhoz hasonlóan a vírusok játszanak szerepet. Egységes az álláspont, hogy a pathomechanismusban az autoimmun folyamatok (2, 6, 11, 12, 15, 16) alapvető fontosságúak. Ezt bizonyítja, hogy állatkísérletekben a human megbetegedéshez nagymértékben hasonló tüneteket és szövettani eltéréseket sikerült előidézni (13, 18). Az immunológiai reakciók természetéről eltérőek a vélemények. *Thomas és mtsai* (15), valamint *Rizzuto és mtsai* (12) a peripheriás idegekből és a gerincvelői gyökökből készült szövettani metszetekben a kis vénák körül lymphocytás beszűrődést találtak. Ez a sejtek által közvetített immunreakciók szerepére utal. Saját anyagunkban is megfigyeltük ezt a perivasculáris lymphocytás infiltratiót. Más szerzők ezt nem erősítik meg, hanem elsősorban a humorális immunválasz jelentőségét hangsúlyozzák (2). Az IgG szerepét bizonyíthatja, hogy a betegek szérumából nyert IgG-t majmokba injectálva, a peripheriás idegek vezetési sebessége szignifikánsan csökkent (6).

Amíg az akut Guillain—Barré syndromában elsősorban a celluláris reakciók szerepét hangsúlyozzák (14, 16), addig a krónikus forma kialakulásában mind a celluláris, mind a humorális immunfolyamatok egyaránt részt vesznek. A klinikai tünetek a krónikus és az akut formában lényegében megegyeznek. Különbség, hogy az akut formában a paresis mindig distalis túlsúlyú, a krónikus formában a bénulás egyes esetekben proximális, másokban distalis dominanciájú. A krónikus formában a tünetek jóval lassabban és bizonytalanabbul kezdődnek és progrediálnak. A végtagok saját reflexei mindkét formában renyhék vagy hiányoznak és általában distalis paraesthesiák, érzészavarok is kimutathatók. A laboratóriumi leletek is megegyeznek a két formában. Ezek közül a liquor sejt-fehérje dissociatio régóta ismert. A fehérjetartalom emelkedése valószínűleg a permeabilitás zavarának a következménye. Az elektroneurographiás vizsgálatok is segítenek a diagnózis megállapításában. Figyelmet érdemel, hogy azonos betegen is a különböző idegekben eltérő mértékű károsodásra utaló elektrophysiológiai értékeket találtunk. Gyakorlati szempontból is fontos, hogy az idegek vezetési sebességeinek változása nem tükrözi a klinikai javulást, sőt a tünetek enyhülése ellenére a neurographiás eredmények tovább romolhatnak (8). A therapia során a steroid kezelés eredményeként csak 4 esetben találtunk javulást. Plasmapheresisre két alkalommal került sor és mindkét beteg kifejezetten javult. A plasmapheresis hatásosságát az irodalmi adatok is alátámasztják (4, 5, 6, 16, 17). Ez szintén arra utal, hogy a vérben keringő ellenanyagok fontos szerepet játszanak a pathomechanismusban. Az immunmechanismusok jelentőségét hangsúlyozza az is, hogy a krónikus Guillain—Barré syndroma gyakran társul az immunrendszer károsodásával járó egyéb betegségekhez. Egyik betegünkön, akit évek óta kezeltek SLE miatt, egyensúlyi állapotban kezdődtek a krónikus polyneuritis tünetei. Hasonló betegségtársulást több szerző közölt (1, 7, 11). *Rechthand és mtsai* (11) a krónikus polyneuritist az SLE első manifesztációjaként írták le. Milette és mtsai (9) recurrens akut demyelinisatiós polyneuritist figyeltek meg SLE-s betegen. Egy betegünk boncolása során giant lymphadenopathiára derült fény, mely a malignus lymphomát megelőző állapotként ismert. Ez szintén az immunrendszer érintettségét igazolja.

Megállapítható, hogy az akut postinfekciós polyneuropathia és a krónikus polyneuritis között elsősorban a kórlefolyásban és a prognózisban van különbség, pathomechanismusuk lényegében megegyezik. A lassú és jellegtelen tünetekkel bevezetett kezdet nehezíti a betegség felismerését. Vírus fertőzéseket, járványos időszakokat követően azonban gondolni kell erre a lehetőségre, mivel az időben elkezdett therapia a betegség kimenetele, a residualis tünetek szempontjából fontos.

A helyes diagnózis és a therapia csak fekvőbeteg-intézetben történhet. A kezelésben első helyen áll a nagy dózisú steroid kúra, melynek időtartamát a beteg tüneteinek alakulása szabja meg. A steroid kezelés mellett nem javuló, vagy más immunbetegséghez társuló esetekben (pl. SLE) a plasmapheresistől várható javulás.

IRODALOM: 1. *Bailey, A. A., Sayre, G. P., Clark, E. C.:* Neuritis associated with systemic lupus erythematosus. Arch. Neurol. Psychiat. 1956, *75*, 251. — 2. *Dalakas, M. C., Engel, W. K.:* Immunglobulin and complement deposits in nerves of patients with chronic relapsing polyneuropathy. Arch. Neurol. 1980, *37*, 637. — 3. *Dyck, P. J., Louis, A. C., Ohta, M.:* Chronic inflammatory polyradiculoneuropathy. Mayo Clin. Proc. 1975, *50*, 621. — 4. *Gibbles, E., Toyka, K. V., Borberg, H.:* Plasmaaustauschbehandlung bei chronischen polyneuritiden vom typ Guillain—Barré. Nervenarzt, 1986, *57*, 129. — 5. *Hallet, M., Tandon, D., Berardelli, A.:* Treatment of peripheral neuropathies. J. Neurol.

Neurosurg. Psychiatry, 1985, *48*, 1193. — *6. Heininger, K., Liebert, U. G., Toyka, K. V.:* Chronic inflammatory polyneuropathy. J. Neurol. Sci. 1984. *66*, 1. — *7. Lewis, D. C.:* Systemic lupus and polyneuropathy. Arch. Intern Med. 1965, *116*, 518. — *8. Mechler F.:* Electrophysiológiai vizsgálatok Guillain—Barré syndromában. Orvosi Hetilap, 1974, *115*, 49. — *9. Milette, T. J., Subramony, S-H, Wee, A. S.:* Systemic lupus erythematosus presenting with recurrent acute demyelinating polyneuropathy. Eur. Neurol. 1986, *25*, 397. — *10. Prineas, J. W., McLeod, J. G.:* Chronic relapsing polyneuritis. J. Neurol. Sci. 1976, *27*, 427. — *11. Rechthand, E., Cornblath, D. R., Stern, B. J.:* Chronic demyelinating polyneuropathy in systemic lupus erythematosus. Neurology (Cleveland) 1984, *34*, 1375. — *12. Rizzuto, N., Moretto, G., Monaco, S.:* Chronic relapsing polyneuritis. Acta Neuropathol. (Berlin) 1982, *56*, 179. — *13. Saida, T., Saida, K., Silberg, D. H.:* Experimental allergic neuritis induced by galactocerebroside. Ann. Neurol. 1981, *9*, 87. — *14. Sheremata, W., Colby, S., Lusky, G.:* Cellular hypersensitisation to peripherial nervous antigens in the Guillain—Barré syndroma. Neurology, 1975, *25*, 833. — *15. Thomas, P. K., Lascelles, R. G., Hallpike, J. F.:* Recurrent and chronic relapsing Guillain-Barré polyneuritis. Brain, 1969, *92*, 589. — *16. Toyka, K. V., Heininger K.:* Humoral factors in peripheral nerve disease. Muscle and Nerve, 1987, *10*, 222. — *17. Toyka, K. V., Augspach, R., Wiethölter, H.:* Plasma exchange in chronic inflammatory polyneuropathy: Evidence suggestive of a pathogenic humoral factor. Muscle and Nerve, 1982, *5*, 479. — *18. Waksman, B. H.: Adams, R. D.:* An experimental disease of rabbits induced by the injection of peripheral nerve tissue and adjuvants. J. Exp. Med. 1955, *102*, 213.

(Molnár Mária dr. *Debrecen*, Ideg- és Elmegyógyászati Klinika. 4012)

---

*„... nem a halál, hanem a haldoklás a rettenetes.*
*Fielding*

**POSTINOR® TABLETTA**

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

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

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

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

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

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

**FIGYELMEZTETÉS:**
Havonta összesen 4 tabletta szedhető!

**MEGJEGYZÉS: ✠**
Csak vényre adható ki. Egyszeri alkalommal 2—3 hónapra elegendő mennyiség (10 tabletta) 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 tabletta

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST**

Zalányi Sámuel jr. dr.,
Pál Attila dr.
és Szabó Elek dr.

# Az ovulatio előrejelzése a szérum ösztradiol szintje, illetve a folliculus átmérője alapján

Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Egyetem Szülészeti és Nőgyógyászati Klinikája
(Intézetvezető: Sas Mihály dr.)

A szerzők az ovariumok ultrahang vizsgálata során szerzett tapasztalataikat összegzik. Spontán ovulatios ciklusban ultrahang folliculometriával (UHFM) és a szérum ösztradiol értékek ($E_2$) meghatározásával monitorozták a folliculus fejlődését. Megállapították, hogy az UHFM pontosabban jelzi a folliculus várható rupturáját, az ovulatiot, mint az $E_2$ értékek. Leírják a folliculogenesis zavarait (perzisztáló és luteinizált folliculus, cysta) is. Szorgalmazzák az UHFM hazai elterjesztését, mivel megfelelő készülékek rendelkezésre állnak, míg a folyamatos hormonális ellenőrzés lehetőségei igen korlátozottak.

*Prognostication of ovulation on the basis of the serum estradiol level and diameter of the follicle.* Experiences with the methods are summarized. Follicular growth was monitored by ultrasound folliculometry (USFM) and estimation of serum estradiol ($E_2$ values in physiologic cycles. USFM was found to predict follicular rupture — ovulation — more precisely than $E_2$ values. Cases of disturbed folliculogenesis (persisting and luteinized unruptured follicle, cysts) are described. The wider use of USFM in Hungary is urged, because appropriate equipment is available while the chances of continuous hormonal monitoring are rather limited.

Az elmúlt évtizedben az ultrahang készülékek felbontóképességének és a folliculogenesis iránti érdeklődésnek a fokozódása szerencsésen esett egybe. Bár az ovariumban elhelyezkedő folliculust Kratochwill már 1973-ban leírta (1), csak 1977-ben jelent meg az első közlemény, mely a folliculus fejlődésének dinamikájával foglalkozik (2), majd egy évre rá a következő, mely annak gyakorlati alkalmazására is rámutatott (3). Ezután napvilágot láttak az első vizsgálatok, melyek párhuzamot mutattak ki a folliculus és a szérum ösztradiol ($E_2$) szintjének növekedése között. Ezek kezeletlen (4), vagy clomifén citráttal (5), illetve folliculus stimuláló hormonnal kezelt (6) ciklusok hormonális és folliculometriás monitorozását hasonlították össze. Az ultrahang folliculometria (UHFM) prediktív értéke olyannyira megnőtt, hogy egyes munkacsoportok ma már kizárólag ezzel a módszerrel követik a folliculus stimuláló terápia hatékonyságát (7), A folliculus növekedése ugyanis jó közelítéssel lineáris (5—7) így az ovulatio várható időpontja előre jelezhető. Ennek jelentősége mind a méhen belüli inseminatio (7), mind az in vitro fertilisatio (IVF-8) időzítése szempontjából felbecsülhetetlen, ismerve az érett petesejt élettartamát és azt, hogy megtermékenyíthetősége igen rövid, legfeljebb 24 óra. Már az ultrahang ellenőrzés mellett végzett transvesicális (8) folliculuspunctio is előkelő helyet biztosított a módszernek az in vitro fertilisatios programokban, a transvaginális út (9) pedig a jövő módszerének ígérkezik.

A szérum $E_2$ szintje az ovariumok hormontermeléséből adódik, amely a ciklus első napjaiban a nyugvó folliculusok által termelt kis hormonmennyiségek összege és konstans. A domináns folliculus megjelenésétől kezdve azonban az $E_2$-t túlnyomórészt ennek az egyetlen tüszőnek a granulosa sejtjei termelik egyre növekvő mennyiségben az ovulatio napjáig (18).

Hazánkban már kb. öt éve megjelentek a folliculometria végzését technikailag lehetővé tevő készülékek és egyes intézetekben már rutinszerűen végeznek UHFM-t. Az utóbbi időben több közleményben is szerepelt már folliculometriás adat (10—13), de a folliculometriával, illetve a ciklus hormonális monitorozásával szerzett adatok összehasonlításával foglalkozó közlemény hazai szaklapban még nem jelent meg. Ezért indokoltnak látszott az ovulatios ciklus monitorozására használt két módszer (ti. a szérum ösztradiol értékeinek és a folliculus átmérőjének) prediktív értékének összehasonlítása. A módszer elsajátítása után az UHFM-t bevezettük (Z. S.) — először hormonális monitorozás mellett — szűkebb klinikai beteganyagban (12.) Meggyőződve az UHFM hatékonyságáról, az nagyobb ambuláns beteganyagon is bevált, ekkor már hormonmeghatározások nélkül (11). Ezek után a fiziológiás ciklusban végzett UHFM és a párhuzamos szérum $E_2$ meghatározások eredményeit ismertetjük.

*Kulcsszavak:* ultrahang, folliculometria, ösztradiol, menstruációs ciklus

*Rövidítések:* $E_2$ — ösztradiol, IVF — in vitro fertilisatio, LUF — luteinized unruptured follicle (nem megrepedt luteinizált tüsző), UHFM — ultrahang folliculometria, WHO — Egészségügyi Világszervezet

## *Beteganyag és módszerek*

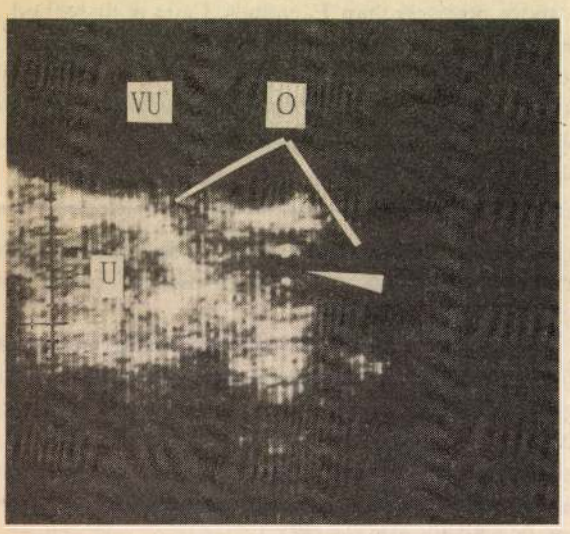
Vizsgálataink döntő többségét a hazai intézetekben is megtalálható ADR 2130-as, illetve Picker típusú lineáris elrendezésű

készülékkel és 3,5 MHz-es fejjel, transabdominálisan telt hólyag technikával végeztük.

A fiziológiás ciklus folliculometriás méréseit 10 informált, önként jelentkező fertilis nő 15 ciklusában végeztük. A *4. ábrán* anovulatio miatt folliculus stimuláló kezelésben részesített nőbetegben észlelt hyperstimulatio képét mutatjuk be.

A folliculus növekedésének fiziológiás ütemét naponkénti mérésekkel követtük, a kapott egyenes pontjai az egyes mérések átlagát és a ± hozzá tartozó szórást (S. D.) jelentik. Ugyanezen napokon vénás vért vettünk a szérum ösztradiol szintjének meghatározására. A kapott folliculus átmérőkhöz tartozó $E_2$ értékeket grafikusan ábrázoltuk. Az egyes pontokhoz tartozó értékekkel korreláció számítást végeztünk, valamint vizsgáltuk, hogy az összefüggés lineáris-e. Nulla napnak a folliculus ruptura napját vettük *(2. ábra)*.

A hormonmeghatározásokhoz reggel vettünk vért attól kezdve, hogy az ultrahang vizsgálattal a folliculus kimutatható volt, ez az ovulatio várható időpontja előtt kb. 4—6 nappal van,



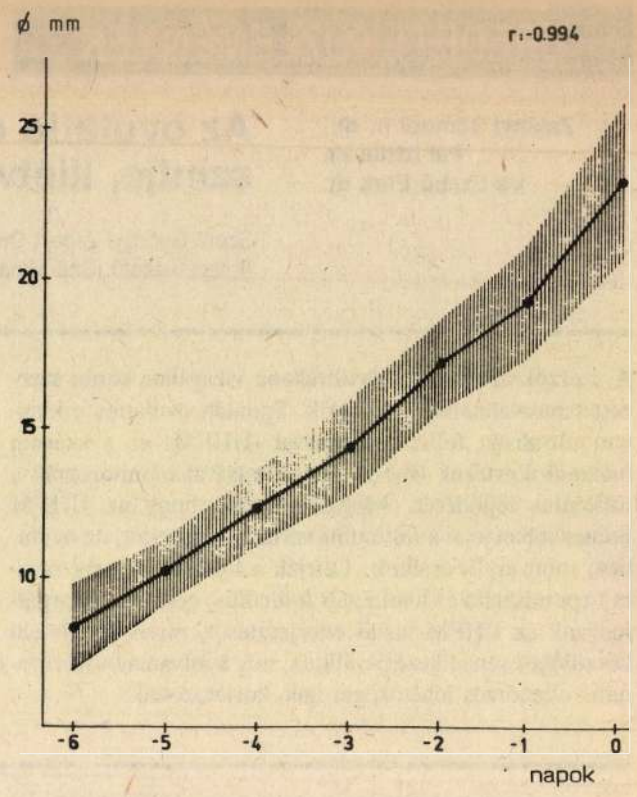

**1. ábra:** Telt hólyag (VU) technikával készült ultrahang felvételen az uterus (U) mellett laterálisan látható az ovarium (O), benne 6×8 mm-es folliculus (←).

ebből adódik a *2. ábra* X tengelyén a —6 — 0 napig terjedő beosztás is. A szérum $E_2$ mérését radioimmun módszerrel az Egészségügyi Világszervezet (WHO) Matched Reagents Programme-ja keretében beszerzett reagensekkel, illetve annak módszerei szerint végeztük (14). Mivel az ovulatiot megelőző napokban az $E_2$ szintje folyamatosan nő (17), a napszaki változásoktól eltekinthettünk.

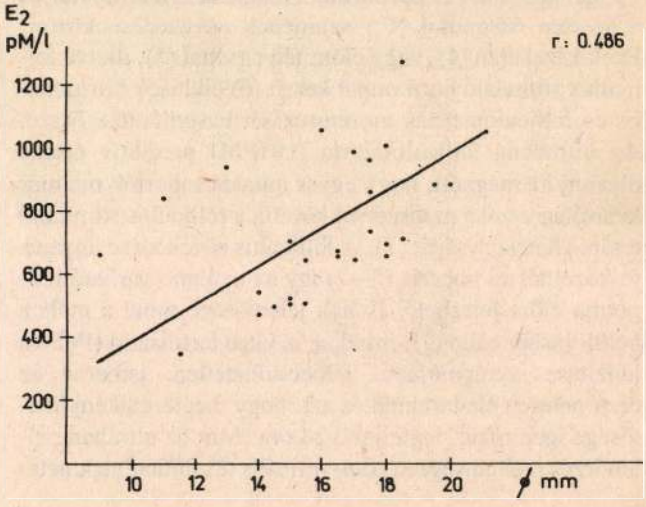
*Eredmények*

Az ovarium ultrahang vizsgálata. A petefészkek megkereséséhez mindig az uterus jelenti a támpontot. Ettől laterálisan találhatjuk meg kb. 30—40 X 20—30 mm-es, környezeténél kissé sonolucensebb képletként az ovariumokat *(1. ábra)*. Az ovariumban felismerhetők a tüszők, 7—8 mm-es nagyságtól kezdve *(1. ábra)*, de 10 mm-es átmérőtől biztosan, cysták valamint a corpus haemorrhagicum és a corpus luteum is, mint a korábbi tüsző helyén megjelenő, fokozott echogenitású képlet.

Fiziológiás ciklus vizsgálata. Tíz, önként jelentkező,




**2. ábra:** A folliculus átmérőjének (/0) és az ovulatio várható időpontjának (0 nap) összefüggése lineáris. A pontok az egyes napokhoz tartozó átlagértéket és a standard deviációt (satírozva) jelzik. Tíz egészséges asszony két ciklusában végzett, összesen 53 megfigyelés.

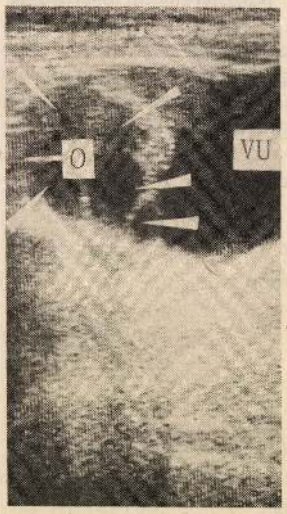



**3. ábra:** A folliculus átmérőjének és a szérum ösztradiol ($E_2$) szintjének összefüggése 10 egészséges asszony ciklusának folliculometriás és hormonális monitorozása alatt. (n = 27).
t = 2,7804 p<0,02

informált, korábban már bizonyítottan fertilis nő, 15 ciklusában követtük nyomon a folliculus növekedését. Legkorábban 6 nappal a tüszőrepedés előtt sikerült felismerni a

domináns folliculust, legkésőbben 3 nappal előbb. Tekintettel arra, hogy a növekvő folliculus metszete gyakran nem kör alakú, az ilyen esetekben a legnagyobb és legkisebb átmérő középértékét számítottuk és továbbiakban ezt az értéket használtuk. A folliculus növekedése linearis *(2. ábra)* a tüszőrepedést megelőző napon átmérője átlag 21,00 (±2,00) mm. A folliculus átmérője és a szérum $E_2$ értékek közötti összefüggés korántsem ilyen szoros *(3. ábra)*. A tüszőrepedés direkt jele a folliculus üregének szabálytalanná válása, átmérőjének hirtelen csökkenése. Ugyanekkor a Douglas-üregben szabad folyadék jelenik meg.

A tüszőérés rendellenességei. Az infertilitásban szenvedő asszonyok között több esetben találkoztunk a folliculus luteinizációjával (luteinized unruptured follicle-LUF-15.), melynek jellemzője az, hogy a folliculus fala megvastagszik, üregе beszűkül, majd néhány nap múlva teljesen eltűnik. A folliculus luteinizálódik anélkül, hogy megrepedt volna. Néhány esetben a folliculus perzisztál és több cikluson keresztül is megfigyelhető. Mivel közben másik folliculus nem indul fejlődésnek, ez szintén infertilitással jár. Egy esetben figyeltük meg ilyen folliculusból cysta kialakulását, melyről 30 mm-es átmérő felett beszélhetünk, bár ez az érték önkényes. Szintén rendellenesnek tekinthetjük a többszörös folliculusnövekedést, bár néha tudatosan törekszünk erre *(4. ábra)*, heteroinseminatio vagy in vitro fertilisatio esetén. A hyperstimulatio helyett újabban használt superovulatio (16) elnevezés azonban csak szemantikai játéknak tekinthető.




**4. ábra:** Humán menopausalis gonadotropin kezelés hatására bekövetkezett többszörös folliculusnövekedés a jobb ovariumban, hyperstimulatio. (VU — húgyhólyag, O — ovarium, →folliculusok).

*Megbeszélés*

Megállapítható, hogy a folliculometria alkalmas a folliculus növekedésének ellenőrzésére. A fiziológiás ciklusban felvett növekedési görbe lehetővé teszi a peteérés időpontjának előrejelzését, amint azt Hackelöer és Robinson, valamint Kerin és mtsai már leírták (3, 4).

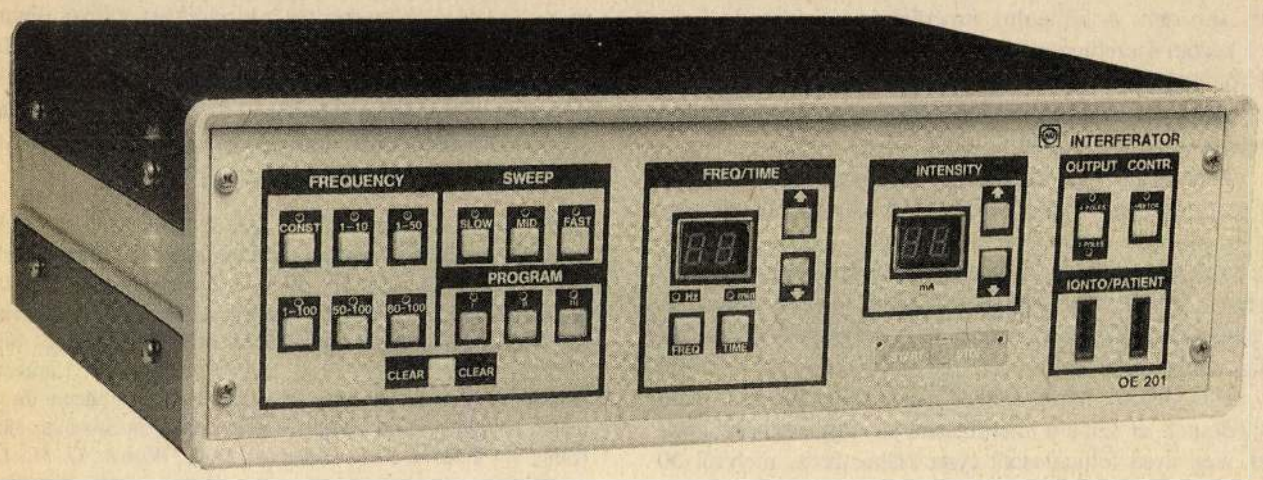
Sőt, úgy látszik, hogy a folliculus átmérője és az ovulatio (tüszőrepedés) időpontja között szorosabb összefüggés van, mint a folliculus átmérője és a szérum ösztradiol szintje között. A módszer önmagában is alkalmas a folliculogenesis zavaraival kapcsolatos kórképek diagnózisára. Sikerült megfigyelni a folliculus luteinizációját, perzisztáló folliculust és az ebből kialakult folliculus cystát.

Mindezek alapján megállapítható, hogy az UHFM gyors (a készülék beszerzését leszámítva), olcsó, dinamikus, non-invazív és az ovulatiot nagy biztonsággal előre jelző vizsgálómódszer, amely alkalmas a folliculus fejlődési zavarainak felderítésére is. Széles körű elterjesztése javasolható mindenütt, ahol anovulatio vizsgálatát és a folliculus stimuláló kezelését végzik.

IRODALOM: 1. *Kratochwill, A., Jentsch, K. and Bresina, K.:* Ultraschallanatomie des weiblichen Beckens und ihre klinische Bedeutung. Arch. Gynäk. 214: 273 (1973). — 2. *Hackelöer, B. J., Nitschke, S., Daume, F.:* Ultraschalldarstellung von Ovarveränderungen bei Gonadotropinstimulierung. Geburtshilfe Frauenheilkd. 37:185 (1977). — 3. *Hackerlöer, B. J., and Robinson, H. P.:* Ultraschalldarstellung des waschsenden Follikels und corpus luteum im normalen physiologischen Zyklus. Geburtshilfe Frauenheilkd. 38:163 (1978). — 4. *Kerin, J. F., Edmonds, D. K., Warnes, G. M., Cox, L. W.:* Morphological and functional relations of Graafian follicle growth to ovulation in women using ultrasonic, laparoscopic and biochemical measurements. Brit. J. Obstet. Gynaecol. 88:81—90 (1981). — 5. *Smith, D., Picker. R. H., Sinosich, M.:* Assessment of ovulation by ultrasound and estradiol levels during spontaneous and induced cycles. Fertil. Steril. 33: 387—90 (1980). — 6. *Marrs, R. P., Vargyas, J. M. and March, Ch. M.:* Correlation of ultrasonic and endocrinologic measurments in human menopausal gonadotropin therapy. Am. J. Obstet. Gynecol. 145:417—21 (1983). — 7. *Rönneberg, L., Ylostalo, P. and Joupilla, P.:* Ultrasound to time insemination. Lancet 1:669 (1978). — 8. *Wikland, M., Nilsson, L., Hansson, R.:* Collection of human oocytes by the use of sonography. Fertil. Steril. 39:603 (1983). — 9. *S. Szalay, Spernol, R., Vilotti, C. and Nachtigall, M.:* Simplifications in IVF and ET. Abstracts of the First International Congress on Gynecological Endocrinology. Madonna di Campiglio, 1986. március 16-22. — 10. *Koloszár, S. és mtsai:* Gonadotropin releasing hormon pulzációs adagolása hyperprolactinaemiás oligo- amenorrhoeaban. Orv. Hetil. 128: 521—25, 1987. — 11. *Zalányi, S. Jr.:* Új lehetőségek az anovulatio kezelésében. Ultrahang folliculometria és az endogen LH kiválasztás fokozása progesztagénekkel. Orv. Hetil. 128:577—81, 1987. — 12. *Zalányi, S. Jr.:* Switch of luteinizing hormone pulsatility from follicular to luteal type after oral administration of 5 mg medroxyprogesterone-acetate. In: Research on gynecological endocrinology p.: 53—57 (Eds.: A. R. Genazzani, A. Volpe and F. Facchinetti, Parthenon Publishing, 1986.) — 13. *Kolontáry, L., Csongrádi, A., Török, A.:* Peteérés követése ultrahanggal. Magyar Nőov. L. 50:50—53, 1987. — 14. *WHO Matched Reagents Programme Methods Manual (1985).* — 15. *Coulam, C. B., Hill, L. M. and Berckle, R.:* Ultrasonic evidence for luteinization of unruptured preovulatory follicles. Fertil. Steril. 37:524—28 (1982). — 16. *Messinis, I. E., Templeton, A. and Baird, D. T.:* Relationships between the characteristics of endogenous luteinizing hormone surge and the degree of ovarian hyperstimulation during superovulation induction in women. Clinical Endocrinology 25:393—400 (1986). — 17. *Aedo, A-R., Landgren, B-M. and Diczfalusy, E.:* Studies on ovarian and adrenal steroids at different phases of the menstrual cycle. I. Dynamic changes during the periovulatory period. Contraception 23:107—124 (1981). — 18. *Goodman, A. and Hodgen, G.:* The ovarian triad of the primate menstraul cycle. Rec. Progr. Horm. Res. 39:1—71 (1983).

(Zalányi Sámuel dr. *Szeged*, Rigó u. 24/c. 6724)

# INTERFERATOR OE–201




Mikroprocesszorral vezérelt terápiás készülék két és négypólusú sztatikus és kinetikus interferencia terápia és iontoforézis céljára. Alkalmas kiterjedt, vagy mélyen fekvő beteg területek, krónikus és degeneratív folyamatok, valamint érzékeny betegek ingeráram-kezelésére. Ez az áram a testfelszín alatti rétegekben fekvő szövetben keletkezik. A terápia megenged nagyobb áramintenzitást, különösen a mélyebben fekvő rétegek kezeléséhez, mivel a kezelésnek nincsenek kellemetlen mellékhatásai.

A mikroprocésszoros vezérlés biztosítja a pontos frekvencia- és időbeállíthatóságot, valamint a következő pontos beállítási lehetőségeket:

- állandó frekvenciabeállítás 1–100 Hz tartományban,
- 5 frekvencia spektrum kiválasztását (1–10 Hz, 1–50 Hz, 1–100 Hz, 50–100 Hz, 80–100 Hz),
- az adott spektrumhoz háromféle átfutási sebességet,
- középfrekvenciás terápiás lehetőséget bipoláris elektródával,
- bipolár/tetrópolár, valamint statikus/kinetikus kezelés,
- interferencia-vektor biztosítja az egyenletes hatást a kezelt területen,
- összekapcsolható az OE–202 VACUMAT készülékkel.

**Felhasználás:**

- ideghatás alapon gerjeszthető szövetek, motoros idegek, izmok, kötőszövetek mozgatása,
- idegek stimulálása, mélyen fekvő szerv kezelése.
- sejtfunkció-aktivizálás koncentrációkülönbség kiegyenlítéssel, ödéma felszívódásának és regenerációs folyamatok gyorsítása,
- megfeszült izomzatok ellazítása, fájdalomcsillapító hatás.

**Technikai adatok:**

- négy pólusú középfrekvencia-terápiás bekapcsolható vektorral,
- két pólusú középfrekvencia-terápia, iontoforézis,
- három beprogramozott terápiasor, három löketsebesség,
- kijelzett kezelési idő/frekvencia és áramintenzitás,
- biztosítás hibás elektródacsatolás ellen.

**Elektromos adatok:**

| | |
|---|---|
| Hálózat | 220 V/50 Hz |
| Kimenő áram | max. 2 × 50 mA |
| Kimenő teljesítmény | max. 2 × 3,5 W/ 2 × 3 kOhm-on |
| Méretek | 440 × 160 × 300 mm |
| Súly | kb. 70 N |

A VÁLTOZTATÁS JOGA FENNTARTVA!

Gyártja:
ORVOSI MŰSZER SZÖVETKEZET
1081 Budapest, Rákóczi út 71.
Telefon: 142-642, 339-757

Kereskedelmi Osztály
Telefon: 144-776
Telex: 22-7843 OMSZ

Exportálja:
MEDICOR

Forgalomba hozza:
OMKER

OMSZÖV

ORVOSI MŰSZER SZÖVETKEZET

Czigány Jenő dr.,

# A tele-thermográfiás vizsgálatok jelentősége a fej-nyaki betegségek diagnosztikájában.

Megyei Kórház, Győr, Fül-Orr-Gégeosztály
(Főorvos: Czigány Jenő dr.)

A tele-thermográfiás vizsgálatok non invasiv jellegűek, bármikor többször megismételhetők, szűrővizsgálati jelleggel is alkalmazhatók. A vizsgálatok objektív jelentőségét és értékét az adja meg, hogy más klinikai vizsgálatokkal kiegészítve (rtg., scintigráfia, ultrahang, biopsia stb.) együttesen értékeljük. Szerző megfigyelései szerint igen jelentős segítséget nyújt a fej-nyaki daganatok kórismézésében, a műtét előtti metastasiskeresésben, a műtét utáni recidivák felderítésében, a sugaras vagy cytostatikus therapia idején a beteg állapotának követésében. A dermatológiában a melanoma malignum biológiai aktivitására és kiterjedésére ad pontos felvilágosítást, de nem nélkülözhető az égési és fagyási sérültek ellátásában sem. Jó információt ad a vérkeringési viszonyokat illetően az érelzáródások, éranomáliák esetében.

*Significance of tele-thermographic examinations in the diagnostics of head-neck diseases.* The tele-thermographic examinations are of non-invasive character, they can be repeated any time and may be applied also for check-up examinations. The fact that they are evaluated together with other completing clinical examinations (X-ray, scintigraphy, ultrasonography, biopsy etc.) gives the objective significance and value of the examination. According to the author's observation the tele-thermography provides important help in the diagnostics of cervico-facial tumors, in the demonstration of metastases before the operation and detection of postoperative recurrences, in the follow-up of the patient's condition at the period of irradiation- or cytostatic therapyi gives exact information in dermatology on the biological activity and extent of malignant melanoma. The treatment of persons with burn- or frostbite injuries requires it equally and good information may be obtained by its use on the condition of blood circulation in cases of vascular obstruction and vascular anomalies.

Az emberi test, mint általában minden test, mely sugároz, a hőmérsékletére jellemző *infravörös sugárzást* bocsát ki magából. Ez az elektromágneses színképben a látható fény mellett fekszik és ezért az emberi szem számára érzékelhetetlen. Az infravörös sugárzás az atomok és molekulák rezgő és forgó mozgásából jön létre. Ebből következik, hogy minden test infravörös sugárzás forrása, ha hőmérséklete nagyobb az abszolút nulla foknál. Az emberi test olyan tárgy, mely nem ver vissza sugárzást, nem tükröz, viszont saját sugárzása maximalis, tehát ún. „fekete testként" viselkedik.

Az emberi test *thermikus képének megjelenítésére* évek hosszú során többféle módszert dolgoztak ki, és ezek közül az orvosi diagnosztikában 3 alapvető eljárást kell megemlítenünk: *1. Tele-thermográfia* (televíziós monitor egységen észleljük a fekete-fehér, vagy színes képet), *2. Kontakt-thermográfia* (mikor bőrfelületre helyezett, praeparált filmlemez elszíneződése mutatja a kisugárzott hőértéket), *3. Folyadékkristály thermográfia* (ez esetben a bőrfelületre juttatott kristályos folyadék, koleszterikus folyadékkristály keverék elszíneződése jelenti a hőeloszlás mikéntjét (5, 6, 7, 8, 9, 13, 14).

Az orvosi gyakorlatban nem is annyira a hőmérséklet abszolút értékének meghatározása a fő diagnosztikus feladat, hanem inkább különböző testtájak összehasonlító vizsgálataiból, a hőmérsékleteloszlás szimmetrias vagy aszimmetrias értékeiből vonunk le következtetéseket.

A *tele-thermográfiás berendezés* 2 fő részből áll: egy kamerából és egy monitor egységből. Az infravörös kamera egy olyan optikai-mechanikai rendszer, amellyel a vizsgálandó bőrfelületet sor szerint és minden sort pont szerint letapogatunk. Az így egyes képpontokból leadott sugárenergiát egy optikai rendszer összegyűjti és átadja az infravörös kamerának. A kamera által szolgáltatott video-jeleket a berendezés másik fő részén, a monitor egység oscilloscop ernyőjén láthatjuk fekete-fehér vagy színes televíziós kép formájában. A készülék érzékenysége maximálisan 0,1 fok C. A kamera előtti tárgytávolság fél métertől a végtelenig terjedhet.

*A tele-thermográfiás berendezés lényegében tehát egy olyan ipari tv-láncnak fogható fel, amely az infravörös tartományban dolgozik, vagyis a 0,2-től 5,4 mikron hullámhosszúságú hősugarakat alakítja át elektromos impulzussá, majd látható fénnyé.*

Orvosi alkalmazása esetén olyan helyiség szükséges, amely legalább 10 $m^2$ nagyságú, állandóan 20 fok C hőmérsékletű, és 45—55%-os relatív nedvességtartalmú. Fontos a vizsgálandó egyén előkészítése: alkoholfogyasztás, valamint értágító gyógyszerek szedése a vizsgálatot megelőző napon már tilos. A vizsgálóhelyiségben lecsupaszított bőrfelülettel kell a beteget 10—15 percig akklimatizálni, bőrfelületét ventillátorral vagy alkoholos lemosással lehűteni, protheziseit (szemüveg, fogsor, kontaktlencse)

illetve ékszereit (nyaklánc, függő, stb.) eltávolítani, a hajkoronát leszorítani, bajuszt, szakállt, hónaljszőrzetet esetlegesen leborotválni. Fontos a felvételi beállítás parametereinek egyöntetű rögzítése, állandósítása (5, 7, 12).

A különböző thermográfiás módszerekkel kapott *thermogrammok* lehetnek tónusképek (densitas képek) vagy izovonalakból álló képek. Az azonos szürkeségű pontok összességét képviselik az *izodenzitas vonalak*. Ha azonos denzitású helyeket színekkel jelölünk meg, akkor ún. *izokromátákról* beszélünk.

A thermogrammon *kóros meleg foltként* ábrázolódnak általában a gyulladásos, vérbőséggel járó kórképek, a fokozott vascularizációt mutató területek, valamint a gyorsan növekvő daganatok fokozott sejtanyagcserét képviselő szövetei.

*Kóros hideg foltként* láthatjuk a thermográfiás képen az elhalt szövetrészeket, a körülhatárolt folyadékgyülemeket (cysták, mucokelék), a törött, demarkálódott csontrészeket.

Az elmondottakból következik, hogy *a telethermográfia olyan kisugárzott hőmérsékletkülönbség-mérés, mely alkalommal az emberi testből kilépő infravörös sugárzás eloszlását mérjük, illetve megfelelő berendezéssel filmre fényképezzük.* A modern képalkotó diagnosztikai eljárások közül nemcsak arra ad felvilágosítást, hogy térbelileg milyen elhelyezkedésű a kóros folyamat, hanem bizonyos fokig annak biológiai aktivitását is illusztrálja.

A thermográfiás vizsgálatok elterjedését hazánkban részint a készülék magas ára, részint a kamera működéséhez szükséges folyékony nitrogén beszerzésének nehézsége akadályozta. Jelen vizsgálatainkat AGA 780 típusú készülékkel végeztük, de újabban olyan műszereket fejlesztettek ki, melyek már a számítógépes feldolgozást és értékelést is lehetővé teszik és a kamera optikájának hűtése elektronikus úton történik.

A hazai szakirodalom jelentős eredményei és munkái *Lelik F.* és *Boczán J.* nevéhez fűződnek (5, 6, 13, 14). Fül-orr-gégészeti thermográfiás megfigyeléseket *Kövi T.* és *Pál S.* (12) közölt elsőnek. Osztályunkon 6 éve végzek tele-thermográfiás vizsgálatokat elsősorban a fej-nyak területén előforduló különféle megbetegedéseknél a győri Rába Vagon- és Gépgyár Üzemi Rendelőintézetének készülékével. Jelen közlemény megfigyelései közel 3000 vizsgálat adatain alapulnak.

A tele-thermográfiás vizsgálat non invasiv jellegű és objektív értékeléséhez elengedhetetlenül szükséges összevetni, kiegészíteni más vizsgálatokkal. A beteg klinikai vizsgálatán kívül a röntgen vizsgálatot, a hisztológiai, haematológiai, az izotóp és ultrahang vizsgálatokat kell megemlítenünk, melyek a thermográfiás lelet értékét nemcsak megerősítik, hanem kiszélesítik.

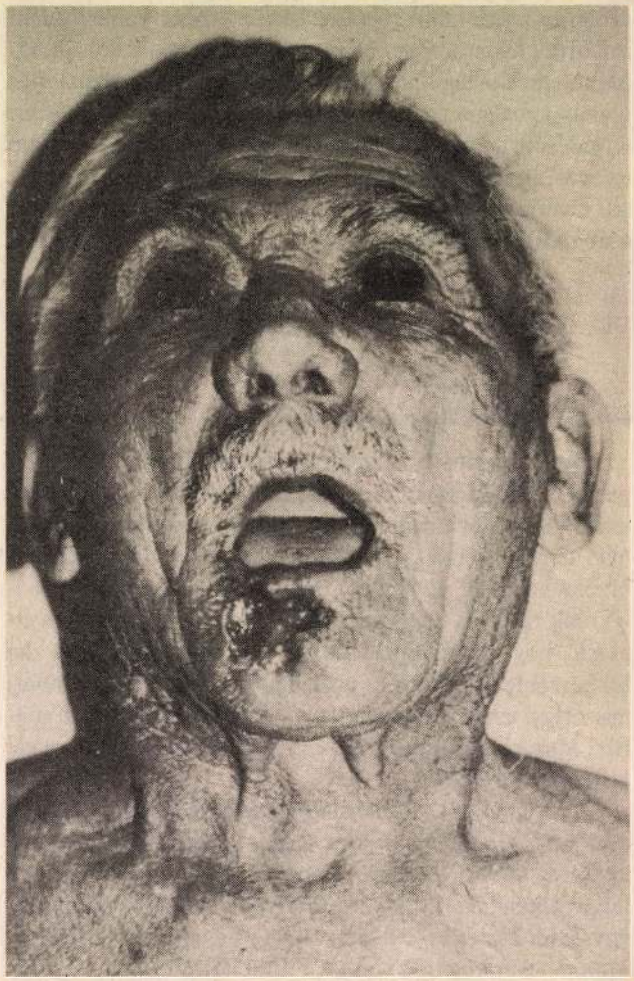
*Klinikai megfigyeléseink rövid ismertetése*

A gyorsan növő *fej-nyaki tumorok,* valamint ezek regionalis metastasisainak észlelésében lényegesnek tartjuk ezt a vizsgálatot.

A daganatok regionalis terjedésének fontos nyomvonalát jelentik a nyirokutak a közbeiktatott nyirokcsomókkal. Ezek esetleges érintettségének kimutatását a primer daganattal a tele-thermográfia lehetővé teszi, és segít annak megítélésében, hogy milyen legyen a tervezett műtét volumene, mi várható prognosztikailag a sugaras vagy cytostatikus therápiától. *Mai vizsgáló eljárásaink közül úgyszólván a tele-thermográfia az, mely a nem látható, nem tapintható, daganatosan beszűrődött nyirokcsomókat képes felderíteni a korai stádiumban.*

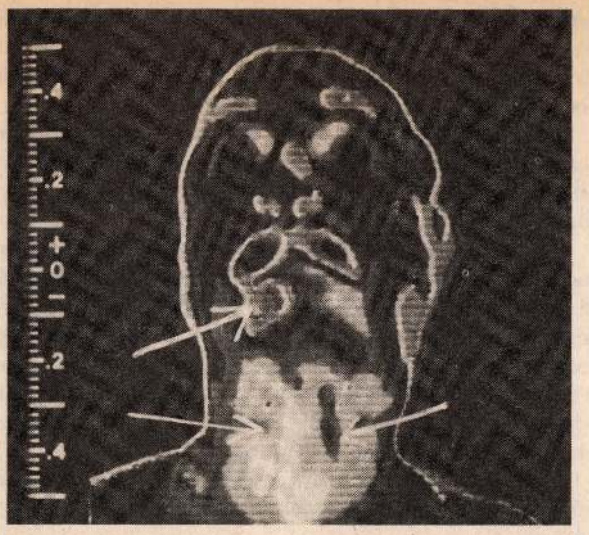
Mint ismeretes az *ajakrákok* többsége az alsó ajkon fordul elő, a felső ajak rákjai tulajdonképpen a környezetből a felső ajakpírra ráterjedő bőrrákok, basocellularis carcinomák. Thermográfiás vizsgálataink szerint a submentalis nyirokcsomók, az alsó ajak középső harmadának rákjainál a legelső metastatikus állomást jelentik, a belső felszín rákjai azonban hamar eljutnak tovább a submandibularis és subdigastricus nyirokcsomókba is. A felső ajakrákok metastasisait elsősorban a praeauricularis és a hátsó submandibularis nyirokcsomókban láttuk megjelenni. Ismeretes, hogy az ellenoldali nyirokcsomókban fellelhető metastasisok rosszabb prognosztikai értéket jelentenek, és alapvetően befolyásolják a gyógykezelés további alakítását *(1—2. ábr.)*.

A *nyelvrák* elhelyezkedése döntően befolyásolja a kezelés megválasztását, de lényeges a prognózis megítélésében is. Mivel a nyelv rendkívül gazdag, szerteágazó nyirokérrendszerrel ellátott szerv, így korán keletkeznek metastasisok, és ezek korai kimutatásában látjuk a tele-thermográfia nagy jelentőségét.



**1. ábra:** *Sz. Gy.* 86 éves. Két éve alsó ajkáról sebet incindáltak, mely ca. planocellulare-nak bizonyult. Három hónappal előbb kifekélyesedés jelentkezett újból ezen a területen, majd a szájüreg felé sipoly alakult ki.

Leggyakoribbak a nyelvhát és az oldalsó felszín rákjai, ezt követik a nyelvcsúcs és az alsó felszín rákjai. Tele-thermográfiás vizsgálataink azt mutatták, hogy a nyelvtest carcinomák a középső parajugularis nyirokcsomókba metastatizáltak leggyakrab-



**2. ábra:** A homloksíkú thermogrammon jól látható a jo. old. ajakrák okozta necrosis és szájüregi sipolyképződés hideg területe, valamint a nyak mindkét oldalán a submentalis és parajugularis nyirokcsomók felett a daganatos érintettséget jelentő hyperthermias foltok.

ban. A nyelvgyöki rákok a subdigastricus, a nyelvcsúcsi és az alsó felszín carcinomái pedig a submentalis nyirokcsomókba képeztek áttétet. Ismételten láttunk kétoldali áttétet a nyelvhát és az alsó felszín rákjainál.

*Rosszindulatú tonsilla tumorok* esetében a histológiai diagnosison kívül a helyi kiterjedtség foka, a szomszédos képletek érintettsége és természetesen a regionalis metastasisok jelenléte a döntő. Tele-thermográfiás vizsgálataink mintegy 80%-ában láttuk a meglévő metastasist a primer tumor észlelésekor az azonos oldali subdigastricus nyirokcsomóban. Amennyiben a daganat meghaladta a tonsilla határait, csaknem minden esetben igazoltuk thermográfiával kétoldali metastasisok jelenlétét. A laphám carcinomák a tonsilla állományában keletkeznek, míg az összes tonsilla tumor 30—40%-át non Hodgkin-lymphomák teszik ki. Ezeknél megtévesztő lehet a megnövekedett tonsilla szövet viszonylag csekély panaszt okozó jelenléte. Így gyakran előfordul, hogy a jelentkező áttéti nyirokcsomók ellenére más kórképnek vélik az elváltozást.

A *gégecarcinomák* 90%-a elszarusodó laphámrák. A hangszalagon jelentkező elváltozás hosszú ideig jelentéktelen panaszt okoz a betegnek, és ekkor még semmi lényeges thermográfiás eltérés nem mutatkozik. Megfigyeléseink szerint azonban az epiglottison ülő, a gége űrterében elhelyezkedő vagy a hypopharynxra is ráterjedő kiterjedtebb carcinomás folyamatok korán vezetnek regionalis metastasishoz. A tele-thermográfia már jelzi a legjobban érintett felső és középső parajugularis nyirokcsomókat, de előbb vagy utóbb a fejbiccentő izom mögötti és a supraclavicularis nyirokcsomók felett is megjelenik a hyperthermia. Az epiglottis carcinomák esetében gyakran találtunk korai bilateralis metastasisokat.

Az *orr-melléküregek rosszindulatú daganatai* ritkán kerülnek korai felismerésre, mivel az arckoponya vázában rejtve fejlődnek, és a beteget rendszerint a szomszédos területekre való ráterjedés tünetei vezetik a szakorvoshoz. Nagy számban fordulnak elő laphámrákok, adenocarcinomák, basocellularis vagy spinocellularis rákok, illetve malignus lymphomák. A szöveti szerkezet malignitási foka, valamint a daganat elhelyezkedése döntően befolyásolja a folyamat invasiv jellegét, metastasist indukáló hajlamát. A tele-thermográfia jól mutatja az elváltozás kiterjedését, a korai metastasisokat a nyakon, palliatív kezelésnél pedig hasznos segítség az állapotkövetésben. Az ultrahang és a csontscintigráfiás vizsgálat ezen esetekben kiegészíti a thermográfiával szerzett diagnosztikus képet.

Az *epipharynx primer rosszindulatú daganatait* a thermografias vizsgálat a legritkább esetben mutatja ki, mivel az 1—2 cm nagyságú tumort a koponya csontos váza veszi körül, jelentős segítséget nyújthat azonban a még nem tapintható metastasisok felkutatásában. Az orr-garat malignomákról tudni kell, hogy nagyon korán vezetnek áttéti daganathoz a nyaki nyirokcsomóban, és gyakori jelenség, hogy éppen ez a metastatikus nyirokcsomó viszi orvoshoz a beteget, és ennek szövettani lelete nyomán bukkannak rá az orrgaratban ülő primer tumorra.

A tele-thermográfiás vizsgálatok lehetőséget adnak a *non Hodgkin malignus lymphomák* nyaki, hónalji, valamint egyéb testtájakon megjelenő teriméinek rendszeres figyelésére, a sugaras, vagy citostatikus therapia eredményességének bizonyos értelemben vett objektív lemérésére. Lényegesnek tartjuk hisztokémiai módszerek segítségével a szöveti szerkezet pontos tisztázását, az alacsony vagy magas malignitás fokot mutató lymphomák megkülönböztetését. Azt tapasztaltuk, hogy a thermogrammon a magas malignitás fokú lymphomák, így pl. az immunoblastos malignus lymphoma (régi nevén reticulosarcoma) igen kifejezetten ábrázolódik mint hyperthermias terület. Hasznos lehet a máj és lép ellenőrzése thermográfiával; ezek megnagyobbodott hypertherm foltja is utal a betegség előrehaladottságára. Ugyanakkor a csontvázrendszer scintigráfiás vizsgálata informál a betegség kiterjedéséről.

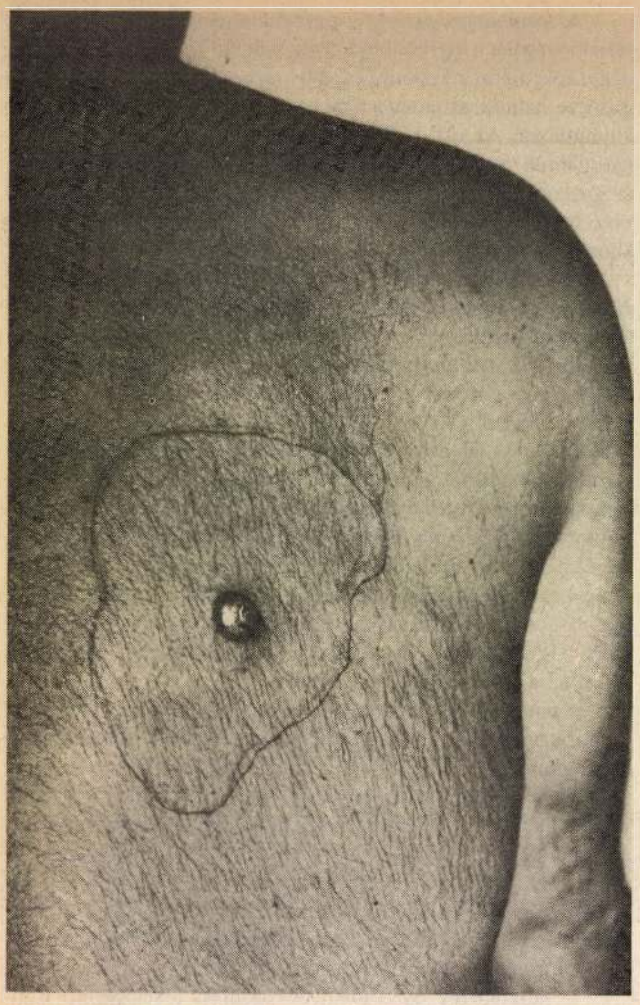
A *parotis jóindulatú daganatai* lassan fejlődnek, nem adnak jellegzetes hyperthermias foltot megfigyeléseink szerint a thermogrammon. Ilyenkor szükséges összeegyeztetni a többi klinikai tünettel, vizsgálati eredménnyel együtt értékelni a thermográfiás vizsgálat eredményét. Egészen kifejezett hyperthermiat produkál az acinussejtes, az adeno- vagy planocellularis *carcinoma*, valamint a dedifferenciált carcinoma. A *parotis cysta*, mint hideg folt kifejezetten jól ábrázolódik a thermogrammon, és ezt a tűbiopsiás vizsgálat is megerősíti. Néha nehézségekbe ütközik a *chronicus parotitis* thermográfiás diagnózisa (1).

A *pajzsmirigy carcinoma* előfordulási lehetőségére minden recidiv struma esetében gondolni kell. A korai diagnózis biztosításában ismernünk kell, hogy a scintigrammon megjelenő „hideg göbök" azok a területek, amelyek carcinomas elváltozásra utalhatnak, különösen akkor, ha ugyanezen területek a thermogrammon mint meleg területek ábrázolódnak (15). Ezt még jobban megerősíti véleményünk szerint az a körülmény, ha a betegnél azonos oldali recurrens bénulást is észlelünk. A normális pajzsmirigy nem ábrázolódik thermogrammon, és tudnunk kell azt is, hogy 1—1,5 cm-nél kisebb carcinomas góc kimutatására a thermografia nem alkalmas. A felvételi beállítást super közelből, 50 cm-ről végezzük betegeinknél, úgy hogy a képmező az állcsúcs és a jugulum által határolt területet foglalja magába.

Megtévesztő eredményt adhat a pajzsmirigy thermogrammon a gyulladásos cysta, gyulladt nyaki nyirokcsomó, de úgy látszik, hogy egyes thyreoditisek (Hashimoto) előfordulása is szükségessé teszi más vizsgálatokkal, leletekkel való gondos összevetést, kiértékelést.

A *malignus melanomák* diagnosztikájához, a sebészi beavatkozások mértékének pontos meghatározásához elengedhetetlenül szükséges az érintett terület, a hozzá tartozó regionális nyirokcsomók tele-thermográfiás vizsgálata. Célszerű a bőrfelületre berajzolni a thermogramm alapján azt, az eredeti elváltozásnál rendszerint jóval nagyobb területet, melyet exstirpálni kell *(3., 4. ábr.)*. A nem tapintható, esetlegesen meglevő metastasisokat is jól mutatja a thermográfia, így a későbbi sugaras vagy cytostatikus kezelés idején ennek rendszeres megismétlése szükséges a therapiás effektus lemérésére (5).

Láthatjuk az elmondottakból, hogy a tele-thermográfiás vizsgálat, mint gyakran ismételhető, non invasiv vizsgálat igen



**3. ábra:** *Sch. F.* 56 éves férfi. Két hónapja munkatársai figyelmeztették, hogy hátának jo. oldalán levő anyajegy növekedik, ugyanakkor észrevette, hogy jo. oldali hónaljtája is megduzzadt. A thermogramm alapján az eltávolítandó területet berajzoltuk.

**4. ábra:** *Sch. F.* thermogrammján a hát jo. oldalának közepén, a lumbalis csigolyák magasságában a melanomának megfelelően +4 C fokos hyperthermias folt, mely felett piskóta alakú, horizontalisan fekvő +3 C fokos hyperthermias terület látható.

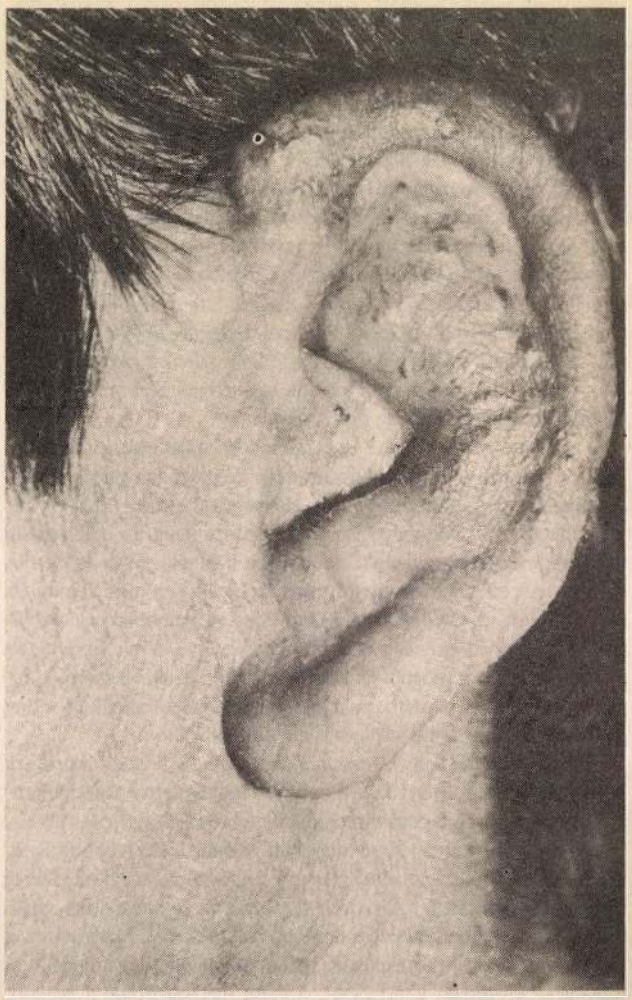
értékes eszköz *operált daganatos betegek rendszeres utókezelésében és ellenőrzésében.* Fontos tehát, hogy a felvételi beállítások és paraméterek azonosak legyenek, mert az egyes képek összehasonlítása, kiértékelése csak így lehetséges.

A *fej-nyaki benignus terimék* közül különféle cysták, fibromák, lipomák hypothermias foltként ábrázolódó képei már a műtéti feltárás, explorálás előtt biztos támpontot adnak az operatőrnek.

Az *égési vagy fagyási sérülések* biológiai megítélése a thermogramm alapján elsősorban a vascularis viszonyok pontos feltárása segítségével lehetséges. A sérült terület kiterjedése, mélysége, demarkálódása nem jelentéktelen a kezelés módjának megválasztásában. Így az égéseknél a konzervatív kezelés vagy a bőrtranszplantáció szükségességének eldöntésében, a fagyásos sérülést elszenvedetteknél pedig az amputáció helyének kiválasztásában adhat információt a thermogramm.

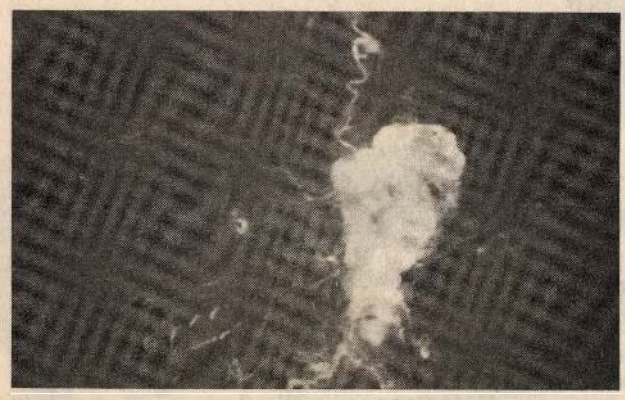
A *nyaki phlegmonek* kiterjedése, a kezelés során bekövetkező regressiója pontosan követhető a tele-thermográfia segítségével.

A *vérkeringési anomáliák* általában jól ábrázolódnak a thermogrammon így pl. az arteriitis temporalis. Az a. carotis int. ágának, az a. ophthalmicanak elzáródására utal a szemöldök feletti „hideg háromszög". Ugyancsak jellemző képet adhat az a. centralis retinae occlusiója is. Ilyen esetekben természetesen gondolni kell *szemüregi tumorok* korai jelentkezésének lehetőségére, beleértve a retinából kiinduló melanomát is (2, 11).



**5. ábra:** *N. P.* 32 éves férfi. A bal fülkagylóján lévő haemangioma, mely 20 éve fennáll, barnás-lilásan elszíneződött, megvastagodott, és 2 hete ismételten vérzett.

**6. ábra:** *N. P.* tele-thermográfiás felvételén az egész bal fülkagyló felett, valamint részben a halántékra és a bal arcfélre terjedően, szélesen elterülve a bal nyakfélen +4 C fokos intensiv, összefüggő hyperthermias terület látható.



**7. ábra:** *N. P.* digitalis subtractios carotis ext. angiográfiáján az ábrázolt rétegen jól látható az a. carotis externából kiinduló és az egész bal fülkagylót behálózó arterias gomolyag. Míg a thermogramm kitűnően mutatja az angioma egész területi kifejlettségét, addig a DSA a műtőorvos számára ad értékes felvilágosítást a műtéti stratégia megtervezéséhez.

A *haemangiomák* kiterjedésének meghatározásában a tele-thermográfia jól kiegészítheti az angiográfiás módszereket. Erre példaként szeretném bemutatni egyik betegünket, kinél a bal fülkagylóra kiterjedő, a. carotis ext.-ból kifejlődött haemangiomát digitalis subtractios angiografiaval és tele-thermografiaval együtt vizsgáltuk meg *(5, 6, 7. ábr.)*

Felsorolt rövid klinikai példáinkon a teljesség igénye nélkül kívántam felsorolni azokat a jelentősebb kórképeket, betegségeket, amelyeknél hasznosan tudjuk alkalmazni a tele-thermográfiát. Sajnos nyomdatechnikai lehetőségeink nem tették lehetővé a mellékelt ábrák színes reprodukcióját, így csak fekete-fehér kivitelben tudom érzékeltetni a thermogrammon ábrázolt jellegzetes elváltozásokat.

Megállapíthatjuk, hogy a tele-thermográfia széles körű alkalmazhatósága a rheumatológia, angiológia, onkológia, traumatológia, valamint a dermatológia területén indokolttá teszi, hogy ne hiányozzon a specialis osztályok, egészségügyi intézmények diagnosztikai felszereléséből. Elterjedésének egyik akadálya a készülék viszonylag magas ára.

IRODALOM: 1. *Accari, L.:* Thermography of parotid tumours. Acta Thermograph. Vol. 1. 1976, *3*, 155. — *2. Amalric, R., Ferric P., Cavaille B.:* Ocular Thermography and Angiography. Bull. Soc. Ophthalmol. Fr. 1973, *73.* 871. — *3. Amalric, R.:* Thermography of the melanoma. Act. Thermograph. 1977. *2.* 181. — *4. Amalric, R., Spitalier, J. R.:* Dynamic Tele-Thermography in Clinical Oncology. Nouv. Presse Med. 1973. *2.* 1049. — *5. Boczán J.:* Adatok a thermovisios (thermográfiás) vizsgáló eljárás topográfiai értékeléséhez. Magy. Radiol. 1973. *5.* 299. — *6. Boczán J.:* Gépkocsivezetők szűrővizsgálata termográfiával. Igeggyógy. Szeml. 1985. *38.* 481. — *7. Czigány J.:* Tele-thermográfiás vizsgálatok a fej-nyak területén. MTA. VEAB. I. pályadíj. Veszprém. 1985. — *8. Czigány J.:* Tele-thermográfiás vizsgálatok a gyermekkorban a fej-nyak területén. Magyar Füll-orr-gégeorvosok Egyesülete. I. pályadíj. Budapest. 1986. — *9. Czigány J.:* Infrared Thermography of the Head and Neck in Children. Előadás: Thermomedica 86. Fourt International Congress of the European Assotiation of Thermology Graz. 1986. — *10. Czigány J.:* A fej-nyaki daganatok tele-thermográfiás atlasza. MTA. VEAB. I. pályadíj. Veszprém. 1987. — *11. Grisolfi, A.:* The thermographyc investigation of vascular inflammatori and neoplastic lesions of the orbit. Act. Thermograph. 1976. *3.* 154. — *12. Kövy T., Pál S.:* A thermographia alkalmazása a fül-orr-gégegyógyászatban. Fül-Orr-Gégegyógy. 1973. *19.* 174. — *15. Lelik F.:* Kontakt termográfia. Medicina Kiadó. Budapest. 1980. — *14. Lelik F.:* A kontakt termográfia diagnosztikai alkalmazásáról. Magyar Radiol. 1984. *58.* 70. — *15. Planiol, Th., Floyrac, G., Meyer, J. F.:* Thermography in malignant thyreoid nodule. Act. Thermograph. 1976. *3.* 126.

(Czigány Jenő dr. *Győr*, Pf. 92. 9002)

---

*„A jövő orvostudománya az immunizáció orvostudománya lesz."*

*Sir Almroth Wright*

ELECTRONIC ENGINEERING MFK

Kisszövetkezetünk **SEGÍTI** az

# EGÉSZSÉGÜGYI ALAPELLÁTÁST

a következőkben bemutatott elektroterápiás készülékeivel. Ezen készülékek olcsósága és hordozható kivitele lehetővé teszi a körzeti orvosi rendelőkben, valamint a betegek otthoni kezelését is, ezáltal

# KÓRHÁZI ÁGYAK SZABADULNAK FEL

## A PORTASTYM

készülék szelektív ingeráram-terápiák célszerűen kiválasztott üzemmód- és paraméterválasztékát biztosítja.

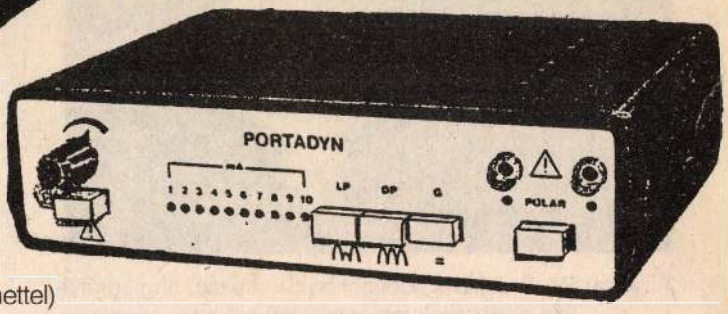
Pácienskörі kimenet: 0...4 mA; 0...25 mA (átkapcs.)
Kimeneti hullámformák:
- — négyszög v. exponenciális impulzus: 7 ms
  (Egyedi vagy sorozat. Sorozatnál: 1 vagy 5 s szünettel)
- — meredek v. exp. felfutású imp-csomag: 2 ms
  (Sorozatnál: 1 s v. 3 s imp. csomagidővel)

Különböző elektródák aszerint, hogy egy izmot, vagy izomcsoportot kell ingerelni.

Ára: **8 840** Ft + ÁFA

## A PORTADYN

készülék diadinamikus („Barnard'-) áramokat (LP, DF), ill. galvánáramot állít elő.




Pácienskörі kimenet: 0...10 mA
Galván: egyenáram
DF (diphase): 100 Hz folyamatos
LP (long period) 50 és 100 Hz lassú modulációval

Ára: **8 340** Ft + ÁFA

**A KÉSZÜLÉKEK MEGRENDELHETŐK TELEFONON VAGY LEVÉLBEN.**

**Szállítás:** Raktárról, vagy a megrendelés kézhezvételétől számított két hónapon belül.

**CÍMÜNK:** ELECTRONIC ENGINEERING
Műszaki Fejlesztő Kisszövetkezet
1132 Budapest, Visegrádi u. 50/a—b.
Telefon: 294-072

# A termikus sérülések ellátásáról

(Kivonat az Országos Baleseti Intézet módszertani leveléből)

A közelmúltban jelent meg az Országos Baleseti Intézet módszertani levele a termikus trauma ellátásáról. A kiadványban a szakmai fórumok által elfogadott nómenklatúra, a progresszív ellátási rendszerre vonatkozó információk mellett, például az utógondozás legfontosabb tényezőire vonatkozó irányelvek is napvilágot láttak. Minthogy égési sérüléssel nemcsak a szakorvosi rendelések és kórházi osztályok, hanem az egészségügy szélesebb körei (például körzeti orvosi rendelések) is találkoznak, célszerűnek tűnt ezekről az Orvosi Hetilap hasábjain is tájékoztatást adni.

## 1. *Égési sérülések progresszív ellátási rendszere Magyarországon*

14 éven felüli korban *felületes égéssel*, 10%-os felszíni kiterjedésen felül, amennyiben az égési sérülés nem szövődött semmilyen komplikációval és a betegnél nem állt fenn a baleset előtt számottevő megbetegedés, a sérült ellátására elsősorban és általában az *általános sebészeti* és *traumatológiai* osztályok hivatottak. Gyermekek esetében 5%-os felszíni kiterjedés felett *gyermeksebészeti* osztályra vagy *gyermekosztályra* kell utalni a csecsemőt, illetve 10%-os kiterjedés felett a gyermeket kórházba kell szállítani, továbbá minden gyermeket, akinek ízülettáji sérülése, légúti vagy tápcsatorna égése van. Ez a kezelésnek sebész által történő irányítását és a sebkezelésnek sebészi kézben való tartását is feltételezi.

*Mély égéssel*, 1%-os kiterjedés felett minden sérültet kórházba kell utalni.

Amennyiben a sérült még kisebb kiterjedésű és felületes égéssel is *sokk veszélyeztetett* vagy a felületes égés kiterjedése a *15—20%-ot meghaladja*, végül *légúti égés* gyanúja áll fenn, *intenzív terápiás osztályon* vagy részlegen célszerű elhelyezni, mivel a sokk (veszélyezettségi) állapot a vitális paraméterek pontos monitorozását és azonnali beavatkozásokat igényel.

*25%-ot meghaladó* felületes égéssel, illetve *3—5%-ot* meghaladó (vagy ennél kisebb területű, de kiemelt fontosságú testrészt érintő: fej, nyak, kéz, láb, gát, nemi szervek) mély égéssel a sérültet égési osztályon kell elhelyezni *(1. táblázat)*.

A sérülést követően több mint 24—36 óra múlva keletkező áthelyezési igények esetén úgy kell eljárni, mint bármely betegség állapot viszonylatában kért konzílium ügyében, ha a progresszív ellátás magasabb lépcsőfokán kell az égetteket gyógykezelni. Ez a *szakosított égési osztályokon* történő elhelyezést jelenti *(2. sz. táblázat)*.

Az áthelyezés célszerűen a sérülést követő első 24 órán belül történjék, mivel a súlyos égettek a következő néhány napon rosszabbul tűrik a jelentősebb távolságra történő szállítást.

A szállítás csak orvosi szempontból is megfelelő feltételek mellett történhet: a beteg *stabil* általános állapota, kielégítő mértékű fájdalomcsillapítás, a szállítás alatt folyamatos intravénás folyadékpótlás és az ürített vizelet mennyiségének regisztrálása.

Égési osztályra kell utalni a vegyi sérülteket és az elektromos áram (nem ívfény!) okozta termikus sérülteket is.

Azokban az esetekben, ahol az *égési sérülés csonttöréssel*, vagy üregi sérüléssel *szövődik*, feltétlenül olyan kórházban kell elhelyezni a beteget, ahol traumatológiai osztály is működik.

## 2. *A termikus szövetelhalás mélységének diagnózisa*

Az égési sérülések diagnosztikájának egyik sarkalatos teendője az égés mélységének megítélése. Ez a progresszív ellátás elvének megfelelő kórházi beutalás szempontjából különös jelentőségű.

Azokon a területeken, ahol a magas hőbehatás következetében nem következett be azonnal szövetelhalás, illetve az erekben keringő vér nem koagulálódott, spazmus alakulhat ki. Ez a spazmus 12—36 órán keresztül fennállhat, helyét később értágulat veszi át. Az érgörcs következtében az adott terület bőrének színe sápadtabb, mint a környezőé, és ez — bár nem jelenti a vérellátás teljes megszűnését — az égés mélységét megítélő orvost megtévesztheti. Ezért — ha kétely merül fel — az első megítélést 24—48 óra múlva célszerű revideálni.

Alapvetően a sebész *rutinja* és az *anamnézisből* nyert adatok alapján lehet a viszonylag legnagyobb biztonsággal és a legjobb eredménnyel diagnózishoz jutni. Ezért olyan osztályokon, ahová viszonylag ritkábban szállítanak be égetteket, lehetőleg ugyanaz az orvos foglalkozzék velük, hogy megfelelő gyakorlatot szerezzen az égés mélységének kórismézésében.

1. táblázat: **Égési sérülés progresszív ellátásának szakmai tagozódása**

| Égési mélység | Kiterjedés | Gyógykezelésre hivatott ápolási egység |
|---|---|---|
| *CSECSEMŐK* | | |
| Felületes (I, II/1) | <5% | járóbeteg szakrendelés, gyermekosztály |
| | >5% | gyermekosztály gyermeksebészeti osztály |
| Mély (II/2, III, IV) | | gyermeksebészeti osztály |
| mélységtől és kiterjedéstől függetlenül: sokk, ízületkörnyéki égés, légúti égés | | gyermeksebészeti osztály |
| *GYERMEKEK 14 ÉV ALATT* | | |
| Felületes (I, II/1) | <10% | járóbeteg szakrendelés gyermekosztály |
| | >10% | gyermekosztály gyermeksebészeti osztály |
| Mély (II/2, III, IV) | | gyermeksebészeti osztály |
| Mélységtől és kiterjedéstől függetlenül: sokk, ízületkörnyéki égés, légúti égés | | gyermeksebészeti osztály |
| *FELNŐTTEK (és gyermekek 14 év felett)* | | |
| Felületes (I, II/1) | <10% | járóbeteg szakrendelés általános sebészeti osztály |
| | >10% | általános sebészeti osztály baleseti sebészeti osztály |
| | 15—25% | intenzív terápiás osztály |
| | 25% | égési osztály |
| Mély (II/2, III, IV) | 1% | általános sebészeti osztály baleseti sebészeti osztály |
| | 1—3% | baleseti sebészeti osztály |
| | 3—5% | égési osztály |
| fej, nyak, kéz, láb, gát, a kiterjedéstől függetlenül | | égési osztály |
| Mélységtől és kiterjedéstől függetlenül: sokk, légúti égés | | égési osztály |

2. táblázat: **Az égettsérült-ellátás speciális intézményei és felvételi területük**

| | |
|---|---|
| *MN 6. sz. Katonai Kórház* | (Győr): Győr-Sopron-, Komárom, Veszprém, Vas megye; |
| *MN 3. sz. Katonai Kórház* | (Pécs): Zala, Somogy, Tolna, Baranya megye; |
| *Szegedi Orvostudományi Egyetem Bőrgyógyászati Klinika:* | Csongrád megye, |
| *Debreceni Orvostudományi Egyetem Bőrgyógyászati Klinika:* | Hajdú-Bihar, Szabolcs-Szatmár megye; |
| *MN Központi Katonai Kórház* | (Budapest): (hétfőn 08 órától, kedden 08 óráig és szerdán 08 órától csütörtök 08 óráig) és |
| *Fővárosi István Kórház és Rendelőintézet Kállai Éva Kórháza* (Budapest): | (kedden 08 órától szerdán 08 óráig és csütörtökön 08 órától szombaton 08 óráig): Pest, Nógrád, Heves, Fejér megye, Budapest. |

Előzetes telefonértesítés (megbeszélés) alapján a lehetőséghez képest felvételi — átvételi lehetőséget biztosít súlyos égettek számára égési osztályon az *MN Központi Katonai Kórház égési osztálya:* Bács-Kiskun, Borsod-Abaúj-Zemplén, Szolnok, Békés megye részére.

Sok ezer égési sérülés ellátása során szerzett tapasztalat alapján leszögezhető, hogy a lángrobbant ruházat, illetve forró tárgyakkal történt közvetlen érintkezés az esetek zömében mély égési sérülést idéz elő. Forrázás általában átmeneti mélységű vagy felületes sérülést okoz, ha a forró folyadékkal átitatott ruházatot nem sikerül időben eltávolítani a bőr felszínéről. Megolvadt (megömlő) műanyag és a bitumen a bőrhöz tapad, ezért leggyakrabban átmeneti, de inkább mély égési sérülést okoz.

Égési sérülés esetén sohasem síkban, hanem *térben* zajló folyamatról van szó. Az égési noxa nem felületet, hanem háromdimenziós szövettömböt érint.

*I. fokú égés:*

Dinamikus folyamat, melynek lényege a hő hatására létrejövő reverzibilis sztázis a hajszáleres hálózat területén. Elvileg I. fokú égésnél nincs szövetpusztulás.

*II. fokú égés:*

Másodfokú égésnek nevezzük azt a formát, mely már fehérjekicsapódással, tehát irreverzibilis károsodással is jár. Fő jellemzője a bőr hajszáleres hálózatának 18—24 (48) órán át fennálló tartós károsodása, ami elsősorban a permeabilitás fokozódásban nyilvánul meg. Nemcsak folyadék, hanem transsudatum is elhagyja az érpályát, és a fehérjetartalmú folyadék az interstitiumba, látható módon pedig a virtuális hám-irha résbe nyomul, s ezt felemelvén hólyagokat alkot. Ez a hólyag — mint a sérülés okozta következményes hasadék — a hám különböző szintjeiben helyezkedhet el. Ha a hasadék a hám rétegében keletkezik *intraepidermális,* ha a bazálmembrán szintjében, akkor *subepidermális bullákról* van szó. Az irha ép marad. Sima, fénylő, igen érzékeny nedves felszín látható a levont hólyagfal alatt. Ez a sérülésforma az „elpusztult hám — ép irha": *II/1.* fokú.

*A II/1. fokú égés spontán gyógyul.* A hám az irhába

mélyedő mirigyjáratokból nő ki az ép irhafelszínre, átlagosan két héten belül. De már a 4—6. napon megjelenik a felszínen — fénylő bevonat formájában — a primitív, keratinizációt még nem mutató hám. (A II/1. mélységű égés kezelésében tág tere nyílik a helyi kezelésnek, ha az nem károsítja a képződő hámbevonatot, illetve az irha szabaddá vált felszínét.) II/1. fokú égés esetén hegesedéssel nem kell számolnunk.

Ugyanezen mechanizmus alapján, ugyanezen anatómiai egységen jelentkezhet a *II/2. mélységű égés.* Ennek lényege, hogy nemcsak a hám emelkedik el, de az alatta levő irha egy rétege is károsodik. A sebfelszín lehet nedves és porcelánszínű, de lehet száraz, pörkszerűen lesodródott hámmaradányokkal (pl.: lángégésnél). Az égési termékek okozta szennyezés nehezíti a megítélést. E formánál hiányoznak a spontán hegmentes gyógyulás biológiai feltételei, s bár a hám rá- és szétkúszása még lehetséges, a felszín fertőződése és a nekrotikus szövetrészek jelenléte miatt a spontán hámosodás esélyei sokkal kedvezőtlenebbek. *Ezért műtéti beavatkozás szükséges.*

A primer kimetszés és azonnali fedés egyik indikációja a II/2. fokú égési sérülés. Nem megfelelő terápia esetén a II/1. fokú égési sérülés könnyen átmegy II/2. fokúba, a II/2. fokú pedig III. fokúba, vagyis teljes terjedelmű irhanekrózis alakul ki.

Minél mélyebb az irha károsodása, annál lassúbb a spontán feltisztulás folyamata, legmélyebb formájánál a bőralja ugyan életben marad, de keringése sok esetben nem kielégítő. A bőralját fehéres hálószerű lemez, az irhaváz borítja.

*III. fokú égés:*

Az irha azonnali definitív pusztulását tekintjük III. fokú égésnek. Ha ez bekövetkezett, törvényszerűen számolnunk kell a bőralja következményes elpusztulásával. A véglegesen elhalt szöveteket semibioticus zóna övezi, ahol a sérült, de még el nem halt sejtekből álló szövettömeg sorsát az határozza meg, hogy az általános kezelés során sikerül-e a mikrocirkulációt és ezzel a sejtes rekonstrukció lehetőségeit helyreállítani.

Megkülönböztetünk még *IV. fokú* égést. Ezen a mély szöveteknek (fascia, izom, ín, ideg, csont) hőártalom által direkt úton okozott sérülését vagy nekrózisát értjük. Ezeknek a legsúlyosabb sérüléseknek a kórisméje ritkábban okoz nehézséget, az égési felszín morfológiai képe a sürgős műtéti beavatkozás javallatát rendszerint egyértelművé teszi.

### 3. *Kórházi (szakorvosi ellátás) előtti teendők*

A bőr égési sérüléseinek legcélszerűbb elsősegélye a hűtés. Ez történhet folyó csapvízzel vagy *hűtő* borogatással. Kiterjedt égésnél figyelemmel kell lenni az általános lehűlés veszélyére.

A szervezet azonnali (korai) reakciója az égési traumára a károsodott szövetek vizenyője. A vizenyőt képező folyadékvolumen az érpályából származik, a kiterjedt égési sérülést követően tehát csakhamar hipovolémiássá válik a sérült. Az intravénás *folyadékpótlást* ezért mihamarabb meg kell kezdeni.

A kórházi ellátás előtt (és kórházi felvételkor) célszerű Ringer-laktát oldattal kezdeni a sokktalanítást. Gyógyszer ilyen sérültnek csak intravénásan adható.

A só-folyadék pótlás módját általában a beteg általános állapota, sérülésének súlyossága határozza meg. 10%-os kiterjedésű égésig rendszerint itatással pótolható a folyadékveszteség, míg 10%-os kiterjedés felett infúziós kezelés indokolt.

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

*Fájdalomcsillapításra* az Algopyrin—Seduxen kombináció (szájon át vagy iv.) jól bevált. Súlyos esetekben iv. Dolargan-Pipolphent adjunk (kisgyermekeknek Dolargant lehetőleg ne).

A kórház előtti ellátásnak fontos tényezője a *sebfelület védelme* további (mechanikai, vegyi stb.) ártalommal szemben. Ezt többrétegű steril kötszerlap, szükség esetén e célra szolgáló fémfólia, de akár tiszta, vasalt lepedő is szolgálja. A szakorvosi ellátás előtt alkalmazott hintőpor, kenőcs stb. sebkezelő szer megnehezíti az égés mélységének megítélését, kényszerű eltávolítása felesleges fájdalommal terheli a sérültet.

*Elektromos baleset* (az ívfény okozta égés nem áramégés!) esetén a beteget úgy kell tekinteni, mint aki átmeneti szívmegállás utáni állapotban van.

*Vegyi anyaggal* bekövetkezett sérüléskor mielőbb bőséges vizes öblítéssel nyújtunk első (orvosi) segélyt.

### 4. *A termikus trauma posztagressziós állapota*

*Profilaktikus célzattal nem adunk antibiotikumot* az égett sérültnek. Kivételt képez, ha pretraumás megbetegedés vagy légúti égés áll fenn. A gyermekosztályokon (gyermeksebészeten) gyakori streptococcus előfordulás miatt penicillin adása indokolt lehet.További indikáció a fertőzésnek a lobgáton való túlterjedése lehet, melyet pozitív haemokultúra, a regionális nyirokcsomók megduzzadása jelez. Klinikailag manifeszt szeptikus állapot vagy a seb 1 $cm^2$-én (lg-nyi szövetben) $10^{5-6}$-nál nagyobb mértékű kolonizáció is indokol antibiotikus terápiát. Ilyen esetben nem célszerű megvárni az antibiogrammot, hanem a kórházi osztályon megszokott vagy uralkodó törzs elleni szert kell adni, és azt laboratóriumi lelet megérkezése után, szükség szerint, váltani. *Az égési sebben bekövetkezett fertőzés felszámolását* azonban *csak a sebészi módszerektől* várhatjuk, az antibiotikus terápia minden esetben csak a szövődmények kezelésére irányulhat.

Gyanút kelthet a heveny *alsó légúti sérülés* irányában, ha a sérülés robbanástól ered, s a robbanás zárt térben történt, vagy más okból számítani lehet arra, hogy a bronchusnyálkahártyát, illetve az alveolusok falát károsító gázt lélegezett be a sérült.

5. *Az égési seb szakorvosi kezelése, sebtoilette*

*Az égési seb az első órákban nem tekinthető fertőzöttnek, és ezért ellátását a mechanikai sebek ellátásával azonos módon, műtőben, aszeptikus körülmények között kell végezni. Az ellátás elvei semmiben sem különböznek a mechanikus trauma által előidézett sebekre érvényes princípiumoktól.*

A kezdetben felületesnek vélt és ezért spontán gyógyulás (hámosodás) reményében ambulanter kezelt égési sebről kitűnhet, hogy (már eleve mélyebb volt vagy) időközben előállott okok folytán vált mélyebbé, és végül hegesedéssel gyógyul. A hegesedés elkerülésére időben bőrpótlás végzésére felkészült osztályra kell utalni a beteget.

*Az ambuláns égéskezelés is szoros sebészorvosi felügyeletet igényel.* A szakrendelést végző sebész minden egyes alkalommal gondosan vizsgálja meg az égési sebet, és a pillanatnyilag talált leletnek megfelelően rendelkezzék a gyógykezelésre alkalmazott szert illetően, esetleg a progresszív ellátás magasabb szintjére történő beutalásra vonatkozóan.

*Az égési osztályok mindegyikének szakrendelése is van,* mely többek között arra hivatott, hogy kétes esetben a sebészi (traumatológiai) szakrendeléseknek szaktanácsot adjon a vizsgálat céljából hozzá utalt betegeket illetően.

6. *Utógondozás*

Minden égési sérülés esetében *feltétlenül szükség* van *utógondozásra*. A spontán gyógyuló II/2. fokú égési sebek egy jó része néhány hónap múlva túltengő heg kialakulásába megy át. Ennek valószínűségét még a gyakorlott szakember is csak becsülni tudja.

A gondozás lényege az égési sebek gyógyulását követő változások észlelése, a hegesedés okozta deformitások, működési zavarok megelőzése, időben alkalmazott konzervatív vagy műtéti kezeléssel. A gondozás során figyelemmel kell lenni a beteg általános állapotára (anaemia, allergiás bőrgyulladás stb.), a gyermeksérült esetén fejlődésére és pszichéjére.

Amennyiben II/1. fokú égésről van szó, joggal számíthatunk arra, hogy a *sebalap felől történő hámosodás* a környező bőr színétől esetenként kissé elütő, de funkcionálisan kielégítő, és legtöbbször esztétikailag is megfelelő hámbevonatot eredményez. Gyermekek, fehérbőrű egyének égése még ilyen esetben is enyhe, átmenetileg túltengő jellegű heggel gyógyul.

Amennyiben a *sebalapon nem maradnak épen hámelemek,* legfeljebb az irha legmélyén vagy a zsírban elhelyezkedő verejtékmirigyek, illetve a szőrszálak hagymáinak hámelemeiből következik be a spontán hámosodás, mindenképpen számolni kell azzal, hogy a sebgyógyuláskor kialakult klinikai kép nem végleges. Egyénenként változóan, de általában 2—3 hónap alatt megindul a kialakult heg burjánzása, a beteget jelentősen zavaró panaszok lépnek fel (viszketés stb.). Néhány hónap múlva a tünetek enyhülnek, majd lassan megszűnhetnek. A heg túltengő jellege is jelentősen csökkenhet.

A *végleges állapot* kialakulása az irha nagyobb részének elpusztulása esetén a sebgyógyulást követő *egy év* múlva várható.

Átmeneti mélységű égéseket, melyek akárcsak részben is spontán gyógyultak, előbbieknél szorosabb gondozás alá kell vonni. A sebgyógyulást követően 2 és 5 hónap múlva feltétlenül ellenőrizni kell a heg állapotát, annak érdekében, hogy az esetleges fenyegető vagy már bekövetkezett mozgáskorlátozottságot megfelelő beavatkozásokkal megelőzzük, illetve felszámoljuk.

Mély égést két-három évig követő utógondozás után megnyugtatóan lezárható a kóreset. Ezen idő alatt legalább három ízben kell ellenőrizni a beteget (pl.: a sebgyógyulást követő egy év múlva, a második év végén és a gondozásból való elbocsátáskor).

A fejlődésben, növekedésben levő gyermek alakja változik, a heg ezt nem követi. A kezdetben „néma" hegek évek múltán funkcionális vagy esztétikai panaszokat okozhatnak. Ezért gyermekek gondozása hosszabb időtartamú legyen.

Fontos, hogy a beteget az esetleg várható szövődményekről (a hegdinamika lefolyásáról és a lehetséges komplikációkról) alaposan *felvilágosítsuk.*

*Funkcionális* elváltozást (mozgáskorlátozottságot) okozó hegek esetében a sebgyógyulást követő 2. hónapban már elvégezhetők palliatív beavatkozások (pl.: hegátmetszés és bőrhiány szabad részvastagságú transzplantátummal történő pótlása).

*Esztétikai* hibák esetén célszerű a sebgyógyulást követő egy évig várni, és azután dönteni a műtét szükségességéről. Ez esetben alapvető a beteg álláspontja a helyreállító műtét szükségességét illetően.

A *keresőképesség* megítélésében a fentieket mind figyelembe kell venni, és a végleges állapot kialakulásáig csak megfelelő óvatossággal célszerű nyilatkozni.

---

*„Az utóbbi időben az a benyomás alakult ki bennem, hogy minél jobban halad előre az orvostudomány, annál kisebb esélye van a betegnek, hogy túléli az orvosokat és a kórházat. Egészen a legutóbbi betegségemig nem voltam tudatában, hogy milyen messzemenőek az orvosok jogai... arra, hogy igazságtalanok legyenek. Nem volt számomra eléggé világos, mi a különbség az orvostudomány kedvéért való orvostudomány... és a betegek kedvéért folytatott orvosi gyakorlat között."*

*Igor Strawinsky, 1968*

# A származástanról

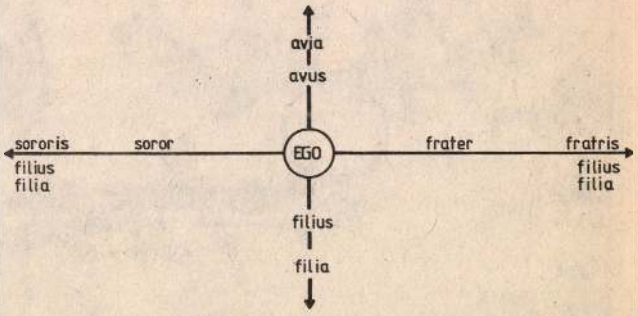
*Az utóbbi időben a nyugati országokban fellendült az öntevékeny származáskutatás. Ez lényegében a családfafelvételhez szükséges adatok beszerzését és értékelését jelenti. Franciaországban például jelenleg 114 származáskutatással kapcsolatos lap és magazin jelenik meg. Ennek megfelelően a párizsi Nemzeti Levéltárhoz évente húszezer ilyen célú megkeresés érkezik. Angliában megháromszorozódott a származástan-egyesületek taglétszáma. Az USA-ban külön utazási irodák alakultak, amelyek az óhaza és az ősök megismerésére szerveznek speciális utakat. Ennek megfelelően gombamód szaporodtak el a családkutatást segítő és szolgáltató intézmények, melyek megfelelő díjazásért bárkinek felkutatják az őseit.*

Ennek az új divatnak a hátterében bizonyára a tv-ben látható híres családtörténetek *(szagák)* állnak. De lehetnek ennek mélyebb indítékai is. A XX. század elidegenedő és eltárstalanodó világában az emberek legalább a múltjukkal, az őseikkel, a ,,gyökereikkel" szeretnének meghittebb kapcsolatba kerülni. S ez mindenképpen hasznos, hiszen az önbecsülést, az identitástudatot, a család fontosságát és végső soron a közösséghez, sőt a nemzethez tartozás érzését erősíti. Ezentúl ebből orvosi haszon is származhat, hiszen segítheti a betegségek megelőzését. E gondolat vezérel e rövid összefoglaló írásakor.

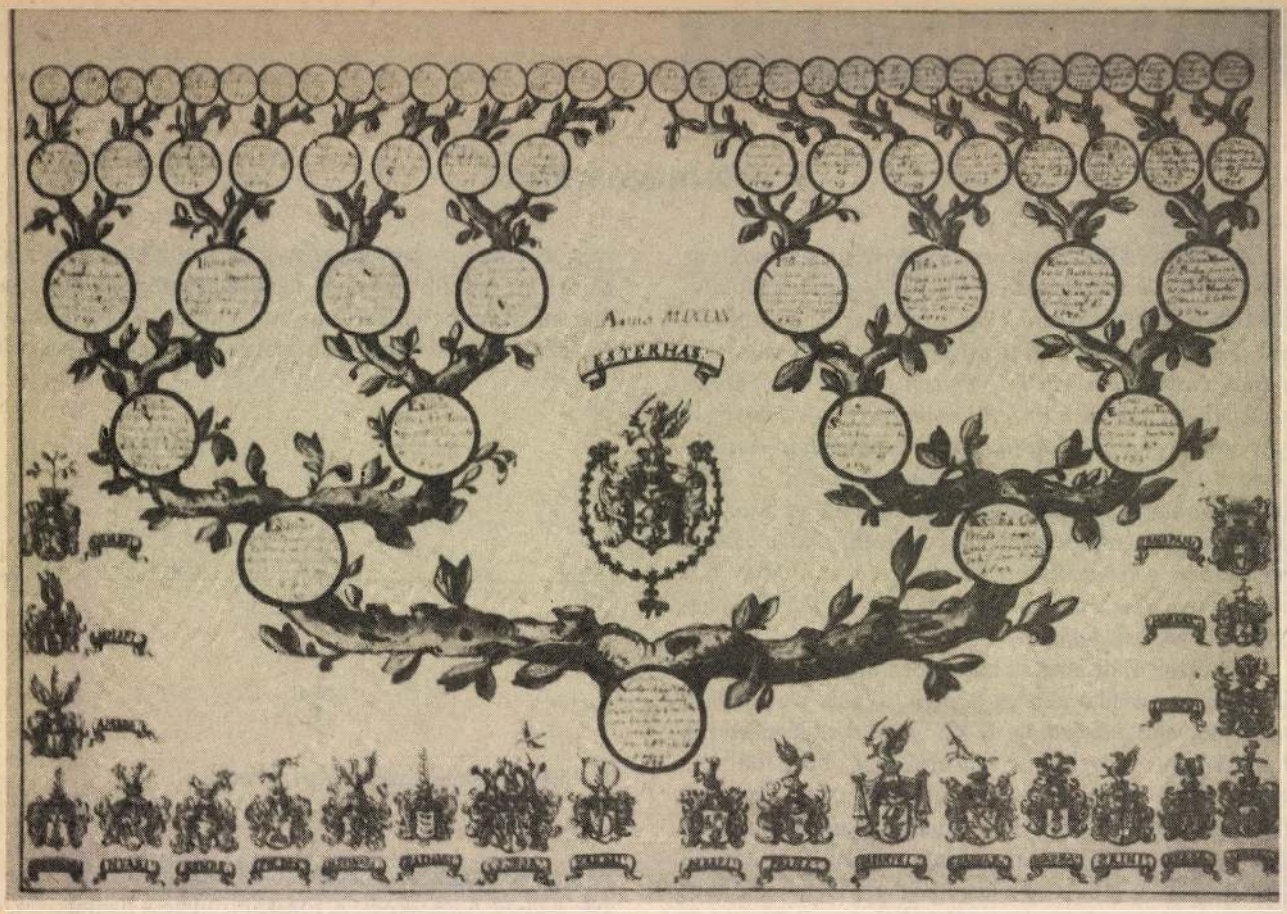
## Fogalma és rövid története

A *genealógiát,* a görög eredetű szóösszetétel (genos = származás, eredet és logos = tudomány, tan) alapján magyarul származástannak nevezhetjük. Kezdetben az istenek származását kutatták, mivel a vallási mítoszokban az istenségek eredete központi kérdés volt. Mindezek jól nyomonkövethetők Homérosz két fő művében vagy *Károlyi* Gáspár 1590-ben megjelent vizsolyi bibliájában is. Az utóbbiban, két evangélista nyomán, Jézus Krisztus származása kétféleképpen szerepel. Az egyik az ősfa, amely a Megváltó őseit mutatja be, a másik a leszármazási tábla, amely Jézus leszármazottait foglalja időrendbe. Ez a kétfajta megközelítés azóta is meghatározó módszere a genealógiának.

Az istenek ivadékai azután királyokként és más uralkodókként ,,leszálltak" a földre és ezt el kellett hitetni a néppel. Így ,,ősatyjuk" csaknem mindig valamiféle istenség vagy hérosz volt. Az ókori görögöknél csak az számított előkelőnek, aki legalább a trójai háború hőseiig tudta származását visszavezetni. A rómaiak fontos új gyakorlati vonással gazdagították a genealógiát. A kortársak társadalmi vagy katonai teljesítményének elismeréseként elnyert rangot, címet és vagyont az utódok is élvezhették. Ez az *ősiség,* az örökölt vagyon el nem idegeníthető volta. S tulajdonképpen a római leszármazási táblák, az ún. *scala*-k (1. ábra) tették lehetővé a genealógia első genetikai hasznosítását is. Augustus császár ennek alapján tiltotta meg a *vérrokonok házasságát.* A római birodalom hanyatlásakor a római patríciusok zárt kasztja felhígult. Az új arisztokrácia azonban nem volt képes megfelelő származás bizonyítására és akkor kezdődött meg a napjainkig tartó genealógiai hamisítás, az ún. ,,ősvadászat". A feudális társadalom kialakulása még fontosabbá és általánosabbá tette a származás kutatását. A rendekbe történő felvételhez az ,,ősbizonyítás" szükséges volt. Ez különösen a germánoknál ért el magas szintet, mivel ezt 32 ősre terjesztették ki. Ennek köszönhetően e kultúrakörből maradtak fenn a mai napig hasznosítható genealógiák a krónikákban és gesztákban (pl. i. u. 550 körül készült a gótoké). Az uralkodó családok a középkorban is megpróbálták a származástant saját isteni eredetük és földöntúli jogaik igazolására felhasználni. A Habsburg dinasztia elsők között készíttette el *Suntheimmel* (1440—1513) leszármazási tábláját. Később az ő munkájának kiterjesztésével Ádám-Évától Noén és az egyiptomi Oziriszen keresztül ők is a trójai hősöktől származtatták magukat. Természetesen az uralkodók e szokását a főrendek is követték és minden magára adó főnemes elkészíttette családja genealógiáját. Különösen a *hitbizomány* (az előre meghatározott öröklés rendje) tette fontossá a genealógiai értékelést. Hazánkban erre először 1542-ben került sor. Ez vonatkozhatott az elsőszülött fiúra *(primogenitura)*, a család legidősebb férfi tagjára *(senioratusra)* és a generáción belüli legközelebbi fiú utódra *(majoratus)*. A polgárság megjelenése új színnel gazdagította a származáskutatást. A céhek féltékenyen óvták szakmai kiváltságaikat és termékeik elért minőségi szintjét. Emiatt a céhbe történő felvételhez polgári ősigazolás kellett. Ennek köszönhetően a XIV—XV. századi Európában




**1. ábra:** A római leszármazási kereszt



**2. ábra:** Főúri (Esterházy) családfa

a fejlettebb városok levéltáraiban a családtörténeti bejegyzések már igen pontosak. A kisnemesség csak később kezdte rögzíteni származását, mivel a házassághoz, de főleg a tulajdon- és rangöröklődéshez ez elengedhetetlenné vált. A nagy francia forradalom azután a genealógiát, mint az érdemtelen kiváltságok szentesítésének méltatlan eszközét, száműzte a társadalmi gyakorlatból. Egy generáció kellett feléledéséhez. A XIX. század hozta meg a genealógia virágkorát. Ezt egyrészt a nemzetté válás időszaka és a családok identitástudata, illetve az erre történő ráeszmélése magyarázza. Másrészt a tudományos igényű genealógiát ekkor kezdik komolyabban hasznosítani a történelemben, a demográfiában és más tudományágakban. Ekkor nyeri el méltó helyét a családfa-elemzés a humángenetikában is.

A hazai genealógia múltjáról

A családokra, az azok közti kapcsolatokra, a leszármazásra utaló adatok bőven előfordulnak a középkori írásokban, de a magyar főnemesi udvarokra jellemző ősfák az ún. képes genealógiák csak a XVII. század első felében jelentek meg. Ezek az őskultusz jegyében a honfoglaló vezérekig vagy még messzebbre igyekeztek visszavezetni a származást. Az első kifejezetten genealógiai munkának Lehóczky András *Stemmatographia nobilium familiarum Regni Hungariae* (Magyarország nemesi családjainak leszármazási leírása) c. — később hézagosnak és hibásnak értékelt — művét tekintik, amely a XVIII. század utolsó éveiben jelent meg Pozsonyban. Nem sokkal később, 1804-ben Budai Ézsaiás (1766—1841) a kiváló pedagógus, nyelvész és történész kiadta öccse Budai Ferenc* neves filozófus-polihisztor, Kant első magyar fordítója és kritikusa lexikonát, amely a XV. század végéig dolgozza fel neves magyar családok történetét, a kellő genealógiai hátteret is megadva (4). A gondosan rendszerezett, levéltári kutatásokon alapuló művek még jó ideig várattak magukra. A hazai származástan eddigi legnagyobb teljesítményének az 1824 és 1898 között élt *Nagy* Iván 12 kötetes „Magyar családok" című munkáját tartják, amely Pesten 1857 és 1868 között jelent meg. Nagy Iván a Királyi Kúria peres anyaga (az ebben hitelesített nemzedékrendek) alapján 10—12 ezer család eredetét és összefüggéseit mutatta be. Műve végül is 108 ősnemzetséggel foglalkozott. Reményei és a kérdés más szakértői szerint ezek nagyban hozzájárulhatnak a nemzet történelmének megismeréséhez, mivel a nemzetet képező családokból alig van olyan, amelyiknek valamelyik tagja ne adott volna olyan utódot a hazának, aki említés nélkül maradhatna. 1883-ban megalakult a Magyar Heraldikai és Genealógiai Társaság, amelynek tudományos folyóirata a *Turul* 1950-ig 64 kötetben jelent meg. A következő nagy genealógiai kísérlet *Kempelen* Béla nevéhez

*Budai Ferenc (1760—1802) háromkötetes, 2. kiadást is megért műve, pontos címe: Magyarország polgári historiájára valo lexicon, a XV. század végéig, 1804—1805, 1866, Nagyvárad.

fűződik, aki a „Magyar nemes családok" című, 1911 és 1932 között megjelent művében 120 000 családról kívánt genealógiai ismertetést és értékelést adni. Hiszen, szerinte: „...ha kötelességünk nemzetünk történetét ismerni, kétszeres kötelességünk ez a saját családunkkal szemben". Végül is 40 000 család adatait ismertette. Megfelelő forrásmunkának számít ilyen tekintetben is Szinnyei József: *„Magyar írók élete és munkái"* című 14 kötetes műve, amelyet Budapesten 1891 és 1914 között publikáltak. Ebben a szerző a genealógiai adatokra is súlyt helyez. Ezt a vonulatot *Gulyás* Pál folytatta 1944-ig , szándékosan hasonló című sorozatával, de csak az A—D betűs írókat tartalmazó első hat kötet jelent meg. 1935-ben indult meg a *Magyar Családtörténeti Szemle* című folyóirat, amely a népi írók hatására már parasztcsaládok leszármazásával, a családtörténet és a nemzeti öntudat kérdéseivel is foglalkozott. A II. világháborút megelőzően azonban a hazánkban is kibontakozó fasizálódás, a zsidótörvények és a különféle áltudományos irányzatok a családkutatást diszkreditálták és visszataszítóvá tették. Ennek természetes reakciójaként a felszabadulás után a genealógia is elhalásra ítéltetett. Csak az utóbbi időben tapasztalható e területen is az élénkülés. Érdekessége miatt emelem ki *Vörös* Károly munkáját: „Budapest legnagyobb adófizetői 1903—1917-ben" (7), amelyben igazolja a közöttük meglevő szoros rokoni kapcsolatot. Megindultak az újabb családtörténet-kutatások is, amelyek eredményeképpen a Családtörténeti adattár és a Cathalogus nobilum 40 ezer család adatainak feldolgozását tűzte ki célul. A Helikon Kiadó 1987—1988-ban négy kötetben jelentette meg Nagy Iván említett művét. Ez Kempelen munkája megjelenése óta, a genealógiai irodalom legjelentősebb eseménye.

Bár a származástan iránti érdeklődésnek kétségtelen van divatjellege is, de nem tagadható, hogy a genealógia a történettudomány segédtudományából számos diszciplína, így a szociológia, a demográfia, az etnológia, jelesen az orvostan, ezen belül is a humángenetika elsőrendű segédtudományává vált. A módszertan kialakulása és nagyívű fejlődése, továbbá művelésének a molekulárbiológiával való felvirágzása külön tanulmány tárgyát képezi.

IRODALOM: 1. *Czeizel E.:* Az emberi öröklődés. Gondolat Kiadó, 1976, 1983. — 2. *Czeizel E.:* Genetikai Tanácsadás. Elmélet és módszer. Medicina, 1981 — 3. *Czeizel, A., Tusnády, G.:* Aetiological Studies of Isolated Common Congenital Abnormalities in Hungary. Akadémia Kiadó, 1984. — 4. *Kállay I.:* Genealógia. In: Kállay I. (szerk.): A történelem segédtudományai, Budapest, 1986. 102—123. — 5. *Kubinyi A.:* A magyar genealógiai kutatás. Levéltári Közlemények, 1970. 213—221. — 6. *Nemeskéri I.:* Ivád és az Ivádyak. Századok, 1944. 78. 192—218. — 7. *Vörös K.:* Budapest legnagyobb adófizetői 1903—1917. Tanulmányok Budapest múltjáról, 1966. 17. 145—196.

*Czeizel Endre dr.*

---

# Szülésábrázolások urbinói majolikákon a XVI. században

A művészettörténetben majolika (fayence) néven a XV.—XVI. században Itáliában készült festett díszítésű ónmázas cserépedényeket tartják számon. A majolika spanyol-mór közvetítéssel került Itáliába a XV. században. Első nagy mestere Lucca della *Robbia* volt. A XV. században gótikus, orientális jellegű és indás motívumokkal Firenzében, Sienában, Faenzában készültek majolika edények. A legszebb alakos díszítésű majolikák Urbinóból származnak, *Raffaello* és tanítványainak hatását tükrözik.

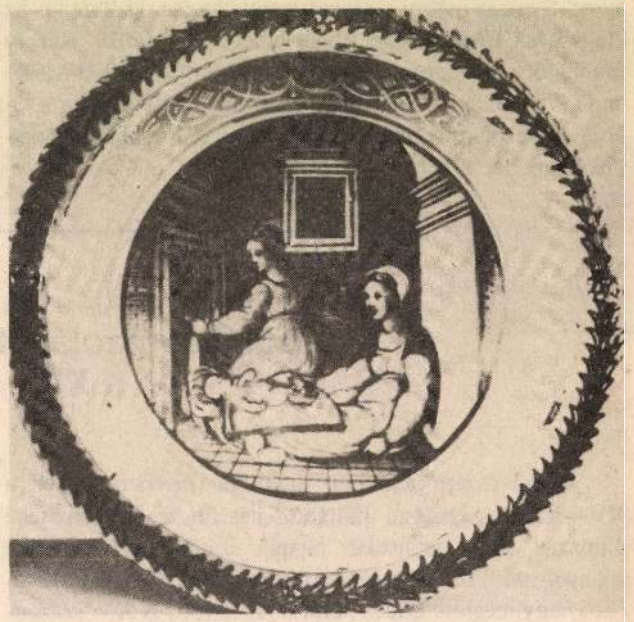
Az ebből a korból származó itáliai majolikákon gyakran találunk szüléssel kapcsolatos ábrázolásokat, így orvostörténeti szempontból különösen érdekesek, mivel korabeli szülési szokásokat örökítettek meg.

A gyermekágyasnak szokás volt étkészletet ajándékozni, amelynek olasz elnevezése *„sevizio da impagliata,* ill. *„scudella da donne da parto"*. A készlet általában 2—5, maximum 9 darabból állt. Fő darabja a levesescsésze volt — *scudella* —, ehhez tartozott egy lapostányér — *tondino*- és a sótartó — *saliera*.

*Urbino* 1508-ban az egyik legősibb olasz nemesi família, a della *Rovere* család birtokába került. E családból származott *IV. Sixtus* és II. *Gyula* pápa is, az utóbbi adományozta 1508-ban Urbino hercegségét Francesco Maria della *Roverenek*, amelyet a család kihaltáig, 1613-ig birtokolt. Így nem véletlen, hogy a leghíresebb ilyen készletet éppen Francesco Maria della Rovere születésére készíttették 1525—1530 körül. jelenleg a londoni *Victoria and Albert Museum* gyűjteményében található (1).

A készlet egyik tányérján szülőszéken történő szülési jelenet látható, amely képet ad a korabeli szülészetről, ruházkodásról, életvitelről *(l. ábra)*. A XVI. században a szülőszéken szülés volt a legelterjedtebb, de az ölben való és az álló helyzetben való szülés is szokásban volt (5). R. Müllerheim (4) szerint a firenzei San Marco kolostorban a képen láthatóhoz teljesen hasonló, összehajlítható szülőszéket őriztek, melyet a helyi hagyomány Savonarolának tulajdonított. Giovanni Savonarola (1384—1462) páduai professzor, majd firenzei udvari orvos — az 1498-ban máglyára ítélt dominikánus szerzetes Girolamo Savonarola nagyapja — valóban javasolt szülőszéket „Practica maior..." (6) c. művében. Említést érdemel a képen látható turbános férfialak, kezében a matula (a vizelőedény), amint éppen uroscopiás vizsgálatot végez, de a szülésvezetésben nem vesz részt. Az uroscopia egy évezreden át a betegvizsgálat sine qua non-ja volt és a matula az orvosi mesterség jelképévé vált.

Figyelemre méltó egy mozgalmas szülési jelentet áb-

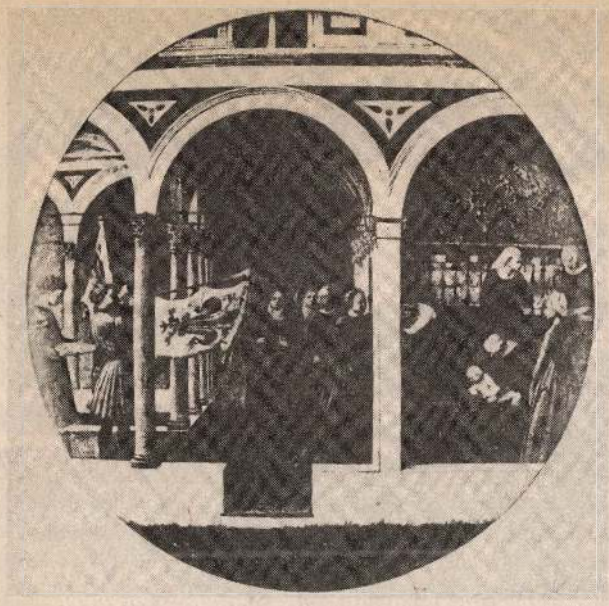


rázoló majolikatányér (2). Az álló szülőnőt segítője hátulról támogatja, előtte a bába alacsony széken ülve, a szülőnő ruhája alatt vezeti a szülést *(2. ábra)*. A *3. ábrán* jól látható a szokásos „segítő" amint a szülőnőt átkarolva tartja. Ez az ábrázolás azonban a szülés ősi pozíciójára emlékeztet, amikor a szülőnő a férj szétvetett combjai között ülve szült.

Rendkívül érdekesek a della Rovere szerviz darabjain a szülés utáni események, az újszülött ellátása megörökítése. A szülőnő az előbbiektől eltérő típusú, de pontosan nem látható szülőszéken ül, miközben egy segítő az újszülött ellátását végzi *(4. ábra)*.

A tányérok csodálatosan festett képei a szülőszék XVI. századi elterjedtségét is jelzik. Ezeknek több változata volt ismeretes. Voltak legendássá vált szülőszékek, mint például egy öreg szicíliai bába házából előkerült, melyet egy magas egyházi személy meg is áldott, mert az volt a híre, hogy enyhíti a szülőnők fájdalmát. A szülőszék értékére utal, hogy főúri családok gyakran küldtek egymásnak ajándékba szülőszéket. Erről Magyary-Kossa is említést tesz (3).

A szülésábrázolások az események minden mozzanatára, szokására kiterjednek és a rituálé epilógusa, a szülési ajándék átadása egy kerek vagy elnyújtott, nyolc vagy tizenkét szögletű, többnyire aranyozott szélű tányéron örökítődött meg (4). Ennek egyik igen szép, fennmaradt példánya Masaccio (Maso di ser Giovanni di Mone Guidi), a rövid életű, de alkotásaival az egyetemes művészetben annál mélyebb nyomot hagyó firenzei festő „A gyermekágyas üdvözlése" c. képe, amely nagyvonalúságával, ünnepélyes, egyben életszerű egyszerűségével ragad meg bennünket. Egyébként Masaccio volt az, aki már Leonardót megelőzően nagy anatómiai pontosságra törekedett a női test ábrázolásában (7). A Berlinben őrzött kép reprodukcióját lásd az 5. ábrán.



A majolikák ikonográfiai, orvostörténeti és művészi értékükön felül a korszak anyaság iránti kivételes társadalmi megbecsülését is tükrözik.

IRODALOM: *1. Cioci, F.:* I della Rovere di Senigallia e alcune testimonianze ceramiche. Faenza, 1982, *68*, 251. — *2. Holländer, E.:* Die Medizin in der klassischen Malerei. Enke, Stuttgart, 1950, 143. old. — *3. Magyary-Kossa Gy.:* Magyar orvosi emlékek. IV. köt. Magyar Orvosi Könyvkiadó Társulat, Bp. 1940, 293. old. — *4. Müllerheim, R.:* Die Wochenstube in der Kunst. Enke, Stuttgart, 1904, 60. old. — *5. Rappcsányi J.:* Az anyaság története. Egyesült Kő- és Könyvnyomda, Könyv és Lapkiadó Rt. Bp. 1933. — *6. Veszelovszky I., Szabó A.:* Adatok a szülőszék történetéhez. Magy. Nőorv. L. 1987, *50*, 5.

*Szabó András dr.*

---

*Aludtam és álmodtam, hogy az élet öröm;*
*Felébredtem s láttam, az élet kötelesség;*
*Dolgoztam és észrevettem, hogy a kötelesség öröm.*

*Nietzsche*

**Microsystem az egészségügyért!**

Az automatizált kórház (rendelőintézeti) adminisztráció megteremtéséhez kisszövetkezetünk ajánlata:

| | |
|---|---|
| Integrált kórházi információs rendszer | MicKOR |
| Betegfelvételi rendszer | MicFEL |
| Laboratóriumi rendszer | MicLAB |
| Osztályos dokumentálórendszer | MicDOK |
| Körzetiorvosi rendszer | MicDOKI |
| Készletgazdálkodási rendszer | MicGAZD |
| Állóeszköz-gazdálkodási rendszer | MicÁGI |
| Főkönyvi könyvelés | MicFOK |
| Folyószámla könyvelési rendszer | MicRIVER |
| Bér- és munkaügyi rendszer | MicBÉR |

A programok futtatásához szükséges PC XT/AT számítógépeket és hálózatokat raktárról szállítjuk.
Betanítás, szerviz, referenciák
Az egészségügy is — számíthat ránk a számítástechnikában

***Új címünk:*** **MICROSYSTEM 1122 Bp., Városmajor u. 74. Tel: 565-366**

# Baypress® 20

## TABLETTA

**Hatóanyag:** 20 mg nitrendipinum tablettánként.

**Hatás:** A nitrendipin vérnyomáscsökkentő gyógyszer. Gátolja a lassan aktiválódó kálcium csatornákat, az intracelluláris kalcium-felszabadulást, csökkenti a CAMP-foszfodieszteráz működését, aktiválja a kalcium-ATP-ázt. A kalmodulinnal történő interakció következtében vazodilatációt és ezáltal vérnyomáscsökkenést eredményez.
Vérnyomáscsökkentő hatása általában 24 órán át észlelhető, ezért a legtöbb esetben a napi egyszeri adása elegendő. Enyhe Na ürítő diuretikus hatása (főleg a kezelés kezdetén) elősegíti a vérnyomáscsökkentő hatását. A kalcium antagonisták kardioprotektív tulajdonságával is rendelkezik.
A szívre gyakorolt hatása komplex: csökkenti a szív elő- és utóterhelését, a szívizom kontraktilitását, kismértékben emelheti a szívfrekvenciát, de nem befolyásolja a szív ingervezető rendszerének működését. Növeli az agy, szív és a vesék vérellátását. A kezelés alatt toleranciával, rebound-jelenséggel és ortosztázissal nem kell számolni.

**Javallatok:** Különböző etiológiájú és súlyossági fokú hipertónia. A hipertónia enyhe és középsúlyos eseteiben önmagában monoterápiaként alkalmazható, súlyosabb esetekben diuretikummal, esetleg bétareceptor-blokkolóval és egyéb antihipertenzívummal kombinálható.

**Ellenjavallat:** Terhesség, szoptatás.

**Adagolás:** Individuális. Átlagos napi adagja 20 mg (= 1 tbl.), a reggeli étkezés után. Terápiás dózistartománya 5–40 mg/die. Tartós kezelés során gyakran lehetségessé válik a nitrendipin adagjának csökkenése. Krónikus májbetegség és krónikus veseelégtelenség esetén a kezdő adag negyed- vagy fél tabletta (5 vagy 10 mg).

**Mellékhatások:** Főleg a kezelés kezdetén fejfájás, az arc kipirulása, melegségérzés előfordulhat. A kezelés folytatása során ezek a mellékhatások általában elmúlnak. Fáradékonyság, szédülés, tachikardia is előfordulhat. A vizelet mennyisége a kezelés alatt fokozódhat. Ritkán átmeneti bokaödéma jelentkezhet, ennek oka az alsó végtag ereinek kitágulása, amely spontán vagy diuretikum adására kiürül.

Mint más vazoaktív anyagoknál rendkívül ritkán, kb. 15–30 perccel a bevétel után a mellkasi területen fájdalomérzés, bizonyos körülmények között angina pectoris-szerű fájdalmak léphetnek fel. Ilyen esetben a Baypress szedését meg kell szüntetni amennyiben oki összefüggés gyanítható. Alkalikus foszfatáz emelkedése a szérumban előfordulhat.

**Gyógyszerkölcsönhatások:** Bétareceptor-blokkolóval, egyéb vérnyomáscsökkentő készítménnyel, $H_2$-receptor blokkolóval és digoxinnal való együttadása körültekintést igényel.
- Bétareceptor-blokkoló együttadása emelheti a nitrendipin plazmakoncentrációját, jelentősen potenciálhatja a vérnyomáscsökkentő hatását, mérsékelheti a nitrendipin által kiváltott tachikardiát.
- Egyéb antihipertenzívumok és $H_2$-receptor blokkolók fokozhatják a nitrendipin vérnyomáscsökkentő hatását.
- Digoxinnal együttadva a Digoxin plazmaszintje emelkedhet, Digoxin túladagolási tünetek jelentkezhetnek, ezért a Digoxin adagját nitrendipin kezelés alatt gyakran csökkenteni kell.

**Figyelmeztetés:** A nitrendipin kezelés első szakaszában – egyénenként meghatározó ideig – járművet vezetni vagy baleseti veszéllyel járó munkát végezni tilos. A továbbiakban egyénileg határozandó meg a tilalom mértéke.

**Túladagolás:** Akut túladagolásnál flush, fejfájás, vérnyomáscsökkenés, szívfrekvencia-növekedés erősebben léphetnek fel. Korai felismerésnél gyomormosás szénnel, extrém vérnyomáscsökkenés esetén Noradrenalint kell a szokásos koncentrációba infundálni, szívelégtelenség esetén Strophantin i.v.
Nincs specifikus antidotuma, az előtérben álló szimptómákra kell a terápiának irányulnia. I.v. kalcium adása ajánlható.

**Csomagolás:** 20 db tabletta.

**Forgalomba hozza:**
**ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR**
**Tiszavasvári BAYER A. G. öcencia alapján**

# FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

## WHO-tájékoztatás

**Túl sok orvos!** Butter, I., Mejia A., (Public Health Policy and Administration, School of Public Health, University of Michigan, Ann Arbor MI 48109, USA): World Health Forum, 1987. 8. 494.

Az utóbbi néhány évtizedben az egészségügyi személyzet hiánya a rossz elosztás következményeként jelentkezett, majd a nyolcvanas években mint új probléma merült fel az egészségügyi személyzet túltermelésének a kérdése. Egyre több ország tapasztalja az egészségügyi szakemberek munkanélküliségét, alulalkalmazását és/vagy nem megfelelő alkalmazását. Néhány országban van egészségügyi munkaerő-tervezés, azonban még emellett is fennáll a vidéki területeken az egészségügyi személyzet hiánya, szemben a városok túlzott ellátásával. A cikk foglalkozik az egészségügyi munkaerő ellátási trendekkel, vizsgálja az orvosok, fogorvosok és ápolónők/védőnők teljes számát és sűrűségét (100 000 lakosra). Az orvosi munkaerő nagy sűrűséget mutat Európában, Észak-Amerikában, a Szovjetunióban, ellentétben Ázsia és Afrika alacsony sűrűségű területeivel. Az orvosi munkaerősűrűség növekedése világszerte, a fejlett és fejlődő országokban, 1955 és 1983 között nem volt egyenletes. Az orvosegyetemek növekedési rátája háromszor nagyobb volt a fejlődő országokban (4,1%) mint a fejlett országokban (1,4%). Míg több fejlődő országban 1980-ban 10 000 lakosra kevesebb, mint egy orvos jutott, addig a fejlett országokban 25. Az Egyesült Államokban 1990-re 70 000 orvos, 2000-re 150 000 orvos felesleget jósolnak. A latin-amerikai országokban is 7 év alatt az orvosi munkaerő megkétszereződött. Más, 1982-ben publikált közlemény előrebecsül 7000 orvosi többletet Svédországban, 3200-at Norvégiában, 2300-at Dániában, 3400-at Finnországban. Az NSZK-ban 1982-ben a 148 720 orvos 20%-a nem fejtett ki specifikus orvosi tevékenységet. Sok országban fogorvostöbblet van, míg nővérek tekintetében a legtöbb országban hiány van. Az egészségügyi munkaerő tervezést befolyásoló tényezők közt szociális, kulturális, politikai és gazdasági tényezők szerepelnek.

*Nehéz Mária dr.*
*Dési Illés dr.*

---

## Szív- és keringési betegségek

**Intravénás streptokináz, Aspirin, mindkettő együtt vagy egyik sem?** *17187 eset kezelésének tapasztalatai akut myokardium infarktus gyanúja esetén:* ISIS—2. Lancet, 1988. II. 349.

417 kórházba beutalt 17187 infarktusgyanús beteget 4 csoportba randomizáltak:

I. csoport: 1 órán belül 1,5 millió egység i. v. streptokináz.

II. csoport: 1 hónapig 160 mg Aspirin naponta.

III. csoport: mindkettő együtt: streptokináz és Aspirin.

IV. csoport: egyik sem.

Értékelték a kezelés ötödik hetének végén az érbetegségből származó halálozást. 8592 beteg kapott streptokináz infúziót, közülük meghalt 791 (9,2%), 8595 beteg nem kapott streptokináz infúziót, közülük meghalt 1029 (12%).

8587 beteg kapott Aspirin tablettát, közülük 804-en meghaltak (9,4%). 8600-an nem kaptak Aspirint, hanem placebo tablettát, közülük meghalt 1016 (11,8%). 4292 beteg kapta mindkét aktív gyógyszert, közöttük a halálozás 8%-os volt (343 eset), 4300-an egyik aktív gyógyszert sem kapták, ebben a csoportban a halálozás 568 eset (13,2%) volt. A redukció 42%-os.

Olyan betegek kerültek a vizsgálati csoportba, akik mellkasi fájdalmuk kezdete után 24 órán belül kórházba értek. Nemcsak a korán kórházba került betegeknél volt tapasztalható a halálozás csökkenése, hanem azok között is, akik 5—12 óra között, ill. 13—24 óra között kapták a streptokinázt, az Aspirint, vagy mindkettőt. A streptokináz alkalmazása két és félszeresére emelte a transzfúziót igénylő vérzések előfordulását (0,2-ről 0,5%-ra), több volt az agyvérzések száma, de az egyéb eredetű (agyembólia) agykárosodások száma kisebb volt, mint a másik csoportban.

Ha valamennyi agyi történést egy csoportba vesszük, akkor ezek száma a placebo és az aktív kezelt csoport között nem különbözött szignifikánsan. Az 5 héten belül bekövetkezett reinfarktusok számát befolyásolta a kezelés. A streptokinázzal kezeltek között több volt a reinfarktus: 238, ill. 202, az Aspirinnel kezeltek között kevesebb: 156, ill. 284. A két gyógyszer együttes alkalmazása kiküszöbölte a streptokináz után tapasztalt reinfarktusgyakoriság növekedését (77—123).

*[Ref.: Ezt a nagy volumenű nemzetközi vizsgálatot két és fél év alatt bonyolították le: 1985. márc. és 1987. dec. között. Az eredmények lényegében megegyeznek az egyéb thrombolytikus szerek alkalmazása kapcsán észlelt halálozáscsökkenéssel. Jelentőségét abban látom, hogy az Aspirin hozzáadásával az eredmények tovább javíthatók; mind az Aspirin, mind a Streptase (Behring, NSZK) lényegesen olcsóbb, mint az egyéb fibrinolyzisre jelenleg alkalmazott szerek, mint az APSAC és a TPA. Az előző tanulmányok általában azt feltételezték, ill. igazolták, hogy az infarktus kezdete után 4—6 óra késéssel alkalmazott streptokinázkezelés nem csökkenti a halálozást.*

*Jelen vizsgálatnak az adatai ezt megkérdőjelezik. Úgy tűnik, hogy 12—24 órával az infarktus kezdete után is érdemes lehet fibrinolytikus kezelést alkalmazni.]*

*Keltai Mátyás dr.*

---

**Percutan transluminalis coronaria angioplastica 1985—86-ban és 1977—81-ben.** (National Heart, Lung and Blood Institute Registry): Detre, K. és mtsai: New Engl. J. Med. 1988, *318*, 265.

1979-ben az USA-beli National Heart Lung and Blood Institute nemzetközi regisztert szervezett és két évig protpektíve és retrospektíve gyűjtötte a coronaria angioplastica (PTCA) eredményeit. 105 intézményből 3284 beteg adatát gyűjtötték össze. Az 1981 utáni időszakban mind a gyakorlat, mind a technológia fejlődése az eredmények javulására vezetett. Ennek lemérésére 1985-ben az eredeti regiszterben részt vevő 15 centrum újra adatokat szolgáltatott 10 hónap alatt 2094 betegről. Az eredeti, régi regiszterbe ez a 15 centrum 1155 beteget szolgáltatott. Az új regiszterből kizárták a friss infarctusos betegeket (292). A két regiszter adatait táblázaton közlik.

Az adatokból nyilvánvaló, hogy idősebb, súlyosabb betegekben, nehezebb szituációkat oldottak meg 1985-ben, mint 5 évvel korábban. A teljes elzáródásokat, distalis stenosisokat és a ramus circumflexus szűkületeit is sikerrel tágítják. A súlyos beteganyag, az agresszívabb megközelítés miatt a PTCA által kiváltott infarctus és halálozás nem csökkent.

Az angioplastica után elektiv bypass műtétre kerülők aránya tizedére csökkent. Ez részben a sikeres beavatkozások számának növekedése miatt van így, másrészt valószínűleg változott a PTCA-val kapcsolatos elvárás is; az angioplastica a gyógyszeres kezelés kiküszöbölésére, támogatására szolgál és nem alternatívája a bypass műtétnek.

A PTCA tartós eredményességéről jelenleg gyűjti az adatokat a regiszter.

*Keltai Mátyás dr.*

---

**Intracoronariás thrombusok instabil angina pectorisban.** Hamm, Chr. W. és mtsai (Med. Klinik, Universitätskranken-

haus Eppendorf, Hamburg): Dtsch. med. Wschr. 1987, *112*, 1812.

Az instabil angina pectoris klinikailag és kórélettanilag átmenetet képez a stabil angina és az akut myocardialis infarctus között. Instabil anginások sokkal veszélyeztetettebbek a szívinfarctus és a hirtelen halál tekintetében, mint a stabil anginában szenvedők. Az instabilitást a coronariasclerosis gyors progressiójával, vasospasmussal, valamint újabban a thrombocyták fokozott aktivációjával és következményes intracoronariás thrombusképződéssel magyarázzák.

A szerzők 52, angiographiával igazolt coronariasclerotikus, therapia-refrakter instabil anginában vizsgálták az intracoronariás thrombusok gyakoriságát és klinikai jelentőségét. Az intracoronariás thrombus diagnózisát akkor állították fel, ha a szűkület vagy elzáródás területében elmosódott határú, körülírt intracoronariás kontrasztanyag-depot vagy körülírt intraluminális telődési hiány volt kimutatható 2 különböző vetületben. Felvételkor a betegeknél nitroglycerin infusiót kezdtek, amelyet legalább 48 órán át folytattak. Az orális kezelésre akkor tértek át, ha a beteg legalább 12 órán át panaszmentes volt. A betegek többsége ezen kívül nifedipint és bétablockolót is kapott. Egyidejűleg minden beteget heparin-kezelésben is részesítettek (400 E/kg/24 h), amelyet 11 beteg esetében acetylsalicylsavval is kiegészítettek (500 mg/die).

A betegek 38%-ánál (n=20, I. csoport) találtak intracoronariás thrombust jelentős szűkülettel vagy teljes elzáródással. A thrombus minden esetben abban az ágban volt található, amely — az EKG- és angiográfiás kritériumok alapján — felelős volt az anginás panaszokért. A thrombus-mentes 32 betegen (II. csoport) a csak egy ágat érintő coronariasclerosis gyakoribb volt (n=9,29%), mint az I. csoportban (n= 2,10%). Jelentős főtörzsszűkület a II. csoportban fordult elő 3 betegen (10%). Gyógyszeres therapiával az angina az I. csoportban 1 (5%), a II. csoportban 6 (19%) betegen volt stabilizálható. A betegek 85%-ánál revascularisatiós beavatkozás: angioplastica vagy aorto-coronariás bypass-műtét történt. A kórházi tartózkodás alatt 8 betegnél fejlődött ki szívinfarctus és 2 beteg halt meg. A 20 hónapos utánvizsgálat alkalmával a bypass-műtéten átesett betegek 1/3-a, az angioplasticás betegek 1/6-a volt teljesen panaszmentes; ugyanakkor a gyógyszeres kezelésben részesültek mindegyikénél stabil anginát találtak.

Eredményeikből arra következtetnek, hogy az instabil anginák jelentős részének létrejöttében az intraluminális thrombusképződésnek is kóroki szerepe van. Ennek alapján indokoltnak látják a thrombocyta aggregatiót gátló szerek, valamint a thrombolytikus kezelés helyének és szerepének tanulmányozását instabil anginában.

*Brenner Ferenc dr.*

---

**Szükségtelen pacemakerbeültetés gyakorisága nagy beteganyagon történt vizsgálat alapján** Greenspan, A. M., Kay, H. R., Berger, B. C. és mtsai (Philadelphia Professional Standards Review Organization): New Engl. J. Med. 1988. *318*, 158.

Az Egyesült Államokban közismerten igen nagy a pacemaker beültetések száma. A szerzői munkacsoport vizsgálatának alapját *Parsonnet* 1982-ben, a Circulationban megjelent adata képezte. Eszerint az USA-ban évente 120000 pacemaker beültetés történik és ennek évi költsége közel 2 milliárd dollár. A szerzők véleménye szerint a pacemaker beültetések jelentős része felesleges.

Vizsgálataikat 1983-ban végezték 30, Philadelphia körzetéhez tartozó kórházban. Összesen 382 pacemaker beültetés történt, ezen pacemaker beültetések indicatióját vizsgálták át. A tanulmány retrospektív vizsgálat volt a rendelkezésre álló kórlapok, dokumentáció (EKG felvétel,. elektrofiziológiai vizsgálat, Holter monitorozás), klinikai anamnesis átnézése alapján. Megállapították azt, hogy 168 beteg esetében — 44%-ban — a pacemaker implantatio szükséges volt. 77 esetben — 20%-ban — biztosan szükségtelen, felesleges volt pacemaker beültetés végzése, míg az esetek 36%-ában bizonytalan volt a pacemaker indicatio helyessége. A szükségtelen pacemaker beültetések okait elemezve arra a következtetésre jutottak, hogy elsősorban a hiányos anamnesis és az alapos klinikai vizsgálatok hiánya volt a szükségtelen beültetések oka. Az esetek 37%-ában az indicatio felállításához elektrofiziológiai vizsgálatot kellett volna végzeni, míg 31%-ban a tartós EKG regisztrálás hiányzott.

Vizsgálataik végén a pacemaker indicatióhoz táblázatot készítettek (feltétlenül szükséges pacemaker beültetés, valószínűleg szükséges implantatio és biztosan felesleges pacemaker beültetés területe). Megszívlelendő ezzel kapcsolatban a szükségtelen pacemaker beültetés néhány gyakori típusának említése. Egyértelműen szükségtelen pacemaker beültetés a sinus-csomó betegség enyhe, tüneteket nem okozó formáiban. Szükségtelen és káros az ún. profilaktikus pacemaker implantatio (pl. bifascicularis block klinikai tünetek nélkül). Vizsgálataikat összegezve külön felhívják a figyelmet a kellő dokumentációra pacemaker beültetés előtt.

*Solti Ferenc dr.*

**Pacemaker mánia.** Kastor, J. A. (Szerkesztőségi közlemény.) New Engl. J. Med. 1988, *318*, 182.

A szerkesztőségi közlemény a felesleges pacemaker beültetések gyakoriságára hívja fel a figyelmet. Elsősorban *Greenspan és mtsai* (fentebb referált) közleményére hivatkozik. Az utóbbi években Greenspan és mtsai vizsgálatain kívül több dolgozat jelent meg, melyek az indokolatlan pacemaker beültetések gyakoriságát hangsúlyozzák. Néhány kifejezés ide kívánkozik: „pacemaker mánia, a pacemaker beültetés burjánzása, túlbuzgó pacemaker beültető, túlzottan sok pacemaker beültetés". Áttekintve az ide vonatkozó adatokat, Kastor lényegében egyetért Greenspan megállapításaival. Sok a felesleges pacemaker beültetés és sokszor kritikátlan a pacemaker beültetés indikációja.

Szellemes és megszívlelendő, amit a pacemaker beültetést indikáló orvosokról mond. Ezek három csoportba oszthatók: 1. Egyesek sohasem gondolnak pacemaker beültetésre. 2. Mások— és ez a többség — mindig pacemaker beültetésre gondolnak. 3. A kisebb csoport, akik megfelelő időben és megfelelő betegek esetében gondolnak pacemaker beültetésre.

Elemezve Greenspan és mtsai adatait, némi kritikát gyakorol. A retrospektív vizsgálat nem elégséges a pacemaker beültetés indikáció helyességének pontos elbírálására. Megállapítható az is, hogy a fenti munkacsoport túlzottan nagynak tünteti fel a felesleges pacemaker beültetések gyakoriságát. Ugyanis feleslegesnek tartja minden esetben a pacemaker beültetést akkor is, ha a dokumentáció hiányos volt. Részletezve a szükségtelen beültetések okát, többféle motívumot említ. Az egyik nem elhanyagolható szempont a beültetés anyagi kihatása. Átlagosan 2.000 dollár Philadelphia körzetében egy pacemaker beültetés orvosi díja. Ennél fontosabb szempont azonban szerinte az, hogy az orvosok jelentős része attól fél, hogy a pacemaker beültetés elmulasztását a beteg sérelmezi (nem ritka ilyen irányú per). A legfontosabb ok mégis a kellő ismeret és a kellő mérlegelés hiánya, ezért célszerű megfelelő bizottságok alapítása képzett szakemberekből a pacemaker indikációk eldöntésére.

*[Ref.:* Kastor *valamint* Greenspan *és* mtsai *dolgozatának következtetései megszívlelendők. Valóban nem ritka a felesleges pacemaker beültetés, amiből a betegnek még esetleg kára is származhat (komplikáció előfordulhat a beültetés során és a rossz indikáció miatt a beteg arrhythmiája, tünetei még rosszabbodhatnak is). Szükségesnek látszik a pacemaker beültetés gondos mérlegelése — az esetek döntő többségében erre van idő — kellő ismerettel*

*rendelkező véleményezők alapján. Nemritkán vizsgálatok végzése is szükséges az indikáció eldöntésére. Így ideiglenes pacemaker beültetés a várható haszon lemérésére, Holter monitorozás, elektrofiziológiai vizsgálat (elsősorban tachyarrhythmiák eseteiben). Hangsúlyozni kell azonban azt, hogy a szükségtelen pacemaker beültetések mellett egy másik probléma is szerepel a pacemaker terápiában: az indokolt pacemaker implantatio elmaradása. Ez jelenleg honi viszonylatban fontosabb szempont. Hazánkban az évi új pacemaker beültetések száma alig több mint 100 eset egy millió lakosra számítva. A pacemaker terápia mai fejlettsége mellett legalább kétszer-háromszor ennyi feltétlenül hasznos pacemaker beültetést kellene végezni. Mindkét szempont figyelembe veendő, de az alacsony arányú pacemaker implantatio mellett a felesleges beültetés különösen káros.]*

*Solti Ferenc dr.*

---

**Asymptomás myocardialis ischaemia.** (Áttekintés). Klein, H. H., Kreuzer, H. (Abteilung für Kardiologie und Pulmonologie, Zentrum Innere Medizin der Universität Göttingen): Dtsch. med. Wschr. 1988, *113,* 149.

Néhány éve még a néma vagy asymptomás myocardialis ischaemia (AMI) (=a myocardium egy részének csökkent vérellátása angina pectoris nélkül) a cardiologiában csak igen alárendelt szerepet játszott. Ma már *prognosztikus* értéke ismert. A Framingham-tanulmány adataiból kitűnt, hogy több mint 30 éven át megfigyelt kb. 5000 személy 708 szívinfarctusából 213-at a rutin EKG-vizsgálat derített ki. Ezeknek felében az infarctus teljesen asymptomásan zajlott le. A betegség prognózisa és a hirtelen halál incidenciája viszont megegyezett a symptomás infarctusos esetekével. Nem világos, hogy miért zajlik le egyszer fájdalommal, máskor fájdalommentesen a myocardialis ischaemia. Talán a kisebb keringési zavar (vérhiány) némán zajlik le, míg a kifejezettebb angina pectorist vált ki. A coronaria elzáródása először az érintett szívizomrész diastolés és systolés funkciós zavarához, később EKG eltérésekhez és végül angina pectorishoz vezet.

Az AMI *diagnosztikája* azonos az ischaemiás szívbetegség diagnosztikájával. Valamennyi vizsgálati módszer aranystandardja a *coronarographia*. Ez az ischaemiát nem tudja kimutatni, de pontosan lokalizálja a coronaria-stenosist. Az elektrofiziológiai eltéréseket az EKG, terheléses EKG vagy a Holter-monitor ST szakasz eltérés (főleg süllyedés) formájában fejezi ki. A csökkent coronaria-perfusiót a thallium-scintigraphia és a pozitron-emissziós tomographia segítségével mutathatjuk ki. Az ischaemiás szívizomrész mozgászavarát pedig a ventriculographia, a szívüregscintigraphia és az echocardiographia igazolhatja. Az emelkedett bal kamrai töltőnyomás kimutatása (katéterezés) jelentheti az ischaemiás eredetű csökkent szívizomfunkciót. A terheléses EKG érzékenysége 60%-os és specificitása 85%-os. A thallium-scintigram érzékenyebb (80%) és specifikusabb (90%).

Az AMI *praevalentiája* szempontjából a betegek három csoportba sorolhatók. 1. Betegek, akiknek sohasem volt angina pectorisuk, de náluk coronaria-szívbetegség kimutatható. Ebben a csoportban egy tartós, prospektív norvég tanulmány szerint a praevalentia férfiak között 2.5%. 2. Néma ischaemiás betegek szívinfarctus után. Ezen betegek kb. 20%-ánál terhelésre AMI jelentkezik. 3. Coronaria-szívbetegség és angina pectoris. AMI különösen gyakori olyan betegeknél, akik angina pectorisról is panaszkodnak. Ezen betegeknél az AMI jelentősen alacsonyabb szívfrekvenciánál jelentkezik, mint a szimptómás ischaemia. Feltehetően ilyenkor a vérkeringés átmenetileg lokálisan lecsökken, míg angina pectoris legtöbb esetében növekszik a vérigény. Úgy tűnik, hogy az AMI többnyire egyérbetegség következménye, míg háromérbetegség és szignifikáns főtörzs-stenosis esetében a symptomás ischaemia gyakoribb.

Az AMI *prognózisa* betegcsoportonként változó. Az 1. csoport betegeinek a prognózisa olyan hosszan jó, amilyen hosszan az ischaemia asymptomás marad. Többnyire a coronaria-sclerosis romlásával angina pectoris jelentkezik. Az infarctus után fellépő AMI (2. csoport) prognózisa a betegcsoportok összetételétől függően nagyon különböző. Az egyéves mortalitás 2.7% és 27% között váltakozik. A kimutatott AMI prognózisa itt is jobb valamivel, mint a symptomásé. A háromér-betegség és az AMI együttese esetén évente mintegy 5%-os halálozással kell számolnunk. Stabilis anginában az AMI prognosztikai értéke jelenleg még nem ítélhető meg. Instabilis angina esetén viszont kimutatása prognosztikus jelentőségű. Megléte szokásos gyógyszeres kezelést követően a reinfarctus megnövekedett incidentiáját jelentheti.

Az AMI *terápiája* betegcsoportonként módosul. Valamennyi betegnél az alapterápia a három klasszikus rizikótényező (dohányzás, hypercholesterinaemia, hypertonia) következetes elhárítása vagy csökkentése. Az 1. csoport betegeinél a jó prognózis miatt további kezelés nem szükséges. Ha a lefolyás symptomássá válik, gyorsan tisztázni kell a coronaria-statust és annak megfelelően antianginás gyógyszeres terápia, dilatatiós kezelés vagy bypass-műtét javasolt. A 2. csoportban hasonló a helyzet. Másodlagos megelőzésként gyógyszeresen intrinsic aktivitás nélküli ß-receptor blokkoló adása javasolt. Asymptomás és symptomás ischaemiás betegek (3. csoport) esetében is megfelelő kezelési javaslat csak a coronaria-status ismeretében adható. Jelenleg még nem eldöntött, vajon prognosztikailag kedvezőbb-e valamennyi ischaemiás epizód elhárítása, mint az anginás roham kizárólagos megszüntetése. Instabilis angina pectorisban is a gyógyszeresen elért panaszmentesség után azonnali coronarographia szükséges, hogy további rendszabályokkal (thrombolysis, dilatatio vagy bypass-műtét) javítsuk a myocardium perfusióját.

*Fülöp Tibor dr.*

---

**A Holter monitorozás során észlelt „silent" (tünetmentes) myocardialis ischaemia prognosztikus jelentősége magas kockázatú postinfarctusos betegekben.** Gottlieb, S. O. és mtsai: JAMA, 1988, *259,* 1030.

A myocardialis infarctust túlélt betegek későbbi prognózisának meghatározása régi törekvése a kérdést vizsgáló kutatóknak. A kórházi kibocsátás előtt végzett terheléses EKG vizsgálat jelentős prognosztikai információt szolgáltat; az ST depresszió jelentkezése kedvezőtlen prognosztikai jelentőséggel bír számos vizsgálatban.

Az infarctust túlélt betegek jelentős része a terheléses vizsgálat elvégzésére kardiológiai vagy más kontraindikáció miatt nem alkalmas. Ezeknél célszerűnek látszik a myocardium ischaemia előfordulásának vizsgálata tartós EKG monitorozással (Holter monitorozás). Holter monitorozással eddig elsősorban a kamrai arrhythmiák prognosztikai jelentőségét vizsgálták: kimutatták, hogy a jelentősen csökkent bal kamra funkciójú betegcsoportban a kamrai arrhythmiáknak, különösen a malignus arrhythmiáknak kedvezőtlen prognosztikai jelentősége igazolható. A szerzők megállapításuk szerint elsőként a kérdéssel foglalkozó irodalomban a Holter monitorozás során észlelt ischaemiás eltérések prognosztikai jelentőségét vizsgálják, postinfarctusos betegeken. A Holter monitorozás során észlelt ischaemiás eltérések prognosztikai jelentősége stabil és instabil anginás betegek esetén már bizonyított.

A szerzők 103 postinfarctusos beteg esetében vizsgálták a Holter monitorozás során detektált ischaemiás eltérés prognosztikai jelentőségét. A betegeknél Q vagy non-Q myocardialis infarctus zajlott le, valamint a kiválasztás kritériumát képezte

még az is, hogy az izotóp vizsgálat csökkent ejekciós frakciót (<40%) és/vagy a Holter monitorozás Lown III-as, vagy súlyosabb kamrai arrhythmiát igazolt. A vizsgálatból kizárták azokat a betegeket, akiknek EKG-ján szárblock, ill. 1,5 mm-t meghaladó nyugalmi ST depresszió volt látható. Ugyancsak kizárási kritériumot jelentett a II. vagy III. fokú atrioventricularis block, ill. előrehaladott egyéb szervi megbetegedés. A Holter monitorozás során észlelt ST eltérés alapján a betegeket két csoportba osztották: az első csoportba (n=30) azok a betegek tartoztak, akiknél ischaemiás (1 mm-t elérő vagy meghaladó ST depresszió és/vagy 2 mm-t elérő vagy meghaladó ST eleváció) jel kimutatható volt. A 30 beteg közül 28-nál az ischaemiás epizód tünetek nélkül (silent ischaemia) fordult elő. A második betegcsoportba azon 73 beteg tartozott, akiknek a tartós EKG monitorozás során a fenti kritériumokat elérő ST szakasz változásuk nem volt. A két csoport a prognózist meghatározó fontosabb tényezőkben megegyezett, hasonlóan nem volt értékelhető különbség a gyógyszeres kezelésben sem. Az 1. csoport valamivel idősebb betegekből tevődött össze, és anamnézisükben a 2. csoporthoz viszonyítva valamivel gyakoribb volt az angina pectoris. A néma ischaemia prognosztikus jelentőségének megítélésére egyéves utánkövetést végeztek, amelynek során a halálozás alakulását vizsgálták. Az ischaemiás eltérést mutató betegcsoportban (1. csoport) 9 halálesetet észleltek, ami 30%-os halálozásnak felel meg. A 2. csoportban mindössze 2 beteg halt meg (11%). A $\chi^2$ próbával vizsgálva a különbség szignifikáns: $p<0,0,5$. Amikor a két csoport halálozását aktuariális analízissel vizsgálták, a halálozás valószínűsége az 1. csoportban nagyobb volt. Az ischaemiás eltérés prognosztikai jelentősége „Cox hazard function" módszerrel vizsgálva is igazolható volt. A többfaktoros analízis során a prognózist befolyásoló egyéb tényezők jelentősége nem érte el a szignifikáns értéket, ezt mindössze a felvételi Killip stádium közelítette csak meg.

A szerzők megállapítják, hogy a Holter monitorozás során észlelt ischaemiás ST eltérés a postinfarctusos betegeken komoly prognosztikai tényező, és ezen betegcsoport kezelésében a sebészi és félsebészi (angioplasztika) módszereknek nagyobb szerepet kell biztosítani, mivel ezen betegcsoport rossz prognózisú.

*Jánosi András dr.*

---

**A szívinfarctus utáni balkamrai dysfunctio kezeléséről.** Sharpe, N. és mtsai: Lancet, 1988. 255.

Az új-zélandi szerzők 60 beteg balkamra funkciós paramétereit vizsgálták kettős vak módszerrel. Az echocardiográfiával meghatározott ejectiós frakció minden esetben 45% alatt volt. Napi 3×25 mg *captopril* adásakor már az első hónaptól szignifikáns javulást észleltek a végsystolés volumen és az ejectiós frakció értékeiben.

A kontroll csoportok napi 40 mg furosemidet, ill. placebót szedtek egy éven keresztül.

Tünetmentes balkamrai dysfunctio esetén is javasolható az angiotenzin konvertáló enzimgátló kezelés (Tensiomin).

*Bajkay Gábor dr.*

---

**Aspirin az akut szívizominfarktus (AMI) elsődleges prevenciójában.** Relman, A. S.: N. Engl. J. Med, 1988. *318.*, 245

A szerző a lap azonos számában megjelent cikkre reagál. Az előzetes közleményben egy kettős vak kontrollált kísérletről számol be a Physicians Health Study, melyben aspirint (a) adtak a cardiovascularis betegségek, béta-carotent a rák megelőzésére. 22 000, 40—48 év közötti a következő négy kezelési csoportba osztottak: 1) aspirin (325 mg) és béta-caroten, 2) aspirin és béta-caroten placebo, 3) aspirin placebo és béta-caroten, 4) aspirin placebo és béta-caroten placebo. A tablettákat alternáló napokon adták. Átlag 4,8 éves utánkövetés alatt az a. csoportban az AMI száma közel felére csökkent, ugyanakkor az agyvérzések száma kevéssé, nem szignifikánsan nőtt. Az a. nem volt hatással a vascularis vagy bármely okból bekövetkezett teljes halálozásra. Ha a fontosabb vascularis halálokokat kombináljuk, még mindig 23%-kal csökkent a kockázat.

Az előzetes közlemény egy független bizottság javaslatára jelent meg, amely az a. adás leállítását és a résztvevők tájékoztatását is javasolta. A végső közlemény az a. részről néhány hónapon belül várható, a béta-carotennal kapcsolatos vizsgálataikat 1990-ig szándékoznak folytatni.

A referált cikk szerzője felteszi a kérdést: helyes volt-e a kísérlet megtervezése, levezetése és analízise? Az előzetes közlemény alapján alapos munkának látszik, de a kérdés eldöntéséhez meg kell várni a kísérlet végét. Egy ilyen terjedelmű, főleg a résztvevők beszámolóján alapuló klinikai vizsgálatnak lehetnek olyan tévedései, amelyek nem tűnnek ki az előzetes közlemény során — bármennyire valószínűtlen is ebben az esetben. Mégis az a. ilyen feltűnő hatása az AMI előfordulásának nem magyarázható csupán metodikai hibával. Arra a kérdésre, hogy indokolt volt-e az a.-nál folytatott vizsgálatot abbahagyni, a résztvevőket informálni és előzetes publikációt közreadni, a szerző azt feleli, igen; így az újdonság széles körben elterjedhet, még ha nem is mentes tévedésektől és rosszulértelmezésektől.

Elfogadva, hogy a tanulmány fő felismerései helyesek, milyen terápiás konkluzió vonható le belőle? Feljogosítanak-e ezen eredmények az a. széleskörű felhasználására az AMI preventióban? Ez idő szerint bármely válasz óvatosan értékelendő. A vizsgálatot válogatott populáción végezték, orvosokon, akiknek anamnézisében nem szerepelt AMI, agyvérzés vagy TIA, és az a. szedésének nem volt kontraindikációja. A máj — vesebetegeket, köszvényben vagy peptikus fekélyben szenvedőket kizárták a kísérletből. Eredményeik alapján megfontolandó a fenti kritériumoknak megfelelő páciens preventív kezelése, de nem demonstrálható az a. értéke és biztonsága az általános populációban — különös tekintettel azokra, akiknek fokozott kockázata van a vérzéses komplikációkra.

Egy nemrégi randomizált kísérlet napi 500 mg a. adásával nem mutatott szignifikáns hatást az első AMI incidenciájára; azonban a 95%-os konfidencia-határ széles volt, és a kisebb esetszám, valamint a nagyobb dózis alkalmazása magyarázhatja a különbséget. A vascularis betegségeken átesett páciensek másodlagos prevenciója céljából végzett a. terápiás kísérletek analízise, úgy látszik, indokolja az a. adását ezen betegeknek. Ha ezek az előzetes eredmények kiállják a későbbi vizsgálatok próbáját, a Physicians Health Study mérföldkő lehet az AMI elleni állandó küzdelemben. Az, hogy még sok kérdés maradt, nem csökkenti az eredmények jelentőségét.

*Badics Andrea dr.*

---

**Korai terheléses teszt prognosztikus jelentősége férfiaknál, feltételezhető instabil koszorúsérbetegségben.** Swahn, E. és mtsai (Div. of. Cardiology, Univ. Hosp., Linköping, S-581 85): Eur. Heart J., 1987, *8, 861.*

Némely instabil anginás betegnél az állapot oka a nagy epikardiális koszorúsérágak beszűkülése, ezek az erek ugyanis jelentősen meghatározzák a szívizom arteriás ellátását. Ezen betegeknél igen nagy a veszélye későbbi eseményeknek, infarctusnak. Ugyanakkor vannak olyan instabil anginás betegek, akik megfelelő „coronaria rezerv"-vel rendelkeznek, így rizikójuk lényegesen kisebb. Ezért igen fontos kiszűrni a magas kockázatú csoportot. Noha a legtöbb e témában megjelent korábbi tanulmány ellenjavallatnak tartja a terhelési

próbát instabil angina pectoris esetében, a szerzők ezt elvégezték 276 férfibetegnél, 2—7 nappal a coronaria őrzőbe felvétel után.

A terhelés indikációját képező tünetek: közelmúltban jelentkezett, visszatérő mellkasi fájdalom; korábbi stabil angina után fokozódó anginás tünetek; gyanítható „nem Q" myocardialis infarctus. Egyéves követésnél a következőket találták: 4 beteg halt meg hirtelen szívhalállal, 11-nél következett be „Q infarctus" és 34-nél bizonyult szükségesnek bypass műtét, mivel a munkaképtelenséget okozó angina ellenállt a gyógyszeres kezelésnek, a koszorúserek anatómiája viszont lehetővé tette a műtétet. Regressziós analízissel azt találták, hogy a terhelés során mutatkozó ST depresszió valamint a korlátozó mellkasi fájdalom voltak a legfontosabb előrejelzői a további esetleges eseményeknek: „Q infarctus" vagy szívhalál 10,6%-ban következett be azoknál, kiknél az ST süllyedés meghaladta a 0,1 millivoltot és csak 2,8%-ban azoknál, kiknél e kritérium nem mutatkozott ($P<0,01$). Bypass műtét volt szükséges a 0,1 mV-nál nagyobb ST depressziót mutató vagy küszöb szintű mellkasi fájdalmat panaszlók 33%-ánál, szemben az 1,7%-kal az ilyen tüneteket nem produkálóknál ($P<0,001$). Arra a következtetésre jutnak, hogy azon instabil anginásoknál, akiknél az állapotot gyógyszeres kezeléssel átmenetileg stabilizálni lehet, elvégezhető a terheléses teszt, mivel igen fontos, prognosztikus értékű információt nyerhetünk.

*Vigyázó György dr.*

---

**Fructoseamin meghatározás, mint a diabetes mellitus szűrővizsgálata akut koszorúér szívbetegeknél.** Thurnheer, U. és mtsai (Med. Abt., Anna — Seiler — Haus, Inselspital Bern): Schweiz, med. Wschr. 1988, *118*, 267.

Akut szívkoszorúérbetegek: a friss myocardiuminfarctusban vagy instabil angina pectorisban szenvedők *súlyos stresshatást* vészelnek át; a stresshormonok ennek megfelelően gyakran *emelkedett vércukorértékeket* eredményeznek („stress-hyperglykaemia nem diabeteses betegeknél"). Az akut koszorúérbetegségekben igen gyakori (2,5—16,5%) a százalékon felüli diabetesesek száma és a letalitásuk is igen magas. Az infarctus-betegek 5—10%-ában a diabetes mellitus újonnan keletkezett. A kockázat és a kezelés szempontjából jelentős azonban a diabetes nélküli stress-hyperglykaemia elkülönítése az addig fel nem ismert diabetes betegségtől.

A szerzők jelen vizsgálataikban a néhány év óta ismert fructoseamin-szint meghatározást alkalmazták a diabetes mellitus gyors és egyszerű meghatározására. A fructoseamin szűrővizsgálat a diabetes mellitus kimutatására mintegy 85%-ban helyesen pozitív és mintegy 5—9%-ban hamisan pozitív eredményt nyújt.

A diabetes nélküli emelkedett vércukorértékek akut szívinfarctus kapcsán a fennálló stress kifejezője és kedvezőtlen kórjóslatú. Az akut fázisban törekedni kell a diabetes gyors és biztos kiszűrésére. A $HbA_1$-meghatározása a manifeszt diabetes esetén időigényes, költséges módszer. A szerzők 41 akut koszorúérbetegség (akut infarctus, instabil angina) esetén a plasma fructoseamin-tartalmát határozták meg, hogy alkalmas-e a diabetes kiszűrésére. A vizsgálataik szerint a fructoseamin-szint a sensitivitást és specificitást illetőleg (11/15 teljesen pozitív és 23/26 teljesen negatív) a $HbA_1$ meghatározással való összehasonlításban *hasonló* eredményt szolgáltatott.

*ifj. Pastinszky István dr.*

---

**Megváltozott orvosi szemlélet a koleszterin és a szívbetegség összefüggésében.** Schucker, B., és mtsai: JAMA 1987. *258*, 3521.

A szérum koleszterin szint csökkentésével foglalkozó konferenciát követően, 1984-ben közölte a National Institute of Health az emelkedett szérum koleszterin mérséklésére ajánlott terápiás útmutatását. Ezt megelőzően láttak napvilágot a lipidkutatással foglalkozó intézetek, a koszorúérbetegség megelőzését segítő felmérésének adatai (Lipid Research Clinics Primary Prevention Trial). A közlemény szerzői azt igyekeztek megvizsgálni, hogy egyrészről a fenti vizsgálatok széles körűen közölt adatai, másrészről a terápiás ajánlások mennyit változtattak a gyakorló orvosok gondolkodásmódján és terápiás aktivitásán az emelkedett szérum koleszterin szintre vonatkozóan. A vizsgálat az USA-ban rég bevált, szokásos telefonos kikérdezési módszert alkalmazta, és elsősorban két területen dolgozó orvosokat érintett: az általános gyakorlatot folytató orvosokat és a belgyógyász szakorvosokat. A vizsgálatot 1986-ban végezték és az eredményeket az 1983-as hasonló kikérdezés adataival vetették össze.

1983-ban csak a megkérdezettek 39%-a gondolta úgy, hogy a koleszterinszint csökkentése jelentős hatással lehet az ischaemiás szívbetegség kialakulására, míg 1986-ban az orvosok 64%-a a fenti összefüggés mellett foglalt állást.

1983-ban az orvosok jó része nagyobb jelentőséget tulajdonított a dohányzás és a vérnyomás mérséklésének, mint a koleszterinszint csökkentésének. Ez a különbség a rizikófaktorok között 1986-ra a koleszterin javára csökkent. A felmérés vizsgálta azokat a koleszterin szérumszinteket, amelyeknél az orvosok lipidcsökkentő diétát vagy gyógyszert alkalmaztak. 1983-ban 6.72—7.21 mmol/l-es koleszterin szérumszintek esetén ajánlottak az orvosok diétás kezelést, míg 1986-ban ezek az értékek 6.21—6.27 mmol/l közé estek. 1986-ban már 7.76—8.25 mmol/l-es átlagos értékhatárok között gyógyszeres antilipidaemiás terápiát alkalmaztak, míg 1983-ban ezek az értékek 8.79—9.28 mmol/l határok között mozogtak.

1986-ban a megkérdezett orvosok 87%-a úgy érezte, hogy figyelmeztető bizonyítékok támasztják alá az 1984-ben ajánlott koleszterinszint csökkentő terápia helyességét és alkalmazásának szükségességét. Az adatok arra engednek következtetni, hogy az orvosok jó része meggyőződött a koleszterinszint csökkentés előnyös hatásáról, és ennek megfelelően kezeli betegeit.

*Karádi István dr.*

---

**Carcinoid syndroma következtében kialakult tricuspidalis billentyű bántalom komplikációja infectiv endocarditissel.** Menzies, D. G. és mtsai (Departm. of Medicine, Victoria Hospital és más intézetek, Kirkcaldy, Fife KY2 5 AH/. Br. med. J. 1988, *296*, 682.

A carcinoid syndromában szenvedő betegek kb. 50%-ában fejlődik ki szívbillentyű bántalom jobb szívfél dominanciával, amely tricuspidalis stenosist, regurgitatiót és pulmonalis stenosist eredményezhet. A tricuspidalis billentyűk diffúze megvastagodnak, megrövidülnek, de commissuralis fusiók nem észlelhetők. A szerzők idős férfibetegben írnak le streptococcus endocarditist, amely carcinoid syndroma következtében létrejött stenotizált tricuspidalis billentyűkön alakult ki. CT-vel a máj jobb lebenyének lateralis szegmentjében mutattak ki egy női ökölnyi, körülírt daganatot, számos kisebb metastatikus góccal a máj állományában. A laboratóriumi eredmények és a klinikai tünetek is carcinoid syndromára voltak jellemzők (az arc kipirulása, hasmenéses rohamok). Haemoculturából Streptococcus viridans tenyészett ki. Esetük az első ilyen közlés az irodalomban.

*Bugovics Elemér dr.*

---

**Lyme-carditis.** Ballmer, P. E., A. Hany (Medizinische Klinik, Kantonsspital Winterthur): Schweiz. med. Wschr. 1988, *118*, 358.

A Lyme-betegség (L. b.) oligoarthritises formái 1977 óta ismeretesek (*Steere, A.* és mtsai). A betegség jellegzetesen a nem obligát erythema chr. migrans-szal kezdődik, amelyet később neurológiai, cardialis és arthritis tünetek kísérhetnek. A L. b. cardialis tüneteinek gyakorisága a különböző amerikai és európai megfigyelések szerint 1,5—10% között ingadozik: diffuz cardialis tünetek, peri-, myocarditis, cardiomegalia, atrio-ventricularis blokk, nem specifikus EKG-elváltozások.

A szerzők a L.b. cardialis szövődményeit egy 51 éves svájci betegük esetével példázzák, akinél a kórfolyamat fennállását az erythema chr. migrans és a pozitív Borrelia burgdorfer-serologia erősítette meg. A L. b. cardialis tüneteit pitvarremegés, atrioventricularis blokk képezték; a gallium-scintigraphia negatív volt. Az arrhythmiák két heti doxiciclin kezelés alatt eltűntek. Az elkülönítő kórisme szempontjából hasonló klinikai lefolyású esetekben a L. b. lehetőségére gondolni kell, és a megfelelő therapiát azonnal bevezetni.

*ifj. Pastinszky István dr.*

---

**Marfan syndroma és az aorta abdominalis izolált naeurysmája.** van, Ooijen, B.: (Bronovo Hospital, 2597 AX, The Hauge, NL): Br. Heart J. 1988, *59*, 81.

A Marfan syndroma leggyakrabban a vázizomzatot, szemet és a cardiovascularis rendszert érintő kötőszöveti veleszületett fejlődési rendellenesség. A cardiovascularis manifesztációnak az aorta és a mitralis billentyű elégtelenség, az aorta dissectio, aneurysma ruptura, thromboemboliasis valamint subacut bacterialis endocarditis révén haláloki szerepe is lehet. Marfan syndromában typusosan az aorta ascendens aneurysmája figyelhető meg, az abdominalis localisatio azonban ritka.

A szerző egy 43 éves nő esetét ismerteti, akinél periumbilicalis fájdalom, valamint pulzáló terime mellett arachnodactylia és lumbalis scoliosis vetette fel a Marfan syndroma gyanúját. Az ultrahangos vizsgálat és az aortográfia egyaránt infrarenalis aneurysmát talált. A szív, mediastinum, mellkasi aorta akkor kóros eltérést nem mutatott ki. A diagnózist a műtéti preparátum szövettani feldolgozása bizonyította, az aorta tunica mediájában súlyos elasztikus rost degeneratiót és mucopolysaccharidák akkumulációját találták. Az abdominalis aneurysma műtéti eltávolítását követően 4 hónappal erős mellkasi fájdalmak között beállt a halál. A boncolás a korábbi *abdominalis* aneurysma resectiója utáni graft beültetést, valamint a halál okát képező *thoracalis* dissecáló aneurysma rupturáját mutatta ki. A szerző az irodalom alapján ezt az esetet megelőzően 30 olyan Marfan syndromás esetet talált, amelyekben az aorta abdominalis anurysmája volt észlelhető.

*Balogh István dr.*

---

## Sebészet

**Akut jobb alhas. Ultrahanggal diagnosztizált ép appendix.** Meiser, G., Meissner, K., Sattlegger, P. (Chir. Abt. Allgemein. Krankenhaus Tamsweg): Chirurg, 1988, *59*, 108.

Az abdominalis ultrahang vizsgálat (UH) megerősítheti az akut appendicitis diagnózist. A szerzők három olyan betegükről számolnak be, akiknél sikerült UH-val az appendicitist kizárni.

Egy 11 éves leányt perforált appendicitisre utaló tünetekkel és laboratóriumi leletekkel vettek fel osztályukra. Az UH mobilis gyulladásmentes féregnyúlványt mutatott ki. Lymphadenitis mesenterialisra korrigálták a diagnózist. Műtétet nem végeztek. A beteg 7 nap elteltével panaszmentessé vált. A második betegük egy 6 éves fiú volt, aki ugyancsak akut appendicitis alapos gyanújával került felvételre. Sonographiával ebben az esetben is ép, mobilis appendix volt diagnosztizálható. A beteg konzervatív kezelésre gyógyult. A harmadik, egy 35 éves férfi is akut perforált appendicitisre utaló akut hassal került kórházba. UH-val hasűri folyadékban levő ép féregnyúlványt észleltek. A panaszokat oedemás pancreatitis okozta. 18 napig tartó konzervatív kezelés után a beteg gyógyultan távozott.

Az akut appendicitisre utaló tünetek gyakran egyéb betegséget rejtenek. A szerzők az utóbbi időben akut hasnál a felvételi vizsgálatokat UH-val egészítik ki. Ezzel a szenzitivitást és a specificitást 90% fölé sikerült emelniük. Az UH többször bunkószerűen megvastagodott féregnyúlványt, vagy bélsárkő által okozott obstructiót, máskor az ép appendixet mutatta. Akut appendicitis nem zárható ki, ha akut jobb alhasi panaszok mellett UH-val nem fedezhető fel a processus vermiformis.

A közlemény érdekessége, hogy a közölt három esetben az akut appendicitis valamennyi tünete és laboratóriumi jellemzője megtalálható volt, mindezek ellenére ultrahang segítségével biztosan kizárhatóvá vált az appendicitis. A betegek konzervatív kezelésre gyógyultak.

*Viczián Antal dr.*

---

**Ultrahang diagnosztika akut has és tompa hasi sérülések esetében.** Peiper, H. J. és mtsai (Allgemeinchir. Univ. Göttingen, II Lehrstul f. Chir. Univ. Köln, Städt. Krankenhaus Köln-Merheim): Chirurg, 1987, *58*, 189.

Az utóbbi évtizedben a sonographiát mind gyakrabban használják az akut has és a tompa hasi sérülések diagnosztikájában. Előnye, hogy shockos állapotban is veszélytelenül, gyorsan alkalmazható és ismételhető. Nem invazív eljárás, és nem teszi ki a beteget sugárhatásnak. Minden egyéb vizsgálati módszernél nagyobb gyakorlatot igényel. Kívánatos, hogy a sebészek maguk végezzék megfelelő jártasság megszerzése után.

Hasűri masszív vérzéseknél a diagnózist alátámasztó eljárás, némelykor fölöslegessé válik az időt rabló lavage, rtg, CT. Ha nem életveszélyes állapotról van szó, úgy a sonographia mellett minimális bázis diagnosztikai eljárások (EKG, mellkasi és hasi rtg) is végezhetők. Előnye, hogy segítségével megjeleníthető a megbetegedett szerv és annak pathologiai képe, ugyanakkor elvégezhető a célzott punctio és biopsia is. Negatív lelet esetén kizárható néhány súlyos hasi megbetegedés.

A szerzők statisztikai adata 1050 sonographia retrospectiv analízisén alapulnak. A nem traumás eredetű akut hasi esetek között a májtáji panaszok jobbszív-elégtelenség esetén jelentkeznek, amikor a májvénák tágultak, a máj tokja feszül, a máj megnagyobbodik, szélei lekerekítettek. A máj daganatai ugyancsak kimutathatók. A daganat bevérzése, illetve necrosis kialakulásakor centrális echoszegény területek mutatkoznak. Míg a májcysta fala élesen kirajzolódik, addig a tályog fala bizonytalanul határolódik el a parenchymától. Műtéti, illetve sectiós anyaggal összehasonlítva a cholecystolithiasis 85%-ban, a choledocholithiasis 92%-ban volt ultrahanggal diagnosztizálható. Akut pancreatitis 95%-os, pancreas pseudocysta 93%-os biztonsággal állapítható meg. Jól használható a sonographia az ileus korai felismerésében. A duodenum motilitásából következtetni lehet az ileus mechanikus vagy paralytikus voltára. A passage stop az elzáródás helyét jelzi. Idővel a bélfal megvastagodik, a gázképződés és folyadékgyülem fokozódik.

A vese betegségei közül kimutatható a hydronephrosis. Perinephritises tályognál elmosódott szélű, a vesére rakódó echószegény területek láthatók. Splenomegaliáról lehet beszélni, ha a lép 11×7 cm-nél nagyobb.

A szerzők beteganyagában 8 aneurysma fordult elő. Valamennyit ki tudták mutatni sonographiával. Postoperativ vérzéseket 92%-os biztonsággal diagnosztizáltak. Műtéti, illetve sectiós kontroll alapján diffúz peritonitis 79%-ban igazolódott.

Traumás eredetű vérzés a mellüregben, a hasüregben, a szívburokban, a retroperitoneális térben fordulhat elő. Sonographiával rizikómentesen kórismézhető. A vérzés fokozódásának gyanúja esetén a vizsgálat megismételhető. Kisebb mennyiségű vér a hasüregben még nem jelenti feltétlenül a laparotomia javallatát, csak ha az ismételt vizsgálat a vérzés fokozódását jelzi. Peritoneum lavage-zsal nyert vér minden esetben laparotomiát tesz indokolttá. Ultrahanggal, illetve lavage-zsal azonos pontossággal állapítható meg a hasűri vérzés. Az ultrahang előnye, hogy nem invazív eljárás és segítségével a retroperitoneális vérzés is kimutatható.

Életveszélyt jelentő akut has esetén a laparotomia feltétlenül javallt. Ha akut tünetek jelentkeznek, de a keringés jó, életveszély nem áll fenn, sonographia javallt, ami megerősítheti, vagy kizárhatja a hasi vérzést.

A szerzők hangsúlyozzák, hogy ma már a sonographia a diagnosztika repertoárjából nem hiányozhat. A sebészeknek meg kell tanulniuk a sonographiát alkalmazni és értékelni.

*Viczián Antal dr.*

---

**Az intraoperatív sonographia jelentősége.** Sigel, B. és mtsai (Dep. of Surgery, Med. College of Pennsylv. Philadelphia, First Dep. of Surgery, Kurume Univ. Fukuoka, Japan, Dep. of Surgery Univ. of Illinois, Coll. of Med., Chicago, IL, USA): Chirurg, 1987, *58*, 207.

Az intraoperatív sonographia (UH) az utóbbi években előtérbe került a sebészi gyakorlatban. A real-time és kétdimenziós ultrahang készülékek egyre kisebbek lettek, nőtt a hangfrekvenciájuk, javult a kép feloldóképessége. Ugyanakkor csökkent a hatótávolságuk. Ez utóbbinak azonban nincs komolyabb jelentősége, mert felhasználásuk a pathologiás elváltozás közvetlen közelében történik.

Az intraoperatív UH indikációs területe egyre szélesebbé válik. A máj megbetegedései közül elsősorban a tumorok lokalizálására, az intravasalis terjedés és az áttétek kimutatására használják. Ezek a tervezett műtét kiterjedése szempontjából fontosak. Alkalmazzák májtályogok felkutatására, célzott tűbiopsia, illetve punctio elvégzéséhez. Bevált a ductus choledochus lefutásának és tágasságának meghatározására, a choledochus kövek lokalizálására. (Fölöslegessé válik az epeutak szondázása, rtg vizsgálata.) Felhasználható a pancreas pseudocysta felismerésére, tisztázva annak a szomszédos szervekhez való viszonyát is. Felderíthető segítségével az elzáródásos icterus oka.

A gyomorban a tumor korai felismerése válik lehetővé, ha a gyomorfal megvastagodása és rétegeinek elmosódása látható. Alkalmas hasűri és retroperitonealis tályogok, valamint nyirokcsomó kötegek diagnosztizálására. Felismerhetővé válnak ezúton az intrarenális kövek, s eltávolításuk után elvégezhető a kontroll vizsgálat is.

Az endocrin szerveken a primer mellékvese daganatok, a mellékpajzsmirigy daganatok és a pancreas inzulinomái kórismézhetők segítségével.

Az intraoperatív UH az érsebészetben a reconstructio helyének kiválasztására, postoperativ defektusok felismerésére, az aorta dissectio megítélésére használható. A szívsebészetben a kamra, ill. a pitvar falának vastagsága, a billentyűk funkciója mérhető ezúton, s kiválasztható a coronaria bypass számára alkalmas hely. A neurochirurgiában jelentőséggel bír, hogy a szabaddá tett agyvelő, illetve gerincvelő direkt vizsgálhatóvá válik, s ultrahang vezérléssel biopsia, punctio végezhető.

Problémát okoz még a speciális eszközök terén mutatkozó hiány és a sebészek nem kielégítő képzettsége.

*Viczián Antal dr.*

---

**A sonographia az appendicitis diagnosztikájában.** Herzberg, W., Nolden, K. (Chir. Abt. des Krankenhauses Wedel/Holstein): Chirurg, 1987, *58*, 286.

Az abdominalis sonographia (UH) elterjedésének következtében az utóbbi években több közlemény jelent meg az appendix megbetegedéseinek UH-val történő diagnosztizálásáról. Az ultrahang azonban az appendicitis kórismézésére nem vált be egyértelműen, egyrészt a csípőlapát közelsége, másrészt a paralytikus, illetve gázos belek zavaró volta miatt. Még nagyobb perityphlitises tályogok is elnézhetők. Appendicitis gyanúja esetében inkább az egyéb betegségek kizárására használható az UH.

A szerzők intézetében egy év alatt felvett és appendectomizált 192 beteg 50%-ánál végeztek UH-vizsgálatot. Ezek közül egyetlen esetben tudták az appendicitisből kiinduló perityphlitises tályogot igazolni. A többi esetben az UH legfeljebb egyéb betegségek kimutatására, vagy az appendicitis kizárására volt alkalmas. 24 betegen egyéb klinikailag fontos leletet derítettek fel. 14-szer korrigálni tudták a beküldő diagnózist.

Az UH diagnosztikai értéke az életkorral arányban emelkedik. Míg gyermekeknél 7%-ban, addig 40 év felettieknél 33%-ban kaptak releváns eredményt.

A szerzők szerint ebből arra lehet következtetni, hogy az abdominális UH csak magasabb életkorban adhat némi támpontot a kórismézhez. Inkább a differenciáldiagnosztikában játszik szerepet, akkor is kizárásos alapon.

*Viczián Antal dr.*

---

**Lobos és tumoros vastagbélmegbetegedések sonographiás leletei.** Federmann, G., Penschuck, C. (Chir. Abteilung des Krankenhauses Goslar): Chirurg, 1987, *58*, 289.

A sonographiát (UH) a hasüregben főleg a parenchymás szervek vizsgálatára alkalmazzák. Ritkábban kerül sor segítségével a bélfal elváltozásainak ábrázolására. A gyomron kívül a rectumban használják még a kétdimenziós endoscopián kívül a „sonographiás dimenziót" is.

A szerzők real-time készülékkel natív vizsgálatokat végeztek. A colon falának vastagságát, a haustratiót, a bél lumenének nagyságát, a peristalticát vizsgálták, a vastagbélnek folyadékkal történő feltöltése után. Az észlelhető különböző pathologiás elváltozások, mint a kokárda-fenomén, a fali megvastagodások, szűkületek stb. nagyrészt nem specifikusak. A diagnózishoz klinikai adatok, coloscopia, beöntéses kontraszt rtg vizsgálat is szükséges. Gyulladásra utal a nyálkahártya duzzanat és környéki oedema. Tumornál a nyálkahártya rendszerint nem különíthető el a bélfal többi rétegétől. Egyszerű polypusok és diverticulumok UH-val csak ritkán mutathatók ki.

A szerzők öt esetüket ismertetik.

A vastagbél sonographia tehát endoscopiával és kontraszt rtg vizsgálattal kombinálva alkalmazandó. Tumor esetén a stádium meghatározásra alkalmas.

A szerzők szerint az UH a vastagbél diagnosztikában hasznos vizsgálati módszer, de egymagában nem elegendő csak endoscopiával és rtg-nel kiegészítve. Egymagában legfeljebb gyulladásos elváltozásoknál és azok kontrolljánál használható. Fontos szerepe van a tumor stádiumának meghatározásában.

*Viczián Antal dr.*

---

**Sonographia akut appendicitisnél.** Schwerk, W., B. és mtsai (Zentr. für Inneren Medizin der Univ. Marburg): Dtsch. med. Wschr. 1988, *113*, 493.

Az akut appendicitis az akut has leggyakoribb oka. A „klasszikus" tünettana miatt általában könnyen diagnosztizálható, de nem minden esetben. A transducer techni-

ka fejlődése lehetővé teszi az appendix ábrázolását, s így a differenciáldiagnosztika szempontjából értékes adatokat nyerhetünk ultrahangvizsgálattal.

404 betegnél (247 nő, 161 férfi, életkor 3—88 év) végeztek vizsgálatot. Klinikai tünetek alapján 3 kategóriába sorolták a betegeket (akut appendicitis nagy valószínűséggel; lehetséges, de nem biztos; nagy valószínűséggel nem áll fenn). Ugyanezen betegeknél elvégezték az ultrahangvizsgálatot is, majd az eredményeket a műtéti leletekkel is összevetették. Eredményeiket táblázatokban is összefoglalták. Helyes a pozitív ultrahanglelet 97 esetben (24%), helyes a negatív ultrahanglelet 289 esetben (71,5%), ál-pozitív az ultrahanglelet 5 esetben (1,2%), ál-negatív 13 esetben (3,2%). Ezen adatok alapján megállapítható, hogy 95,5%-ban helyes eredményt adott az ultrahangvizsgálat.

A szerzők összefoglalták az akut appendicitis echomorphológiai tünettanát is. A főbb elváltozások a következők: céltáblaszerű keresztmetszeti kép (hyporeflektiv centrum, mely a folyadékkal telt lumennek megfelel; hyperreflektiv belső, hyporeflektiv középső és hyperreflektiv külső fali zóna); perisztaltika és kompresszibilitás hiánya; hálószerű rajzolat a periappendicularis infiltratio miatt; reflexgazdag bélsárkő az appendix lumenében; 12 mm-nél nagyobb átmérőjű regionális nyirokcsomók; pericoecalis folyadék; perforatiónál szétterült tályogtartalom és extraintestinalis gázárnyék.

Eredményeik részletes elemzése után a szerzők arra a megállapításra jutottak, hogy a nagy feloldóképességű sonographia az akut appendicitis diagnosztikájában eredményesen alkalmazható.

*Pásztor Tamás dr.*

---

**Intraoperatív UH vizsgálat szerepe a vastagbéldaganatok májmetastasisának felderítésében.** Junji Machi és mtsai (Kurume University School of Medicine, Japan): Surgery, 1987; *101*, 678.

A colorectalis tumorok műtétjének időpontjában 15—20%-ban már májmetastasis van jelen. A diagnózis felállításához fizikális vizsgálat, CEA, hasi UH, CT és májscintigraphia elvégzése szükséges.

A Kurume klinikán 84 colorectum tumoros beteg műtétje alkalmával végeztek intraoperatív UH vizsgálatot májmetastasis felderítésére. Átlag életkor 60 év volt (31—86). A megoszlásból: 54 rectum, 18 sigma tumor volt. Mindegyik beteg átesett előzőleg hasi UH és CT vizsgálaton. 10 műtétnél (11,9%) 14 előzőleg nem felismert és műtét közben nem tapintható májmetastasist fedeztek fel. Mindegyik nagysága kisebb volt 2 cm-nél. A 10 betegből hat betegnél már előzőleg diagnosztizáltak májmetastasist, de a műtét közbeni vizsgálattal további észrevétlen maradt tumoros elváltozást találtak a májban. 4 betegnél a megelőző vizsgálatok egyáltalán nem igazoltak metastasist. Ultrahangos megjelenésük karakterisztikus volt: echoszegény vagy ökörszem megjelenésű (echodús központ körül echoszegény körív).

Az intraoperatív UH szignifikánsan érzékenyebb és specifikusabb volt a preoperatív UH, preoperatív CT és sebészi exploratio alkalmával történt vizsgálatoknál. 22 fals-pozitív eredmény volt, ebből 8 májcysta, 5 haemangioma, 3 fibroma, két calcifikálódott nodulus, két cirrhotikus nodulus hyperplasiával és két esetben nem volt elváltozás. Az intraoperatív UH vizsgálat már szélesen elterjedt agy, gerincvelő, epe és pancreas műtéteinél. Máj sebészetében kitűnő segítség a malignus tumor, intrahepatikus kő vagy abscessus helyének és méretének meghatározásában. Az utánvizsgálatot 9—24 hónap múlva végezték (átlag 18 hónap), 3 műtét alatt negatív betegnél később májmetastasis fejlődött ki. Ez a 3,6%-os „reccurance rate" messze a legjobb az irodalomban. Az intraoperatív UH rutinszerű használatának elterjedése bizonyosnak vehető könnyen kezelhetősége, gyorsasága és biztonsága miatt.

*Novák László dr.*

---

**Pancreas körüli folyadék percutan aspiratiója: biztonságos módszer infectio meghatározására.** Hiatt, J. R. és mtsai (UCLA Medical Centre, Los Angeles CA 90024, USA): Surgery, 1987, *101*, 523.

A pancreas állományában, illetve a körülötte elhelyezkedő folyadékgyülem elbírálása gyakran okoz diagnosztikai és therapiás nehézségeket. A szerzők 1980 és 1985 között 18 betegnél alkalmaztak computer tomographfal vagy ultrahanggal vezérelt percutan aspiratiót a folyadék kiemelésére és vizsgálatára. 15 betegnél persistáló 38 fok feletti láz, 3 betegnél afebrilis állapot mellett 20 000 feletti leukocytosis és emelkedett amylase állt fenn. 14 esetben CT, 4 esetben UH vezérelte aspiratio történt, 10 esetben transperitonealis, 8 esetben retroperitonealis behatolásból. A beavatkozás sebészi kautélák mellett éhgyomorra történt, gyakorlott radiológus végezte előzetes sebészi konzílium után. A folyadékot azonnal bakteriológiai vizsgálatnak vetették alá. A peripancreatikus folyadékgyülem eredhet fertőzött, illetve nem fertőzött pseudocystából, steril pancreas necrosisból vagy tályogból. A folyadék analysise segíthet a diagnózisban, infectio esetén a korai beavatkozás elhatározásában vagy további observatióban és sebészi terv felállításában, ha az infectio kizárható. 18 esetből 17-nél (94%) a percutan aspiratio korrekten állapította meg az infectio jelenlétét vagy hiányát.

15 esetben a műtéti drainage volt a végleges megoldás, 1 esetben a percutan drainage-ot nem követte műtét, két esetben spontán gyógyulás következett be, szövődmény nem lépett fel. A CT-vel vagy UH-gal vezérelt percutan aspiratióval nyert folyadék analysisének segítségével szükségtelen műtétek kerülhetők el, azokban az esetekben, ahol toxikus tünetek állnak fenn fertőzött pseudocysta nélkül.

*Novák László dr.*

---

**Colorectalis carcinoma miatt végzett resectio az aggkorban: túl magas a rizikó?** Lewis, A. A. M., Khoury, G. A. (Department of Surgery, Royal Free Hospital, London NW3, England): Brit. med. J. 1988, *296*, 459.

Az időskorúak operatív kezelésének lehetőségei az utóbbi időben javultak. Egy újabb keletű közlemény 70 év feletti colorectalis tumoros betegek 8%-os mortalitásáról számol be (Wobbes, T. H.: Age Ageing, 1985, *14*, 321), míg korábbi tanulmányok 18 és 36%-os mortalitást közölnek. Kevés közlemény foglalkozik azonban a 80 év feletti betegek műtéti kezelésének eredményeivel.

A szerzők colorectalis tumor miatt 1975—1985 között végzett műtéteinek alapelve — a súlyos tumoros szövődmények (obstructio, perforáció, fájdalom, incontinentia) megelőzése érdekében — minden lehetséges esetben a primer rumor resectiója volt, tekintet nélkül az életkorra és a tumor kiterjedésére. Kérdés, hogy alkalmazható-e ez a sebészi taktika a 80 évnél idősebb betegek kezelése során. A választ a 10 év során colorectalis carcinoma miatt kezelt 70 évnél idősebb, két korcsoportra osztott (70—79 év, 80 — év) 277 beteg korai postoperativ eredményeinek, a műtéttel kapcsolatos morbiditás és mortalitás vizsgálatával keresik.

Az azonos területről felvett, egy sebész által operál betegek két korcsoportja között nemek szerinti, tumor lokalizációbeli, illetve műtéti típusok közötti lényegi különbségek nem voltak. 1978-tól minden betegnél preoperatív antibiotikum prophylaxist, 1985 kivételével minden esetben subcutan heparin prophylaxist alkalmaztak. Minden kórházi elbocsátás előtti, így a primer műtét utáni 30. napon túl, a szövődménytől függetlenül jelentkező halált is, operatív halálozásnak vettek, minthogy a műtét járulékos szerepe nem volt kizárható.

A két korcsoport összmortalitása 11% volt, azonban kuratív műtétek után szignifikánsan alacsonyabb (3%) mortalitást észleltek a palliatív műtétekhez (28%) viszonyítva. Az idősebb betegcsoport (102 fő) mortalitása a resectio után (17%) szignifikánsan magasabb volt a fiatalabb betegcsoport (175 fő) mortalitásánál (7%). A különbség akkor is szignifikáns volt, ha a generalizált tumoros eseteket nem vették figyelembe. Kuratív resectio után a mortalitás a fiatalabb betegcsoportban 2%, az idősebb betegcsoportban 7%, míg palliatív resectiók után 21%, illetve 38% volt, a különbségek nem szignifikánsak. A két betegcsoport között a szövődmények gyakoriságában szignifikáns különbség nem volt, de az idősebb betegcsoportban csaknem mindig (81%) súlyosabb szövődményt észleltek, és emiatt szignifikánsan több beteg halt meg az idősebb betegcsoportban (28%—68%). Az ápolás időtartamában szignifikáns különbségek nem voltak.

A retrospektív vizsgálat eredményei alapján a szerzők véleménye szerint colorectalis carcinoma resectióját pusztán az életkor alapján — főleg ha kuratív műtét lehetséges — elutasítani nem szabad. 80 évnél idősebb betegeknél azonban, főként palliatív műtétek esetén, a súlyos szövődményekből eredő halálozás fokozott kockázatát tekintetbe kell venni.

*Dobó István dr.*

---

**Lokális recidiva megjelenése rectum tumor műtétjei után: 10 Yale kórház eredményei** Neville, R. és mtsai (St. Mary's Hospital, Waterbury, Connecticut 06702, USA): Dis. Colon Rectum, 1987, *30,* 12.

Tíz kórházban 373 betegen végeztek curativ resectiót rectum tumor miatt 1979 januárjától 1983 decemberéig. Az utánvizsgálat a betegek haláláig, illetve 1985 végéig tartott. 192 abdominoperinealis resectio történt (APR), 105 betegen segment resectiót végeztek az anastomosis kézi suturájával (SUT) és 76 betegen EEA stapler gépi anastomosisával. A lokális recidiva APR-nál 19%, SUT-nál 17% és EEA-nál 24% volt. Ez az arány mindhárom csoportban lényegesen nagyobb a várhatónál. Különösen feltűnő a magas recidiva százalék az EEA műtétek után.

Megállapítják, hogy sem az EEA stapler, sem az Ethicon készülék kifejlesztése után nem készítettek olyan szigorú vizsgálatokat, amelyek egyébként szükségesek az USA-ban a gyógyszerek bevezetése előtt. Saját és nagyszámú irodalmi adat áttekintésével következtetéseket vonnak le a recidivák csökkentése céljából: a nagyon alacsony rectum resectiókat technikailag pontosan kell kivitelezni; a géppel készített anastomosisoknál, úgy látszik, magasabb a lokális recidiva aránya; prospektív személyes és/vagy regionális vizsgálat ajánlott a különböző sebészektől származó lényegesen eltérő eredmények tisztázására; sürgetik nemzetközileg elfogadott standard, prognózist befolyásoló klinikai és pathologiai definiciók felállítását; valamint összehasonlító klinikai vizsgálatát a lokális kismedencei besugárzásnak, 5-fluorouracil adásával együtt vagy anélkül, hogy melyik metódus alkalmas a lokális recidivák csökkentésére.

Csalódásukat fejezik ki, hogy 25 évvel a rectum tumor irradiatiójának első beszámolója után az orvostársadalom még mindig közömbös az irradiatiónak a rectum tumor gyógyításában betöltött szerepét illetően.

*Novák László dr.*

---

**A hibernoma — egy ritka lágyszövet daganat.** Reuter, C. és mtsai (Chir. Klinik, Instit. f. Path., Instit. f. Radiologie Med. Univ. Lübeck): Chirurg, 1987, *58,* 501.

A hibernoma egy igen ritka, barna zsírszövetből kiinduló daganat. Nevét a téli álmot alvó állatok hasonló barna zsírszövetétől kapta. A világirodalomban eddig 84 hibernoma esetet közöltek. Leggyakrabban az interscapularis tájon, az axillában, a thoraxban, a combon észlelhető. Egyéb helyen csak kivételesen fordul elő.

A szerzők egy 43 éves nőbetegről számolnak be, akinél a hibernoma a glutealis tájékon keletkezett. A betegen uterus myomatosus miatt uterus exstirpatiót végeztek. A műtét alkalmával, mellékleletként kb. 6 cm átmérőjű daganatot észleltek a medence falán, amit a konzíliumba hívott pathologus lipomának diagnosztizált. A tumort nem találták szükségesnek eltávolítani.

Hat évvel később a beteg jobb oldali medencecsont tájéki fájdalmakkal jelentkezett újból. A computer tomographia egy 12×13×6 cm-es tumort mutatott ki a jobboldali fossa ischiorectalisban. Hasonló nagyságú tumort a medencén belül is észleltek. A kettő egymással összefüggött. A medencén belüli daganat félrenyomta a hólyagot, a sigmát és a rectumot. Exploratív laparotomiánál a tumor erősen vascularizáltnak tűnt. Az arteria és vena iliaca közelsége akadályozta azonban a hasüregen keresztüli eltávolítását. Tíz nappal később a glutealis tájék felől megközelítve, a 700 g súlyú tumort in toto eltávolították. A szövettani vizsgálat szerint hibernomának bizonyult.

A hibernoma eosinophil, granulált cytoplasmájú sejtekből, továbbá multivacuolás, illetve univacuolás sejtekből áll. A vacuolák lipideket tartalmaznak, melyek lipofuscintól, steroidoktól és cytochromatintól barnás színűek.

A hibernoma jóindulatú tumor. Malignus formája vitatott.

Computer tomographiával diagnosztizálható. Érdús volta miatt kontrasztanyagos computer tomographiát is alkalmaznak kórismézéséhez. Az angiographia hasznos lehet, mert tájékozásul szolgál és segítségével veszélytelenül vehető anyag biopsia céljára. A malignitásra gyanús vascularis szerkezet ugyanakkor téves diagnózishoz is vezethet.

*Viczián Antal dr.*

---

**Kombinált sebészi-radiológiai beavatkozás szövődményes epekövesség megoldására veszélyeztetett betegekben.** Gibney, R. G. és mtsai (University of British Columbia and Vancouver General Hospital, Vancouver): Radiology, 1987, *165,* 715.

Idős betegekben sürgősségi alapon végzett cholecystectomia mortalitása elérheti a 19%-ot is. Ugyanakkor a szövődményes epekőbetegség időskorban nagyon gyakori. Ezért a szerzők a hagyományos sebészi módszerek helyett kombinált sebészi radiológiai eljárást dolgoztak ki és alkalmaztak 36 esetben. Az epehólyag és a májszél ultrahangos lokalizálása után minilaparotomiát végeznek, és az epehólyag fundusát benthagyott Foley-katéterrel a hasfalhoz kivarrják. Eközben a kövek eltávolítására nem törekszenek. Három nap múlva a Foley-katétert vezetődrót felett eltávolítják, majd megfelelő fogók, kacsok, kosarak, szükség esetén kőzúzók segítségével eltávolítják a köveket az epehólyagból, cysticusból, choledochusból. Ily módon 31 betegből sikerült valamennyi követ eltávolítani. Közülük később egy elektív cholecystectomiára került, egyből pedig 18 hónap múlva recidív epehólyagkövet távolítottak el ismételt percutan cholecystostomián keresztül. 5 esetben nem sikerült valamennyi követ eltávolítani. Ebben közrejátszott a helytelenül hosszúra és megcsavarodottra kialakított cholecystomiás járat, a különösen kanyargós ductus cysticus és részben figyelmetlenség is. A beavatkozásnak komoly szövődménye nem volt. Egy esetben átfúrták a kanyargós cysticust, de antibiotikus kezelés mellett ennek nem volt semmi következménye. A cholecystostomia általában 2 héten belül spontán záródott, ez a legrosszabb esetben 3 hónap után következett be. Az 5 eredménytelen beavatkozás után 3 elektív cholecystectomiát és egy endoscopos sphincterotomiát végeztek, egy betegnél nem került sor további intervencióra.

*Laczay András dr.*

**A súlyos lágyrész gyulladások kezelése.** Kuderna, H. (Unfallkrankenhaus Meidling der Allgemeinen Unfallversicherungsanstalt, Wien): Chirurg, 1987, *58*, 718.

A lágyrész gyulladások keletkezésének — ha nem is egyedüli — de leggyakoribb oka a contaminatio. A hygiénés körülmények javulása és a chemotherapia alkalmazása óta ez kezd feledésbe menni. Nem minden contaminatio vezet fertőzéshez. A kórokozók pathogenitása mellett szerepet játszik ebben az immunológiai helyzet, a beteg általános állapota és a lokális szöveti károsodás is.

A gyulladás előfeltétele a szöveti károsodás és a kórokozók megjelenése. Meghatározó a roncsolás mértéke, a gyulladás stádiuma, a kórokozók fajtája, az érintett terület anatómiai struktúrája.

Legfontosabb tünet a fájdalom, amit a szövetekben keletkező nyomásfokozódással kapcsolatos ischaemia okoz. A spontán fájdalom alarmírozó jel, s indokolja a műtéti beavatkozást. A műtét célja helyreállítani a lokális keringést, a kórokozókat lehetőleg eltávolítani és az újabb contaminatiót megelőzni. A megfelelő vérellátás a szöveti károsodást előidéző ok (idegentest) és a necrotikus szövetek eltávolításával érhető el. Az incisio nem korlátozódhat csupán az ,,ubi pus ibi evacua" elvre, hanem a kollaterális oedemát is tekintetbe véve, egészen az ép szövetekig kell hogy terjedjen. A kísérő oedema csökkentésére az érintett végtag felpolcolása szükséges. A hideg a gyulladás I és II szakaszában fájdalomcsillapító hatású és reflektorikusan tágítja a mély arteriákat. A gyulladás III stádiumában a meleg elősegíti a demarkációt. Az oedema leküzdésének kedvez a gyulladásos területen kívüli izom tréning.

A kórokozók eltávolítását szolgálja valamennyi necrotikus terület rigorosus excisiója, az idegentestek eliminálása, a drenázs és a chemotherapia.

Az antibiotikumok alkalmazása előtt műhibának számított a fertőzött seb zárása. A nyitott sebkezelés továbbra is indokolt, ha azt bőrdefektus teszi szükségessé. Ma a sebtől távolabb, külön nyíláson kivezetett szívó-öblítő drént alkalmaznak, s a sebet teljesen zárják, a társfertőzés elkerülése végett.

A szívó-öblítő drenázs mechanikus hatást fejt ki, amennyiben csökkenti a pathogén csírák számát. Ugyanakkor segítségével antibiotikumok vihetők be magas koncentrációban. Antibiotikumok lokális alkalmazása főleg a gyulladás florid szakában hasznos. Systemás adásuk a kórokozók terjedésének megelőzésére, közvetlenül a sebészi beavatkozás előtt és néhány napig utána indokolt. Antibiotikum helyi alkalmazása történhet septopal golyólánc útján is.

A szekunder fertőzések megelőzése céljából a ,,szeptikus" műtéteket is aszeptikus körülmények között kell végezni.

A szerző ezután az egyes leggyakrabban előforduló helyi gyulladások therápiáját ismerteti (kéz, inak, alkar, bursa olecrani, alsó, végtag, láb). Felhívja a figyelmet arra, hogy igen veszélyes az az általánosan elterjedt szokás, miszerint a szeptikus műtőben megelégszenek csupán ,,másodosztályú hygiénés körülményekkel". Minden kötés nélküli sebkezelés növeli a szekunder infekció rizikóját és fordítva, veszélyezteti a környezetet fertőző forrásként.

*Viczián Antal dr.*

---

**Akut acalculosus (postoperativ) cholecystitis és a tüdő epeemboliája.** Helpap, B., Knüpffer, J., Jansen, Th. (Path. Institut, Chir. Klinik des Städt. Krankenhauses Singen): Chirurg, 1987, *58*, 496.

A szerzők egy esetüket ismertetik, melyben az epehólyag a májba penetrált, s az epe tüdőemboliát okozott.

A 60 éves nőbetegen coecum carcinoma miatt palliatív műtétet, ileocoecalis resectiót és megkerülő anastomosist végeztek. A műtét után zavartalan gyógyulás következett, egészen a kilencedik postoperativ napig, amikor is hirtelen heves hasi görcsök léptek fel, a beteg shockba került. Az intenzív kezelés ellenére a shockos állapotból nem sikerült kihozni, haemolysis lépett fel. Relaparotomiára nem került sor, két órával az akut hasi katasztrófa bekövetkezése után a beteg meghalt. Az obductiónál diffus carcinosis peritonei mutatkozott. Az epehólyagot feszesen rugalmasnak találták, folyékony vérrel és alvadékokkal telve. Az epehólyag a májba penetrált. Histologiai vizsgálatkor florid haemorrhagiás-necrotikus ulcerosus cholecystitist állapítottak meg. A májban a vena portae rendszerben epe thrombusokat, a tüdő kis arteriáiban disseminált epeembolusokat észleltek.

Az akut postoperativ cholecystitisre jellemző az epehólyag kő nélküli florid gyulladása. ,,Akut acalculosus cholecystitis" főleg vastagbél műtétek után lép fel, de előfordulhat traumával, égési sérüléssel, sepsissel, transfusióval kapcsolatban is. Pathogenesisében különböző okok szerepelnek; így a sphincter Oddi spasmusa, súlyos általános fertőzés. Gyakran vascularis komponens tételezhető fel mikrothrombusokkal, amit hypoxia és shock idézhet elő. Következmény az epehólyag csökkent perfusiója és a szöveti hypoxia. A posttraumás cholecystitisnél a hypotensio okozta vascularis insufficientia említhető, ami ischaemiához és epehólyag gangrenához vezet. Az acalculosus cholecystitis tünetei azonosak az egyéb akut cholecystitisével. Legfontosabb szövődménye a perforatio, ill. penetratio, ami 12.2.%-ban fordul elő.

Therapiája a korai cholecystectomia. Az irodalomban 1952 óta 12 epe okozta tüdőemboliát írtak le. Az ok rendszerint iatrogen májsérülés (transhepatikus drenázs, percutan transhepatikus cholangiographia). Valamennyi betegnél cholecystitist is észleltek. Normális körülmények között az intrahepatikus venákban nagyobb nyomás uralkodik, mint az epeutakban. Epeút elzáródás következtében ellenkezőre fordulnak a nyomási viszonyok.

*Viczián Antal dr.*

---

**Morphologiailag differenciált műtéti technikával elért eredmények felnőttkori lágyéksérvnél.** Nockemann, P. F., Kanellos, I. (Chir. Abt. Kath. Krankenhauses Duisburg-Zentrum): Chirurg, 1987, *58*, 418.

Míg *Bassini* első 206 műtéte után a recidiva arány 4% alatt maradt, addig követői 30%-os recidivát is észleltek. A sérv keletkezésének oka a lágyékcsatorna hátsó falának defektusa, illetve gyengesége.

Az utóbbi időben jó eredményekről számoltak be az NSZK-ban, transversalis plasztikával végzett műtétek kapcsán. A szerzők 11 éve sikeresen alkalmazzák a sérvkapu zárására a műanyag hálót. 1976 és 1984 között, 556 lágyéksérv műtét közül 179 esetben szokásos Bassini-műtétet végeztek, 377 betegen polyester hálót alkalmaztak. Direkt és indirekt sérvek közel azonos arányban szerepeltek.

Intraoperative lemérik a lágyékcsatorna hátsófali defektusának nagyságát. A szerzők fontosnak tartják, hogy a mérés helyi érzéstelenítésben történjen, mert a defektus valódi nagysága csak így állapítható meg. Periduralis anaesthesiában és intubatiós narkózisban az izmok ellazulnak, a sérvkapu kisebb lesz, az izomzat könnyen rögzíthető a Poupart-szalaghoz. A normális izomtónus visszatérte után a varratok fokozott feszülés alá kerülnek, s átvághatják az izomrostokat, s recidiva jöhet létre.

Csupán Bassini-öltéseket akkor alkalmaznak, ha a sérvkapu 1,2—2 cm-nél nem nagyobb. Tágasabb defektus esetén polyester, újabban polydioxanon hálót helyeznek be. Műtét végén a helyi érzéstelenítésben operált beteget felszólítják hasprés kifejtésére, a járulékos sérv kizárása céljából. A szerzők 15,2%-ban észleltek többszörös sérvet. Ha a járulékos sérv nem kerül felfedezésre, később recidivának tartják.

Operált betegeiket legalább két év elteltével kontrollálták. Bassini-műtét után 3

(2,3%), műanyag háló implantáció után ugyancsak 3 (0,79%) recidivát észleltek.

*[Ref.: Valószínűleg a feltűnően kedvező eredmények késztették a szerkesztőséget arra, hogy véleményt kérjenek, a sérvműtétek kiváló szakértőjétől, V. Schumpelicktől (Aachen). A felkért kommentátor szerint a műanyag implantatum sebfertőzésre és fistula képződésre hajlamosít, ezért tértek át a szerzők is resorbeálódó műanyagra. Fascia felhasítással és Souldice szerinti reparációval a sérvkapu feszülésmentesen zárható. Szerinte nincs szükség műanyag hálóra.]*

*Viczián Antal dr.*

---

**Az analis inkontinencia therapiája, Schmidt szerinti szabad izomtransplantatióval.** Gögler, H., Kaminski, M. (Chir. Abt. des DRK-Krankenhauses Berlin-Jungfernheide): Chirurg, 1987, *58,* 492.

Székelési inkontinencia felnőttkorban rendszerint sebészi beavatkozás, szülés, vagy anorectalis trauma következtében keletkezik. Therapiája csak műtét lehet. Nevezetesen direkt sphincter rekonstrukció, az ellazult medencefenék-záróizomzat redőzése, valamint a sphincter pótló transplantatio.

A szerzők az utóbbi öt év alatt 10 betegen végeztek teljes inkontinencia miatt szabad autolog colon-izom transplantatiót Schmidt szerint. Hét esetben már előzőleg anus praeternaturalist készítettek. Három beteg nem egyezett bele a stoma műtétbe.

Körkörös perianalis metszésből az anust és a distalis rectum szakaszt felpraeparálták. A resecatumot három esetben a colon transversumból, hét alkalommal a sigmából vették, majd varratokkal az előkészített anorectalis területre rögzítették. A bél continuitásának helyreállítása második műtétként 12—16 héttel később történt. A műtétet mesocillin, metronidazol védelmében végezték. A betegeket 10—12 napig parenterálisan táplálták. Valamennyi transplantatum primeren gyógyult, egy szövődmény kivételével, amikor is Douglas-tályog miatt 14 hétre hosszabbodott meg a gyógyulási idő.

Az eredmény egy betegnél igen jónak (continentia gázok, híg és kemény széklet számára), három esetben jónak (híg és kemény széklet számára continentia), öt esetben kielégítőnek (kemény széklet tartása), egyszer rossznak (teljes incontinentia) bizonyult.

A műtét után végzett manometria szerint valamennyi operáltnál funkcionált az új sphincter, 15—45 Hgmm nyomást tudtak mérni. Irodalmi adatok szerint haráncsikolt izom transzplantációval csak ritkán sikerült eredményt elérni. A simaizomzat állandó, akarattól független tónussal rendelkezik, ami alvás alatt is megakadályozza a spontán székelést. A beavatkozás csekély rizikóval jár. Csak colostomia mellett végezhető a műtét.

A szerzők szerint a neosphincter gumikötegszerűen működik, a székelés a hasprés segítségével történik. A természetes continentia azonban a székelés sensorikus komponenseinek hiánya miatt tökéletesen nem állítható helyre.

*Viczián Antal dr.*

---

**A vékonybél primer rosszindulatú daganatai.** (A Hartford Hospital 1969—1983-ig szerzett tapasztalatai.) Ciccarelli, O. és mtsai (Dept. Surg., Hartford Hosp., Hartford, Connecticut 06106): Amer. J. Surg., 1987, *153,* 350.

A vékonybél elsődleges malignus daganata nem gyakori és talán ezért is, későn fedezik fel, amikor a kuratív megoldás lehetősége már kétséges. A szerzők ezért fel kívánják hívni a figyelmet a korai felismerésre, remélve, hogy ez javít a túlélés arányán.

A tanulmányból kizárták a periampullaris, az ileocoecalis billentyű és a mesenterialis daganatokat. Ezek mellőzésével 1969—1983-ig 51 esetet soroltak be, 26 férfit és 25 nőt, életkoruk 24—89 évesig terjedt (86%-uk 51 éven felüli). Adenocc.-t találtak 11 férfiban és 2 nőben, carcinoidot 12 nőben és 8 férfiban, leiomyosarcomát 6 férfiban és 2 nőben és lymphomát 5 nőben és 1 férfiban. A vékonybél rákok többsége és az összes carcinoidok az ileumban fordultak elő.

A leggyakoribb panasz a fájdalom volt, míg a fizikális leletek közül a puffadás és a tapintható daganat. 7 beteg jelentkezett vérzéssel. A laboratóriumi leletek nem segítettek a kórisme felállításában. 3 betegnél találtak emelkedett CEA szintet, 5 lymphomásnál magasabb volt a szérum összfehérje. Helyes kórismét a műtét előtt a betegek $^1/_3$-ában lehetett megállapítani: a duodenum cc.-t 6-ból 5 esetben ismerték fel. A felső gastrointestinalis szakasz daganatait kettős kontrasztos vékonybél vizsgálattal leplezték le. A téves diagnózisok közül a cholecystitis volt a leggyakoribb. 49 klinikailag felismert esetből 47-szer végeztek laparotomiát. Kuratív resectiót hajtottak végre 27 betegben, palliatív műtétet 17-ben, 5-nél csak biopsia történt. Nyirokcsomó áttétet találtak 17 betegben, májáttétet 8-ban, más lokalizációjút 15-ben.

A túlélés nagyon szegényesnek bizonyult. A legutolsó felülvizsgálatkor 41%-uk volt életben (14% daganat kiújulással, 27%-uk tumormentesen). A szerény eredmények okát a szerzők a késői felismerésben jelölik meg, ezért csak 37%-ban találtak lokalizált betegséget és csak 55%-ban kíséreltek meg kuratív műtétet.

*Póka László dr.*

---

**Jobb-e a májhilusban elhelyezkedő malignus elzáródásos icterusnak intrahepatikus cholangio-jejunostomia útján történő megoldása, mint az endoscopos transhepatikus drenázs?** Paquet, K. J., Koussouris, P. (Department für Chir. Krankenhaus, Bad Kissingen): Chirurg, 1987, *58,* 663.

Az extrahepatikus epeutak carcinomájának alapvető gyógymódja a kuratív resectio. Ez azonban csak ritkán végezhető el. Marad a kérdés, hogy a palliativ műtéttől, vagy a transhepatikus drenázstól várható jobb eredmény.

Az endoscopos papillotomia bevezetése és a percutan transhepatikus cholangiographia renaissance-a után előtérbe került a biliaris szűkületek nem sebészi kezelése. Ennek elve, intra- vagy transhepatikusan, a kitágított tumoros stenosison keresztül endoscop segítségével összeköttetés létesítése az epeutak és a ductus choledochus között. Ugyanakkor a palliatív cholangio-enterostomia hagyományosan bevált műtéti megoldás. A szerzők saját észleléscik alapján próbálnak választ adni a kérdésre.

1979 és 1986 között 14 beteget operáltak magasan elhelyezkedő epeút, illetve epehólyag carcinoma miatt. Egyetlen esetükben nyílt lehetőség kuratív resectióra. A többi 13 betegen intrahepatikus cholangio-enterostomiát végeztek. 11-szer a bal oldali, kétszer a jobb oldali epeút rendszerrel készült az anastomosis. Egy betegük halt meg pneumonia következtében a műtét után, ami 7%-os letalitást jelent. 54%-ban fordultak elő postoperativ szövődmények. A kurative operált beteg 6 évvel a műtét után még életben volt, anélkül hogy recidiva gyanúja merült volna fel. A palliativ műtéten átesettek átlagos túlélési ideje 12,3 hónap volt.

Az epeutak endoscopos drenázsa 85%-ban eredményes. Különösen nehéz az intubálás, ha a tumor mindkét ductus hepaticus ágra kiterjed. Amennyiben az epeút prothesis behelyezése nem jár sikerrel, percutan transhepatikus drenázs jöhet számításba, ami azonban számos szövődménnyel járhat. A prothesis beszűkülhet, elzáródhat, 1—2 hónap után kicserélése szükséges. A szerzők öt esetében ez a metódus eredménytelennek bizonyult. Véleményük szerint a cholangio-enterostomia postoperativ szövődményei elég gyakoriak, de alig különböznek az endoscopos drenázs

komplikációinak számától. A palliativ műtét előnye az endoscopos drenázzsal szemben a beteg postoperativ életvitelének javulásában, az icterus megszűntében és a hosszabb túlélésben nyilvánul meg.

*Viczián Antal dr.*

## Anyagcsere-betegségek

**A hypertoniás és egyidejűleg nem insulin-dependens diabetesesek enalapril kezelésének hormonális és metabolikus hatásai.** Moore, M. P., Elliott, T. W., Nicholls, M. G. (Dept. of. Med., Princess Margaret Hosp., Christchurch 2, New Zealand): Diabetes Care, 1988, *11*, 397.

Ismeretes, hogy a diabeteses hypertoniások gyógykezelésében a thiazid-készítmények és a béta-blockolók adása nem mentes rizikóktól, többek között a cukoranyagcserét is kedvezőtlenül befolyásolhatják. Az angiotensin-convertáló enzym-gátlókról eddig a szénhidrátanyagcserére való káros hatást csak szórványosan említenek az irodalomban, de a részletes vizsgálatok még hiányoznak.

Az új-zélandi szerzők 22 hypertoniás diabeteses betegen végeztek 3 hónapos enalapril kezelést igen gondos kontrollal. A betegek 41—75 évesek voltak, 17 közülük már egyéb vérnyomáscsökkentő szereket is szedett, 9-en diureticumot. 12 beteg per os antidiabeticumot kapott, 10 csak diétán volt. A betegek írásos beleegyezése után alapvizsgálatok történtek, majd 4 hét alatt fokozatosan elhagyták az előzetes vérnyomáscsökkentő terápiát. Az enalapril kezelés 10 mg-mal történt egyszeri napi adagban, ha a vérnyomás 3 hét alatt nem csökkent 160/90 Hgmm alá, az enalapril adagját fokozatosan növelték napi 40 mg-ig. 3 betegnek a kezelés 9. hetében diureticumot is kellett adni kiegészítő terápiaként. Az alapvizsgálatok után a kezelés 4., valamint utolsó periódusában ellenőrizték az éhomi vércukorszintet, a 2 órás postprandialis vércukrot, az éhomi és étkezéses terhelés utáni 2 órás insulin-szintet, továbbá ugyanilyen feltételek mellett a C-peptid-értéket, ezen kívül a plasma aldosteron, kálium, creatinin és cortisol szintjét. Nézték még a glycosylált Hb-t, a plasma renin aktivitását és természetesen a vérnyomást különböző testhelyzetekben.

Az eredmények meggyőző módon bizonyították, hogy *az angiotensin-convertáló enzym-gátló enalapril* amellett, hogy *a systolés és diastolés nyomást* változó testhelyzetekben *szignifikánsan csökkenti, a szénhidrátanyagcserére nem gyakorol káros hatást*, a vizsgált paraméterek nem változtak jelentősebben sem induláskor, sem a terápiás kísérlet végén, úgyszintén a glycosylált Hb-szintben sem volt jelentős eltérés. A plasma kálium értéke 3 hétig diszkrét növekedést mutatott, utána csökkent. A kezelés eredményeként csökkent a plasma aldosteron-szintje és növekedett a plasma renin aktivitása. 2 beteg kényszerült a kezelést hosszabb időre tartós köhögés miatt szüneteltetni.

*Iványi János dr.*

**Az I. típusú (inzulin dependens) diabetes klinikai manifesztációjakor kimutatott inzulin elleni antitestek a kórlefolyás és az exogén inzulin elleni antitestválasz rossz előrejelzői.** Karjalainen, J. és mtsai (University of Oulu, University of Helsinki, Finland): Diabetologia, 1988, *31*, 129.

A szerzők az I. típusú cukorbetegség felléptekor kimutatható inzulin elleni autoantitestek (IAA) jelentőségét kutatták 46 frissen diagnosztizált cukorbeteg gyermekben és serdülőben. 7 pácienst kezeltek humán inzulinnal, a többieket sertés MC inzulinnal. A klinikai remisszió jelentkezését, tartamát, a napi inzulin adagot, anyagcsereállapotot, maradékszekréciót, inzulin-kötő antitest (IBA) és komplement-kötő szigetsejt-ellenes antitest (CF-ICA) ill. konvencionális szigetsejt-ellenes antitest (ICA-IgG) titert vizsgálták egy éven át a kórismézést követően. 16 fő (34,7%) volt IAA pozitív kezdetben. Egyenlő arányban szerepeltek a humán és sertés inzulinnal kezeltek között. ICA-IgG 35, CF-ICA 31, a kettő együtt 11 betegben volt jelen. Klinikai eltérés az IAA ill. ICA pozitívok és negatívok között nem volt. A CF-ICA, IAA és IBA között sem volt kapcsolat. Az IAA pozitívok kora, $HbA_1$-szintje a diagnóziskor szignifikánsan alacsonyabb volt a többiekénél, de a klinikai remisszióban, továbbá a szükséges napi inzulin adag, $HbA_1$ és C-peptid szint vonatkozásában nem mutatkozott eltérés. A kórismézéskor észlelt IAA és a tartósan magas ICA titer nem mutatott korrelációt. 3 hónappal később a kezdetben IAA pozitív csoport IBA titere szignifikánsan magasabb volt, de a későbbiekben már nem. Az egy év múltán is ICA-IgG pozitívak (23 fő) humán és sertés IBA titere szignifikánsan magasabb volt. Az IBA képződést más betegeknél sem befolyásolta, hogy humán vagy sertés MC inzulint kaptak-e. Ezzel szemben az IBA termelés és az életkor a diagnóziskor forditott korrelációban állt.

A szerzők szerint az IAA kimutathatósága még az I. típusú cukorbaj diagnosztizálása előtt, nem tesz lehetővé semmilyen következtetést a kórlefolyásra ill. az inzulin kezelés kapcsán, az első évben várhatóan fellépő antitest termelésre vonatkozóan. Az ICA és IAA az autoimmun béta-sejt károsodás egymástól független szerológiai markerei.

*Szövérffy Géza dr.*

**Hajnali jelenség (kora reggeli hyperglykaemia) megelőzése inzulin dependens diabetes mellitusban lefekvéskor, intranasalisan alkalmazott tartós hatású szomatosztatin analóggal.** Campbell, P. J., Bolli, G. B., Gerich, J. E. (Vanderbilt School of Medicine, Nashville, University of Pittsburgh School of Medicine, Pittsburgh, USA): Metabolism, 1988, *37*, 34.

A rendelkezésre álló adatok szerint a hajnali jelenség (dawn-phenomenon) magyarázata az éjszakai növekedési hormon (GH) elválasztás fokozódása. Miután ez napról napra jelentősen változik, a hajnali hyperglykaemia nehezen uralható az esti inzulin adag emelésével hypoglykaemia kockázata nélkül.

A szerzők hat önkéntes inzulin dependens cukorbetege (4 férfi és 2 nő) az önkontrollos kísérlet első részében legalább 30 órával a vizsgálat előtt elhagyta az intermedier hatású inzulint és rövid hatásúra lett átállítva. 17 órakor mesterséges pancreasra (Biostator) kapcsolták a pácienseket, akik ezután 600 kcal-s standard tesztétkezést (47% szénhidrát, 32% zsír, 21% fehérje) fogyasztottak. 4 órán belül visszaállt a normoglykaemia. 23 órakor salinát vagy salinában oldott szomatosztatin analógot (L 363, 586) kaptak orrcsepp formájában. A Biostatort éjfélkor 0,15 mU inzulin/kg/min alaprátára állították, mely korábbi tapasztalatok alapján hajnali 4 óráig biztosítja a normoglykaemiát. 30 percenként vettek vért glukóz, szabad inzulin, GH, glukagon és kortizol meghatározás céljából, éjféltől reggel 7 óráig. 23 órától reggel 7-ig valamennyi beteg aludt. A másik orrcseppel legalább 1 hetes szünet után ismételték meg a vizsgálatot. A szomatosztatin (SZ) szintek a becseppentést követően exponenciálisan csökkentek. A vércukorszint salina alkalmazása esetén hajnali 2 órától kezdve egyre emelkedett, 7 órára 13,7±1,6 mmol/l-rel. A kontroll és a SZ vizsgálatban a kiindulási vércukorszint lényegében egyforma volt (5,5±0,5 mmol/l). SZ becseppentés mellett azonban nem volt szignifikáns a vércukorszint emelkedés 6 óráig, és azt követően is csak a kontroll kísérletben tapasztalt $^1/_3$-ával nőtt. A GH kontroll kísérletben 24 és 3 óra között hullámzóan magas szinten volt, majd 4 órától alapszintre csökkent, SZ becseppentés esetén mindvégig alapszinten maradt. A glukagonszint salina becseppentés mellett egyenletesnek bizonyult reggelig. Csaknem azonos kiin-

dulási értékről SZ hatására szignifikáns glukagonszint csökkenés jelentkezett (átlagosan 20%). A későbbiekben nem észleltek kompenzatorikus GH vagy glukagon emelkedést. A kortizolszint hajnali 2 órától mindkét kísérletben egyformán emelkedett, a szabad inzulinszint pedig egyformán csökkent. A SZ egyaránt elnyomta a glukagon és GH szekréciót. Nem valószínű azonban, hogy a glukagon csökkenés okozta volna a hyperglykaemia elmaradását, miután a glukagonszint csökkenés gyorsan bekövetkezett, és ez 1—2 órán belül megmutatkozott volna a vércukorszint változásában.

GH hatására a vércukor csak 3—4 óra múlva emelkedik, így a hajnali 3 óráig tartó, egyébként emelkedett GH elválasztás gátlása éppen a kora reggeli vércukorszint kiugrást mérsékli. A glukagon elválasztás gátlása nem jelent hypoglykaemia veszélyt, miután a legtöbb inzulin dependens cukorbeteg esetében szekréciója amúgy is csökkent, és a fő ellenregulációs hormon az adrenalin. Ennek elválasztását pedig a SZ nem gátolja. Az étkezések után nem sokkal adott SZ általában kellemetlen hasi discomfort érzéssel, hasmenéssel jár. A késő esti alkalmazásnál e panaszok, úgy tűnik, nem jelentkeznek. Gyermekeknek és serdülőknek a növekedés potenciális befolyásolása miatt nem ajánlott.

*Szövérffy Géza dr.*

---

**Plazma lipoprotein és fibrinogén szintek eltérései fokozott albumin ürítésű I. típusú (inzulin dependens) cukorbetegekben.** Jensen, T., Stender, S., Deckert, T. (Steno Memorial Hospial, Gentofte, KAS Gentofte, Hellerup, Denmark): Diabetologia, 1988, *31*, 142.

Nephropathiás cukorbetegek halálozása az ép veséjűeknek 30-szorosa. A mortalitás jelentős részben cardiovascularis eredetű. Proteinuriás egyénekben egyéb rizikófaktorok mellett a kóros plazma lipoprotein és fibrinogén (F) szintek jelentős kockázati tényezőnek bizonyultak.

Az albuminuria mértékével való kapcsolat tisztázására irányult a szerzők vizsgálata 74, I. típusú, 31 éves kora előtt diagnosztizált, több mint 5 éve cukorbeteg személyben. 37 fő került az első csoportba (normális albumin ürítés: UalbV<30 mg/24 ó), melyen belül a beállítás függvényében 2 alcsoportot képeztek (8%-os vagy nagyobb ill. kisebb $HbA_{1c}$). A második csoportba sorolták az incipiens nephropathiásokat (n = 20, UalbV 30—300 mg/24 ó). A 3. csoportba kerültek a manifeszt nephropathiások (n = 17, UalbV>300 mg/24 ó). A csoportokat nem, kor és diabetes tartam szerint illesztették. Mindenki hagyományos kezelést kapott. Vesefunkciójuk kielégítő volt (serum kreatinin<150 μmol/l). A plazma koleszterin (KOL), VLDL-KOL, LDL-KOL, triglicerid és F szintek az albuminuria mértékével emelkedtek. Incipiens nephropathiában szintjük 11—14%-kal, manifeszt nephropathiában 26—87%-kal magasabb volt mint az 1. csoportban. A HDL-KOL szintet nem befolyásolta az albuminuria. A normális albumin ürítésű, de rosszabb beállítású páciensek VLDL-KOL szintje a jó beállításúakéhoz képest szignifikánsan magasabb, a HDL-KOL szintet nem befolyásolta az albuminuria. A normális albumin ürítésű, de rosszabb beállítású páciensek VLDL-KOL szintje a jó beállításúakéhoz képest szignifikánsan magasabb, a HDL-KOL szint alacsonyabb volt.

Régebben ismert, hogy manifeszt nephropathia esetén a plazma lipid- és F-szintek emelkednek, de új adat, hogy már incipiens nephropathiában is számottevő az eltérés. Ennek magyarázata egyelőre ismeretlen. A nem diabeteses nephrosis analógiájára feltételezhető a fokozott nem specifikus, hepatikus lipidszintézis, melyet a kisebb makromolekulák (albumin, HDL, apoproteinek) szelektív renalis elvesztése kísér. Ugyanakkor a nagyobb molekulák (VLDL, LDL, fibrinogén) filtrációja csökken. A metabolikus állapottal való kapcsolat felveti a lipoprotein lipáz glikozilációjából adódó aktivitáscsökkenés esetleges szerepét is.

*Szövérffy Géza dr.*

---

**Haladás az inzulin szisztémás alkalmazása terén.** Chien, Y. W. (Rutgers University, Piscataway, NJ, USA): Drug News and Perspectives, 1988, *1*, 27.

A szerző áttekinti az inzulin adagolás terén eredménnyel kecsegtető újabb próbálkozásokat. Még a hagyományos inzulin bevitel megújításának tekinthető a Novopen, mely töltőtollszerű eszköz és rövid hatású inzulin gombnyomással, kis adagokban történő beadását teszi lehetővé. Hasonló szerkezetet állítottak elő oldalán többszörösen perforált tűvel, a jobb felszívódást segítendő. A legújabb inzulinbelövők az inzulinok pontos keverésére is alkalmasak (Precijet-50). A beépített inzulinpumpák egyik újabb változata pedig a bazális rátával történő önműködő injektálás mellett külső energiaforrásról működtethető dugattyúja révén prandialis bólusok leadására is képes. Piezoelektromos mikropumpát is vizsgálnak. Mindezek vércukor önmeghatározást kívánnak; zárt szabályozó rendszer jelentené a jobb megoldást. E téren újítás egy szabad aminocsoportokkal rendelkező glukóz-oxidáz tartalmú, hidrogél polimer membrán kifejlesztése. Ahogy a glukóz bediffundál a membránba, az enzim glukuronsavvá oxidálja, miáltal a pH csökken a membránban, fokozva az aminocsoportok ionizációját. Ezek elektrosztatikus taszítása révén a gél megduzzad, permeabilitása nő, és inzulin áramlik ki a membránnal körülvett térből. Az inzulin/glukóz kompetitív concanavalin-A kötődését régóta próbálják kihasználni a vércukor szabályozás érdekében. Legújabban polimerbe burkolt inzulin-concanavalin-A komplexekkel kísérleteztek. Minél magasabb a vércukor, annál több inzulint szorít ki a concanavalin-A kötésből a polimer kapszulában.

Az inzulin nazális felszívódását különféle detergensekkel, hagyományosan epesavakkal facilitálják, újabban legeredményesebben a natrium-tauro-hirofuzidáttal. A buccalis inzulin felszívódás is jónak bizonyult egy speciális tapaszból (kakaóvaj, hidroxipropil-cellulóz, carbopol 934). Liposzómákban adagolt inzulin szájon át is hatásos, ám a liposzómák ellenállóképessége nem minden esetben kielégítő. Azopolimer membránba zárt inzulin csak a colonban válik szabaddá, miután a mikroflóra leemésztette a membránt. A pH-függő izobutil cianoakrilát polimer is jól használható. Klasszikus alternatív alkalmazási terület a rectum. Nátrium-5-metoxi-szalicilát (SMS) különösen jól facilitálja a felszívódást. Zselatin hozzáadásával a biohasznosíthatóság 25%-ra nő. Különböző béta-diketonok (pl. etil-acetoacetát) valamint a mannit szintén fokozzák a felszívódást. Ezzel szemben lecitin elhúzódóvá teszi. Transdermalisan is jelentős inzulin felvétel lehetséges. Kis elektromos impulzus átmenetileg megnyitja a bőr pórusait, ami a vér kijutása révén glukózoxidázos vércukor meghatározást tesz lehetővé. Ezt követően újabb rövid impulzussal a megfelelő inzulin adag számára átjárhatóvá tehető a bőr. Állatkísérletekben terápiás inzulinszinteket, normoglikémiát sikerült biztosítani periodikus transzdermális iontoforézissel. A hagyományos subcutan adagolásnál pontosabb, jobban szabályozható az inzulinozás pulzációs iontoforézissel.

*Szövérffy Géza dr.*

---

**Adipositas permagna.** Kobler, E. és mtsai (Med. Klinik, Röntgeninstitut, Kantonsspital Chur): Schweiz. med. Wschr. 1988, *118*, 118.

A test 25%-os és az ezen túli (*Broca* szerinti) túlsúlyát *adipositas permagna* vagy kóros elhízás terminológiával jelölik. A kóros elhízás közismerten számos betegségre

hajlamosít, amelyek az egészség súlyos kockázatát jelentik. A különböző fogyasztó kúrák tömege kezdetben eredményes lehet, de hosszú távban nem jobbak egyéb konzervatív eljárásnál. Legalább 27-féle operatív eljárás nem elhanyagolható mellékhatásokkal vagy súlyos kockázatokkal járhat.

A szerzők étvágycsökkentő gyomorballonnal („Appetitdepressor-Magenballon") szerzett tapasztalataikról számolnak be olyan válogatott esetekben, amikor az étrendi előírások nem vezettek célra. 24 betegnél összesen 30 esetben szövődménymentesen endoscoposan bevezetett gyomorballont alkalmaztak azzal a céllal, hogy a gyomor térfogatát csökkentsék és a táplálék felvételekor korábbi jóllakottsági, telítettségi érzetet érjenek el. A ballon implantatiót közvetlenül oesophagoduodenoscopia után végezték, hogy a mindenkori ellenjavallatokat kizárják. 25 alkalommal szilikon mammaprothesist és 5 esetben Ballobes-ballont alkalmaztak. Az átlagos életkor 43 (26—68) év volt, az átlagos testsúly 115 (87—160) kg volt, 47 kg közepes túlsúllyal. Sem a ballon bevitelekor, sem a későbbi kezelés folyamán szövődményt nem észleltek.

Közölt adataik szerint a gyomortérfogat csökkentése megfelelő étrend párosításával hatásosabb és gyorsabb súlycsökkenést eredményez, mint a diéta egyedül.

*ifj. Pastinszky István dr.*

## Ortopédia

**A növekedési zóna reactiója tibia osteotomiára patkányokon.** Taylor, J. F. és mtsai (Alder Hey Children's Hospital, Liverpool L 12 2 AP): J. Bone Joint Surg. 1987, *69-B,* 664.

A csonttörések után kialakuló túlnövekedés okául feltételezték a csont corticalis sérülését, mások a velőűr ideiglenes elzáródását tartják a kiinduló oknak. 1972-ben igazolták, hogy a periosteum körkörös leválasztása önmagában is radius túlnövekedést váltott ki csirkéken. A szerzők kimutatták, hogy a patkányokon végzett egyoldali distalis tibia osteotomia mindkét tibia distalis részének a számított értékhez képest fokozott hossznövekedését eredményezte. Az azonos oldali fokozódás a 12—18. postoperativ napok között kifejezettebb volt. A proximalisan végzett osteotomia a proximalis növekedési zóna működésének felgyorsulását eredményezte, kifejezettebben az ellenoldalon.

A distalis osteotomia eredményei azonosak voltak a distalis periosteum leválasztásával. A proximalis osteotomia relatív azonos oldali hossznövekedés lemaradást okoz. Az eredmények a gyermekkori végtaghossz-különbségek kezelésében lehetnek hasznunkra.

*Vajda András dr.*

**A Gruca műtét a fibula veleszületett hiányánál.** Thomas, I. H. és mtsai (The Royal Children's Hospital, Parkville, Victoria 3052, Australia): J. Bone Joint Surg. 1987, *69-B,* 587.

A fibula veleszületett, teljes vagy részleges hiánya a tibia görbületével és rövidülésével, valamint a láb fixált equinovalgusával jár. Súlyos esetben, előrelátható nagy hosszkülönbségnél a korai Syme-amputatio a logikus megoldás. A korrekciós lágyrészműtétek a hiányzó külboka miatt gyakran meghiúsulnak. A külboka reconstructióját a szerzők a Gruca szerinti technikával végezték el 9 gyereknél. A legtöbb esetben, különösen egyoldali eseteknél átmeneti megoldás lehet, ha nem túl nagy a hosszkülönbség. A láb eltávolítása halasztható, és a gyermek sokáig nem szorul művégtagra. A műtét az ezeknél a betegeknél egyébként is ritkán kompenzálható hosszkülönbséget nem befolyásolja jelentősen, és nem veszélyezteti a későbbi Syme amputatio kimenetét.

*Vajda András dr.*

**Latissimus dorsi izom-átültetés a bénult m. deltoideus helyettesítésére. Új módszer fordított nyeles lebeny használatával.** Itoh, Y. és mtsai (Department of Orthopedic Surgery, Keio University School of Medicine, 35 Shinanomachi, Shinjuku, Tokyo, 160, Japán): J. Bone Joint Surg. 1987, *69-B.* 647.

A delta izom pótlására eddig főleg a m. trapeziust ültették át, azonban a megfelelő hatékonyságot nehéz volt biztosítani, emellett az acromion eltávolítása ezekben az esetekben csökkentette a vállízület addig sem kellő stabilitását. A szerzők felbuzdulva az átültetett m. latissimus dorsi könyök flexorként való használhatóságán, kidolgozták a delta izom elülső részének funkcionális helyettesítésére szolgáló metodikát is. 10 betegen végezték el a műtétet, 8 esetben baleseti sérülés, 2 esetben a plexust involváló tumor következtében kialakult paralysis miatt. Az izmot felszabadítják, ér-idegnyele körül elforgatva varrják le új helyzetbe. 6 esetben 90 fokos aktív váll flexiót tudtak elérni. Úgy találták, hogy legalább egy rotator, vagy a biceps hosszú feje kell valamennyire működjön jó eredmény eléréséhez.

*Vajda András dr.*

**A gyermekkori krónikus radius fej luxatio műtéti megoldása — repositio ulnaosteotomiával.** Hirayama, T. és mtsai (Asahikawa Medical College, 3—11, 4—5, Nishikagura, Asahikawa, Japán): J. Bone Joint Surg. 1987, *69-B,* 639.

A vélemények eltérnek, hogy a radiusfej asymptomatikus ficamát szükséges-e operálni. Ha a gyereknek a deformitás mellett jelentős mozgáskorlátozottsága és fájdalmai is vannak, célszerű megkísérelni a radiusfej repositióját. A módszerek változatosak: a ligamentum anulare reconstructiója, összekapcsolva esetleg ulna, vagy radius osteotomiával.

A szerzők 9 gyereket opoeráltak, az ulna hosszabbítását és tengelykorrekcióját végezték. A gyerekek kora 2—12 év volt, a sérüléstől eltelt idő 7 esetben fél évnél kevesebb volt. 8 esetben kaptak kielégítő eredményt, az egyetlen rossz esetnél 3 év telt el az eredeti sérülés és a reconstructiós műtét között. Úgy találták, hogy a membrana interossea a legfontosabb anatómiai structura, amely biztosítja a radiusfej stabilitását.

*Vajda András dr.*

**Hátulsó behatolás sacralis chordoma eltávolításához.** Gennari, L. és mtsai (Instituto Nazionale Tumori, Via Venezian 1. I-20133 Milano.) J. Bone Joint Surg. 1987, *69-B,* 565.

Az intézetükben nyilvántartott 34 chordoma közül 8 esetben, 1977 óta alkalmazzák a sacrum magas amputatiójával történő eltávolítást. Ez a feltárás könnyebb, mint az abdominosacralis, nem volt súlyos intraoperativ vagy postoperativ szövődmény. A megközelítés hasonló a sacrumhoz tapadt rectum carcinoma kimetszéséhez alkalmazottal, melyet *Sugarbaker* 1982-ben közölt, de vannak fontos különbségek. A műtétet csak biopsiával igazolt diagnózis esetében indikálták. A legnagyobb technikai problémát a sacrumban vezetett excisiós szint meghatározásában és az S2 gyökök megőrzésében találták. Egy beteg meghalt 32 hónappal a műtét után, egy eltűnt 8 hónapra. A többi 6 átlagosan 3 évvel posztoperative él és tumormentes.

*Vajda András dr.*

**A cement mechanikai tulajdonságai és a total csípőprotézisek femoralis komponensének lazulása.** Weightmann, B. és mtsai (Dept. of Mechanical Engineering, Imperial College of Science and Technology, Exhibition Road, London SW7 2BX): J. Bone Joint Surg., 1987, *69-B,* 558.

Régen ismeretes, hogy a protézis szár

tartós teherviselése a cementezési technikától és a cement tulajdonságaitól függ. A szerzők új cementet állítottak elő, mely kémiailag nem poli-methylmetacrilat, mint az eddigi, hanem poly-ethylmetacrilat. A mechanikai tulajdonságai eltérőek; a rugalmassági modulusa kb. a fele, a hajlékonysága 5—10-szerese, a keménysége 1—10-szerese, a szilárdsága kb. fele, a fáradási ellenállása a 30—40-szerese a régebbinek. Az új cementet fizikai modellvizsgálatok során teszteltek különböző szárprofilú protézisekkel. Összehasonlították a Freeman, a Charnley, az Exeter és az új CAD típusokat. Bármilyen cement is kerül használatra, megfelelően kialakított profilú és/vagy galléros protézis szár segít az erőknek a proximalis femur és a velőűr közötti egyenletes elosztásában.

*Vajda András dr.*

---

**A felső háti gerinc műtéti feltárása.** Turner, P. L., Webb, J. K. (University Hospital, Queens Medical Centre, Derby Road, Nottingham NG7 2UH, England): J. Bone Joint Surg. 1987, *69-B*, 542.

Infekció, különösen tbc, tumorok, valamint congenitalis deformitások esetén egyre gyakrabban keresnek műtéti megoldást. Ez megnövelte az érdeklődést a csigolyatestek sebészi megközelítése terén.

A Tl-T3 terület feltárása nehéz. A standard harmadik bordaközi thoracotomia nem nyújt kellő munkateret. A Capener javasolta anterolateralis costotransversectomiából is kicsi a hely, és több szintre terjedő decompressio nehéz. Ezért alakították ki a feltárásukat, mely a Tl-T3 csigolyatestek területének könnyebb és veszélytelenebb ellátását teszi lehetővé.

Oldalfekvésben inkább jobb oldali medialis parascapularis metszésből, a lapockát oldalra tartják. A 2—5. bordát átvágják, és a nyak határon eltávolítják. Ha a Tl elérése is cél, az első bordát is átvágják. A pleurán L alakú metszést ejtve megnyitják a mellüreget, és a tüdő légtelenítése után teljes hozzáférhetőség következik a felső háti csigolyákhoz. A kívánt műtét végrehajtása után két szívódrain felett zárás, majd a kar két hétig kendőben pihentetése után fokozatos válltorna következik. 2 esetüket ismertetik.

*Vajda András dr.*

---


# Klion tabletta · hüvelykúp

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tabletta 250 mg metronidazolumot, 1 hüvelykúp 500 mg metronidazolumot tartalmaz.

**ADAGOLÁS:**

*Trichomoniasisban:* Férfinak és nőnek 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 2×2 tabletta.

*Amoebiasisban: Felnőtteknek:*

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) invasív formában, acut amoebas dysenteriában, tünetmentességig 3×3 tabletta.
d) amoebás 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!

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST**

# VITAMIN E

## KAPSZULA 100 mg, OLAJOS INJEKCIÓ 30 mg.

**OSSZETETEL:** 1 kapszula 100 mg tocopherolum aceticum, 1 amp. (1 ml) 30 mg tocopherolum aceticum hatóanyagot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Felnőttek: Sterilitás, habitualis abortus, abortus imminens, terhesség és lactatio alatt a fokozott E-vitamin szükséglet kiegészítésére, oligo- és amenorrhoea, menopausa-syndroma. Endarteritis obliterans, localis keringési és trophiás zavarokon alapuló végtag-megbetegedések. Gyerekek: Újszülöttkori scleródéma, atrophia, dystrophia, coeliakia, sprue, malabsorptio, epeút-elzáródás, csökkent capillaris resistentiával járó kórállapotok, égésbetegség, dystrophia musculorum progressiva.

**ADAGOLÁS:** Felnőttek: Általában hetente 1—2 alkalommal napi 1—3 kapszula vagy hetenként 2—3 amp. im. Menopausa-syndroma kezelésére naponta 2—3 kapszula, 2—3 hétig, ha a panaszok csökkennek, másodnaponta 1 kapszula további 5—6 héten át. Habitualis abortus, abortus imminens esetén adagja allyloestrol tartalmú készítményekkel (pl. Turinallal) kombinálható. Súlyosabb esetekben napi 150—130 mg im.
Gyerekek: Általában 3—12 hónapos korig napi 0,3—1,0 ml im. 1—14 évesig hetente 2—3 alkalommal 1 kapszula vagy 0,5—1,5 ml im. naponta. Ezek az adagok kb. a feltételezett napi szükségletnek felelnek meg (substitutiós adagok). Farmakológiai hatás elérésére (pl. égésbetegségekben), dystrophia musculorum progressivában, ezeknek az adagoknak sokszoros (5—10-szeres) adandó. Újszülöttkori scleródémiában 0,3—0,5 ml im., 2—5 napon át.
Hazai vizsgálatok alapján indokoltnak látszik a mesterségesen táplált csecsemőket (2—12 hó között) a hiányállapot (alacsony vérszint) elkerülése végett E-vitamin substitutióban részesíteni.

**MEGJEGYZÉS:** Injekció: egyszer vagy kétszer, csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint. Kapszula vény nélkül is kiadható.

**CSOMAGOLÁS:** 10 db kapszula
5 × 1 ml ampulla

*Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest*

# KÖNYVISMERTETÉS

**Werner Janzarik: Strukturdynamische Grundlagen der Psychiatrie.** 1988. Ferdinand Enke, Stuttgart, 249 o.

A szerző közel négy évtizede képvisel a német pszichopatológián belül egy sajátos irányzatot, amelyet Krueger és Petrilowits neve fémjelez. Most ezt az irányzatot próbálja kifejteni rendszerezetten ebben a könyvében. Eszerint a lelki működések az élet tapasztalatai és élményei által kialakított emocionális és kognitív (a szerző kifejezésével reprezentáló) struktúrákon alapulnak. E struktúrák a velük konzisztens behatások nyomán megerősödnek, megerősítések nélkül vagy ellentétes hatásokra erőtlenné válnak, módosulnak vagy megszűnnek (Entaktualisierung). E struktúrák kóros alakulása, hibás működése, a szerző szavai szerint: kisiklása (dynamische Entglesiung) hozza létre különböző patológiai történések, betegségformákat. A szerző ezeket az utakat, kóros struktúrformákat és struktúrdinamikai eseményeket mutatja be a különböző elmekórtani tünetegyüttesek kapcsán. Felfogása szerint kórnemző, ha a struktúrák megszűnésének (Tilgung) lehetőségei elvesznek, és ezzel a struktúrák fennmaradása ellentétes élmények és ellentétes valóságfeltételek mellett is biztosított. Az életesemények, élménybehatások a szerző terminológiájában a szituáció és az ingermező (Feld) koncepciójában fejeződik ki, utalva a Lewin-féle dinamikus mezőelméletre.

A nehéz nyelvezettel írt, nem könnyen érthető szöveg inkább csak fogalmaiban, belső logikájában kínál újat az olvasónak, maga a strukturális és dinamikus elv számos más, ismert irányzat része is. Nyirő Gyula is hasonló elvek alapján építette fel rendszerét, ő Theodor Ziehen elmélete nyomán hierarchikusan szervezett struktúrában gondolkodva, amellyel megpróbálta leképezni az epigenetikus fejlődési folyamatot. Megvan a struktúrális és dinamikus elv a pszichoanalízisben is. Janzarik a klasszikus német pszichiátria fő áramának szemléletét képviseli. De ehhez a nagyon merev, individualista és biológiai gondolkodásmódhoz képest azonban Janzarik felfogása némi haladást jelent, ő ugyanis hajlandó három alaptételt felülvizsgálni, szerinte a betegségtani entitások nem bizonyítottak, megkérdőjelezhetők, a funkcionális pszichózisok szomatikus eredete, organikus háttere elméleti lehetőség, amely még ugyancsak bizonyításra szorul, és a betegségek kórtanában és patomechanizmusában elsősorban a pszichodinamikus struktúrák epigenetikus fejlődését kell figyelembe venni, és ebben az alakító körülmények a külső hatások. Sajnos a fejlődéslélektan, az exogén hatások, és a nosológia kritikája csak elv Janzariknál, ez elméletét igazán nem hatja át, az egész gondolkodásmód, elméleti építkezés az endogenitást sugallja, és a leírt elmélet inkább absztrakt fogalmak hálója, új nevezéktan kísérlete, mintsem lényegretörő új elemzés és szintézis.

Így is nagy jelentősége lehet a könyvnek pl. a középeurópai pszichiátriában, amely még híven őrzi a német ortodoxiát. Az ortodoxiák természete, hogy csak belülről indulhat fejlődés, hiába evidens valami esetleg már évtizedek óta más irányzatban, elismert képviselő, az iskolát képviselő szakembertől esetleg elfogadnak valami újat, annak a gondolatmenetéhez kapcsolódni tudnak, mással szemben refrakterek.

Janzarik igyekszik ugyan figyelembe venni néhány újabb irányzatot is, de csaknem kétszáz tételből álló irodalomjegyzéke a német klasszikus pszichiátria fő munkáira hivatkozik, köztük a szerző kb. munkáira hivatkozik, köztük a szerző kb. hatvan közleményből álló életművére. A könyv nyomdatechnikailag nagyon gondosan, szépen előállított munka, tagolása, tördelése mintaszerű.

*Buda Béla dr.*

---

## A Medicina Kiadó gondozásában megjelent orvosi szakkönyvek

*Dr. Kovács Ágota:* Amit a vastagbélgyulladásról tudni kell

Az orvostudomány aktuális problémái 59. kötet
Szerkesztette: *Káldor Antal, Gergely János, Kulka Frigyes*

Belgyógyászati diagnosztika. Az orvosi vizsgálat módszertana
7. bővített kiadás
Szerkesztette: *Petrányi Gyula*

Urológiai rosszindulatú daganatok
Szerkesztette: *Dr. Pintér József, Dr. Wabrosch Géza, Dr. Eckhardt Sándor*

*Dr. Jakab Ferenc:* Új lehetőségek a máj és az epeutak sebészetében

*Dr. Vass Zoltán—Dr. Esztári Imre:* Endodoncia

*Dr. Rácz József:* A drogfogyasztó magatartás

Belgyógyászati ultrahangdiagnosztika
Szerkesztette: *Dr. Szebeni Ágnes*

# HÍREK

**Országos Reuma és Fizioterápiás Intézet** *1989. január 23-án 15 órakor* az ORFI Lukács Klub helyiségében (Bp. II. Frankel Leó u. 25—27.) tudományos ülést rendez.

*Téma:*

*Dr. Nemesánszky Elemér:* Az alkoholos májkárosodás laboratóriumi és klinikai markerei Röntgen- és labordemonstráció, gyógyszerismertetés

---

**A magyar Gasztroenterológiai Társaság Izotópdiagnosztikai Szekciója** *1989. január 26-án (csütörtök) 15 órakor* az Orvostovábbképző Egyetem Oktatási épületében (XIII. Szabolcs u. 33—35.) **kerekasztal-beszélgetést rendez**

*A tápcsatorna motilitásának radioizotópos vizsgálata címmel.*

*Résztvevők:*

prof. Kiss, János,
dr. Simon László,
dr. Szántó Imre (klinikum),
dr. Juhász László,
dr. Nemessányi Zoltán,
dr. Pasztarak Erzsébet
(izotópdiagnosztika)

*Moderátor:* dr. Szilvási István

Minden érdeklődőt tisztelettel várunk.

---

**A Debreceni Orvostudományi Egyetem Tudományos Bizottsága** és a Debreceni Akadémiai Bizottság Orvosi és Biológiai Szakbizottsága a DOTE I. sz. Belklinikájának közreműködésével a DAB Székházban (Debrecen, Thomas Mann u. 49.), *1989. január 30-án, hétfőn, 18 órakor* TUDOMÁNYOS ÜLÉST rendez.

*Program:*

I. 8 perces összefoglaló ismertetések az alábbi kutatási témakörökből:

1. *Pajzsmirigy:* Bakó Gy.
2. *Kardiológia:* Wórum F.
3. *Nephrológia:* Kakuk Gy.
4. *Makrofag vizsgálatok:* Fóris G.
5. *LDL receptor vizsgálatok:* Paragh Gy.
6. *Geriatria:* Fülöp T.
7. *Izotóp diagnosztika:* Varga J.

II. Poszter demonstráció:

*Szabó, J., Szűcs S., Fórizs E., Mezősi E., Varga Zs., Fóris G., Leövey A.:* A TSI-kimutatás újabb lehetőségei. Vizsgálatok pajzsmiriny szövettenyészeten.

*Sztojka I., Karányi Zs.:* „Silent thyreoiditis".

*Leövey A.:* Receptorszintű zavarok jelentősége hyperhyreosisban szenvedő betegek hypercholesterinaemiájában.

*Nagy E., Kálmán K., Fóris G., Leövey A.:* A perifériás mononuclearis sejtek ADCC aktivitása endocrin ophthalmopáthiában.

*Kovács Péter:* A sinuscsomó-működés elektrofiziológiai vizsgálata.

*Lőrincz István:* Klinikai szívelektrofiziológiai vizsgálatok carotis sinus hyperaesthesiában.

*Wórum F., Lőrincz I., Mohácsi A., Polgár P., Kovács P.:* A tachyarrhythmiák diagnosztikája és kezelése.

*Polgár P., Kovács P., Lőrincz I., Wórum F.:* Zárt mellkasú His köteg roncsolás aritmiás betegeken új módszerrel.

*Lőrincz I., Várvölgyi Cs., Lakos A., Wórum F., Kovács P., Polgár, P.:* Kullancs csípés okozta atrioventricularis-blokk. — Lyme carditis.

*Mohácsi A., Kónya L., Kövér A., Leövey A.:* Patkány szívizom Calcium kompartmentalizációjának vizsgálata.

*Juhász A., Lőrincz I., Medgyesi F., Wórum F., Leövey A.:* Prajmalium bitartarat (Neo-Gilurytmal) okozta intrahepatikus cholestasis.

*Kárpáti I., Mátyus J., Kurta Gy., Balla J., Fóris G., Kakuk Gy:* Különböző típusú dializátor membránok hatása krónikus hemodialízis programban kezelt betegek granulocita funkcióira.

*Kurta Gy., Juhász A., Fóris G.:* Transzmembranalis kationtranszport zavarok esszenciális hypertoniában.

*Mátyus J., Kárpáti I., Újhelyi L., Kakuk Gy.:* Transfusiós hemosiderosis klinikai következményei dializált betegekben.

*Mátyus J., Kárpáti I., Újhelyi L., Kakuk Gy.:* Uraemiás osteodystrophia elkülönítő diagnosztikája.

*Bojti T., Kárpáti I., Mátyus J., Újhelyi L., Kakuk Gy.:* Exogen tényezők vizsgálata a glomerulonephritisek pathogenezisében.

*Kárpáti I., Mátyus J., Kakuk Gy.:* Harmadik generációs cephalosphorinok jelentősége vesevelégtelenségben szenvedő betegek bakteriális infectióinak a kezelésében.

*Kakuk Gy., Kárpáti I., Mátyus J., Újhelyi L.:* Human recombinans erythroprotein alkalmazása dializált betegek anaemiájának a therapiájában.

*Paragh Gy., Kovács É., Szabolcs M., Fülöp T. és Fóris G.:* LDL receptorok jeltovábbítási zavarainak mechanizmusa hypercholesterinaemiával járó kórképekben.

*Kovács É., Paragh Gy., Szabolcs M., Varga Zs., Fóris G.:* Specifikus és scavanger LDL receptorok jeltovábbítása humán monocita-makrofágokon.

*Fülöp T., Varga Zs., Damjanovich S., Leövey A.:* Lymphocita funkciók változása időskorban.

*Varga Zs., Fülöp T., Csongor J., Fóris G.:* Kemotaktikus peptid receptorok jeltovábbításának időskori zavara.

*Hauck M., Varga Zs., Bakó Gy., Fülöp T.:* Elasztáz és elasztin szerepe időskori arteriosclerosisban.

*Mohácsi A., Hauck M., Varga Zs., Fülöp T.:* Granulociták oxidációs robbanása időskorban.

*Bakó Gy., Bajnok L., Varga J.:* A DOTE KIL és DCL újabb és bevezetés alatt álló in vivo izotópos vizsgálatai.

*Varga J., Lenkey Á, Bakó Gy., Bajnok L.:* Számítógépes módszerek alkalmazása a DOTE KIL-ben.

*Baffy Gy., Varga Zs. és Leövey A.:* Intracellularis kálcium vizsgálatok izolált májsejteken humán alkoholos májbetegségben.

*Siró B.:* A térdízület kémiai synoviorthesise atípusos javallatok esetében.

---

**A Chinoin Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára Rt. és KaliChemie Gyógyszergyár Kreon szimpóziumot rendez** *1989. január 31-én (kedd) 11 órakor* az Atrium Hyatt szálloda bálltermében (1. szint).

*Program:*

*Moderátor:* Prof. Dr. Varró Vince, egyetemi tanár

Megnyitó

*PESCHKE:*

How relevant is the galenic formulation and active substance in pancreatic enzyme replacement therapie in particular respect of Kreon.

*Pap Á.:*

Összehasonlító in vitro és in vivo vizsgálatok Kreon és Panpur pancreatin készítményekkel

*Flautner L.—Tihanyi T:*

Pancreas- és gyomorműtétes betegek Kreon substitutios kezelésével szerzett tapasztalataink.

*Gyurkovits K.:*

Pancreas enzimsubstitutio mucoviscidosisban (CF)

*Szünet*

Modern Diagnosis and New Treatments in Chronic Pancreatitis (video)

Cystic Fibrosis: 50 Years of Progress (video)

---

**A Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Egyetem** Tudományos Ülések Albizottsága, a Magyar Szemorvos Társaság Délmagyarországi Szekciója tudományos ülést rendez a Szemészeti Klinika munkatársainak részvételével *1989. február 7-én 16 órai* kezdettel a Szemészeti Klinika tantermében.

1. *Szabó M., Kürthy K.:* Retinopathia diabetica gyermekkorban
2. *Deák A., Tari E.:* Torticolis ocularis
3. *Tari E., Deák A.:* Iskoláskorú gyermekek tompalátásának kezelhetőségéről
4. *Pelle Zs., Janáky M., Szabó Á.:* Üvegtesti fejlődési rendellenességek és kezelésük
5. *Nyíri S., László A., Pelle Zs.:* A kötőhártya hisztopatológiája mucopolysaccharidosisban és mucolipidosisban
6. *Kálovics M., Pelle Zs., Tari E.:* Egy éves kor alatti gyermekek rövid, általános anaethesiája
7. *Süveges I., Pelle Zs., Gyenes Á., Németh J.:* Retinopathia praematurorum V. stádiumának sebészi kezelése

---

**Országos „Frederic Joliot Curie" Sugárbiológiai és Sugáregészségügyi Kutató Intézet** és a Magyar Radiológusok Társasága, *1989. február 15-én (szerda) 15 órakor* a Semmelweis OTE Radiológiai Klinika tantermében (Bp. VIII., Üllői út 78/a) tudományos ülést rendez.

*Program:*

SUGÁRVÉDELEM A RADIOLÓGIAI DIAGNOSZTIKÁBAN

*Elnökök:* Prof. Dr. Sztanyik B. László
Prof. Dr. Horváth Ferenc

1. *Dr. Pellet Sándor:*
A medicinális sugárterhelés csökkentésére irányuló tevékenységek a röntgendiagnosztikában, külföldön. 20 perc

2. *Dr. Varga Gyula* (Zalaegerszeg):
Dóziscsökkenés a mindennapos röntgendiagnosztikában. 15 perc

3. *Dr. Ballay László*
A leggyakoribb röntgendiagnosztikai vizsgálatok paciensdózisainak nyomonkövetésére alkalmas módszer. 15 perc

4. *Bojtor Iván:*
A radiológiai diagnosztikai személyzet sugárterhelésének irányzata. 15 perc.

A **Fővárosi János Kórház Tudományos Bizottsága**

*1989. február 16-án 14 órakor* tudományos továbbképző ülést tart a kórház tantermében.

*Program:*

1. *Prof. Hutás Imre:* „A tüdőasthma definíciója, pathomechanizmusa"
2. *Prof. Miskovits Gusztáv:* „Chronicus asthma"
3. *Appel Judit dr.:* „Status asthmaticus pathológiája"
4. *Magyar Pál dr.:* „Funkcionális diagnosztika asthma bronchiáléban"
5. *Dervaderics Mária dr.:* „Allergiás vizsgálatok"
6. *Zsámboki Gabriella dr.:* „Újabb eredmények az asthma bronchiale terápiájában"

---

„A **Magyar Allegológiai és Klinikai Immunológiai Társaság XVII. vándorgyűlését** a Magyar Általános Orvosok Tudományos Egyesületével és az egri Kórház-Rendelőintézettel közösen rendezi az MSZMP Oktatási Igazgatóságának helységeiben *1989. június 1. (csütörtök) és 3. (szombat) között.*

*A tudományos ülés fő témái:*

1. Allergiás kórképek a mindennapi gyakorlatban
2. Korai hypersensitivitási reakciók
3. Asthma bronchiale pathogenesise és diagnosztikája
4. Bőrgyógyászati allergiás kórképek
5. Varia

Az első főtémára, továbbképző jelleggel, június 3-án egy kerekasztalsorozat formájában kerül sor.

A vándorgyűlés részvételi díja 400 Ft (35 év alattiaknak ingyenes).

A rendezőbizottság valamennyi érdeklődőt tisztelettel meghívja a kongresszusra.

Kérjük, hogy részvételi és előadás/poster tartási szándékukat, várható szállásigényüket *1989. február 15-ig* a szervezőbizottság alábbi címére szíveskedjenek eljuttatni:

dr. Nékám Kristóf MAKIT titkár
Semmelweis OTE II. Belklinika
1088 Budapest, Szentkirályi u. 46.

További felvilágosítás ugyanitt, a 138—688 telefonszámon nyerhető.

A vándorgyűlés második értesítőjét a jelentkezők címére várhatóan 1989. március végén postázzuk."

---

## NEMZETKÖZI KONFERENCIA „LABORATÓRIUMI DIAGNOSZTIKA AZ EGÉSZSÉGÜGYI ALAPELLÁTÁSBAN"

*(Dabas, Egészségügyi Központ, 1989. Április 16.—18.).*

A finn-magyar egészségügyi együttműködés keretében nemzetközi konferencia szervezésére kerül sor, amelynek témája a klinikai laboratóriumi diagnosztika szervezése, minőségi ellenőrzése és fejlesztési kérdése a körzeti orvosi munkában.

A nemzetközileg is előtérben álló problémakörben, többek között országaik helyzetének áttekintéséről előadást tart: W. N. GIBBS (EVSZ), McCLATCHEY (USA), J. HUOVINEN (Finnország), H. REINAUER (NSZK), J. HYANEK (Csehszlovákia), N. MONTALBETTI (Olaszország), P. SCOTT (Anglia), M. HORDER (Dánia), I. PENTTILA (Finnország), W. APPEL (NSZK), C. DREUX (Franciaország), D. DOTCHEV (Bulgária), V. MENSHIKOV (Szovjetunió), D. DOTCHEV (Bulgária), K.-G. BOROVICZÉNY (NSZK), N. TRYDING (Svédország), J. TOMASEVSKI (Lengyelország).

A szervezési kérdések mellett megvitatják a száraz-reagens technika szerepét, továbbá a laboratóriumi diagnosztikai ismeretek oktatásának kérdését.

A meghívott előadásokon kívül a résztvevők számára a nyilvános vitában való részvétel mellett poszter-bemutató is biztosított.

A konferenciára történő jelentkezést *1989. március 20-ig* lehet dr. Bodó Ágnes főorvosnál bejelenteni (2370 Dabas, Egészségügyi Központ).

*Részvételi díj nincs.*

Az elszállásolás egy- és kétágyas szállodai szobákban: a szállásigényt március 20-ig kell bejelenteni. A résztvevők számára részletes programot március 31-ig továbbít a Szervező Bizottság.

---

# PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(457/b)

„**Kurityán Községi Tanács** pályázatot hirdet a megüresedett **körzeti orvosi** állásra.

A rendelővel egybeépített 3 szobás, összkomfortos lakás, garázs biztosított.

A körzet a központi ügyeletbe be van kapcsolva. Évente egyszeri iparvidéki jutalom adható.

A lakosság száma 1700 fő."

**Zelena Ferencné**
**szakig. szerv vez.**

(460/b)

**Sárszentlőrinc község tanácselnöke** pályázatot hirdet 1989. január 1-től megüresedő üzemi *körzeti orvosi* állás betöltésére.

Három szobás, összkomfortos, kertes szolgálati lakás biztosított.

A pályázatokat a hirdetmény megjelenésétől számított 30 napon belül kell benyújtani a Községi Tanács elnökéhez. (7047. Sárszentlőrinc)

(466/b)

**Balmazújváros Városi Jogú Nagyközségi Tanács VB. MEIS Osztálya** (Kossuth tér 4—5. 4060. Tel. 70 145) pályázatot hirdet áthelyezés folytán megüresedett **körzeti orvosi állás betöltésére.**

Az állás a pályázat elfogadása után azonnal betölthető.

Bérezés az érvényes ÁBMH rendelkezés szerint.

Szolgálati lakás biztosított, de az állás Debrecenből kijárással is betölthető.

Pályázatokat szabályszerűen felszerelve, szolgálati úton fenti címre kérjük eljuttatni.

**Dr. Husz László**
**főorvos, ov. h.**

(467/b)

A **BKV Személyzeti és Szociális Igazgatósága felvételt hirdet Egészségügyi Szolgálatának vezető-helyettesi munkakörének betöltésére.**

A kinevezésre kerülő szolgálatvezető, főorvos-helyettes feladata a rendelőintézet és az alapellátás ellenőrzése, felügyelete és irányítása.

Az állás elnyeréséhez legalább 10 éves gyakorlat szükséges.

Előnyben részesül az alapellátásban tevékenységet folytató, ill. azt kellő mélységben ismerő, szervezési gyakorlattal rendelkező szakorvos.

*Jelentkezés:* részletes szakmai önéletrajzzal, szakképzettséget igazoló okirattal vagy annak hiteles másolatával a megjelenéstől számított 30 napon belül.

*Helye:* BKV Személyzeti és Szociális Igazgatóság Egészségügyi Szolgálat Budapest, X. Fehér u. 1.

*Felvilágosítás:* dr. Hunyadi Erzsébet szolgálatvezető főorvosnál a 187—416-os telefonszámon.

---

Kiadja a Medicina Könyvkiadó Vállalat, 1054 Budapest V., Beloiannisz u. 8. Megjelenik 15 300 példányban
A kiadásért felel Prof. Dr. Árky István igazgató
Telefon: 310-781
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely hírlapkézbesítő postahivatalnál,
a Posta hírlapüzleteiben és a Hírlapelőfizetési és Lapellátási Irodánál (HELIR)
(Budapest XIII., Lehel út 10/a. 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 1324,— Ft, negyedévre 331,— Ft, egyes szám ára 25,— Ft
Széchenyi Nyomda, Győr 89.6478 — Felelős nyomdavezető: Nagy Iván igazgató



INDEX: 25 674 • ISSN 0030—6002

# ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY 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.

*

130. ÉVFOLYAM

*

5. SZÁM

*

1989. JANUÁR 29.


# TARTALOMJEGYZÉK


*Nagyhegyi György dr., Nádas Iván dr., Bányai Ferenc dr., Szongoth Marian dr., Luzsa György dr., Velics Veronika dr., Somos Éva dr., Bencze György dr., és Antalóczy Zoltán dr.:*

A systemás lupus erythematosus cardialis és cardiopulmonalis elváltozásai ..... 215

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*Tóth Lajos dr., Szénási Pál dr., Varsányi Nagy Mária dr., Szilvási István dr. és Kammerer László dr.:*

A beta-2-mikrogobulin klinikai jelentősége diabetes mellitus-ban ..... 223

*Török László dr., Károlyi Zoltán dr., Mari Béla dr., Kádár László dr. és Németh Pál dr.:*

Postoperativ nyirokcsomó-szcintigráfiás vizsgálatok lymphadenectomizált melanoma malignumban szenvedő betegeken ..... 227

GENETIKAI TANULMÁNYOK

*Bolodár Alajos dr., Török Olga dr., Szabó Mária dr., Váradi Valéria dr. és Papp Zoltán dr.:*

Magzati Sanfilippo A (mucopolysaccnaridosis IIIA) betegség kizárása a terhesség első trimesterében ..... 233

KAZUISZTIKA

*Kónya László dr., Mikó Péter dr., Dank Magdolna dr., Vallent Károly dr. és Fehér János dr.:*

Diffuz intestinalis malignus lymphoma ..... 235

*Székely József dr., Rácz Lajos dr. és Karátson András dr.*

A véna cubclavia katéterezésével végzett haemodialízis szövődményei ..... 239

*Cseplák György dr., Marosi Irén dr. és Nyiri László dr.:*

Pókmarás magyarországi esete ..... 243

*Beszámolók* ..... 247

*Folyóiratreferátumok* ..... 251

*Levelek a Szerkesztőhöz* ..... 267

*Hírek* ..... 230

*Pályázati hirdetmények* ..... 220



ELMÉLETI ORVOSI KÖZPONTI KÖNYVTÁRA

# KLION infúzió 0,5% S 100

*Hatóanyag:*
Egy üveg Klion infúzió 500 mg metronidazolt tartalmaz 100 ml oldószerben.

**Javallatok:**
*Terápiás célra:* Minden olyan fertőzés, amelyet gyaníthatóan vagy bizonyítottan *anaerob* baktériumok okoznak, mint a Bacteroides és Eubacterium törzsbeliek, clostridiumok, fusobacteriumok, anaerob cóccusok. Hatásosnak bizonyult lokális és generalizált szeptikus folyamatokban, peritonitis, osteomyelitis, kismedencei tályog, gyermekágyi láz, nekrotizáló pneumonia, agytályog, gáz- gangraena esetén.
*Preventív célra:* a perioperatív időszakban profilaktikus céllal vagy a kialakult sebfertőzések kezelésére, különösen gastrointestinális és gynecologiai műtétek esetén.

**Ellenjavallat:**
Abszolút kontraindikáció nem ismeretes.

**Adagolás:**
*Terápiás célra: felnőtteknek és 12 év fölötti gyermekeknek:*
A beteg állapotától és testsúlyától függően kezdetben 100—200 ml infúziót (500—1000 mg metronidazol) 5 ml/perc sebességgel adunk, majd 8 óránként 100 ml (500 mg metronidazol) infúzió adható 5 ml/perc sebességgel infundálva. Adható mint monoterápeutikum vagy egyidejűleg (de külön) más antibakteriális parenterálisan adható gyógyszerekkel. Általában hét napos Klion-kezelés elegendő. Amint lehetséges, ajánlatos áttérni az orális adagolásra (3 × 400 mg). Amennyiben klinikai és bakterológiai vizsgálatok alapján hosszabb kezelés szükséges, a kúra folytatható. Ilyen állapot pl. amikor a fertőzés olyan területet érint, melynél anaerob újrafertőzés a belekből, a száj-garat rendszerből vagy a genitális traktusból valószínű.
Napi maximális adag összesen 4 g metronidazolnál több nem lehet!
*12 év alatti gyermekeknek:*
A kezelés menete ugyanaz mint felnőtteknél, csak az adagot csökkenteni kell. Az egyszeri intravénás dózis 1,5 ml (7,5 mg metronidazol) testtömegkilogrammonként és az orális adásnál is 7,5 mg/testtömegkilogramm.
*Preventív célra felnőtteknek és 12 év fölötti gyermekeknek:*
A műtét előtti este 500 vagy 1000 mg, majd a műtét napján és utána folyamatosan naponta 3 × 500 mg 1—2 napig (ill. amig az orvos szükségesnek tartja).
*12 év alatti gyermekek prevenciójaként:*
A kezelés menete azonos az előbbivel, csak itt az egyszeri intravénás adag 1,5 ml (7,5 mg) testtömeg kg míg az orális dózis 3,7—7,5 mg/testtömeg kg.

**Mellékhatások:**
Kellemetlen szájíz, bevont lepedékes nyelv, gasztrointesztinális panaszok előfordulhatnak. Hányás, álmosság, szédülés, fejfájás, ataxia, bőrkiütés, viszketés, mozgásinkoordináció, a normálnál sötétebb vizelet (a metabolitok miatt). Tartós metronidazol kezelésnél előfordulhat perifériás neuropatia; dózis csökkentése, ill. a kezelés abbahagyása után a fenti tünetek általában spontán megszűnnek.
Egyes betegeknél mérsékelt leukopenia alakulhat ki, azonban a fehérvérsejtszám sok esetben még a kúra alatt vagy később a kúra befejezése után ismét normálissá vált.

**Gyógyszerkölcsönhatás:**
— *Nem adható egyidejűleg* diszulfirammal (additív hatás, pszichotikus állapot, zavartság jelentkezhet)
— *Óvatosan adható:* orális antikoagulánsokkal (azok hatását növelheti)

**Figyelmeztetés:**
10 napnál hosszabb kezelés esetén — csak indokolt esetben, szigorú felügyelet mellett — rendszeres klinikai és laboratóriumi ellenőrzés szükséges a kezelés ideje alatt. Amennyiben krónikus betegségek miatt tartós kezelés válik szükségessé, mindig össze kell vetni a kezelés előnyös hatását a várható kockázattal.
Bár a vese-funkció károsodása egy bizonyos szintig nem okozott eltérést a metronidazol kinetikájában, azokban az esetekben mikor a clearance érték 10 ml/perc alá csökken, a napi metronidazol dózist ajánlatos felére csökkenteni.
A metronidazol kúra alatt alkohol fogyasztása tilos!
Terhesség és laktáció alatt a Klion infúzió adása csak feltétlenül indokolt esetekben javasolt.
Orális antikoagulánsok adagját ismét be kell állítani (csökkenteni) a Klion infúzió kezelés alatt.

**Megjegyzés:** ✠
Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra. Fénytől védve tartandó.

**Csomagolás:** 10 × 100 ml

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR**
**Budapest**

Nagyhegyi György dr.,
Nádas Iván dr.,
Bányai Ferenc dr.,
Szongoth Marian dr.,
Luzsa György dr.,
Velics Veronika dr.,
Somos Éva dr.,
Bencze György dr.
és Antalóczy Zoltán dr.

# A systemás lupus erythematosus cardialis és cardiopulmonalis elváltozásai

Országos Reumatológiai és Fizioterápiás Intézet
(főigazgató: Korondi István dr.),
II. Belgyógyászati osztály
(osztályvezető: Katona Mária dr.),
Autoimmun osztály
(osztályvezető: Bencze György dr.),
Orvostovábbképző Egyetem II. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Antalóczy Zoltán dr.)

A szerzők 100 systemás lupus erythematosusban szenvedő beteget vizsgáltak klinikai, non invasiv cardiológiai, radiológiai és laboratóriumi módszerekkel. Az M-mód echocardiographia 17 betegben derített fényt szívbillentyű elváltozásra. 14 betegnek volt különféle ingerképzési- vagy vezetési zavara. A szívbillentyűelváltozásokkal nem biró 83 beteg közül 17 egyénben mutatták ki a szívizom systolés dysfunctióját és 3 egyénben pericardialis fluidumot. 64 egyénben mutattak ki légzésfunkciós elváltozást és 8 egyénben diagnosztizáltak cor pulmonalét.

*Cardiac and cardiopulmonary disorders in patients with systemic lupus erythematosus.* (SLE) One hundred patients suffering from systemic lupus erythematosus (SLE) were examined by clinical, non invasive cardiological, radiological and laboratory methods. Valve diseases were revealed by M-mode echocardiographic examination in 17 patients. 14 patients had various conduction disturbances. Out of the remaining 83 patients not having any valve disease, systolic dysfunction of the myocardium was delectable in 17 persons and pericardial effusion in 3 persons. Spirometric alterations have been found in 64 persons and cor pulmonale has been diagnosed in 8 persons.

A systemás lupus erythematosus (SLE) klinikai spektruma igen változatos. Belgyógyászati, bőrgyógyászati, mozgásszervi és neurológiai szövődményei közismertek (11, 16, 22, 32). A kórképben fellépő specifikus és nem specifikus gyulladás a szívbillentyűket, a szívburkokat, a szívizmot és az ingerületvezető rendszert egyaránt megtámadhatja és ezáltal különféle szívelváltozásokat és klinikai tüneteket idézhet elő (22, 31, 41). A tüdő- és mellhártyaelváltozások következtében chronikus légzési, majd cardiopulmonalis elégtelenség, cor pulmonale bontakozik ki. (3, 33).

Korábbi vizsgálatainkhoz hasonlóan (28, 29, 30) ezúttal az SLE-ben szenvedő betegek cardialis és cardiopulmonalis elváltozásainak (vitiumok, szívizom- és pericardiumelváltozások, pulmonalis manifesztációk, cor pulmonale, ingerképzési- és vezetési zavarok) gyakoriságát kívántuk felmérni klinikai, non invasiv cardiológiai, radiológiai és laboratóriumi módszerek segítségével.

*Betegek, módszerek:*

Az Országos Reumatológiai és Fizioterápiás Intézet Autoimmun osztályán 1986 szeptembere és 1987 novembere között gyógykezelés, illetőleg gondozás alatt álló 100 olyan SLE-ben szenvedő beteget vizsgáltunk meg, akik az alapbetegség módosított ARA kritériumainak (22) megfeleltek, 60 évesnél nem voltak idősebbek és egyéb szívelváltozást okozó kórképben (hypertonia, diabetes stb.) nem szenvedtek. A betegek anamnézisében reumás láz nem szerepelt, klinikai adataik, valamint a non invasiv cardiológiai vizsgálatok ischaemiás szívelváltozás fennállására nem utaltak.

A betegek átlagos életkora 39,34±10,49 (19—60) év volt, alapbetegségük átlagosan 30,6±11,02 éves korban (10—57 év) kezdődött, és átlagosan 8,73±5,68 éve (1/2—27 év) állott fenn.

Valamennyi betegnél cardiológiai mellkasröntgen, EKG, vectorcardiographiás, phonomechanographiás, M-mód echocardiographiás, légzésfunkciós, valamint vérgáz és sav-bázis vizsgálatokat végeztünk.

A kétirányú mellkasröntgen felvételeken a mellkas csontos vázának az elváltozásait, a tüdők morfológiai képét, a rekeszek állását, a hílusok véreloszlását, illetőleg az egyes szívüregek nagyságát értékeltük ki (2, 7, 28, 29, 30).

A 12 elvezetéses EKG felvételek Siemens Mingograph, illetőleg Medicor ER-11-A típusú készülékkel történtek. A VKG-s regisztrátumokat egy általunk a Medicor Fejlesztési Intézetével kifejlesztett direktíró berendezéssel (28) rögzítettük és a korábban ismertetett szempontok alapján (28, 29) értékeltük ki.

A phonomechanographiás vizsgálatok során RFT 3 NEK 1-es típusú készülékkel a szívhangok és a carotis görbe felvételét végeztük. A carotis görbe alapján meghatározott systolés időintervallumok értékét (PEP/LVET) a kontroll csoportban elvégzett összehasonlító vizsgálatok alapján akkor tekintettük a szívizom systolés dysfunctiójára jellemzőnek, ha az a 0.40-et meghaladta (29, 30). Az M-mód echocardiographiás vizsgálatok az Orvostovábbképző Egyetem Echocardiographiás Laboratóriumában Picker Echoview 80 C típusú berendezéssel történtek.

A pulmonalis és cardiopulmonalis elváltozások felmérése

*Rövidítések:* Systemás lupus erythematosus=SLE, Electrocardiographia=EKG, Vectorcardiographia=VKG

érdekében a mellkasröntgen felvételek systematikus elemzése mellett légzésfunkciós, valamint vérgáz- és sav-bázis vizsgálatokat végeztünk. Medicor Volutest-10-es típusú készülékkel a vitálkapacitás, a FEV1 és a Tiffeneau értékeit, Radelkis OP-210/2-es illetőleg 0P-215-ös típusú vérgázanalizátorral a vérgáz- és savbázis értékeket határoztuk meg. A non invasiv cardiológiai vizsgálatok alapján cor pulmonalét akkor véleményeztünk, ha echocardiographiával igazoltan szívbillentyűelváltozással nem rendelkező betegekben a mellkasröntgen, az EKG és a VKG vizsgálat során egyaránt jobbszívfélterhelésre utaló elváltozások voltak láthatók, és ugyanakkor az Astrup vizsgálat is 70 Hgmm-nél kisebb oxigén-tenzióval járó hypoxiát jelzett. (2, 7, 29, 30).

*Eredmények*

Tizenhét betegben, azaz az összes beteg 17%-ában mutattunk ki különféle *szívbillentyűelváltozásokat.* Ezek közül a leggyakoribb a mitralis prolapsus volt, amelyre 11 beteg esetében derült fény. Az M-mód echocardiographia valamennyi beteg esetében hártyás vitorlákat ábrázolt, amelyeknek a mozgása hyperkinetikus volt. 5 prolapsusos betegnek volt típusos hallgatódzási eltérése, 6-nak echocardiographiával kimutatható balpitvartágulata, 5-nek cardiológiai jellegű radiológiai eltérése (balszívfélmegnagyobbodás, postcapillaris hypertonia) és 8-nak nem specifikus EKG elváltozása (sinus tachycardia, repolarisatiós zavar). Vitiumot (aorta insufficientia, aorta stenosis, kettős aorta vitium, kettős mitralis vitium) 6 betegben mutattunk ki *(l. táblázat).* E betegek egy részénél az echocardiographia a vitiumra jellemző elváltozások mellett a bal pitvar, illetőleg a bal kamra dilatatiójára, balkamra hypertrophiára utaló elváltozásokat is ábrázolt. Több vitiumos betegben találtunk különféle EKG elváltozásokat (sinus tachycardia, kamrai extrasystolia, balkamra terhelés, repolarisatiós zavar).

*A billentyűelváltozásokkal nem biró* betegek mechanocardiographiás vizsgálata 17 esetben utalt a szívizom systolés dysfunctiójára. Ehhez az eltéréshez 9 esetben társultak radiológiai (balszívfélterhelés, postcapillaria hypertonia), 7 esetben phonocardiographiás (protosystolés zörej a szívcsús felett, pitvari galopphang) 5 esetben electrocardiographiás (szárblock, extrasystolia, repolarisatiós zavar) és 5 esetben echocardiographiás elváltozások (balkamra tágulata, balkamra hypertrophia, a septum hypokinesise). Pericardialis fluidumot 3 betegben mutattunk ki. Itt említjük meg, hogy 100 betegünk közül korábban összesen 11-en állottak gyógykezelés alatt pericarditis miatt, amelyek közül egyiküknél pericardiocentesis is történt.

*A szívbillentyűelváltozásokkal nem biró betegek* mellkasröntgen felvételein meglehetősen nagy gyakorisággal láttunk pulmonalis fibrosisra illetőleg lezajlott pleuritisre utaló elváltozásokat. *(2. táblázat).* 19 betegünk anamnézisében szerepelt pleuritis és 5 betegünkében pneumonia, amelyek nagy része alapbetegségükkel összefüggésben volt hozható. A spirometria során az esetek jelentős részében derült fény dominálóan restriktív típusú légzésbeszűkülésre. E vizsgálat számos esetben kóros eltéréseket jelzett akkor, amikor a röntgen felvételeken típusos elváltozások még nem voltak láthatók. A légzésfunkciós elváltozásokkal biró betegek jelentős részében egyidejű vérgáz- és sav-bázis elváltozásokat is találtunk. *(3. táblázat).* Ezek közül a leggyakoribb a hypoxia és a respiratorikus alkalosis volt.Cor pulmonalét a szívbillentyűelváltozásokkal nem biró betegek 9%-ában (8 betegben) diagnosztizáltunk.

A 100 beteg 14%-ának (14 betegnek) volt különféle ingerképzési- vagy ingerületvezetési zavara (kamrai extra-

1. táblázat: **A vitiumos betegek non invasív cardiológiai vizsgálati adatai (n=6)**

| Kor, nem | Vitium | Echocardiographiás elváltozás (egyéb) | Phonocardiographiás elváltozás | Radiológiai elváltozás | EKG elváltozás (atipusos) |
|---|---|---|---|---|---|
| 40 é ♂ | kettős | balpitvar dilatatio mitralis | atipusos zörej) | balszívfélmeg- (protosystolés postcapillaris hypertonia | kamrai extrasystolék nagyobbodás |
| 30 é ♂ | aortainsufficientia | mitralis billentyű megvastagodás, balkamra hypertrophia, hyperkinesis | atipusos (pitvari repolarisatios zavar galopp-hang) | — | repolarisatios zavar |
| 45 é ♂ | aortainsufficientia | balkamra hypertrophia | — | — | — |
| 56 é ♂ | aortainsufficientia | balkamra hypertrophia | atipusos (protosystolés zörej) | — | bal anterior haemiblock, balkamra hypertrophia, repolarisatios zavar |
| 45 é ♂ | aortastenosis | balpitvar- és balkamra dilatatio | típusos | balkamra meg- nagyobbodása | balkamra hypertrophia, repolarisatios zavar |
| 44 é ♂ | kettős aorta | mitralis billentyű megvastagodása, balpitvar dilatatio | típusos | — | sinus tachycardia, repolarisatios zavar |

2. táblázat: **A cardiopulmonalis elváltozások megoszlása a mellkasröntgen és a légzésfunkciós vizsgálat alapján a szívbillentyűelváltozásokkal nem bíró betegekben (n=83)**

| Mellkasröntgen elváltozás | Szám | Légzésfunctiós elváltozás | | | | Légzésfunctiós elváltozás nincs | Cor pulmonale |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Restriktív légzési elégtelenség | Obstruktív légzési elégtelenség | Kevert légzési elégtelenség | Összesen | | |
| Fibrosis | 11 | 6 | — | 4 | 10 | 1 | 4 |
| Pleuritis | 8 | 4 | 1 | 2 | 7 | 1 | — |
| Emphysema | 5 | 2 | — | — | 2 | 3 | 1 |
| Fibrosis + emphysema | 2 | 1 | — | 1 | 2 | — | 1 |
| Balszívfél-terhelés | 13 | 8 | — | 5 | 13 | — | — |
| Egyéb, ill. röntgen-elváltozás nincs | 44 | 22 | 2 | 6 | 30 | 14 | 2 |
| Összesen | 83 | 43 | 3 | 18 | 64 | 19 | 8 |

3. táblázat: **A légzésfunkciós, illetőleg a vérgáz- és sav-bázis elváltozások megoszlása a szívbillentyűelváltozásokkal nem biró betegekben (n=83)**

| Légzésfunctiós elváltozás | Szám | Vérgáz- és sav-bázis elváltozás | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Elváltozás nincs | Hypoxia egyéb elváltozás nélkül | Hypercapnia | | Respiratorikus alkalosis | | Metabolikus alkalosis | | Respiratorikus acidosis | | Metabolikus acidosis | |
| | | | | Hypoxiával | Hypoxia nélkül | Hypoxiával | Hypoxia nélkül | Hypoxiával | Hypoxia nélkül | Hypoxiával | Hypoxia nélkül | Hypoxiával | Hypoxia nélkül |
| Restriktív légzési elégtelenség | 43 | 12 | 3 | 9 | 2 | 8 | 3 | — | 1 | 2 | 1 | 1 | 1 |
| Obstruktív légzési elégtelenség | 3 | 1 | 1 | — | — | — | 1 | — | — | — | — | — | — |
| Kevert légzési elégtelenség | 18 | 3 | 4 | 2 | — | 2 | 5 | — | — | 2 | — | — | — |
| Légzés-functiós elváltozás nincs | 19 | 8 | 1 | — | 2 | 3 | 5 | — | — | — | — | — | — |
| Összesen | 83 | 24 | 9 | 11 | 4 | 13 | 14 | — | 1 | 4 | 1 | 1 | 1 |

systolia: 3, pitvarfibrillatió: 1, jobb Tawaraszár block: 4, bal anterior haemiblock: 4, bifascicularis block: 2), amelyek az esetek egy részében szívbillentyűelváltozáshoz, systolés dysfunctióhoz vagy cor pulmonaléhoz társultak.

*Megbeszélés*

Az SLE cardialis és cardiopulmonalis manifesztációi a systemás jellegű reumatológiai megbetegedések egyik legszélesebb körben vizsgált szövődményei. Gross, Harvey, Shearn, Kong, Bridgen, Hejtmancik, valamint Bulkley és mtsai (8, 10, 15, 16, 17, 24, 35) az SLE-ben elhalt egyének boncolásakor az esetek 11—73%-ában mutattak ki lupusos endocarditisra utaló elváltozásokat. A típusos verruccosus felrakódások ilyenkor valamennyi szájadék billentyűrendszerén, a chorda tendineák, a papillaris izmok és a fali endocardium mentén egyaránt megtelepedhetnek. (10, 15, 35). A steroid készítmények és a non steroid gyulladáscsökkentők alkalmazása óta incidentiájuk csökkent, többnyire 1—2 szájadék billentyűrendszerére korlátozódnak és jelentősebb haemodinamikai elváltozásokat általá-

ban nem idéznek elő (9, 17). Necrotizáló gyulladás esetén azonban nagyfokú destructió alakul ki és ilyenkor műbillentyűbeültetés szükséges (4, 34, 36). Echocardiographiás módszerrel a különféle szerzők az esetek 3—17%-ában mutatták ki a mitralis billenytű megvastagodását (13, 14, 25), 17%-ában mitralis insufficientiát (14), 38%-ában mitralis prolapsust (14) és 0—10%-ában aortabillentyűelváltozást (13, 14, 23, 25). Saját vizsgálataink során magunk is az esetek 11%-ában találtunk mitralis prolapsust, a mitralis billentyűk megvastagodását azonban mindössze 3 betegnél észleltük. Ezzel szemben az esetek 5%-ában találtunk aortavitiumot.

A gyulladás következtében létrejövő, a sectiós anyagban az esetek 8—77%-ában kimutatható különféle szívizomelváltozások (myocarditis, fibrosis, coronaritis) (1, 2, 10, 16, 24, 35) egyaránt a myocardium funkciókárosodásához vezetnek. (6, 16). Súlyosabb laesió esetén manifeszt cardialis decompensatiós tünetek bontakozhatnak ki, amelyek a betegek közvetlen halálokaként szerepelhetnek (6, 16). A coronaritis és a thromboemboliás szövődmények következtében kiterjedt szívizomelhalás jöhet létre (1, 5). Serosus, exsudativ vagy adhesiv pericarditist a pathológusok az esetek 40—70%-ában találtak (8, 10, 16, 24). Már a kórkép korai szakaszában felléphet, órák alatt kialakulhat és ugyanakkor rövid idő alatt meggyógyulhat. Máskor tünetszegényen recidivál illetőleg chronikus formába megy át. A folyadékgyülem gyakran kicsiny, körülírt, néha azonban 1 liternyi izzadmány is kialakulhat, amely pericardiocentesist tesz szükségessé. (24). Míg más szerzők (23, 25) az echocardiographiás vizsgálat alkalmával az esetek 9—44%-ában mutattak ki pericardialis fluidumot és 13—24%-ában a pericardium megvastagodását, addig saját vizsgálataink során mindössze 3 betegben észleltünk ilyen szövődményt. Ennek magyarázataként megemlítjük, hogy betegeink túlnyomó többsége rendszeres gondozás alatt állott és alapbetegségük a vizsgálat idejében remisszióban volt.

Gyulladásos eredetű pulmonalis vagy pleuralis elváltozásokat a különféle szerzők az SLE-ben szenvedő egyének autopsziás anyagának szövettani vizsgálatakor az esetek túlnyomó többségében kimutattak (11, 12, 16). A lupusos pneumonia olykor ugyan csak szerény fizikalis elváltozásokkal jár együtt, de kifejezett klinikai tüneteket (dyspnoe, cyanosis) okozhat (16, 26). A mellkasröntgen felvételeken ilyenkor többnyire főként basalis beszűrődés, foltos atelectasia látható. Masszív haemoptoéval, anaemizálódással járó, lethalis kimenetelű eseteket is leírtak (27). Secunder viralis vagy bacterialis fertőzés sem ritka, specifikus elváltozás, tályogképződés ugyancsak előfordulhat (16, 26). A chronikus intersitialis beszűrődés következtében pulmonalis fibrosis alakul ki (11, 31). Pleuritis a pericarditishez hasonlóan a kórkép korai szakaszában felléphet és gyakran szívburokgyulladással társul (11). A gyulladás recidiváló, migráló lehet (21) és jelentős mennyiségű exsudatum képződhet (22). A kiterjedt tüdőmanifesztációk nyomán ventillatiós, diffúziós és distributiós zavarok támadnak. Saját vizsgálataink más szerzők hasonló felméréseivel (12, 18) összhangban azt igazolták, hogy számos esetben restriktiv jellegű légzésbeszűkülés mutatható ki már akkor, amikor a betegeknek típusos radiológiai elváltozásuk még nincsen. A kiterjedt infiltratió nyomán fellépő diffúziós zavar — amelyre típusosan a szénmonoxid diffúziós kapacitásának a csökkenése utal (12, 18, 26) és a hyperventillatió nyomán jönnek létre vérgáz- és sav-bázis eltolódások. A gyakran elhúzódó pneumonitis, pleuritis, valamint a kiterjedt pulmonalis fibrosis következtében chronikus légzési elégtelenség, majd cor pulmonale bontakozik ki. Ez az esetek egy részében klinikai tüneteket nem okoz, de súlyos jobbszívfélterhelés, pulmonalis hypertonia is kialakulhat (3, 33).

A sinus csomót, az atrioventricularis rendszert és a Tawara szárakat ellátó arteriák endarteritise, a focalis haemorrhagia és a fibrotikus elváltozások következtében spondylarthritis ankylopoeticához és rheumatoid arthritishez hasonlóan (28, 29, 30) különféle ingerképzési- vagy vezetési zavarok jönnek létre (1, 2, 16, 19, 20). Maior ritmuszavarok is felléphetnek, amelyek néha lethalis kimenetelűek (19, 20). Az ingerképzési- vagy vezetési zavarok az esetek egy részében egyéb szívelváltozásokhoz társulnak.

100 SLE-s betegünk non invasiv cardiológiai vizsgálata egy adott időpontnak megfelelő keresztmetszeti képet tükröz. A javarészt huzamosabb idő óta gondozásunk alatt álló betegek klinikai adatai arra utalnak, hogy a különféle cardialis és cardiopulmonalis elváltozások a kórkép huzamosabb fennállása esetén ennél nagyobb gyakorisággal fordulnak elő és egy adott beteg esetében több alkalommal is ismétlődhetnek. Ez indokolja a betegek további rendszeres ellenőrzését, utánvizsgálatát és longitudinalis nyomonkövetését.

*Köszönetnyilvánítás:*

Köszönetet mondunk *Forstner Ferencné* vezető asszisztensnőnek a vérgáz és a sav-bázis vizsgálatok szíves elvégzéséért.

IRODALOM: 1. *Antalóczy, Z.:* Electrocardiológia az orvosi gyakorlatban. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1976. 9, 97, 208 — 2. *Antalóczy, Z.:* Kardiológia. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1983., 84, 660, 580 — 3. *Ascherson, R. A. és mtsai:* Pulmonary Hypertension in Systemic Lupus Erythematosus. A report of Three Cases. J. Rheumatol. 1986., *13,* 416 — 4. *Bernhard, G. C., Lange, R. L., Hensley, G. T.:* Aortic Disaese with Valvular Insufficiency as the Principal Manifestation of Systhemic Lupus Erythematosus. Ann. Int. Med., 1969. *71,* 81 — 5. *Bonfiglio, T. A., Botti, R. E., Hagstrom, J. W. C.:* Coronary arteritis, occlusion and myocardial infarction due to lupus erythematosus. Am. Heart. J., 1972., *83,* 153 — 6. *Borenstein, D. G.:* The Myocarditis of Systemic Lupus Erythematosus. Association with Myositis. Ann. Int. Med., 1978., *89,* 619 — 7. *Böszörményi, M., Katona, L., Schweiger, O.:* A felnőttkori tüdőbetegségek klinikuma, Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1974., 39, 218, 264 — 8. *Bridgen, W. és mtsai:* The heart in systemic lupus erythematosus. Br. Heart J. 1960., *22,* 1 — 9. *Bulkley, B. H., Roberts. W. C.:* How steroid therapy has changed the heart of systemic lupus erythematosus (SLE), Am. J. Cardiol. 1973., *31,* 124 — 10. *Bulkley, B. H., Roberts, W. C.:* The Heart in Systemic Lupus Erythematosus and the Changes Induced in It by Cortocosteroid Therapy. A study of 36 Necropsy Patients. Am. J. Med. 1975., *58,* 243 — 11. *Dubois,*

*E. L.:* Lupus erythematosus. Mc. Fraw-Hill Book Company. New York-Toronto-Sidney-London, 1966. 129 — 12. *Eisenberg, H. és mtsai:* Diffuse Interstitial Lung Disease in Systemic Lupus Erythematosus. Ann. Int. Med., 1973., *79,* 37 — 13. *Elkayam, U., Weiss, S., Laniado, S.:* Pericardial effusion and mitral valve involvement in systemic lupus erythematosus. Ann. Rheum. Dis. 1977., *36,* 349 — 14. *Graef, P., és mtsai:* Cardial involvement in collagen disaeses. Clin. Exper. Rheum., 1987., *5,* Suppl. 2, 99 — 15. *Gross, L.:* The cardiac lesions in Libman-Sach disease. Am. Journ. Pathol. 1940., *16,* 375 — 16. *Harvey, A. McG., és mtsai:* Systemic lupus erythematosus: Review of the literature and clinical analysis of 138 cases. Medicine, 1954., *33,* 331 — 17. *Hejtmancik, M. R., és mtsai:* The cardiovascular manifestations of systemic lupus erythematosus. Am. Heart. J. 1964., *68,* 119 — 18. *Huang, Ch. T., Hennigar, G. R., Lyons, H. A.:* Pulmonary dysfunction in systemic lupus erythematosus. N. Eng. J. Med. 1965., *272,* 288 — 19. *Itoh, K., és mtsai:* A Case of Lupus Erythematodes with Arrhythmias. A Complete Morphological Study of the Conduction System. Jap. Heart. J., 1974., *15,* 92 — 20. *James, T. N., Rupe, C. E., Monto, R. W.:* Pathology of the Cardiac Conduction System in Systemic Lupus Erythematosus. Ann. Int. Med., 1965., *63,* 402 — 21. *Kaine, J. L.:* Refractory massive pleural effusion in systemic lupus erythematosus treated with talc poudrage. Ann. Rheum. Dis., 1985., *44,* 61 — 22. *Kelley, M. A., és mtsai:* Textbook of rheumatology. W. Saunders Company. Philadelphia-London-Toronto, 1985., 1070 — 23. *Klinkhoff, A. V., és mtsai:* M-Mode and Two-dimensional Echocardiographic Abnormalities in Systemic Lupus Erythematosus. JAMA, 1985., *253,* 3273 — 24. *Kong, T. Q., Kellum, R. E., Haserik, J. R.:* Clinical Diagnosis of Cardiac Involvement in Systemic Lupus Erythematosus. A Correlation of Clinical and Autopsy Fundings in Thirty Patients. Circulation. 1962., *26,* 7 — 25. *Maniscalco, B. S., és mtsai:* Echocardiographic abnormalities in systemic lupus erythematosus. Circulation, 1975., *51,* Suppl. II., 211 — 26. *Matthay, R. A., és mtsai:* Pulmonary manifestations of systemic lupus erythematosus: Review of twelve cases of acute lupus pneumonitis. Medicine. 1974., *54,* 397 — 27. *Mendoza, C. A., Jouanen, E. D., Segovia, D. A.:* Fatal Pulmonary Hemorrhage in Systemic Lupus Erythematosus Occurence without Hemoptysis. J. Rheumatol. 1985., *12,* 558 — 28. *Nagyhegyi, Gy., és mtsai:* Spondylarthritis ankylopoeticában szenvedő betegekben talált szívelváltozások, Orvosi Hetilap, 1985., *126. évf.,* 4, 187 — 29. *Nagyhegyi, Gy., és mtsai:* Rheumatoid arthritisben szenvedő betegekben talált szívelváltozások, Orv. Hetilap, 1987. *128. évf.,* 15, 767 — 30. *Nagyhegyi, Gy., és mtsai:* A spondylitis ankylopoetica (SPA) cardialis és cardiopulmonalis elváltozásai. Magyar Belorvosi Arch., 1987., *40,* 131 — 31. *Parker, Ch. W.:* Clinical Immunology, W. B. Saunders Company. Philadelphia-London-Toronto, 1980., 606 — 32. *Petrányi, Gy.:* Autoimmun betegségek. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1974., *73,* 95 — 33. *Pines, A., és mtsai:* Pleuro-pulmonary Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus. Clinical Features and its Subgroups. Chest, 1985., *88,* 129 — 34. *Rawsthorne, L., és mtsai:* Lupus valvulitis necessitating double valve replacement. Art. Rheum., 1981., *24,* 561 — 35. *Shearn. M. A.:* The Heart in Systemic Lupus Erythematosus. Am. Heart J. 1959., *58,* 452 — 36. *Yates, D. B., Scott, J. T.:* Cardiac Valvular disease in chronic inflammatory disorders of connective tissue. Faftors influencing survival after surgery. Ann. Rheum. Dis., 1975., *34,* 321

(Nagyhegyi György dr. *Budapest,* Pf.: 54. 1525)

®TOBANUM
TABLETTA

**Viszonylag tartós hatású, nem kardioszelektív béta-adrenerg receptorblokkoló, a farmakológiai és a klinikai vizsgálatokban a propranololnál 3–10-szer hatékonyabb.**
**Egy tabletta 5 mg cloranolulum hydrochloricumot tartalmaz.**

**JAVALLATOK**
– Hipertónia esetén önmagában vagy szaluretikummal,
– angina pectoris,
– különböző szívritmuszavarok,
– esszenciális keringési hyperkinesis,
– hypertrophiás obstruktív cardiomyopathia,
– hyperthyreosisban (adjuváns kezelésként).
Abszolút ellenjavallata a digitálisszal és diuretikummal nem kompenzálható keringési elégtelenség, beteg sinuscsomó szindróma, másod- és harmadfokú atrioventricularis block, metabolikus acidózis, asthma bronchiale, ill. egyéb eredetű súlyos obstruktív légzési elégtelenség, bradycardia. Elegendő tapasztalat hiányában terheseknek való adása nem javallt. Relatív ellenjavallata még claudicatio intermittens és Raynaud-szindróma.

**ADAGOLÁSA**
Kezdő adagja felnőtteknek naponta 2–3×½ tabl.
A betegség súlyosságától függően adagja másod-harmadnaponta emelhető a kívánt hatás eléréséig. Átlagos napi adagja 10–20 mg, maximálisan 45 mg. A mellékhatások közül a leggyakoribb a bradycardia, keringési elégtelenség, obstruktív légzészavar, claudicatiós panaszok fokozódása, az adag csökkentésével megszüntethető.
A nausea, diarrhoea, álmatlanság a kúraszerű adagolása során spontán megszűnhet.

**GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK**
Kombinációs kezelés során az együtt adott egyéb vérnyomáscsökkentő gyógyszerekkel egymás hatását erősítik.
Fokozott óvatossággal adható
– katecholamin depletiót okozó gyógyszerekkel és adrenerg neuronbénítókkal,
– inzulinnal és orális antidiabetikummal.

**FIGYELMEZTETÉS**
Tartós Tobanum-kezelés elhagyása csak fokozatosan, orvosi ellenőrzés mellett történhet.
Labilis és inzulint igénylő diabetesben, a vércukorszint időnkénti ellenőrzése szükséges és az antidiabetikum-adagot adott esetben újra be kell állítani.

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST**

# PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(476)

A **Fővárosi Tanács Weil Emil Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa** (1145 Budapest, Uzsoki u. 29) pályázatot hirdet

**1 fő pathológiai osztályvezető főorvosi**

állás betöltésére.

Az osztályvezetői állás 4 évre szóló határozott idejű munkaszerződéssel létesül, többszöri hosszabbítási lehetőséggel.

Bérezés az érvényben levő bérutasítás szerint történik.

A munkakörön belül a vezetőnek el kell látnia az osztály szakmai munkájának irányítását, szervezését, ellenőrzését.

*Pályázati feltétel:* a 7/1987 (VI. 30.) Eü.M. sz. rendeletben előírtak szerint.

*Pályázatnak tartalmaznia kell:*

— *a pályázó legfontosabb személyi és munkaköri adatait,*

— *részletes szakmai önéletrajzot,*

— *a munkaköri követelmények, feladatok teljesítésére vonatkozó elképzeléseket,*

— *a munkakör betöltésének feltételeként előírt képesítési és egyéb előírásoknak való megfelelést igazoló okiratokat vagy azok másolatait.*

*Továbbá pályázatot hirdet*

**1 fő pathológiai másodfőorvosi**

állás betöltésére.

A kinevezésre kerülő főorvos feladata a kórbonctan-kórszövettan-cytológia szakterületeinek folyamatos művelése, valamint az osztályvezető főorvos helyettesi feladatok ellátása.

*Pályázati határidő:* a megjelenéstől számított 30 nap.

A pályázatot az Intézmény Személyzeti- és Oktatási Osztály címére kell benyújtani. (1145 Budapest, Uzsoki u. 29.)

(477)

A **DINTER AKV** márciusban nyíló **kontaktlencse,** illetve

**szemüveg szaküzletében szemész szakorvost keres** felvételre.

*Feladat:* komputeres és szubjektív szemvizsgálat, szemüveg rendelés.

A járandóság kiemelt, megegyezés szerint.

*Jelentkezés:* személyesen a közgazdasági igazgatóhelyettesnél.

*Cím:* Keszthely, Fejér Gy. u. 8/c. Érdeklődni a 11-250 telefonszámon lehet.

**Dr. Domonkos István**
**közgazdasági igazgatóh.**

(478)

**Sárszentlőrinc** község tanácselnöke pályázatot hirdet az 1989. január 1-től megüresedő **egészségügyi védőnői** állás betöltésére.

Kettő szobás, komfortos szolgálati lakás biztosított.

Pályázatokat a hirdetmény megjelenésétől számított 30 napon belül kell benyújtani a községi tanács elnökéhez.

7047 Sárszentlőrinc, Petőfi u. 22.

**Farkas Julianna**
**tanácselnök**

(479)

A **Mátrai Állami Gyógyintézet** főigazgató főorvosa (3233 Mátraháza) pályázatot hirdet a mátraházai egységében

**2 tüdőgyógyász szakorvosi állás betöltésére**

Az állásra szakképesítéssel nem rendelkezők, szakvizsga előtt állók is pályázhatnak.

Bérezés a bérjogszabályi keretek között, szakképzettség és gyakorlati idő figyelembevételével, közös megegyezés alapján.

Szolgálati lakás, vagy orvosszállói elhelyezés külön megbeszélés tárgyát képezi.

A pályázatot az intézet főigazgató főorvosához lehet benyújtani, annak megjelenését követő harminc napon belül.

**Dr. Kósa Erzsébet**
**főigazgató főorvos**

(480)

Az **Országos Testnevelés- és Sportegészségügyi Intézet** (1123 Budapest, Alkotás u. 48.) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet az intézet Anaesthesiológiai Szolgálatnál

**2 fő anaesthesiológiai-intenzív therapiás szakorvosi állásra**

Elsősorban szakorvosok jelentkezését várjuk, azonban az állás szakvizsga előtt állóval is betölthető.

A munkakört határozott idejű munkaviszony keretében kívánjuk betölteni.

A bérezés a 14/1983. ÁBMH számú rendelet szerint történik.

A pályázatok benyújtásának határideje a megjelenéstől számított 30 nap.

*A pályázatnak tartalmaznia kell:*

— a pályázó legfontosabb személyi és foglalkozási adatait,

— önéletrajzot,

— orvosidiploma-másolatot,

— szakvizsga esetén szakvizsgamásolatot

**Dr. Bártfai Ede**
**főigazgató főorvos**

(481)

A **Szőnyi Tibor Kórház** és **Intézményei** (2600 Vác, Szőnyi tér 3.) **igazgató főorvosa** pályázatot hirdet felnőtt **körzeti orvosi állásra.**

A pályázat benyújtásának ideje, a megjelenést követő 30 nap.

A pályázat benyújtásának helye: Személyzeti és Oktatási Csoport.

Bérezés: Megegyezés szerint.

Az állás Budapestről történő kijárással is elláthatő.

**Dr. Szőnyi Mihály**
**intézeti igazgató főorvos**

(482)

A **balatonfűzfői Nagyközségi Tanács elnöke pályázatot** hirdet az üresedésben levő fűzfőgyártelepi **körzeti orvosi állásra.**

A Nagyközségi Tanács lehetőleg belgyógyász szakorvosok, vagy általános orvosi szakképesítéssel rendelkezők jelentkezését várja.

A körzet lélekszáma: 2200 fő körül van, városias település, a Balatontól 300 m-re másfél szobás összkomfortos lakással.

A 13/1984. Eü. M.sz. Eü. K. 10. utasítás szerint felszerelt pályázati kérelmeket a b.-almádi városi főorvos irodájában (Balatonalmádi, Hadak u. 4. 8220) kérem küldeni.

**Dr. Németh Jenő**
**városi főorvos**

(483)

A **Lábatlan Nagyközségi Tanács V. B.** (2541 Lábatlan, József A. u. 50.) pályázatot hirdet **fogorvosi állás** betöltésére.

Bér besorolás szerint.

*Szolgálati lakást biztosítunk.*

Az állás azonnal betölthető.

**Bognár Györgyné**
**V. B.-titkár**

(484)

**Dunaújvárosi Kórház-Rendelőintézet igazgató-főorvosa** (2401 Dunaújváros Korányi S. u. 4—6.) pályázatot hirdet az alábbi állásokra:

— Szülészet-Nőgyógyászati osztályon **segédorvosi,**

— II. Belgyógyászati osztályon **segédorvosi,** — Traumatológiai osztályon **segédorvosi állásokra.**

Illetmény megbeszélés szerint. Elhelyezés szállón.

Az állásokra szakvizsga előtt állók, valamint orvosházaspárok is jelentkezhetnek.

Pályázatot hirdet továbbá **a központi laboratóriumban segédorvosi állásokra.** Kiemelt bérezés. Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

A város területén levő üres **körzeti gyermekorvosi állásokra** is pályázatot hirdet.

Illetmény kulcsszámnak megfelelően.

Lakás lehetséges.

**Dr. Csák Endre**
**Kórház-Rendelőintézet**
**igazgató főorvos**

(485)

A **Szigetszentmiklósi Egyesített Egészségügyi Intézmény** igazgató főorvosa (2310 Szigetszentmiklós, Pf. 66) pályázatot hirdet

*a tököli Ideggondozóban*

**1 fő elmeszakorvosi állásra.**

Bérezés a hatályos jogszabályok alapján.

Az Ideggondozó Budapestről kijárással (BHÉV, MÁVAUT) megközelíthető.

**Dr. Bakonyi Mária**
**igazgató főorvos**

(486)

A **Pest megyei Tanács Flór Ferenc Kórháza főigazgató főorvosa** pályázatot hirdet a Felnőtt Psychiatriai Osztályon megüresedett

**— 1 fő szakorvosi, (szakvizsga előtt állóknak is)**
**— 1 fő klinikai psychológusi**

állásra.

Bér és kulcsszám megállapítása az érvényes jogszabályoknak megfelelően történik.

A kórház Budapestről HÉV-vel vagy kék autóbusszal megközelíthető.

A pályázatokat a megjelenéstől számított 30 napon belül a kórház főigazgató főorvosához kell beküldeni.

Cím: Dr. Szabadfalvi András főigazgató főorvos
Kerepestarcsa, Semmelweis tér 1. 2143

(487)

A **Máv Orvosszakértői Intézet** igazgató főorvosa (1068 Budapest, VI. Rippl-Rónai u. 37.) pályázatot hirdet

**— 1 fő ideggyógyász és**
**— 1 fő belgyógyász főorvosi állás betöltésére.**

A pályázatot elnyerő orvos és igényjogosult családtagjai a MÁV-dolgozókat megillető bel- és külföldi utazási kedvezményben részesülnek.

**Dr. Gömbös Teodóra**
**igazgató főorvos**

**(457/c)**

**Kurityán Községi Tanács** pályázatot hirdet a megüresedett

**körzeti orvosi állásra.**

A rendelővel egybeépített 3 szobás, összkomfortos lakás, garázs biztosított.

A körzet a központi ügyeletbe be van kapcsolva. Évente egyszeri iparvidéki jutalom adható.

A lakosság száma 1700 fő.

**Zelena Ferencné**
**szakig. szerv vez.**

(467/c)

*A BKV Személyzeti és Szociális Igazgatósága* felvételt hirdet Egészségügyi Szolgálatának vezető-helyettesi munkakörének betöltésére.

A kinevezésre kerülő szolgálatvezető, főorvos-helyettes feladata a rendelőintézet és az alapellátás ellenőrzése, felügyelete és irányítása.

Az állás elnyeréséhez legalább 10 éves gyakorlat szükséges.

Előnyben részesül az alapellátásban tevékenységet folytató, ill. azt kellő mélységben ismerő, szervezési gyakorlattal rendelkező szakorvos.

*Jelentkezés:* részletes szakmai önéletrajzzal, szakképzettséget igazoló okirattal vagy annak hiteles másolatával a megjelenéstől számított 30 napon belül.

*Helye:* BKV Személyzeti és Szociális Igazgatóság
Egészségügyi Szolgálat
Budapest, X. Fehér u. 1.

*Felvilágosítás:* dr. Hunyadi Erzsébet szolgálatvezető főorvosnál a 187-416-os telefonszámon.

(488)

**Az Orvostovábbképző Egyetem rektora** (1135 Budapest, Szabolcs u. 35.) pályázatot hirdet az I. számú Sebészeti Klinikán megüresedett

**1 fő** 3224 kulcsszámú egyetemi **tanársegédi állás** betöltésére.

Pályázati feltétel: általános orvosi diploma.

A pályázatok közül előnyben részesülnek a szakorvos-jelöltek, illetve fiatal sebész szakorvosok.

A pályázatokat — a hirdetmény megjelenését követő 30 napon belül — az Egyetem Személyzeti Osztályára kell benyújtani.

(489)

**Kisvárdai Városi Tanács Egyesített Egészségügyi Intézményei** igazgató főorvosa (Kisvárda, Árpád út 26. szám) pályázatot hirdet:

**1 szemész szakorvosi állás betöltésére.**

Az állásra szakképesítéssel nem rendelkezők is pályázhatnak.

A pályázó részére kiemelt bérezést és szükség esetén szolgálati lakást biztosítunk.

A szabályosan felszerelt pályázati kérelmeket a kórház igazgató főorvosához lehet benyújtani.

**Dr. Fekete Imre**
**igazgató főorvos**

(490)

**Újkígyós Nagyközségi Közös Tanács VB Szakigazgatási Szerve** pályázatot hirdet **gyermekorvosi állás** betöltésére.

Jelentkezni lehet személyesen vagy írásban a tanácselnöknél. 5661 Újkígyós, Kossuth u. 41.

*Szolgálati lakás biztosítva.*

**Dr. Bálint Istvánné**
**Szakig. szerv. vez.**

(491)

**Tarhos Községi Tanács** elnöke (Tarhos, Petőfi u. 29.) pályázatot hirdet **körzeti orvosi** állás betöltésére.

Az álláshoz a tanács a rendelővel egybeépített háromszobás összkomfortos lakást biztosít garázzsal.

Bérezés megegyezés szerint.

Hétvégi ügyelet megoldott.

Másodállás vállalása lehetséges.

Az állás azonnal elfoglalható.

**Nagy György Miklós**
**tanácselnök**

(492)

**Váci Szőnyi Tibor Kórház és Intézményei** Igazgatósága sürgősen felvételre keres **közgazdász** vagy *mérnök-közgazdász* képesítéssel rendelkező olyan munkatársat, aki egészségügyben esetlegesen már gyakorlatot szerzett.

Feladata a 1028 ágyas intézmény gazdasági, műszaki, beruházási, felújítási és üzleti feladatainak menedzselése, az intézmény önálló gazdálkodási módszereinek megvalósítása.

Nyelvismerettel, rendszerszervezési tapasztalatokkal rendelkezők előnyt élveznek.

Illetmény megállapodás szerint.

Az állás Budapestről is elláthatő az intézmény autóbuszának igénybevételével.

A pályázatot az intézmény Igazgatóságához kell címezni.

**Dr. Szőnyi Mihály**
**intézeti igazgató főorvos**

(493)

**Kapuvár Városi Tanács Dr. Lumniczer Sándor Kórház-Rendelőintézet** igazgató-főorvosa (9331 Kapuvár, Dr. Lumniczer Sándor u. 10.) pályázatot hirdet a kórház *Érbeteg- Rehabilitációs Osztályára* újonnan szervezett

**1 fő segédorvosi állásra,**

a kórház *röntgen osztályára* újonnan szervezett

**1 fő segédorvosi állásra,**

szakvizsga előtt állók jelentkezését is elfogadjuk.

A *rendelőintézetbe*

**1 fő ideggyógyász szakorvosi állásra,**

a *Fertőszentmiklósi Nádüzembe* és a *Fertőszentmiklósi GRABOPLAST üzemekbe* **1 fő** főfoglalkozású **üzemorvosi állásra** (üzemi támogatás, mellékállás biztosított.

Fizetés kulcsszám szerint).

Lakást a Városi Tanács biztosít.

**Dr. Ballagi Farkas**
**igazgató-főorvos**

(494)

*Szakképzett boncmester* Dunántúl bármely városában kórház vagy igazságügyi intézményben elhelyezkedne.

Tarsoly József
8900 Zalaegerszeg, Átalszegett u. 171. III. 30.

Tóth Lajos dr.,
Szénási Pál dr.,
Varsányi Nagy Mária dr.,
Szilvási István dr.
és Kammerer László dr.

# A beta-2-mikroglobulin klinikai jelentősége diabetes mellitus-ban

Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet, II. Belgyógyászat, Budapest.
(Főorvos: Kammerer László dr.)
Semmelweis Orvostudományi Egyetem, III. Belgyógyászati Klinika, Budapest.
(Igazgató: Romics László dr.)

A szerzők 61 diabetes mellitus-ban szenvedő beteg és 15 egészséges egyén szérum és vizelet beta-2 mikroglobulin szintjét határozták meg enzim immuno-assay-vel, a beta-2 mikroglobulin (B2M) diagnosztikus értékének klinikai ellenőrzése végett. A 300 mg/24 óra fölötti fehérjeürítő betegek csoportjában szignifikáns pozitív korrelációt találtak a szérum kreatinin, a 24 órás fehérjeürítés, illetve a szérum és a vizelet B2M szint között. A szérum és a vizelet B2M értékek mind a 300 mg/24 óra alatti, mind a 300 mg/24 óra feletti fehérjeürítésű csoportokban szignifikánsan magasabb szintet mutattak a kontrollhoz képest. A szérum kreatinin szint csak az 1000 mg/24 óra feletti proteinürítők csoportjában mutatott szignifikáns emelkedést. Eredményeik szerint a B2M meghatározás érzékeny módszer a nephropathia diabetica diagnózisában, így az egyidejű szérum és vizelet B2M mérés a nephropathia korai fázisának igazolásával preventív értékű lehet.

*Clinical significance of beta-2-microglobulin in diabetes mellitus.* The beta-2 microglobulin (B2M) level of the serum and urine was determined in 61 diabetics and 15 control patients by enzyme-immunoassay, to asses the value of B2M in clinical diagnosis. In patients with daily protein excretion exceeding 300 mg there was a significant positive correlation between serum creatinine, daily (24-hour) protein excretion, and B2M level of the serum and urine. In patients with less than 300 mg and in those with more than 300 mg daily protein excretionthe B2M levels of the serum and urine were significantly higher than in the controls. Serum creatinine level underwent a significant rise only in patients with more than 1000 mg daily protein excretion. Determination of the B2M level is a sensitive method in the diagnosis of diabetic nephropathy. Simultaneous measurement of B2M level in the serum and urine detects nephropathy at an early stage and thus it may be of value in the prevention of the disease.

*Berggard és Bearn* 1968-ban egyetlen polipeptidből álló mikroglobulint izolált tubularis nephropathiában szenvedő betegből (2). A beta-2 mikroglobulin (B2M) molekulatömege 11600 Dalton, 100 aminosavból áll, szénhidrátot nem tartalmaz, fiziológiás körülmények között folyamatosan képződik (naponta 150 mg), a termelődés a nephrosis syndroma 1987-ben leírt esetét kivéve nem mutat circadian ritmust (13). A B2M a bazális membránon szabadon filtrálódik, a maximális tubuláris rezorpciós kapacitás 99,9%, nincs tubuláris szekréciója (15, 19, 24, 25).

Nephropathia diabetica-ban több szerző vizsgálta a B2M jelentőségét, amely egy korai stádiumot jelző, a kreatininnél informatívabb diagnosztikus lehetőséget jelent (3, 7, 21). Jelentős számú hazai közlemény foglalkozik a B2M-nal, amely a glomerulo-tubularis funkció korszerű markerének számít (8, 9, 12, 16, 18, 20). Közleményünk célja az, hogy a mikroglobulin meghatározás értékét mutassuk be a nephropathia diabetica-ban.

*Betegek, vizsgáló módszerek:*

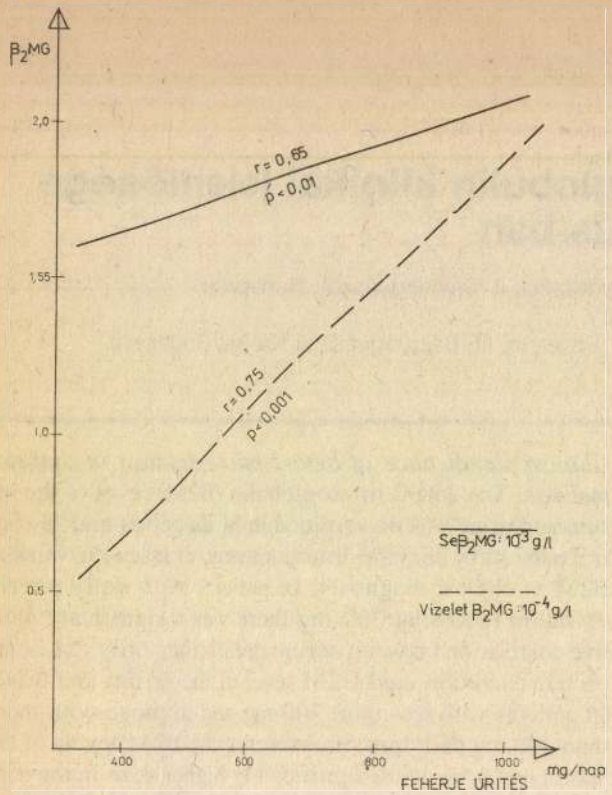
61 cukorbeteget vizsgáltunk meg, a kontroll csoport 15 egészséges egyénből adódott. A 61 betegből 20 cukorbeteg inzulin-dependens (15 nő), 41 beteg pedig nem inzulin-dependens (14 nő) volt. A napi fehérjeürítés alapján három csoportba sorolt cukorbetegek átlagos életkora és az átlagos diabetes tartama a következő volt. A 300 mg alatti napi fehérjeürítésű csoport kora (átlag±S. D.) 46±15 év, a betegség időtartama 10±6 év, a 300—1000 mg napi fehérjeürítésű csoport kora 46±14 éve, a diabetes tartama 13±4 év, és a 300 mg fölötti napi fehérjeürítésű betegcsoport kora 51±14 év, és a diabetes tartama 17±9 év volt. A legfiatalabb betegünk 17, a legidősebb 76 éves.

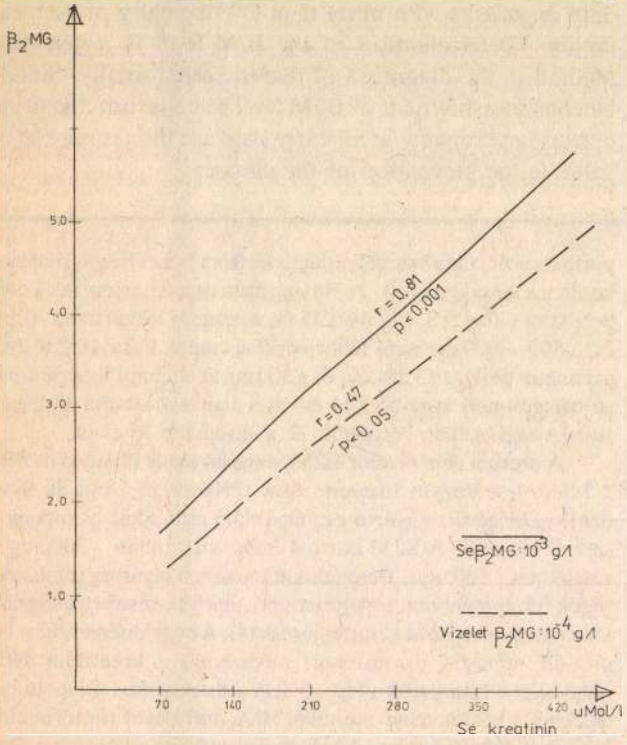
A szérum és a vizelet B2M vizsgálatokat a Phadesym Beta 2 Micro-test Enzym Immuno-Asay (PHarmacia Uppsala Sweden) segítségével, a gyártó cég által előírt metodikai szempontok szerint végeztük. A B2M normál értéke: szérumban 3000 ug/l, vizeletben 300 ug/l. Betegeinknek nem volt olyan egyéb betegségük (pl. lymphoma, myeloma stb.), amelyek vesebetegség nélkül is magasabb B2M szinttel járnak (4). A napi fehérjeürítést biuret ill. albustix (bromfenol) módszerrel, a kreatinint Jaffe metodikával határoztuk meg. A nem ketoacidotikus állapotú betegeknél a beállítottság mértékét $HbA_{1c}$ mérésével (kolorimetrikusan) állapítottuk meg. A statisztikai analízist a kétmintás Student t-próbával és lineáris regresszió-analízissel végeztük.

*Eredményeink:*

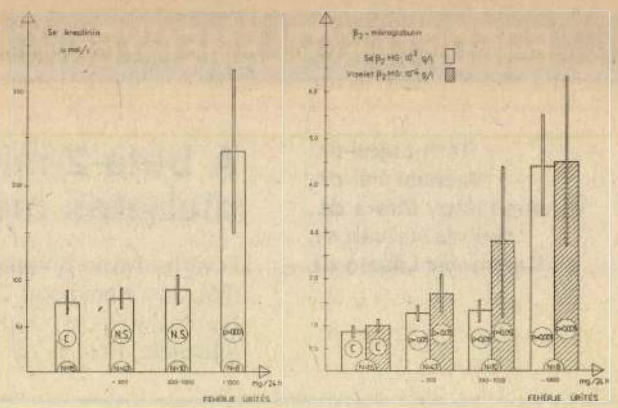
A szérum kreatinin és a napi fehérjeürítés, valamint a szérum és a vizelet B2M érték között a 300 mg/24 óra fölötti fehérjeürítő betegek csoportjában szignifikáns pozitív korrelációt találtunk *(1., 2. ábra)*. A 300 mg/24 óra fehérjeürítés alatti betegek és a kontrollok csoportjában szignifikáns korreláció nem volt.

A szérum és a vizelet B2M szintje mind a 300 mg/24




**1., 2. ábra:** *A beta-2 mikroglobulin korrelációja a napi fehérjeürítéssel és a szérum kreatinin szinttel. (N=18)*
Rövidítés: B2M=beta-2 mikroglobulin
Szaggatott vonal: vizelet B2M
a folyamatos vonal: szérum B2M
Dimenziók: szérum B2M: $10^{-3}$ g/l
vizelet B2M: $10^{-4}$ g/l




**3. ábra:** *A 24 órás fehérjeürítés összefüggése a B2M értékkel és a szérum kreatininnel.* (N=61)
Rövidítések: mint az 1. 2. ábránál
Az ábra jobb oldali részén az üres oszlop a szérum-, a vonalazott oszlop pedig a vizelet B2M értékeket jelenti.

óra alatti, mind a 300—1000 mg/24 óra illetve 1000 mg/24 óra fölötti fehérjeürítésű betegek csoportjában szignifikánsan magasabb volt mint a kontroll értékek szintje. A szérum kreatinin értékek csak az 1000 mg/24 óra fölötti proteinürítő betegek csoportjában mutattak szignifikáns emelkedést *(3. ábra)*.

A nem ketoacidotikus cukorbetegek átlagos $HbA_{1c}$ értéke az egyes betegcsoportok között nem különbözött (7,1+1,7%).

Az I. és a II. típusú diabetes-ben szenvedő betegek fentiekben részletezett adatai hasonló tendenciát mutattak az egyes csoportokon belül.

*Megbeszélés:*

A diabetes mellitus nephropathia-s szövődménye az irodalmi adatoknak megfelelően egy hosszú latencia, illetve szubklinikus szakasz után fejlődik ki. Az éveken át tartó aszimptomatikus fázisban az intermittáló hyperglycaemia és a stresszel vagy fizikai terheléssel provokálható hypermicroalbuminuria a vezető eltérés (11). A korai anatómiai jelek (kapilláris filtráló felület növekedés, tubulus hypertrophia, vesetömeg-növekedés) intermittáló hyperfiltrationival járnak, és az utóbbi a diabetes tartamától függetlenül megelőzi a proteinuria kezdetét (7, 14, 23). A szérum és a vizelet B2M egyidejű mérése eredményes módszer a vázolt nephropathológiai folyamat klinikai diagnosztikájában. A kezdeti reverzibilis, metabolikusan dependens mikroalbuminuriás fázis évek hosszú során jut át a perzisztáló makroproteinuriával járó, metabolikusan irreverzibilis végstádiumba (5, 6, 10, 23). Viberti szerint a B2M szenzitív index a nephropathia diabetica korai felismerésében (21.) A szerző 51 hónapon át, 13 inzulin-dependens cukorbeteg vizsgálata során a renális szövődmények monitorozására is alkalmasnak tartotta a rendszeres mikroglobulin mérést (22.). Goebel 100 cukorbetegnél (7), Bretzel 171

cukorbeteg vizsgálatával bizonyította a nephropathia korai fázisának kimutatási lehetőségét B2M-nal (3). Rosenbaum igazolta, hogy a B2M a transzplantált vesék túlélésének korai indikátoraként a graft funkció ellenőrzésére is alkalmas (17). Saját vizsgálataink is egyértelműen bizonyították, hogy a cukorbetegségben kialakuló proteinuria kezdeti szakaszában a B2M szint mérése a kreatininhez képest egy jóval korábbi stádiumban (klinikailag még nem manifest nephropathia-ban) használható fel a már fennálló pathologia-s állapot jelzésére. A folyamat ekkor még nem vezet azotaemia-hoz és nem jár kórosnak minősíthető proteinuriá-val. A B2M és GFR kisebb mértékű változására is pontosabban és érzékenyebben reagál mint a kreatinin, és ami a legdöntőbb, hogy egy reverzibilis stádiumban képes jelezni a pathologia-s veseműködést (23). Külön előnye a B2M meghatározásnak, hogy a vese-parenchyma kismértékű pusztulását képes úgy jelezni, hogy a magasabb értékek függetlenek a terheléstől és a táplálkozástól. Laboratóriumi szempontból előnyösnek minősíthető, hogy a B2M a kreatininnel szemben a kromogénekkel nem interferál (hyperglycaemia, ketonaemia).

Diabetes mellitus-ban tehát az egyidejű szérum és vizelet B2M mérés egy olyan diagnosztikus lehetőség, amely a nephropathia korai szűrővizsgálatára is alkalmas, következésképpen a megelőzést szolgálhatja.

IRODALOM: 1. *Abuelo J. G.:* Proteinuria: Diagnostic Principles and Procedures Ann. Int. Med. 1983, *98,* 186. — 2. *Berggard I., Bearn A. G.:* Isolation of a low molecular weight beta-2-globulin occuring in human biologicai fluids. J. biol. Chem, 1968, *243,* 4095. — 3. *Bretzel R. G. és mtsai:* Früherkennung der diabetischen Nephropathia Med. Welt. 1985, *36,* 1234. — 4. *Cooper E. H., Plesner T.:* Beta-2-microglobulin Review: Its Relevance in Clinical Oncology Med. and. Pediatr. Oncol. 1980, *8,* 323. — 5. *Feldt-Rasmussen B., Mathiesen E. R., Deckert T.:* Efect of two years of srict metabolic controll on progression of incipient nephropathy in insulin-dependent diabetes Lancet, 1986, *6,* 1300. — 6. *Feldt-Rasmussen B.:* Increased transcapillary escape rate of in Type 1 (insulin-dependent) diabetic patients with microalbuminuria Diabetologia 1986, *29,* 282. — 7. *Goebel F. D. és mtsai:* Zur Früherkennung der diabetischen Nephropathie: Beta-2-Mikroglobulin is Serum. Klin. Wschr. 1983, *61,* 1209. — 8. *Gergely P.:* Szérum béta-2-mikroglobulin vizsgálatok systémas lupus erythematosusban. Magy. Below. Arch. 1982, *35,* 30. — 9. *Hadnagy J. és mtsai:* Az anyai szérum, vizelet és magzatvíz béta-2 mikroglobulin-tartalmának összehasonlító vizsgálata radioimmun és enzimimmun módszerrel Orv. Hetil. 1987, *128,* 359. — 10. *Hanssen K. F. és mtsai:* Diabetic controll and microvascular coplications: the near-normoglycaemic experience Diabetologia 1986, *29,* 684. — 11. *Hermansson G. H., Ludvigsson J.:* Renal function and bloodpressure reaction during exercise in diabetic and nondiabetic children and adolescents Acta Paediatr. Scand. Suppl. 1980, *283,* 86. — 12. *Illyés I., Csorba S., Jazerniczky J.:* A beta-2-mikroglobulin klinikai és immunológiai jelentőségéről Orvosképzés 1979, *54,* 56. — 13. *Koopman M. G. és mtsai:* Cirkadiaen Rhytm of Urinary Beta-2-Mikroglobulin Excretion in Patients with a Nephrotic Syndrome, Nephron, 1987, *45,* 140. — 14. *Mogensen C. E., Christensen C. K.:* Predicting diabetic nephropathy in insulin-dependent patients N. Eng. J. Med. 1984, *311,* 89. — 15. *Peterson P. A., Evrin P. E., Berggard I.:* Differentiation of Glomerular, Tubular, and Normal Proteinuria: Determinations of Urinary Excretion of beta-2-Microglobulin, Albumin, and Total Protein J. Clin. Invest. 1969, *48,* 1189. — 16. *Polner K., Nagy L., Patakfalvi A.:* Szérum és vizelet béta-2-mikroglobulin szintjének vizsgálata különböző vesebetegségekben. — Orv. Hetil., 1987, *128,* 247. — 17. *Rosenbaum R. W. és mtsai:* Beta-2-microglobulin early indicator of renal transplant survival and function Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs 1980, *26,* 77. — 18. *Tornoczky J., és mtsai:* A cukorbetegek microangiopathiájáról Orv. Hetil. 1987, *128,* 137. — 19. *Trollfors B. T., Norrby R.:* Estmation of Glomerular Filtration Rate by Serum Creatinine and Serum beta-2-Microglobulin Nephron 1981, *28,* 196. — 20. *Schmelcer M., és mtsai.:* Szérum és vizelet béta-2-mikroglobulin IgA glomerulonephritisben. Orv. Hetil. 1985, *126,* 2021. — 21. *Viberti G. C., Keen H., Mackintosh D.:* Beta-2-microglobulinaemia: a sensitív index of diminishing renal function in diabetics Brit. Med. J. 1981, *282,* 95 — 22. *Viberti G. C. és mtsai:* Monitoring Glomerular Function in Diabetic Nephropathy Amer. J. Med. 1983, *74,* 256. — 23. *Viberti G. C., Keen H.: Review. The Patterns of Proteinuria in Diabetes Mellitus Diabetes 1984, 33,* 686. — 24. *Wibell L., Evrin P. E., Berggard I.:* Serum beta-2-Microglobulin in renal Disease Nephron 1973, *10,* 320. — 25. *Wibell L.:* The serum level and urinary excretion of beta-2-microglobulin in haelth and renal disease Pathol. Biol. 1978, *26,* 295.

(Tóth Lajos dr. *Budapest,* Nagyvárad tér. 1. 1096)

HELYREIGAZÍTÁS:

Az Orvosi Hetilap 1988. *129.* 52. számában, Somogyi Endre dr.: Az igazságügyi orvostan és a gyógyítás kérdése c. ünnepi tanulmánya fejlécéről a nyomda hibájából sajnálatos módon lemaradt: „Az Orvosi Hetilap újraindulásának 40 évfordulójára, a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány."

# VASCULAR DOPPLER INDICATOR

TIP.: VDI—001

ELECTRONIC ENGINEERING MFK

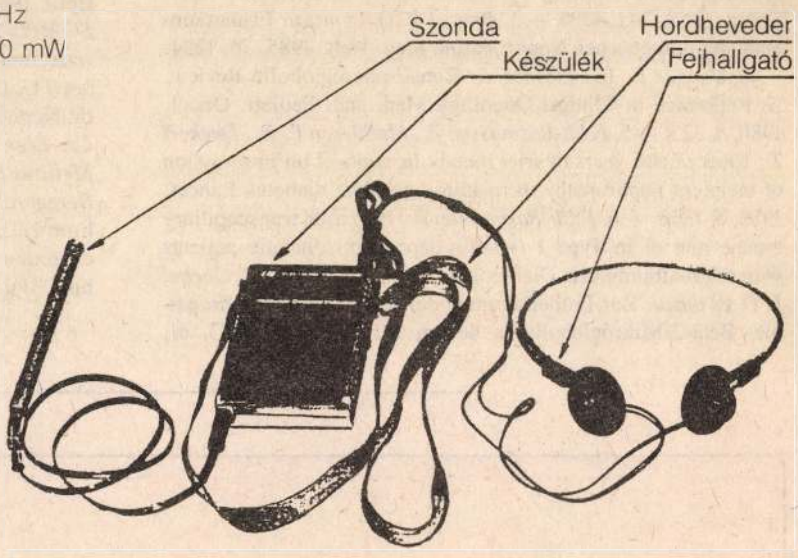
Kisszövetkezetünk **SEGÍTI** az

# EGÉSZSÉGÜGYI ALAPELLÁTÁST

A következőkben bemutatott készülék kis mérete és egyszerű kezelhetősége miatt elsősorban az alapellátásban, valamint a **SÜRGŐSSÉGI BETEGELLÁTÁSBAN** is rendkívül hasznosan alkalmazható. Az egészségügyben alkalmazott véráramlásmérés egy bevált módja az ultrahangos véráramlás-detektálás. A készülék a Doppler-elven működik és **NON INVASIV** módszerrel méri és akusztikusan kijelzi a véráramlás mértékét. A Vascular Doppler Indicator különösen az angiológiai differenciál diagnosztikában használható **elsősorban az artériás,** valamint a vénás áramlási sebesség becsléséhez a vizsgált felszíni érkeresztmetszetekben.

**Műszaki adatok:**

Hangfrekvenciás sávszélesség: 200—2500 Hz
Hangfrekvenciás kimenőteljesítmény: min. 50 mW
Ultrahang frekvencia 4 MHz v. 8 MHz
Nagyfrekvenciás elektromos kimeneti teljesítmény: min. 100 mW
Nagyfrekvenciás elektromos bemeneti érzékenység: min. 50 $\mu$V
Tápellátás: 9 V-os szárazelem, v. 8,4 V-os akkumulátor (A készülék a **hálózattal** közvetlen vagy közvetett módon **nem kerül kapcsolatba.**)
Áramfelvétel: max. 60 mA
Működési hőmérséklettartomány: 0...+40 °C
Védettségi fokozat: IP 20
Méretek: 135×75×22 mm. Tömeg: 10 g
A készülékhez opcionálisan hangszóró is csatlakoztatható.




**A KÉSZÜLÉK MEGRENDELHETŐ TELEFONON VAGY LEVÉLBEN.**

**Szállítás:** Raktárról, vagy a megrendelés kézhezvételétől számított két hónapon belül.

Ára: **19 800,—** Ft + ÁFA

**CÍMÜNK:** ELECTRONIC ENGINEERING
Műszaki Fejlesztő Kisszövetkezet
1132 Budapest, Visegrádi u. 50/a-b. — Telefon: 294—072

Török László dr.,
Károlyi Zoltán dr.,
Mari Béla dr.
Kádár László dr.
és Németh Pál dr.

# Postoperatív nyirokcsomó-szcintigráfiás vizsgálatok lymphadenectomizált melanoma malignumban szenvedő betegeken

Bács-Kiskun megyei Tanács Kórház-Rendelőintézet Bőrgyógyászata, Kecskemét
(Vezető főorvos: Török László dr.)
és Izotópdiagnosztikai Osztály
(Osztályvezető főorvos: Galuska László dr.)

A szerzők a regionális nyirokcsomó dissectió teljességét ellenőrizték 23 melanoma malignumos betegen. Ebből a célból a blockdissectio után 3—6 hét között intercostalis és interdigitális radiofarmakon beadásával nyirokcsomó szcintigráfiát végeztek. Komplettnek tekintették a blockdissectiot akkor, ha sem intercostalis, sem interdigitális beadás után a regionális nyirokcsomók nem ábrázolódtak. Eddigi vizsgálataik alapján a postoperatív nyirokcsomó szcintigráfiát alkalmas, non invazív eljárásnak tartják a blockdissectio teljességének ellenőrzésére.

*Postoperative scintigraphic lymph node examinations in lymphadenectomized patients with melanoma malignum.* Completeness of regional lymph node dissection was controlled in 23 patients with melanoma malignum. For that purpose 3—6 weeks after block-dissection lymph node scintigraphy was performed, by administration of intercostal and interdigital radiopharmacutical. Blockdissection was considered as complete, when neither after intercostal, nor after interdigital administration, any lymph nodes were delineated. On the basis of investigations until now, postoperative lymph node scintigraphy proves to be suitable, held to be a non-invasive method for controlling completeness of blockdissection.

Az utóbbi években a nukleáris medicina gyors fejlődése jelentősen bővítette a melanomás betegeken végezhető diagnosztikus arzenált. Ezek közül a tumoraffin galliummal és thalliummal, a tumor metabolitokkal és újabban a monoklonális antitestekkel (immuno-szcintigráfia) végzett direkt tumorszcintigráfia emelhető ki (6,8). Előrehaladást jelentett a high risk (nagy metastasis kockázattal rendelkező) törzsi melanomák sebészi ellátásában a nyirokelfolyás irányának meghatározására alkalmas preoperatív peritumorális nyirokcsomó szcintigráfia bevezetése, amelyről az Orvosi Hetilapban mi is beszámoltunk (1, 3, 4, 9, 10). Jelenleg már lehetőség nyílik az individuális nyirokutak kimutatására is (11). A nukleáris onkológiai vizsgálatok jelentősége a metastasisok keresésében (staging), a terápiás terv felállításában és mint látni fogjuk a terápia kontrollálásában jelölhető meg. Ebben a munkánkban azt kívántuk tanulmányozni, hogy milyen mértékben tekinthetők teljesnek a regionális blockdissectiok melanomás betegeinken.

## *Beteganyag*

A vizsgálatokban 23 melanomás beteg (13 férfi és 10 nő) vett részt, átlagos életkoruk 49 (38—75) év volt. A melanomák *klinikai megjelenésük* alapján 11 esetben noduláris, 7 esetben akrolentiginozus és 5 esetben szuperficiálisan terjedő formának feleltek meg. A betegek *klinikai stádium* szerinti megoszlása a következő volt: I. stádium (primer tumor lymphogen és haematogen metastasis nélkül) 10, II. stádium: (primer tumor regionális és juxtaregionális nyirokcsomó metastasissal) 13 beteg.

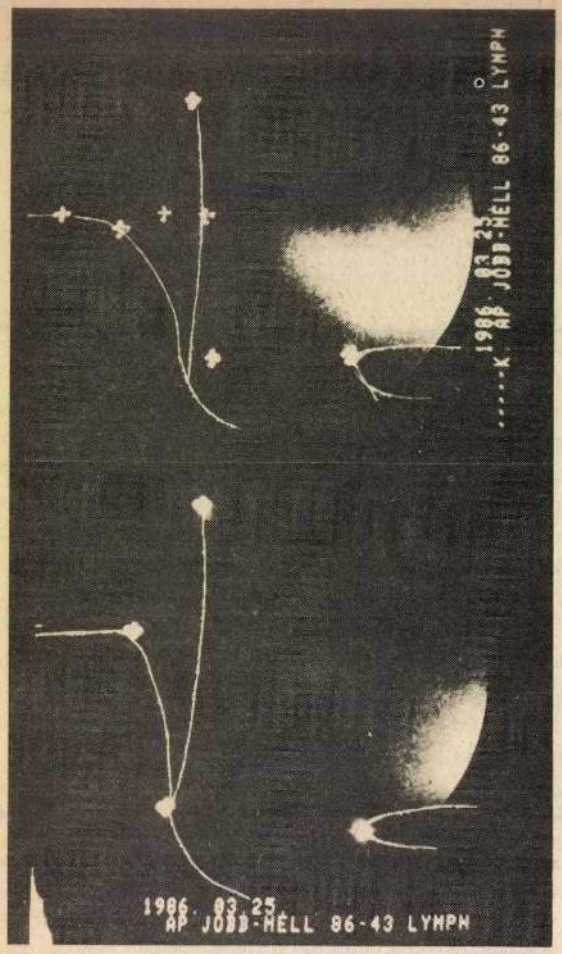
A klinikai stádiumnak megfelelően 10 esetben profilaktikus és 13 esetben terápiás blockdissectiot végeztünk (egy betegnél két blockdissectio történt). A melanomák lokalizációjának megfelelően 17 axilláris, illetve 7 inguinalis blockdissectiot hajtottunk végre. 2 esetben a lymphadenectomiát a primér tumor eltávolításával együlésben kontinuálisan, a többit a primér tumor eltávolítása után 4—6 héttel diszkontinuálisan végeztük. A nyirokcsomók szövettani vizsgálata alapján 17 betegben a tumor az I, 6 betegben pedig a II. *patológiai stádiumnak* felelt meg. (A nyirokcsomók postoperatív hisztológiai vizsgálata alapján: I. patológiai stádium: szövettanilag nincs metastasis; II. stádium: szövettanilag metastasis mutatható ki.).

## *Vizsgálati módszer*

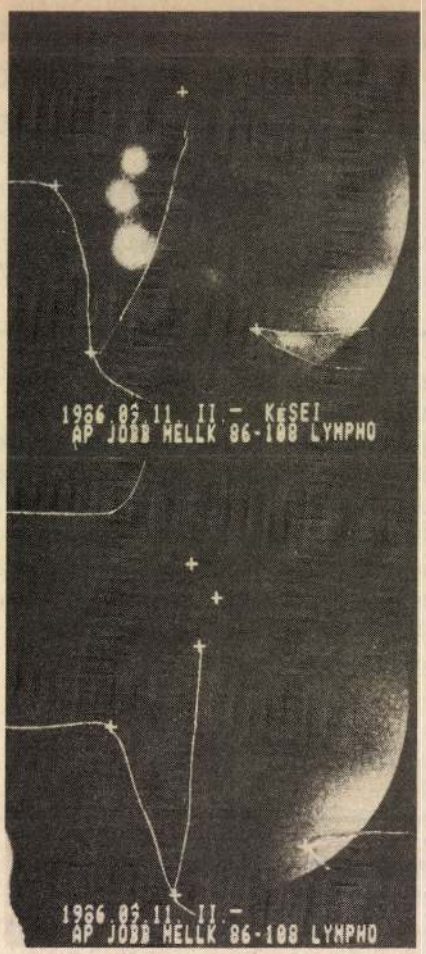
A nyirokcsomó szcintigráfiás vizsgálatokat a blockdissectio elvégzése után 3—6 hét között végeztük. Az axilláris nyirokcsomó szcintigráfiánál először a medio-axilláris vonalban, a VI. borda közben 0,35 ml (kb. 22 MBq) technetium 99m-val jelzett antimontrisulfid mikrokolloid subcutan depot helyeztünk fel, majd 3 óra múlva gammakamerával anterior irányból felvételt készítettünk az operált régióról. Ezután az azonos oldali kéz I. interdigitális redőjébe szintén beadtuk a fenti mennyiségű radiofarmakont és újabb 3 óra múlva ismét felvétel történt a kérdéses régióról. A korai kép a törzsi, a késői, főként a felső végtag nyirokelvezetését mutatja, illetve az utóbbi az axilláris globális megmaradt nyirokcsomó „pool"-ról ad felvilágosítást. Aszerint, hogy melyik beadásból ábrázolódtak a nyirokcsomók IC+ (intercostalis), vagy ID+ (interdigitális) jelölést alkalmaztunk. Teljesnek tekinthető a blockdissectio, ha sem az IC, sem az ID beadásban nyirokcsomókat nem tudunk kimutatni (IC/ID-). Akkor sem tekinthet-

*Kulcsszavak:* nyirokcsomó szcintigráfia — blockdissectio — melanoma malignum

*Rövidítések:* IC-, +: intercostalis negatív, pozitív
ID-, +: interdigitális negatív, pozitív




**1. ábra:** Negatív postoperatív nyirokcsomószcintigram (IC-, ID-)




**2. ábra:** Inkomplett blockdissectio nyirokcsomószcingramja. Radiofarmakon dusulás csak az interdigitális beadásból látható. (IC-, ID+).

jük teljesnek a blockdissectiót, ha akár IC, vagy akár ID beadásban pozitivitás fordul elő (2).

Az inguinalis nyirokcsomó szcintigráfiánál a radiofarmakonból 0,35 ml adtunk be subcután az I—II. lábujj közti redőbe, majd a beteg sétáltatása után 4—5 óra múlva térdhajlatról és az inguinalis területről nyirokcsomó szcintigramot készítettünk.

*Eredmények*

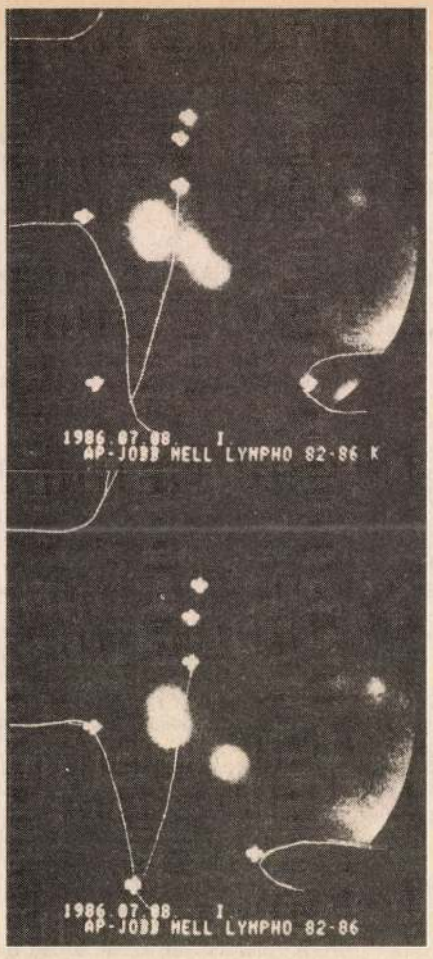
Az axilláris nyirokcsomó szcintigráfia kapcsán az axilláris nyirokcsomók 9, az axilláris és a parasternális lánc nyirokcsomói 2, a parasternális nyirokcsomók egy esetben ábrázolódtak, míg 7 esetben nem tudtunk nyirokcsomót kimutatni. A parasternális lánc megjelenését IC/ID+, IC-ID+ és IC-ID- konstelláció mellett észleltük (Szekunder nyirokáramlás változás). Ennek megfelelően a 17 axilláris blockdissectio közül 7 volt komplettnek tekinthető (IC/ID-), 5 betegnél csak ID beadásból, egy esetben csak IC, 4 betegnél pedig IC és ID beadásból is nyirokcsomókat lehetett kimutatni *(1—3. ábra)*. Ez arra utal, hogy a törzsi régiót drenáló nyirokcsomókat könnyebben el lehet távolítani (összesen 5 IC+), míg a magasabban levő, a felső végtagot drenáló nyirokcsomókat viszont nehezebben (19 ID+). Az IC negativitásban szerepet játszik a hónalji műtéti metszésvonal is, amely megszakítja az ide vezető nyirokutakat.

Az eltávolított nyirokcsomók szövettani eredményeit is figyelembe véve 3 betegnél (IC/ID+) mellett pozitív volt a szövettan, amely rosszabb prognózist jelent. 2 IC/ID- esetben szintén pozitív volt, ahol viszont a prognózis jobbnak tartható, mivel a blockdissectio komplettnek tekinthető *(táblázat)*.

**A blockdissectió eredménye**

| Axilláris | Nyirokcsomók | n | Hisztológia pozitív | negatív |
|---|---|---|---|---|
| Ingulnalis | IC+ ID+ | 4 | 3 | 1 |
| | IC- ID+ | 6 | — | 6 |
| | IC- ID- | 7 | 2 | 5 |
| | ID+ | 4 | — | 4 |
| | ID- | 3 | 1+ | 2 |

Az inguinalis blockdissectió közül 3 volt komplett, míg 4 sajnos inkomplett maradt. Az utóbbi esetben hiába volt a nyirokcsomó szövettana negatív, a nem teljes blockdissectió miatt a prognózis mégsem tekinthető jónak. A




**3. ábra:** Inkomplett blockdissectio nyirokcsomó-szcintigramja. Radiofarmakon dusulás mind az intercostalis, mind az interdigitális beadásban (IC+, ID+).

lymphoedema kialakulását 4 betegnél láttuk. 3 esetben az alsó végtagon (2 ID+, 1 ID-) egy esetben a felső végtagon (IC/ID-).

*Megbeszélés*

A nyirokcsomó szcintigráfiás vizsgálatokat korábban csak préoperatíven végezték a törzsi lokalizációjú melanomák kapcsán (peritumorális nyirokcsomó szcintigráfia) a drenáló régió meghatározása céljából (3, 4, 7, 9, 10). Ezzel a módszerrel a klinikai I. stádiumban adekvátan lehet elvégezni az elektív profilaktikus blockdissectiót high risk melanoma esetén. A klinikai II. stádiumban a blockdissectio — terápiás blockdissectio — helyének a megállapítása kézenfekvő. A blockdissenctio kapcsán eltávolított nyirokcsomók szövettani vizsgálatával lehetőség nyílik a valódi, a patalógiai stádium megállapítására. Az azonban ellenőrizhetetlen marad, hogy az elvégzett műtét milyen mértékben tekinthető komplettnek, részlegesnek, vagy eredménytelennek. Ennek megítélése a további kezelés, ill. a prognózis szempontjából lényeges.

A postoperatív nyirokcsomó szcintigráfia jelentőségét először az emlődaganatok kapcsán ismerték fel (Frühling), amelyet ma már több helyen rutinszerűen végeznek abból a célból, hogy megállapítsák a blockdissectio teljes voltát, ill. lokalizálják a visszamaradó nyirokcsomókat (2,5). Ezekből a vizsgálatokból ismerjük, hogy az emlő műtétek kapcsán a blockdissectiók legfeljebb egyharmada tekinthető csak komplettnek.

Melanomás betegeinken végzett 23 nyirokcsomó blockdissectió közül 10 volt komplettnek minősíthető. Ha csak az axilláris blockdissectiókat nézzük, úgy az arány 7/17, valamivel jobbnak mutatkozik mint az emlőműtéteknél közölt százalék 34,6% (2). Leggyakrabban ID beadásból kaptunk pozitivitást, a magasan elhelyezkedő és a nehezen hozzáférhető sub-, retro- és supraclavicularis nyirokcsomóknak megfelelően. Legnagyobb rizikóval rendelkeznek azok a betegek, akikben mind intercostalis, mind interdigitális beadásból pozitív lymhoszcintigramot kaptunk és a nyirokcsomók szövettana pozitív volt. Ezzel szemben viszonylag jobb prognózist jelent, ahol mindkét beadásból negatív volt a lymhoszcintigram és az eltávolított nyirokcsomó szövettana is negatív. A helyzetet bonyolítja sajnos az, hogy a IC/ID negativitás két okból is kialakulhat: 1. az összes nyirokcsomó eltávolítása, 2. vagy néhány teljesen infiltrált nyirokcsomó visszamaradása. A postoperatív nyirokcsomó szcintigráfia sajnos nem tud különbséget tenni a két lehetőség között ehhez a postoperatív anatomo-patológiai leletet is figyelembe kell venni.

A parasternális lánc megjelenését a nyirokkeringés irányának megváltozásaként lehetett értelmezni. Ez ugyan akkor is előfordult, ha a blockdissectio nem volt komplettnek tekinthető, de jól jelezte a nyirokáramlási keresztmetszet beszűkülését. Mint eseteink mutatták a lymphoedema kialakulása nem jelentett mindig teljes blockdissectiot, és a komplett blockdissectióhoz sem társult mindig lympoedema. Ennek okát pontosan nem ismerjük, valószínűen individuális nyirokkeringési eltérésekre vezethető vissza.

Összefoglalva: a postoperatív nyirokcsomó szcintigráfia alkalmas non invazív módszernek látszik a dissectió utáni postoperatív nyirokcsomó státusz megítélésére. A kapott eredményeket az eltávolított nyirokcsomók számával és szövettani eredményével összevetve újabb szempontokat kaphatunk a további prognózishoz, az adjuváns terápiához és a gondozáshoz.

IRODALOM: 1. *Fee, H. J. mtsai.:* The determination of lymph shed by colloidal gold scanning in patients with malignant melanoma: A preliminary study. Surgery. 1978. *84,* 626. — 2. *Frühling, J. GY., Bourgeois, P.:* Axillary Lymphoscintigraphy: Current status in the treatment of breast cancer. Critical Reviews in Oncology=Hematology. 1983. 1, 1. — 3. *Groth, W. és mtsai.:* Erfahrungen mit der Lymphoszintigraphie bei Stamm-Melanomen. In: Dermatologie und Nuklearmadizin. Hrsg. Holzmann, Hör, Hahn. Springer Heidelber. 1985. 174. o. — 4. *Illig, L. és mtsai.:* Lokale prätherapeutische Lymphoszintigraphie beim malignen Melanom. In: Dermatologie und Nuklearmedizin. Hrsg. Holzmann, Hör, Hahn. Springer Berlin Heidelberg. 1985. 161. o. — 5. *Károlyi, Z. és mtsai.:* Prae- és postoperatív nyirokcsomószcintigraphiával szerzett korai tapasztalataink emlőtumoros beteganyagunkban. Magyar Onkológia. 1987, *31,* 63. — 6. *Landthaler, M., Scheidhauer, K., Moser, E.:* Szcintigraphische Anwendung

von radioaktív markierten Antikörpern zur Diagnostik von malignen Melanomen. Hautarzt 1987, *38*, 76. — 7. *Matsubara, S. és mtsai.:* Radionuclide Lymphoscintigraphy Performed on the Mastectomized Chest Wall. Cancer 1986, *58*, 1225. — 8. *Maul, F. D. és mtsai.:* Die Thallium-201—Szintigraphie in der Diagnostik des metastasierenden malignen Melanoms. In: Dermatologie und Nuklearmedizin. Hrsg. Holzmann, Altmeyer, Hör, Hahn. Springer Berlin Heidelberg. 1985. 198. o. — 9. *Munz, D. L., Altmeyer, P.:* Erfahrungen mit der präoperativen peritumoralinterstitiellen Lymphoszintigraphie (PIL) beim malignen Melanom an 300 Patienten. In: Dermatologie und Nuklearmedizin. Hrsg. Holzmann, Altmeyer, Hör, Hahn, Springer Berling Heidelberg. 1985. 148. o. — 10. *Török, L. és mtsai.:* A peritumorális nyirokcsomó szcintigráfia jelentősége melanoma malignumban szenvedő betegeken. Orv. Hetil. 1987. *128*, 1631. — 11. *Winter, H. és mtsai.:* Neue Aspekte der Melanomchirurgie nach Lymphabstromszintigraphie. Zbl. Haut-u. Geschl.-Kr. 1987. *1*, 27.

(Török László dr. *6000 Kecskemét*, Nagykőrösi u. 15.)

# HÍREK

**Országos Reuma és Fizioterápiás Intézet** *1989. február 6-án 15 órakor* az ORFI Lukács Klub helyiségében (Bp. II. Frankel Leó u. 25—27.) tudományos ülést rendez.

Téma:

*Prof. dr. Forgács Iván:*

A nemzetközi és a hazai egészségi állapot összehasonlítása.

Röntgen- és labordemonstráció, gyógyszerismertetés.

---

A MÁOTE és az MPT Pszichoszomatikus Szekciója és az MPT Pszichofiziológiai Munkacsoportja az *1988/89. év második félévé*-ben a következő előadásokat tartja meg a MÁV Kórház és Központi Rendelőintézet tanácstermében (Bp., VI., Rudas L. u. 109—119. VI. em.) mindig féltizenegykor.

*1989. febr. 11. dr. Bagdy Emőke:* A pszichoszomatikus betegek pszichoterápiája

*1989. márc. 11. dr. Szőnyi Magda:* Lelki történések testi megjelenései a relaxáció folyamán

*1989. márc. 25. dr. Kollai Márk:* A légzési szinusz-arritmia mechanizmusa, klinikai vonatkozása

*1989. ápr. 8. dr. Virág Teréz:* Kísérlet a testi betegségek mögött meghúzódó lelki történések feltárására

*1989. ápr. 22. dr. Alföldi Sándor:* Napi vérnyomás ritmicitás diagnosztikai és terápiás jelentősége

*1989. máj. 27. dr. Molnár Péter:* Szociálpszichofiziológia

*1989. ján. 10. dr. Demcsákné dr. Kelen Ilona:* A perinatális korszak jelentősége a pszichoszomatikus betegségek kialakulásában és megelőzésében

*1989. május 13-án megrendezzük a* **II. Bálint-konferenciát** nemzetközi résztvevőkkel.

A programról és jelentkezésről külön felhívást, ill. értesítést küldünk.

---

**A Főv. Tanács Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelőintézet Tudományos bizottsága** *1989. február 15-én 14 órakor* az Intézet IV. emeleti tanácstermében tudományos ülést tart

*Üléselnök:* dr. Gács Gyula

*Program:*

1. *dr. Korányi Gy.* (Hygienes osztály): A hepatitis B vírus-fertőzés klinikai megjelenési formái, a profilaxis hygienes vonatkozásai.
2. *dr. Fövényi J.* (B-belgyógyászat): Inzulin terápia tegnap — ma — holnap.
3. *dr. Kartik I., dr. Gulyás G.* (Plasztikai sebészet): A bőr megnyújtására alkalmas szilikon tömítővel (bőr expander) szerzett kezdeti tapasztalataink.
4. *dr. Diószeghy G., dr. Kondás J., Szentgyörgyi E.* (Urológia): Retroperitonealis fibrosis operált esete.

---

**Orvostovábbképző Egyetem, a Margit Kórház Igazgatósága és a Magyar Nephrológiai Társaság** *Nephrológiai Szemináriuma 1989. február 16-án 14*$^{30}$-kor lesz a Margit Kórház épületében (Bp. Bécsi út 132.).

Téma:

1. *Dr. Walter Judit:* A $K^+$ ürítés mechanizmusa, hypo- és hyperkalemia
2. *Dr. Wórum Imre:* Nyomelemek a nephrológiában

---

**A Magyar Kardiológusok Társasága és a Magyar Gyermekorvosok Társasága Gyermekkardiológiai Sectiója** folyó év *április 8-án* **Hódmezővásárhelyen tartja tudományos ülését, melynek témája:**

*„Mitralis billentyű prolapsus syndroma"*

Az előadásokat kérjük *február 15-ig* dr. Kovács Judit

gyermekkardiológus főo.

6800 *Hódmezővásárhely*

Rendelőintézet,

Városház u. 1. címére

megküldeni.

---

**A Magyar Belgyógyász Társaság Dunántúli Szekció** ülése Zalaegerszegen kerül megrendezésre *1989. június 15—16—17-én.*

A Vándorgyűlés fő témái:

I. Autoimmun betegségek:
   1. SLE, ITP, Interferon-kezelés
   2. Vesebetegségek

II. Operatív endoscopia

III. Kardiológia (Néma myocardialis ischaemia)

IV. Szabadon választott előadások

Az előadások bejelentésének határideje: *1989. március 1.*

Az összefoglalókat dr. Patakfalvi Albert 8901 Zalaegerszeg Megyei Kórház I. Belgyógyászat címre kérjük beküldeni.

---

**A Magyar Pszichiátriai Társaság Gerontopszichiátriai Szekciója az** *1989. évben* is megrendezi *továbbképző tanfolyamát* orvosok és pszichológusok részére

*„A pszichogeriátria klinikai vonatkozásai" címmel.*

A tanfolyam nyolc délelőtti tudományos ülésből áll, havonta egy alkalommal, — az első ülés *március 30-án* (csütörtök) kezdődik *9 órakor*, az Orsz. Ideg- és Elmegyógyászati Intézet (Bp. II., Vöröshadsereg útja 116.) kultúrtermében.

A részletes programokat az Orvosi Hetilap és a MPT Tájékoztatója alkalmanként, előzetesen közli.

A tanfolyam elvégzéséről az OTE igazolást ad.

A teljes *részvételi díj 1500,— Ft — jelentkezni lehet március 15-ig* a Gerontopszichiátriai Szekció elnökénél, Dr. Donászy Marianne főorvosnál (Fővárosi Róbert Károly Kórház-Rendelőintézet Budapest, 1134 Róbert Károly krt. 82—84).

Az írásos jelentkezésben a pontos munkahelyi és lakcím feltüntetését kérjük, hogy a szórólapos információt megküldhessük.

---

**A Magyar Nőorvos és Gyermekorvos Társaság Perinatalis Szekciója ez évi Tudományos Ülését** *1989. június 9—10-én Szolnokon* rendezi.

A konferencia témái:

1. Az igen alacsony súlyú koraszülöttek szülész- és gyermekorvosi ellátása.
2. Az intenzív ellátást igénylő újszülöttek parenterális táplálása.
3. Szabadon választott témák.

Az előadásokat kérjük *1989. április 30-ig* az alábbi címre bejelenteni: dr. Pintér Sándor

5004 *Szolnok*

Vöröshadsereg út 39—41.

---

*„Sokkal könnyebb bírálni, mint helyesen cselekedni."*

*Benjamin Disraeli*

Bolodár Alajos dr.,
Török Olga dr.,
Szabó Mária dr.,
Váradi Valéria dr.
és Papp Zoltán dr.

# Magzati Sanfilippo A (mucopolysaccharidosis IIIA) betegség kizárása a terhesség első trimesterében.

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

Az autosomalis recesszív módon öröklődő Sanfilippo A (mucopolysaccharidosis IIIA) oka a heparán-szulfamidáz enzim hiánya. A genetikai tanácsadásunk által gondozott házaspár három gyermeke halt meg a ma még gyógyíthatatlan betegségben. Az újabb terhesség 10. hetében transcervicalisan nyert chorionbolyhok homogenizátumában normális heparán-szulfamidáz szintet találtunk, így a terhességet az anya nyugodtan kiviselhette. A megszületett gyermek jelenleg 1 éves és a klinikai laboratóriumi vizsgálatok alapján is egészséges.

*Preclusion of fetal Sanfilippo A (mucopolysaccharidosis III A) syndrome in the first trimester of pregnancy.* The defect of the enzyme heparan sulfamidase is the cause of Sanfilippo A syndrome (mucopolysaccharidosis IIIA) which is an autosomal recessive inherited disease. Three children of a marriage couple who attended our genetical couselling died of this disease which at the moment is incurable. At the 10th week of the following pregnancy chorion villi analysis was carried out and normal values of the enzyme heparan sulfamidase were obtained. In view of this it was decided that pregnancy should continue. At the moment the child is one year old and clinical and laboratory findings also show that she is not affected.

A Sanfilippo A (mucopolysaccharidosis IIIA) betegség oka, hogy a heparán-N-szulfatáz (heparán-szulfamidáz) enzimhiány következtében a szövetekben felhalmozódik a heparán-szulfát. Klinikailag súlyos mentalis és növekedési retardatióval, típusos durva arccal és ízületi merevséggel jár. A gyermekek néhány éves korukban meghalnak *(11)*.

Hasonló phaenotypus kíséri a Sanfilippo B (alfa-N-acetil-D-glükózaminidáz hiány), a Sanfilippo C (acetil Coa: alfa-glükózaminid-N-acetil-transzferáz hiány), és a Sanfilippo D (N-acetil-glükózamin-6-szulfát-szulfatáz hiány) formákat. A mucopolysaccharidosisok diagnosztikájában nagy segítség a vizeletben levő mukopoliszacharidok vizsgálata és a bőr szövettenyészetében a fibroblastok metachromáziás festődése, de végső diagnózis csak enzimanalízis segítségével adható.

A Sanfilippo A betegség *AR* (autosomalis recesszív) módon öröklődik, ismétlődési kockázata 25%. A születési prevalencia 1/75000-re tehető *(6)*. Genetikai tanácsadásunkon évek óta foglalkozunk egy házaspárral, akiknek korábban három gyermekük halt meg Sanfilippo A betegségben. A negyedik terhességből a 17. gestatiós héten vett magzatvízminta sejtjeinek tenyészetében talált normális heparán-N-szulfatáz aktivitásnak megfelelően terminusban egészséges gyermek született. Erről korábban részletesen beszámoltunk *(12)*.

Legutóbbi terhességének 10. hetében transcervicalisan vett chorionboholy-mintából végzett enzimvizsgálattal sikerült a betegség lehetőségét kizárnunk. Mivel az általunk hozzáférhető irodalomban Sanfilippo A betegség első trimesterbeli praenatalis diagnosztikájáról nem olvastunk, esetünket közlésre érdemesnek tartjuk.

*Esetismertetés*

K. D. 37 éves nő és családja 1982 óta áll genetikai tanácsadásunk gondozása alatt. Első három, érett súllyal született gyermeke 10, 8 és 7 éves korban Sanfilippo A betegség következtében meghalt. Negyedik terhességét magzatvízdiagnosztika védelmében viselte ki; a 17. terhességi héten amniocentesis történt és a magzatvízsejt tenyészetek normális heparán-szulfamidáz aktivitásának megfelelően egészséges gyermeket szült *(12)*. A gyermek azóta is egészséges, jelenleg 5 éves. Vizeletében a glükózaminoglikán két dimenziós analízisével kizárólag kondroitin szulfátot lehetett kimutatni. Ez kizárja mucopolysaccharidosis I, II, III, IV és VI-os típus lehetőségét.

Ötödik terhességében (1986-ban) ultrahangvizsgálat segítségével többes fogamzást állapítottunk meg. A 16. hétre az egyik magzat elhalt és fetus papyraceusszá kezdett átalakulni. Az élő magzatot körülvevő magzatvízből vett minta tenyésztett sejtjeiben az enzimaktivitást normálisnak találtuk, azonban a 21. terhességi héten ez a magzat is elhalt, ezért vetélésinductiót végeztünk.

Hatodik terhességének 10. hetében megfelelő felvilágosítást követően a házaspár kérésére transcervicalisan 10 mg chorionboholy-mintát vettünk. A chorionbolyhok homogenizátumában normális heparán-szulfamidáz aktivitást lehetett kimutatni (0,168 nmol/h/mg fehérje; kontroll: 0,118 illetve 0,385 nmol/h/mg fehérje). Ez amellett szólt, hogy az intrauterin leány embryo (karyotypusa 46,XX) nem szenved Sanfilippo A betegségben.

Mivel chorionboholy-mintából tudomásunk szerint korábban nem történt heparán szulfamidáz enzim meghatározás, ezért ellenőrzésként a terhesség 16. hetében amniocentesist is végeztünk. A magzatvízsejtek tenyészeteiben szintén normális enzimaktivitást mértünk (1,179 nmol/h/mg fehérje; kontroll: 1,396 illetve 0,830 nmol/h/mg fehérje; beteg gyermek fibroblastjaiban enzimaktivitás egyáltalán nem mutatható ki). Ezenkívül a magzati mucopolysaccharidosis III-as típus lehetőségét az is kizárta, hogy a magzatvíz glükózaminoglikán két dimenziós electrophoresise hialuronsav és kondroitin szulfát jelenlétét igazolta.

A terhesség 37. hetében élő, érett, 3000 gr súlyú leánymagzat született. Az újszülöttet fizikális vizsgálat alapján egészségesnek találtuk, a mucopolysaccharidosisokkal gyakran együttjáró agyi ventriculomegalia kizárására cranialis ultrahangvizsgálatot végeztünk (Picker LS 7000, 5MHz-es vizsgálófej). Szabályos intracraniális képleteket találtunk. A gyermek jelenleg 1 éves és egészséges. Vizeletének két dimenziós electrophoresise alapján mucopolysaccharidosis lehetősége kizárható.

*Megbeszélés*

A Sanfilippo A betegség az irodalom és saját eseteink alapján is jól definiált kórkép, mely kizárólag enzimdiagnosztika révén különíthető el a Sanfilippo betegség B, C és D típusától, illetve a mucopolysaccharidosis egyéb formáitól *(11)*. Mivel magzatvízsejtek tenyészetében az enzimaktivitás mérhető, logikusnak tűnik, hogy ez a chorion frondusum bolyhaiban is meghatározható és az így kapott enzimaktivitás az embryo minden sejtjére jellemző.

Genetikai laboratóriumunkban 1985-től teremtettük meg a feltételeket az első trimesteri praenatalis diagnosztikát forradalmasító chorionboholy-mintavétel rutin alkalmazásához *(1)*. A beavatkozás nagy előnye, hogy a terhesség korai szakában, a 10—12. terhességi héten végezhető, így kedvezőtlen eredmény esetén az anyára kevésbé megterhelő atraumatikus terhességmegszakítási módszerekkel fejezhető be a terhesség. Egészséges embryo igazolásakor pedig a terhesség már a 12. gestatiós héttől nyugodtan viselhető tovább *(2)*.

A közelmúltban beszámoltunk laboratóriumi módszereinkről, amelyeket chorionboholyminta vizsgálatára alkalmazunk. Így írtunk a DNS szintű genotypusdiagnosztikáról *(8, 9)* a chorionboholysejtek chromosomavizsgálatáról *(4)* és jelen közleményünkkel kívántuk felhívni a figyelmet arra, hogy a chorionboholyminta enzimanalízise a mucopolysaccharidosis III-as típusának első trimesterbeli diagnosztikájára is alkalmas. Eddig ugyanis kizárólag a Hunter betegség (mucopolysaccharidosis II-es típus) és a Sanfilippo C betegség első trimesterbeli diagnosztikájáról volt tudomásunk *(3, 5, 7, 10)*.

*Köszönetnyilvánítás*

Köszönettel tartozunk a Prince Philip Research Laboratories Paediatric Research Unit (London) laboratóriumnak, személy szerint A. H. Fensom doktornak az enzimvizsgálatok szíves elvégzéséért.

IRODALOM: 1. *Bolodár A.* és mtsai: Hozzászólás a chorionbiopszia kérdéséhez. Orv. Hetil. 1984, *125*, 1729. — 2. *Bolodár A.:* Chorionboholy-mintavétel. DOTE Női Klinikájának Kiadványai 1987, XIV/1, 59. — 3. *Di Natale P.* és mtsai: First-trimester prenatal diagnosis of Sanfilippo C disease. Prenat. Diag. 1987, *7*, 603. — 4. *Horváth K.:* Első trimesterbeli praenatalis chromosoma-analízis. Debreceni tapasztalatok. DOTE Női Klinikájának Kiadványai 1987, XIV/4, 93. — 5. *Lykkelund C.* és mtsai: Feasibility of first trimester prenatal diagnosis of Hunter syndrome. Lancet 1983, *2*, 1147. — 6. *McKusick V. A.:* Heritable disorders of connective tissue. 4th ed. Mosby, St. Louis, 1972. — 7. *Mossmann J.* és mtsai: Prenatal tests for Sanfilippo disease type B in four pregnancies. Prenat. Diag. 1983, *3*, 347. — 8. *Németi M.* és mtsai: DNS preparálás chorionboholy mintából. Labor. Diag. 1987, *14*, 219. — 9. *Németi M.* és mtsai: A cystikus fibrosis diagnosztikája DNS-vizsgálattal a terhesség első harmadában. Orv. Hetil. 1987, *128*, 2577. — 10. *Pannone N.* és mtsai: Prenatal diagnosis of Hunter syndrome using chorionic villi. Prenat. Diag. 1984, *6*, 207. — 11. *Papp Z.:* Szülészeti genetika. Medicina Kiadó, Budapest 1986, 331. p. — 12. *Török O.* és mtsai: Sanfilippo A (mucopolysaccharidosis III/A) betegség prenatalis kizárása. Orv. Hetil. 1986, *127*, 2385.

(Bolodár Alajos dr. *Debrecen* Pf. 37. 4012)

**Klion** tabletta · hüvelykúp

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tabletta 250 mg metronidazolumot, 1 hüvelykúp 500 mg metronidazolumot tartalmaz.

**ADAGOLÁS:**

*Trichomoniasisban:* Férfinak és nőnek 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 2×2 tabletta.

*Amoebiasisban: Felnőtteknek:*

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) invasív formában, acut amoebas dysenteriában, tünetmentességig 3×3 tabletta.
d) amoebás 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!

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST**

Kónya László dr.,
Mikó Péter dr.,
Dank Magdolna dr.
Vallent Károly dr.
és Fehér János dr.

# Diffuz intestinalis malignus lymphoma

Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. számú Belgyógyászati Klinika
(Igazgató: Fehér János dr.)
I. számú Sebészeti Klinika
(Igazgató: Szécsény Andor dr.)

A szerzők diffúz vékonybél érintettséget okozó, klinikailag súlyos malabsorptió és intestinalis obstrukció formájában jelentkező malignus lymphoma esetét ismertetik. Diagnózisukat a következő kritériumok alapján állították fel: 1. diffúz vékonybél érintettséget mutató lymphoid szövet felszaporodás, 2. nem osztályozható, kifejezett malignitású lymphoma szövettani képe együttesen észlelhető volt. Beszűkült vékonybél szakasz resectios műtéte után hasi irradiatios kezelést alkalmaztak, mely után a beteg panaszai csökkentek.

*Diffuse intestinal malignant lymphoma.* The authors describe a patient with malignant lymphoma presenting with clinically severe malabsorptio due to diffuse involvement of the small intestine and with intestinal obstruction. The histologic diagnosis was based on the association of (1) diffuse involvement of the small intestine showing lymphoid tissue expansion and (2) a non-classified form of highly malignant lymphoma. After surgical resection of a stenotic part of the small intestine, abdominal irradiation therapy was done, and the patient improved.

A gastrointestinalis rendszer nyirokszöveteiből kiinduló primér malignus tumorokat gastrointestinalis lymphomának (GML) nevezzük. Az európai államok többségében és az USA-ban észlelt „nyugatí típusú" GML szövettani képe monomorf, gyakrabban jelentkeznek 10 év alatt, illetve 50 év felett, fő lokalizációjuk a gyomor, vékonybél (főleg az ileum, de ritkán kettős lokalizáció, ill. teljes vékonybél érintettség is előfordulhat), colon. Fő tünetei a gastrointestinalis obstrukció, fájdalom, fogyás, vérzés. A Földközi tenger mellékén, Dél-Ázsiában Közép- és Dél-Amerikában előforduló ún. „mediterrán típusú" GML-k szövettanilag polymorfak (kis és nagy lymphocyták, immunoblastok, plazmasejtek, eosinophyl sejtek) a betegség 20 és 40 év között a leggyakoribb, gyakran vezet malabsorptiohoz egyéb tünetek, pl. fájdalom mellett, jellegzetes az esetek 50%-ában kimutatott alfa lánc termelés (1, 4).

A jó higiénés viszonyokkal rendelkező országokban a GML-k nem gyakori betegségek (5). Hazánkban Zala megyében 8 év alatt összesen 14 nyugati típusú GML-t észleltek (11). Ezzel szemben a fejlődő országok lakosságának szegényebb rétegei viszonylag gyakran betegednek meg a mediterrán lymphomának, vagy alfa-nehéz lánc betegségnek nevezett GML következtében (9). E hazánkban ritkán észlelhető betegség diagnózisáról számolunk be dolgozatunkban.

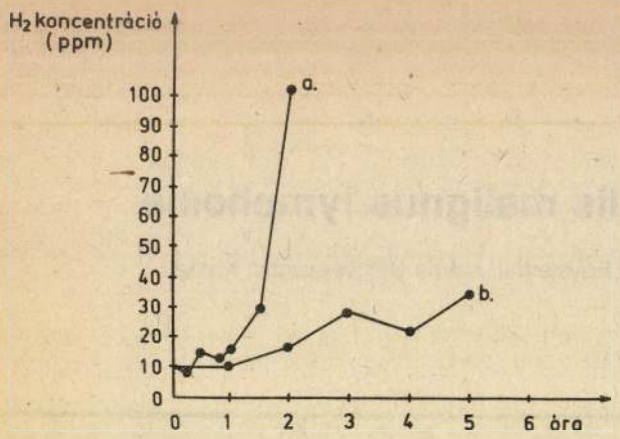
*Rövidítések:* GML: gastrointestinalis malignus lymphoma, MALT: mucosa associated lymphoid tissue (a nyálkahártyák lymphoid szövete), GALT: gut associated lymphoid tissue (a bélnyálkahártya lymphoid szövete), IPSID: immunoproliferative small intestinal disease (immunoproliferatív vékonybél betegség)

*Kulcsszavak:* nyugati típusú lymphoma, mediterrán lymphoma

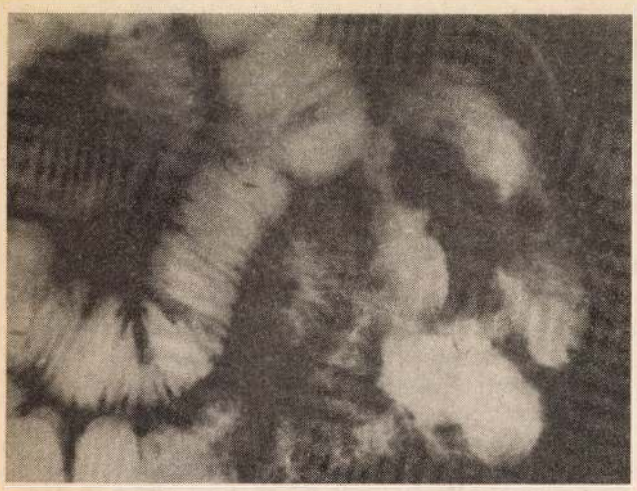
## *Esetismertetés*

V. K. (sz. 1964) albán férfit 1987. márciusában vettük fel a Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. Belgyógyászati Klinikájára. Anamnézisében 2 éve fokozódó, görcsös jellegű hasi fájdalom, gyakori hasmenések és jelentős fogyás szerepeltek. Felvételi státuszából nagyfokú soványság emelhető ki. A Kaup index értéke 1.5 (normális értéke: 2.2—2.5) volt, mely jelentős malnutritiora utalt. Laboratóriumi vizsgálati leleteiből (SI) a következőket emeljük ki: vvt. süllyedés: 21 mm/óra, Ht: 0.25 (25%), Hb: 4.5 (72%), MCV: 60 (60$\mu m^3$) fvs 4.2 (4200 $\mu$l) szérum összfehérje: 42 (4.2 g%), Fe: 6.6 (38.8 $\mu$g%), TVK: 51 (300 $\mu$g%). A sternum punctatum és a kvalitatív vérkép lelete normális. A vékonybél kiterjedt, súlyos károsodására utalt a D-xylóz próba alacsony értéke: 1.8 mmol/l (27 mg%), a kilégzési $H_2$ teszttel észlelt laktóz intolerancia, az intestinalis glycoamilázok kiesésére jellemző $H_2$ szint emelkedés 100 g burgonyakeményítő elfogyasztása után *(1. ábra)*. A Schilling teszt értéke 13%, a Lipiodol próba értéke $10^2$ mmol/24 óra volt. A székletből féregpetét, mycobaktériumokat, más intestinális mikróbákat nem sikerült kimutatni.

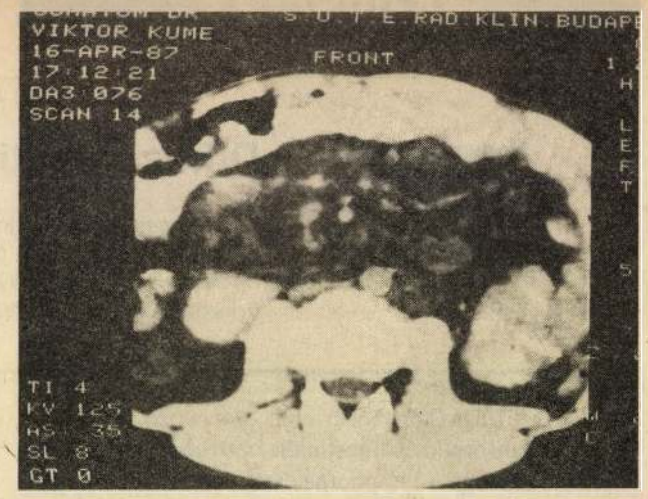
A klinikai kép és a laboratóriumi leletek malabsorptióra utaltak. Szelektív enterográfiával a proximális jejunumban 20 cm hosszú szakaszon durván, egyenetlenül beszűkült lumen, kifekélyesedett nyálkahártya, a distalis szakaszon oedemás, polypoid nyálkahártyakép ábrázolódott *(2. ábra)*. A mellkas rtg és a kettős kontraszt colonográfia eltérést nem mutatott. Gastrodoudenoscopiával megvastagodott redőzet, az ebből készült biopsiás mintában a lamina propriában lymphocytás, plasmasejtes beszűrődés mutatkozott. Giardiasis fennállásra a szövettani kép nem utalt. Hasi ultrahang vizsgálattal kissé inhomogén szerkezetű hepar,



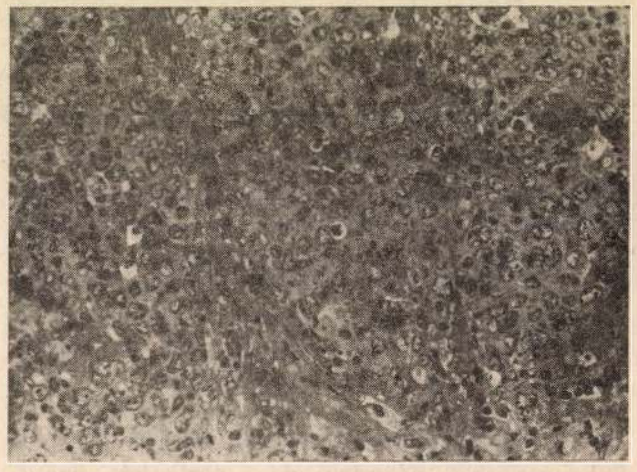

**1. ábra:** A kilégzett levegő H2 koncentrációjának alakulása 50 g laktóz (a görbe) és 100 g burgonya keményítő (b görbe) elfogyasztása után. Kitűnik, hogy a $H_2$ koncentráció mindkét anyag elfogyasztása után meghaladja az egészségeseknél észlelt 20 részecske egységet (ppm./ mely csökkent laktóz és glycosamiláz aktivitásra utal.



**2. ábra:** Szelektív enterografia képe. A kettős kontraszt vékonybél rtg-vizsgálat során helyenként nagy méretekben beszűkült lumen, kifekélyesedett, oedemás, polypoid nyálkahártya ábrázolódott.




**3. ábra:** Hasi computer tomografiás felvétel. Megnagyobbodott mesenterialis nyirokcsomók ábrázolódtak.



**4. ábra:** A tumoros vékonybél szakaszból készült félvékony, toluidinkékkel festett metszeten keskeny cytoplasma szegélyű, vesicularis maggal és egy, vagy több nucleolussal rendelkező sejtek láthatók, a muscularis mucosae mindkét oldalán

mérsékelt splenomegalia, computer tomográfiával megnagyobbodott mesenterialis nyirokcsomók látszottak *(3. ábra)*.

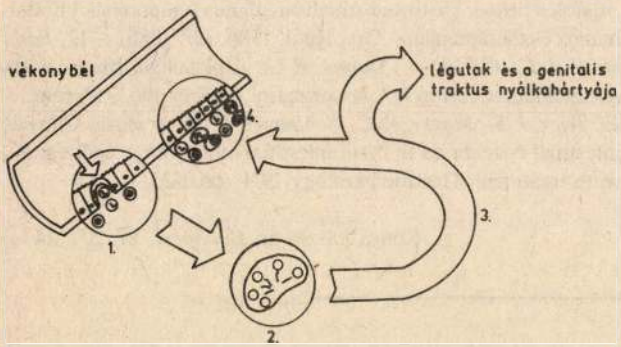
A Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. Sebészeti Klinikáján elvégzett laparotomia során a jejunum középső harmadában a lument jelentősen beszűkítő tumoros infiltrációt találtak, emiatt 67 cm hosszú vékonybél szakaszt a Meckel gurdéllyal és több megnagyobbodott mesenterialis nyirokcsomóval együtt eltávolították. A szövettani vizsgálat a Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. sz. Kórbonctani Intézetében, valamint a Pécsi Orvostudományi Egyetem Kórbonctani Intézetében történt. A tumorsejtek laza, vesicularis maggal, változó nagyságú nucleoussal rendelkeznek, cytoplasmájuk enyhén basophil. A daganatsejtek kifejezett cohezitást mutattak, a sejtoszlások száma meglehetősen magas, elszórtan macrophagok láthatók, phagocytált sejt és megtörmelékkel. Az immunhisztokémiai reakciók a vékonybél biopsiás anyagban lymphoma vonatkozásában negatívak voltak, a vékonybél rezekátum tumoros szakaszain nagyfokban éretlen, blasztos jellegű folyamat volt megfigyelhető *(4. ábra)*, azonban az immunhisztokémiai vizsgálat során immunglobulin fragmenteket kimutatni nem sikerült (nehéz lánc vizsgálatra nem volt lehetőség, könnyű láncok jelenlétét nem észlelték). Ez alapján nem osztályozható, kifejezett malignitású lymphoma diagnosisa született. A mesenterialis nyirokcsomókban, a rezekciós vonalakban és az eltávolított Meckel divertikulum területén malignitásra utaló szövettani jelek nem voltak. Monovalens szérummal képzett immunelektroforézissel alfa nehéz lánc jelenlétét nem észleltük.

Az Országos Onkológiai Intézetben — a máj és a vesék letakarása mellett — végzett 30 Gy dózisú hasi irradiáció után a beteg állapota javult, hasi fájdalmai megszűntek, a szérum összfehérje értéke 71 g/l-re, az átlagos vörösvértest volumen értéke 75 femto-

literre emelkedett. A D-xylóz próba értéke még a kóros tartományban maradt. A beteget hazája illetékes egészségügyi szerveinek kérésére az irradiációt követő néhány napos belklinikai megfigyelés után további kezelésre a Tiranai Orvostudományi Egyetem Belgyógyászati Klinikájára helyeztük át.

*Megbeszélés*

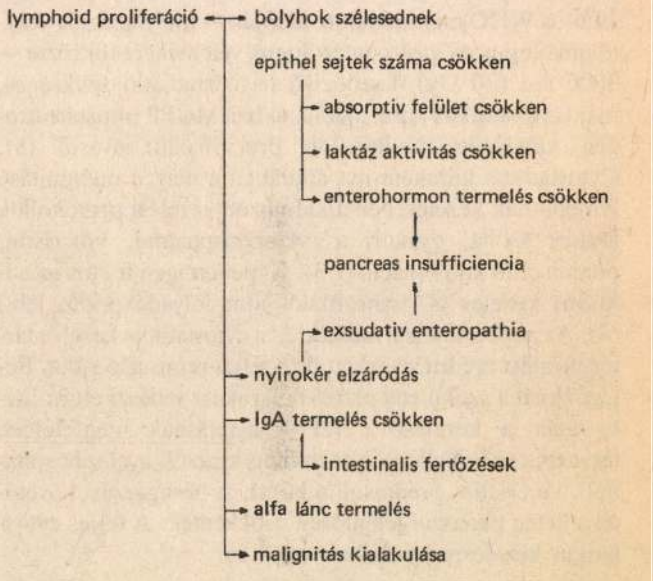
Az intestinalis traktusba jutó antigének a bélfalban elhelyezkedő Peyer plakkok M sejtjein átjutva antigén specifikus T és B sejtek proliferációját és differenciálódását váltják ki. E sejtek a mesenterialis nyirokcsomókba, majd a d. thoracicusba és innen a véráramba jutnak, ahonnan újra visszakerülnek a bél, valamint a légutak és a genitalis traktus nyálka hártyájába. Itt a makrofágokkal együtt a nyálkahártyák immunológiai védelmét látják el (MALT-mucosa associated lymphoid tissue), melynek részei a bélben a döntően $T_s$ sejtekből álló intraepithelialis és a $T_H$, valamint B sejtekből álló lamina propria kompartment. A $T_H$ sejtek az IgA termelés fokozását, a $T_s$ sejtek az IgG és IgM termelés csökkentését okozzák. A MALT bélben helyet foglaló részét GALT/gut associated lymphoid tissue/-nak is nevezik. A MALT, s így a GALT sejtjeinek is igen jellemző képessége az, hogy ezek a lymphocyták többször is recirkulálnak, de mindig visszatérnek kiindulási helyükre, a bél nyálkahártyájába (6) *(5. ábra)*. Több olyan




**5. ábra:** A vékonybél nyálkahártya lymphoid sejtjeinek recirkulációja.

bakteriális és parazitás fertőzést ismerünk, melyben a GALT nagymértékű hyperplasiája, vagy a bélnyálkahártya gyulladása következtében súlyos malabsorptio alakul ki. Így Isospora-belli fertőzés (13), vagy trópusi sprue esetén súlyos epithel károsodás jön létre, míg a gyakori variabilis immundefektusban — amelyre visszatérő enteralis fertőzések, így Giardiasis jellemző — jellegzetes follikularis hyperplasia alakul ki (2). Malignus folyamat létrejöttéhez ezek azonban nem vezetnek. Feltételezhető, hogy a mediterran lymphomában szenvedőknél kisgyermekkorban bekövetkező gyakori, súlyos — a rossz higiénés viszonyokra visszavezethető — gastrointestinalis infekciók okozzák a vékonybél nyálkahártya gyulladását, mely lymphocyta proliferációt indít el. Ha a gyulladás a vékonybél jelentős szakaszára terjed ki, klinikailag malabsorptio, immunológiailag alfa lánc termelés mutatható ki, azonban a folyamat antibiotikumokkal gyakran reverzibilissé tehető és malignitás nem alakul ki. A később megjelenő GML sejtjei e korai szakasz proliferáló lymphocytáival azonos klónból származnak (10). Az immunoproliferatív vékonybél betegségben szenvedők igen gyakran tartoznak a HLA-Aw19, a HLA-B12 és a HLA-A9 csoportba, emellett a 14. kromoszóma károsodásai is szerepet játszhatnak a betegség kialakulásában, melyek környezeti tényezők mellett örökletes faktorok szerepét erősítik meg az IPSID kialakulásában (7).

Összefoglaló néven az átmeneti és a malignus szakaszt immunoproliferatív vékonybél betegségnek (IPSID) nevezzük (9). Az IPSID leggyakoribb tünetei: gastrointestinalis vérzés, intestinalis obstrukció, malabsorptio és alfa lánc termelés. A malabsorptio okait a *6. ábrában* foglaljuk össze.




**6. ábra:** Az immunproliferatív vékonybél betegségekben kialakuló malbsorptió folyamata.

A betegség lassan progrediál és az extraintestinalis terjedés ritka. Alfa lánc termelés csak az esetek 50 százalékában mutatható ki. Sok esetben az IPSID malignus szakaszában a tumoros sejtek teljesen elveszítik alfa lánc termelő képességüket (9), vagy olyan alfa lánc fragmenteket termelnek, melyek csak speciális immunsavókkal mutathatók ki (7). Non-secretoros alfa lánc betegséget is leírtak (12).

Így a mediterrán lymphomának két alapvető diagnosztikai kritériuma van: 1. diffuz vékonybél érintettség, 2. malignitásra utaló szövettani kép. Alfa lánc hiánya nem zárja ki mediterrán lymphoma fennállását (7). Ritkán, előrehaladott vékonybél érintettséggel járó „nyugati típusú" vékonybél lymphomák esetén is előfordul, hogy a folyamat a vékonybél nagy részét érinti, azonban ezekre az esetekre jellemzőnek tartják, hogy az infiltrált vékonybél szakasza között szövettanilag ép nyálkahártya található. Ezzel szemben, IPSID esetén a makroszkóposan ép szakaszokon is jellegzetes lympho-plasmocytás infiltráció van.

Ismertetett esetünkben a diffuz vékonybél érintettség mellett szólt morfológiai szempontból az endoscopos duodenum és a műtéti vékonybél biopsia lelete, a szelektív enterográfia és laparotomia során észleltek, funkcionális szempontból a kiterjedt mucosa károsodásra utaló laktáz és glycoamiláz defektus, valamint a D-Xylóz próba alacsony értéke. Mint az irodalomból is ismert számos esetben, alfa lánc jelenlétét a szérumban nem lehetett kimutatni.

A beteg származása, a vékonybeleket diffúzan érintő malignus lymphoid proliferáció-alfa lánc kimutathatóságának hiányában is- mediterrán lymphoma fennállása mellett szól. Ha malignitás nem mutatható ki, az IPSID kezelése orális antibiotikumok adása, mely végleges gyógyulást eredményezhet.

Esetünk ismertetésével a figyelmet kívántuk felhívni egy hazánkban ritkán észlelhető betegség diagnosztikus és terápiás lehetőségeire. A malignitást mutató primér vékonybél lymphomák kezelése még vitatott (4). Egy 1976-os WHO memórandum alapján — mely számos vezető onkológus és gastroenterologus véleményét tükrözte — 3000 rad (30 Gy) összdózisú hasi irradiatio szükséges, majd cytostatikus kúra, ajánlásukban MOPP (mustárnitrogén, vincristin, prednisolon, procarbazin) javasolt (8). Cytostatikus kúraként ma általában a magas malignitású lymphomák kezelésében alkalmazott kezelési protokollok jönnek szóba, gyakori a cyclophosphamid, vincristin, prednisolon kombináció (1,3). E mellett igen fontos az adjuvans kezelés is (transzfúzió, ion, folyadékpótlás stb.) (4). Az abdominális irradiatio és a cytostatikus kezelés tartós javulást eredményezhet, de a teljes remisszió ritka. Betegünknél a szűkületet okozó bélszakasz sebészi eltávolítása után a kezelést a WHO ajánlásnak megfelelően terveztük (irradiatio és cytostatikus kezelés, cyclophosphamid, vincristin, prednisolon kúra). A besugárzást követően a beteg panaszai jelentősen csökkentek. A teljes cytostatikus kezelésre hazájában kerül sor.

A szerzők köszönetüket fejezik ki prof. *dr. Kelényi Gábor egyetemi tanárnak (Pécsi Orvostudományi Egyetem Kórbonctani Intézet), dr. Kulka Janina* egyetemi tanársegédnek (Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. Kórbonctani Intézet) a szövettani feldolgozásban nyújtott segítségükért, *dr. Makó Ernőnek a* (Semmelweis Orvostudományi Egyetem Radiológiai Klinika) computer tomográfia és a szelektív enterográfia gyors elvégzéséért.

IRODALOM: 1. *Allan, K. M., Bouchier, A. D., Hodgson, H. J. F., Keighley, M. R. B. (ed.):* Testbook of Gastroenterology (in immunproliferativ small intestinal disease) Bailliere Tindall, London, Philadelphia — Toronto. 1984, 576. — 2. *Ament, M. E.:* Immunodeficiency snydrome and gastrointestinal disease. Ped. Clin. North. Am. 1975, *22*, 807. — 3. *Banisadre, M., Ala, F., Modjtabai, A., Dutz, W. és mtsai:* Immunoproliferative small intestinal disease and primary small intestinal lymphoma. Cancer 1985, *56*, 1384. — 4. *Berk, J. E. (ed.):* Bockus Gastroenterology in primary small intestinalis lymphoma. Saunders Co., Philadelphia-London. 1985, 1866. — 5. *Conterary, K., Nance, F. C., Becker, W. F.:* Primary lymphoma of the gastrointestinal tract. Ann. Surg. 1980, *191*, 593. — 6. *Dobbins, W. O.:* Gut Immunophysiology: a Gastroenterologist's view with emphasis on pathology. Am. J. Physiol. 1982, *242*, GI — 7. *Doe W. F., Danon, F., Seligman, M.:* Immunodiagnosis of alpha chain disease. Clin. Exp. Immunol. 1979, *36*, 189. — 8. *Alpha chain disease and related small intestinal lymphoma: a Memorandum Bull. World Health. Org. 1976, 54*, 615. — 9. *Khojasteh, A., Haghsbenass, M., Haghighi, P.:* Immunoproliferative small intestinal disease. N. Engl. J. Med. 1983, *308*, 1401. — 10. *Pangalis, G. A., Rappaport, H.:* Common clonal origin of lymphoplasmacytic proliferation and immunoblastic lymphoma in intestinal alpha chain disease. Lancet 1977, *2*, 880. — 11. *Patakfalvi, A., Bencze, K., Papp, Gy.:* Adatok a primer gastrointestinalis malignus lymphomák klinikumához és therápiájához. Orv. Hetil. 1986, *127*, 1885. — 12. *Rambaud, J. C., Galien, A., Danon, F. G.:* Alpha chain disease without qualitative serum IgA abnormality. Cancer 1983, *51*, 686. — 13. *Trier, J. S., Moxey, P. C., Schimmel, E. M. és mtsai:* Chronic intestinal coccidiosis in man: intestinal morphology and response to treatment. Gastroenterology 1974, *66*, 923.

(Kónya László dr. *Budapest*, Pf. 277. 1444)

**CALYPSOL** *injekció*

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

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

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

**ELLENJAVALLATOK:** Eclampsia, hipertóniabetegség.

**ADAGOLÁS:** Egyénenként változó. Az **intravénás** kezdeti adag felnőtteknek 1,0—4,5 mg/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 posztnarkotikus nyugtalanság Droperidollal (0,1 mg/ttkg im.) rendszerint megelőzhető.

**GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:** Kompatibilis más narkotikumokkal és izomrelaxansokkal.
Fokozza a tubokurarin neuromuszkuláris blokkoló hatását, de nem befolyásolja a pankuronium és szukcinilkolin hatását.
Thyroid-kezelés során emelheti a vérnyomást és tachicardizál.

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

**MEGJEGYZÉS:** ✣ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra.

**CSOMAGOLÁS:** 5×10 ml-es üveg.

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST**

Székely József dr.,
Rácz Lajos dr.
és Karátson András dr.

# A véna subclavia katéterezésével végzett haemodialízis szövődményei

Pécsi Orvostudományi Egyetem Urológiai Klinika
(Igazgató: Götz Frigyes dr.)

A szerzők 349 haemodialízist végeztek 35 betegen 50 speciális subclavia katéterrel. A katétereket infraclavicularisan Seldinger technikával helyezték be. A kanülálás ideje 26,6 (1—148) nap volt és egy katéteren átlagban 7 (1—63) haemodialízist végeztek. Ismertetik a subclavia kanülálás szempontjait, javallatát és szövődményeit. Három krónikus uraemiás betegükön 1—5—6 hetes „egy-tűs" haemodialízis után a véna subclaviába helyezett katéter végének (3—5 cm) törését észlelték. A törtvég a tüdő szegmentális artériájába rögzült és a hosszú megfigyelési idő alatt (6—14—33 hónap) szövődményeket nem okozott, ezért nyílt vagy transluminalis eltávolítását nem tartották indokoltnak. Véleményük szerint a hasonló szövődmények megelőzése érdekében kerülni kell az „egy-tűs" haemodialízist. Célszerű a két tűs kezelés, vagy a kettős lumenű katéter használata.

*Complications of hemodialysis performed with the catheterization of the subclavian vein.* Hemodialysis was performed in 349 cases on 35 patients with 50 special subclavian catheters. The catheters were inserted infraclavicularly with Seldinger's technique. The cannulation period was 26,6 (1—148) days and on the average 7 hemodialyses (1—63) were performed through 1 catheter. The aspects of subclavian catheterization, indication and complications are described. In 3 patients suffering from chronic uremia the end of the catheter (3—5 cm) in the subclavian vein was found broken after 1—5—6 weeks long „single-needle" dialysis. The broken end became fixed into the segmental artery of the lung and did not cause any complication during the long (6—14—33 months) observation period, thus its open or transluminal removal was not considered necessary. In the opinion of the authors the „single-needle" hemodialysis should be avoided to prevent similar complications. The use of the „two-needle" treatment or a catheter with double lumen is advisable.

A sebészileg kialakított arterio-venosus Cimino fisztula (5) elfogadott vérnyerési mód a haemodialízissel kezelt, krónikus uraemiás betegeken. Az érösszeköttetés kialakítása után 2—4 hét múlva biztosít szövődménymentesen megfelelő véráramlást. A gondozott krónikus uraemiás betegen 700—900 μmol/l szérum kreatinin értéknél szükséges a fisztulát elkészíteni. Gyorsan kialakítható vérnyerési módszerre van szükség heveny veseelégtelenség, intoxicatio, késői stádiumban felfedezett idült veseelégtelenség, dialízist még nem igényelt betegek uraemiájának gyors decompensatiója, valamint a dializált betegek fistula működési zavara esetén (5, 21, 25).

A centrális nagy vénák punkciója 1952 óta rutinszerűen alkalmazott módszer a klinikai gyakorlatban (14). A véna subclaviát a haemodialízishez szükséges vér nyerésére 1969, *Erben* és *mtsai* (9) közlése óta használják. A hazai tapasztalatokról elsőként *Worum* és *mtsai* (30) számoltak be. A módszer e területen való elterjedését a szövetbarát alapanyagú és speciális felépítésű kanülök tették lehetővé. Ezt támasztja alá az EDTA (Európai Dializáló és Transzplantáló Társaság) 1984. évi XV. statisztikája, ami szerint az európai dializáló centrumok fele alkalmaz subclavia katétert vérnyerésre.

Közleményünk célja a véna subclavia kanülálásával végzett haemodialízis speciális szempontjainak, javallatának ismertetése, ami kapcsán az általunk hozzáférhető irodalomban nem tárgyalt szövődményről és megelőzési lehetőségeiről kívánunk beszámolni.

*Kulcsszavak:* véna subclavia katéterezés, heamodializis, szövődmények.



*Módszer*

Dializáló osztályunkon 1984 február és 1987 október között 35 betegen 50 subclavia kanüllel végeztünk haemodialízist. A Miramed cég Uni-cath 2,8 mm vastag és 14 cm hosszú poliuretán subclavia katéterét használtuk. A punkciót infraclavicularisan *Aubaniac* (2) szerint végeztük és a katétert *Seldinger* módszerrel (19, 20), steril körülmények között, helyi érzéstelenítésben helyeztük be. A punkciót elsődlegesen mindig jobb oldalon kezdtük. 3 betegen a jobb oldali behelyezés nem sikerült, ami miatt 2—3 óra múlva ismételt punkciót végeztünk a bal oldalon. Két betegen a kanül behelyezés egyik oldalon sem volt eredményes, ezért véna femoralis kanülálást végeztünk. A katétert két öltéssel rögzítettük a bőrhöz és helyzetét mellkasfelvételen ellenőriztük.

A haemodialízisek során a vért a véna subclaviából nyertük és a dializátoron folyamatosan átáramló, „megtisztított" vért a cubitalis vénába adtuk vissza. Amennyiben megfelelő perifériás vénája nem volt a betegnek gracilis érrendszer, thrombosis vagy véna preparálás (!) következtében, az úgynevezett „egy-tűs" haemodialízist végeztük (6, 15). Ilyenkor a subclavia kanülhöz csatlakoztatott Y-elágazással, megfelelő pumparendszer segítségével intermittálóan áramlik a vér a dializátorba, majd a kanülön át vissza a véna subclaviába. A kezelés megfelelő hatásfokának eléréséhez az átáramló vér mennyisége 180—250 ml percenként.

A kezeléseket követően a katétert heparin oldattal átmostuk

és „luer" zárókupakkal lezártuk. Az ambulanter kezelhető betegeinket bennlévő kanüllel otthonukba bocsátottuk.

*Eredmények*

A subclavia kanül behelyezésének javallata 14 betegen heveny veseelégtelenség, 1 betegen haemoperfúzióval végzett detoxicatio volt. 14 krónikus uraemiás betegen az arteriovenosus fisztula készítés idejére, illetve fisztula thrombosis miatt 27 kanüllel végeztünk haemodialízist. Hat ugyancsak krónikus uraemiás betegen az uraemia átmeneti gyors progressziója miatt kényszerültünk a subclavia kanülálására. Összességében 35 beteget 50 subclavia katéterrel 1331 napig haemodializáltunk, 43 esetben jobb, 7 esetben bal oldali centrális véna segítségével. Egy-egy beteget átlagban 38 (1—148) napon át kezeltünk az ismertetett módszerrel és a katétert 26,6 (1—148) napig tartottuk bent a vénában. Az egy katéterre eső dialízisszám mintegy: 7 (1—63) volt.

Anyagunkban vannak olyan heveny veseelégtelenség miatt kezelt betegek is, akik a vesekárosodást kiváltó ok (mérgezés, heveny pancreatitis, polytraumatisatio) következtében 1—2 napon belül meghaltak. Leghosszabb ideig a kanült 148 napig használtuk csere nélkül, szövődmény mentesen, egyik krónikus uraemiás betegünkön vérnyerési, fisztulaképzési nehézségek miatt.

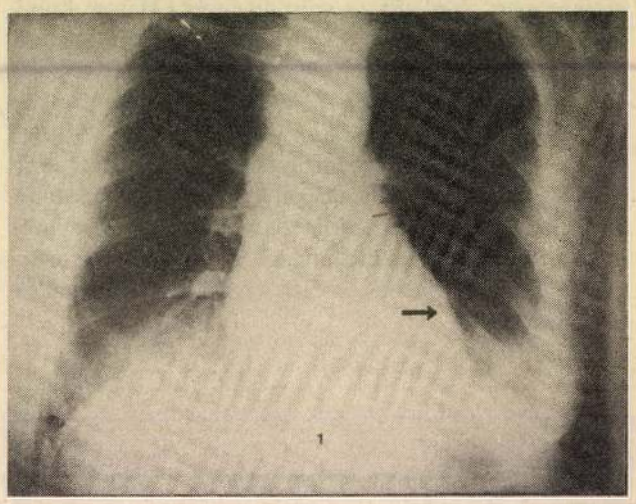
A subclavia kanül behelyezésével összefüggésbe hozható szövődményt, mint ptx, haemothorax, erős vérzés, nem észleltünk. Néhány esetben a szurcsatornából eredő felszínes vérzést átöltő varrattal kellett megszüntetni. A röntgenárnyékot adó katéter helyzetét minden esetben a behelyezés után mellkasfelvétellel ellenőriztük és azt megfelelőnek találtuk.

*Szövődményeink*

Négy alkalommal cseréltünk kanült egyik betegünknél láz, körülötte kialakult infiltráció és bacteraemia miatt (a haemokultúrából staphylococcus aureus tenyészett ki). A csere során a kanült mindig az ellentétes oldalra helyeztük át. Három kanült az uraemiás, zavart beteg álmában maga távolított el. Négy alkalommal észleltünk subfebrilitást, mely hátterében a kanül oki szerepe valószínűsíthető, de ezen betegeknél a haemokultúra negatív volt. Kontroll mellkasfelvételen kóros eltérés nem volt észlelhető és a betegek állapota antibiotikum adására rendeződött, ezért a kanült nem távolítottuk el, nem cseréltük ki. Nyolc kanülcsere történt véralvadék okozta vezetési zavar miatt, ilyenkor a cserét azonos oldalon vezetődrót segítségével végeztük. Három komolyabb szövődményünk volt, amelyeket részletesen ismertetünk.

*Esetismertetés*

K. A. 40 éves nőbeteget krónikus pyelonephritis következtében kialakult uraemiával vettük haemodialízis programba 1985 januárjában. Fisztulája elkészültéig jobb oldali subclavia kanült helyeztünk be. „Egy-tűs" módszerrel kezeltük 11 alkalommal, majd két kezelésnél a már működő Cimino fisztulából nyertük a vért és a kanülön adtuk vissza. A 13. dialízisnél enyhe vénás túlnyomással tudtuk csak biztosítani a keringést. A következő napon a kanült eltávolítottuk és akkor észleltük, hogy a kanülvégből 4 cm-es darab hiányzik. A mellkasfelvételen a kanülvég bal oldali pulmonalis szegmentalis artériában helyezkedett el *(1. ábra)*. A kanüldarab helyzetét mellkasfelvételen ismételten ellenőriztük. Változatlan helyzete mellett a környezetében infiltrációra, atelectasiára utaló jelet, lázas reakciót nem észleltünk. A beteg több mint egy évvel később, cadaver vese átültetése után a korai műtét utáni szakban meghalt, elvesztésében a tüdőben lévő kanüldarab nem játszott szerepet.



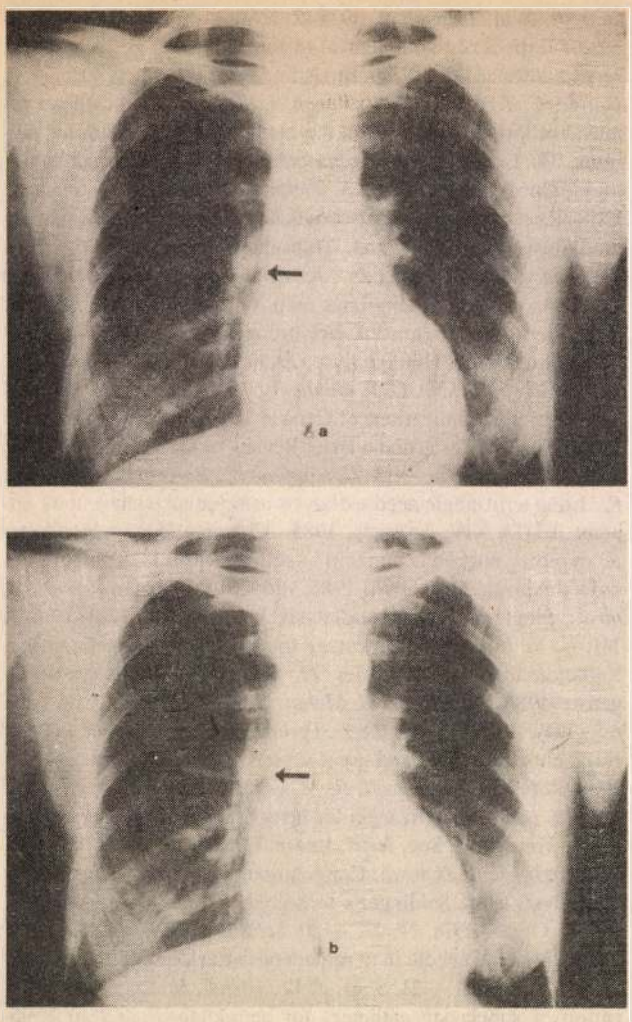
**1. ábra:** Az eltávolított kanül a letört darab hiányával.

N. I. 51 éves krónikus uraemiás nőbetegen 1983 márciusában kezdtek el peritonealis dialízist. Decemberben haemodialízis programba vettük. Két évvel később aneurysma ruptura miatt Cimino fisztuláját lekötöttük és jobb oldali subclavia kanülön folytattuk a kezelést „egy-tűs" módszerrel. A második kezelést vezetési zavar miatt nem tudtuk elkezdeni. Seldinger drót segítségével cserét terveztünk és akkor észleltük, hogy a kanülből 5 cm-es darab letört. A továbbiakban a beteg kezelését az időközben kialakított felkari fisztula segítségével végeztük. A rendszeresen elkészített mellkasfelvételeken *(2. ábra)* a kanüldarab következményes elváltozást nem okozott. A súlyos hypertoniás beteg fél év múlva cardialis decompensatio miatt halt meg.

K. Gy. 26 éves nőbetegben 1980-ban mindkét oldali vesicorenalis reflux miatt kialakult hydronephrosist észleltek. Vesekárosodása már irreverzibilis volt. 1985 októberében uraemiája olyan fokot ért el, hogy dialízis programba vettük. Cimino fisztuláját már korábban ki akartuk alakítani, de abba nem egyezett bele. Később a fisztulakészítés idejére jobb oldali subclavia kanült helyeztünk be. A gracilis beteg alkaron elkészített fisztulája nem működött, ezért második lépésben felkari fisztulát készítettünk. A kanül behelyezését követő 35. napon, mellkas kontroll során észleltük, hogy 3 cm-es kanülvég letört. A beteget azóta az időközben kialakított felkari fisztula segítségével ambulanter kezeljük. A kanülvég által okozott szövődményt nem észleltünk. A törtvég helyzete 33 hónap után változatlan *(2. ábra)*.

*Megbeszélés*

A haemodialízis szükségessége esetén, amennyiben



**2. ábra:** A jobb középső lebenyben elhelyezkedő kanülvég felfedezésének időpontjában (a) és 33 hónap múlva (b).

vérnyerési lehetőségünk még nincs, illetve az előzőekben kialakított fisztula megfelelő véráramlást nem biztosít, a beteg és a készülék közötti összeköttetés Scribner shunttel, esetenként az alkari vénák punkciójával, vagy a centrális vénák katéterezésével történhet. A peritonealis dialízis átmeneti vagy tartós alkalmazása célszerű, ha az érösszeköttetés sebészi kialakítása hosszabb időt vesz igénybe. A Scribner shunt szerepe az utóbbi időben számos hátránya miatt jelentősen csökkent. Az erek preparálása, lekötése, a további tartós érösszeköttetés kialakítását nehezíti meg. A kanülrendszer bár szövetbarát, de környezetében gyulladásos reakció alakulhat ki és nem ritka a thromboticus elzáródása sem. Használata így kivételesen, újabban a több napon át tartó folyamatos haemofiltráció esetén jöhet szóba.

Régebbi tapasztalataink alapján a véna femorális percutan punkciója könnyen elsajátítható és bennhagyott kanüllel, vagy ismételt punkcióval az uraemiás beteg huzamos időn át kezelhető. Hátrányaként a haematoma kialakulását, a thrombosis és embolia veszélyét említik. Közel 1000 haemodialízis során a véna femoralis percutan punkciójával számottevő szövődményt nem észleltünk. Az a tény, hogy a vénában hagyott kanül ágyhoz köti a beteget indított arra, hogy másik centrális véna, a subclavia katéterezésével próbálkozzunk.

Irodalmi adatok szerint a subclavia katéterrel történő kezelés kevesebb szövődménnyel jár, mint az egyéb, átmeneti vérnyerési módszer (7, 11, 18, 21, 22, 25, 28).

Leggyakoribb problémát a gyulladásos szövődmények jelentik, aminek megelőzésére a katétert csak kezelésre szabad használni és lehetőség szerint kerülni kell az innen történő vérvételt és injekció adását. Septicus szövődmények esetén a kanül eltávolítása és más punkciós hely választása jelenti a megoldást az antibiotikum adása mellett (21, 25, 26).

*Vanherweghem* és *mtsai* (29) 148 subclavia katéterrel kezelt beteg közül 6 betegben észlelt tüneteket okozó subclavia thrombosist. Ennek alapján phlebographiát végeztek és betegeik 19%-ban teljes és 14%-ban részleges véna subclavia elzáródást mutattak ki. Mások is hasonló thrombosis gyakoriságot igazoltak (12). A thrombosis kialakulása összefüggést mutatott a punkciók számával, valamint a kezelés időtartamával.

A 70-es években ezen vérnyerési mód elterjedése során a katéter időszakos, általában hetente történő cseréjével próbálták megelőzni a gyulladásos thromboticus szövődményeket (9, 13, 19, 25, 27). A későbbiekben viszont kiderült, hogy a subclavia kanül csere nélküli, tartós bennhagyása esetén sem gyakoribbak a fenti komplikációk (6, 11, 24). Például *Arze* és *mtsai* véna jugularis externán keresztül a véna cava superiorba helyezett Tenckhoff katéteren (3—4 mm vastag, közvetlen a bőr alatt dacron gyűrűvel ellátott peritonealis dializáló katéter), ennek cseréje nélkül 27 hónapon át 364 haemodialízist végeztek szövődménymentesen (1).

A centrális vénák kanülálása ma már rutin módszernek tekinthető a betegek infúziós, intenzív terápiájában. A haemodialízis céljaira alkalmas percenként 180—250 ml vért biztosító kanül a szokásosnál nagyobb, 2,8 mm átmérőjű, így behelyezése alkalmanként szükségessé teheti a szurcsatorna fokozatos tágítását. Gyakorlott kézben az implantáció bár egyszerű és kevés szövődménnyel jár, azonban célszerű, hogy ezen vérnyerési mód bevezetésekor az adott osztályon először csak azok végezzék, akik a percutan technikával már tapasztalattal rendelkeznek. Az 50 subclavia katéter behelyezése során számottevő szövődményt nem észleltünk. A katéter megfelelő helyzetét a fecskendővel könnyen nyerhető vér bizonyította, ami mellett minden esetben a behelyezés után mellkasfelvételt készítettünk. Egy év óta a kanül behelyezését „Urolix 3" Medicor gyártmányú képerősítős műtőasztalon végezzük, így a beavatkozás közben fluoroscopon ellenőrizhetjük a vezetődrót helyzetét. Tartós kanül használat esetén havonta, illetve szövődmény jelentkezésekor azonnal a mellkasfelvétel megismétlése szükséges (10, 21, 25, 26).

Betegeinket átlagban 38 (1—148) napon át kezeltük a véna subclavia katéter segítségével és az egy katéterre eső dialízisszám 7 (1—63) volt. Összességében 35 betegünkön 50 subclavia kanült helyeztünk be és a cserét localis gyulladás, véralvadék okozta vezetési zavar és a kanül kicsúszása tette szükségessé.

A subclavia kanülálásával végzett haemodialízis során az általunk hozzáférhető irodalomban nem ismertetett szö-

vődménnyel találkoztunk. Mindhárom betegünk kezelése a subclavia kanülhöz csatlakoztatott Y-elágazással, illetve „egy-tűs" berendezéssel előírásszerűen történt. 1—5—6 hetes zavartalan kezelés után a subclavia kanül kellő véráramlást nem biztosított, amikor a katétert eltávolítva a katétervég (3—5 cm) törését észleltük. Az ekkor készített mellkasfelvétel szerint a törtvég a tüdő segmentális arteriájában rögzült, ami a betegek 6—14—33 hónapos észlelése során szövődményt nem okozott. Az „egy-tűs" kezelésnél a váltakozó áramlási irány a kanül perforált részén ide-oda hajlást hoz létre és ez vezethetett a kanülvég töréséhez. Ehhez anyaghiba is hozzájárulhatott, amelyet a Miramed cég 1986. III. 20-án kelt válaszlevelében is elismert. Az intenzív betegellátás gyakorlatában a katéter embolisatios esetekben, hosszabb, valamint vékony, igen hajlékony kanül- vagy pacemaker elektróda darabok okozták a komplikációt (16, 17). Eseteinkben viszont a letört 3—5 cm-es katéterdarabok 2,8 mm vastag, merev csövek, a szövődmény észlelésekor már áthaladtak a szíven és szegmentális tüdőarteriában helyezkedtek el haemodinamikai zavar nélkül.

A tüdő arteriájában rögzült kanüldarab a viszonylag hosszú megfigyelési idő alatt betegeinkben szövődményt nem okozott. Ezért a konziliáriusi vélemény értelmében a törtvég nyílt, vagy endoluminalis (8, 16, 17) eltávolításától eltekintettünk.

Az ismertetett szövődmény elkerülésének több módja van. Lehetőség szerint a véna subclaviából nyert és a dializátoron átáramló vért — a folyamatos keringést biztosítva — egy perifériás vénába kell visszajuttatni. Amennyiben megfelelő perifériás vénája nincs a betegnek, célszerű a kettős lumenű katéter használata. Ezen a két járat nyílása a centrális vénában 4—5 cm-re helyezkedik el egymástól és így biztosítható a keveredésmentes, folyamatos áramlás (3, 4, 23).

Tapasztalatainkat összefoglalva megállapítható, hogy a véna subclavia kanülözése a haemodialízis gyorsan kialakítható, átmeneti vérnyerési módszere. Alkalmazása szövődményekkel járhat, ezért egyéb érösszeköttetés hiányában, huzamos használata helyett célszerűnek tartjuk az uraemiás beteg peritoneális dialízissel történő kezelését.

IRODALOM: 1. *Arze, R. S., Heaton, A., Francis, D. M. A.:* A Tenckhoff catheter in the superior vena cava. Dial. Transplant. 1983, *12*, 184. — 2. *Aubaniac, R.:* L'injection intraveineuse sousclaviculaire. Presse Med. 1952, *60*, 1456. — 3. *Bregman, H., Hoover, M.:* The double-lumen subclavian cannula — a unique concept in vascular access. Dial. Transplant. 1982, *11*, 1065. — 4. *Bregman, H., Miller, K., Berry, L.:* Minimum performance standards for double-lumen subclavian cannulas for hemodialysis. Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs 1986, *32*, 500. — 5. *Brescia, I. M. és mtsai:* Chronic hemodialysis using venipuncture and a surgically-created arteriovenous fistula. N. Engl. J. Med. 1966, *275*, 1089. — 6. *De Cubber, A. és mtsai:* Single-needle hemodialysis with the double headpump via the subclavian vein. Dial. Transplant. 1978, *7*, 1261. — 7. *De Cubber, A. és mtsai:* Experience with central venous catheters at different insertion sites. EDTA XIV. Brussels, 1985, Abstracts 212. — 8. *Dotter, C. T., Keller, F. S., Rosch, I.:* Transluminal catheter removal of foreign bodies from the cardiovascular system. In: Abrams, H. L.: Angiography, vascular and interventional radiology. Third Edition 1983, 3, 2395. — 9. *Erben, J. és mtsai:* Experience with routine use of subclavian vein cannulation in hemodialysis. Proc. Eur. Dial. Transplant. Assoc. 1969, *6*, 59. — 10. *Erdélyi M. ifj., Egyed Zs.:* Az rtg. vizsgálat jelentősége véna subclavia punkció és kanülálás után. Orv. Hetil. 1986, *127*, 767. — 11. *Gerhardt, W. és mtsai:* Erfahrungen mit dem Subklaviakatheterismus bei der Hämodialyse. Zschr. Urol. Bd. 1974, *67*, 777. — 12. *Gibson, R. N., O. F. Hennessy, N. Collier, A. P. Hemingway:* Major Complications of Central Venous Catheterisation; A Report of Five Cases and a Brief Review of the Literature. Clin. Rad. 1985, *36*, 205. — 13. *Honkanen, E., Bonsdorff, M., Orko, R.:* Long term single needle dialysis using subclavian venous catheter. EDTA XIV. Brussels, 1985, Abstracts 212. — 14. *Hutter K. és mtsai:* Subclavia punkció — rutineljárás (?) Eredmények és szövődmények. Orv. Hetil. 1985, *126*, 251. — 15. *Karátson A. és mtsai:* Single-needle haemodialysis. Int. Urol. Nephrol. 1976, *8*, 141. — 16. *Küffer, G.:* Perkutane transluminale Extraction eines Katheterembolisates aus der A. pulmonalis. Fortschr. Röntgenstr. 1984, *141*, 115. — 17. *Mehta, A. B., Goldman, J. M., Hemingway, A. P., Allison, D. J.:* Percutaneous retrieval of catheter fragments from heart and great vessels: five cases. Brit. Med. J. 1983, *286*, 937. — 18. *Raja, R. M. és mtsai:* Subclavian vein and femoral vein catheterization for hemodialysis. One year comparison. Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs 1982, *28*, 58. — 19. *Schwarzbeck, A. és mtsai:* Cannulation of subclavian vein for hemodialysis using Seldinger's technique. Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs 1978, *24*, 27. — 20. *Seldinger, S. I.:* Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography. Acta Radiol. 1953, *39*, 368. — 21. *Sims, T. W., Ulrich, B.:* Successful utilization of subclavian catheters for hemodialysis and apheresis access. AANNT Journal 1983, *10*, 413. — 22. *Széll K., Gaál P.:* Folyadékbevitel a véna cavaba 100 betegen szerzett tapasztalatok alapján. Orv. Hetil. 1971, *112*, 2631. — 23. *Tapson, J. S. és mtsai:* Dual lumen subclavian catheters for haemodialysis. Int. J. Artif. Organs 1985, *8*, 195. — 24. *Taylor, G. T., Bone, I. M.:* A new silastic subclavian cannula for hemodialysis and plasma exchange. Dial. Transplant. 1983, *12*, 26. — 25. *Uldall, P. R. és mtsai:* A subclavian cannula for temporary vascular access for hemodialysis or plasmapheresis. Dial. Transplant. 1979, *8*, 963. — 26. *Uldall, P. R.:* Subclavian cannulation for hemodialysis. Int. J. Artif. Organs 1981, *4*, 213. — 27. *Uldall, P. R. és mtsai:* Changing subclavian hemodialysis cannulas to reduce infection. Lancet 1981, *1*, 1373. — 28. *Uldall, P. R., Williams, P.:* The subclavian cannula: temporary vascular access for hemodialysis when long-term peritoneal dialysis has to be interrupted. Peritoneal Dialysis Bulletin 1981, *2*, 97. — 29. *Vanherweghem, J.—L. és mtsai:* Subclavian vein thrombosis: a frequent complication of subclavian vein cannulation for hemodialysis. Clin. Nephrol. 1986, *26*, 235. — 30. *Worum I., Kakuk Gy., Szegedi J.:* Seldinger szerinti nagyvéna-katéterezés alkalmazása művesekezelésre. 213 haemodialysis tapasztalatai. Orvosképzés 1974, *49*, 85.

(Székely József dr. *Pécs*, Munkácsy M. u. 2. 7621)

*„Minden, amit egyáltalában érdemes tenni, csak jól érdemes végrehajtani."*

*Chesterfild*

Cseplák György dr.,
Marosi Irén dr.
és Nyiri László dr.

# Pókmarás magyarországi esete

Nógrád Megyei Tanács Madzsar József Kórház-Rendelőintézete, Salgótarján, Bőrgyógyászati Osztály
(Osztályvezető főorvos: Cseplák György dr.)
II. Belgyógyászati Osztály
(Osztályvezető főorvos: Bönsch László dr.)

A szerzők újabb pókmarásos esetüket ismertetik. Irodalmi adatok felhasználásával mutatják be a pókmarás következményeit, annak két típusát.

*A case of spider bite in Hungary.* The authors introduce their newest case of spider-bite. They demonstrate the consequences of two types of spider bite based on referencial datas.

A pókmarás diagnózisát csak akkor mondhatjuk ki, ha a jellegzetes tünetek mellett a maró pók rendszertani elemzése is lehetővé válik.

A pókok az egész Földön megtalálhatók. Összesen 25 ezer faját ismerjük (17), más szerzők ezt a számot 100 ezerre teszik (13).

A pókok az ízeltlábúak törzsébe, a pókszabásúak osztályába, a pókok rendjébe tartoznak. Nyolclábúak, testük fejtorból és potrohból áll. A pókok méreteként a fejtor méretét, esetleg a kinyújtott lábak és a test együttes hosszát szokták megadni. Erős cséprágóik vannak, amelyeknek a végén egy-egy méregtű, az úgynevezett csípőkarom található. Nyugalmi helyzetében a csípőkarom a cséprágó mellé csukódik. Ha a pók marni készül, cséprágóit szétnyitja, a csípőkarmok a harapófogóhoz hasonlóan egymással szembe néznek. A fejrészen három, egyes pókoknál négy pár szem van. A pontszemek feletti részben lévő méregmirigyekben termelődik az a méreg, amelyet a pók a tűszerű csípőkarmokon keresztül fecskendez áldozatába.

Emberre mérgezővé akkor válnak, ha a cséprágójuk elég erős, a csípőkarom elég hosszú ahhoz, hogy az emberi bőrt át tudja szúrni (23).

A marás következményei függnek a pók fajától, a pók fejlettségétől, a befecskendezett méreg mennyiségétől, a megmart testrész vérellátottságától és a zsírpárnázat szerkezetétől (23). Módosíthatja a következményeket a megelőző pókmarással járó immuntörténés (2, 3, 12, 18, 23). Az ismételt pókmarás allergiás reakcióhoz, némelykor anaphylaxiás reakcióhoz is vezethet (16). A tarantulák némelyikének szőrzete urticariát vált ki az érzékenyekben (13).

A méreg összetétele pókonként más és más. Az Észak-Amerikában gyakori L. r. mérgében többek között alkalikus phosphataset, 5-ribonucleotida-phosphohydrolaset, esteraset és erős protease aktivitást mutattak ki (24). A dermonecroticus hatásért és haemolysisért (8), továbbá a thrombocyta aggregációért pedig a phospholipase-D (sphyngomyelinase-D) tehető felelőssé (14). A L. r. marása után az esetek 75-80%-ában csak helyi tünetek, 20—25%-ban általános tünetek alakulnak ki (1). Mivel a L. r. marása nem fáj, vagy csak enyhe égő érzéssel jár, nem is veszik észre azonnal. A marás után 2—8 órával gyulladás, fájdalmas hólyag, vagy papulovesiculosus elváltozás, a gyulladás fokozódása után 3—7 nappal elhalás és csak hónapok múlva gyógyuló fekély jön létre (20). Előfordulhat, hogy az elhalásig tartó folyamat rapid esetekben akár órák alatt lezajlik (23). Kedvezőtlen jel a scarlatiniform, morbilliform exanthema, urtica, petechia, amelyeket a marás körül, a törzsön és a hajlatokban találhatunk meg elsőként (23). Az általános tünetek a marás után 12—14 órával (1), illetve 72 órán belül (23) megjelenhetnek. Ilyen lehet a láz, rossz közérzet, nyugtalanság, hányinger, hányás, hasmenés, myalgia, arthralgia, fejfájás, sárgaság, haemoglobinuria, haematuria, disseminált intravascularis coagulatio (DIC) (22), proteinuria, anuria, delirium, shock, coma. A laboratóriumi jelek közül a legfontosabb a progresszív haemolyticus anaemia, a se. haemoglobinszint emelkedése, a thrombocytopenia. A legsúlyosabb esetek halállal végződhetnek (20).

A hirhedt L. m., más nevén a *fekete özvegy* mérge lipoidot, fehérjét és szénhidrátot tartalmaz. Hatféle aktív anyagból tevődik össze és nagyon toxikus (23). Elhalást okoz a máj, vese, lép, tüdő, szívburok, nyirokcsomók, csecsemőmirigy, mellékvese és idegszövet ereiben és a különböző hámszövetekben (23). Károsítja a neuromuscularis kapcsolatot (10, 19), szapora szívműködést és magas vérnyomást válthat ki (23). A L. m. marása égő érzéssel jár, utána 10—60 perccel görcsös fájdalom, zsibbadás lép fel, amely fokozatosan az egész testre szétterjed. A hasi görcsös folyamat a perforatio ventriculit (20), illetve az akut hasat utánozhatja, főleg, ha a marás az alsó végtagot érte. Dominálnak a neurotoxikus hatás következményei (10, 19). A beteg végtagjai remegnek, mély inreflexei hyperaktívak, izomrángások észlelhetők, perifériás paraesthesia alakul ki. A beteg a végtagok hajlítói izmainak görcse miatt magzati testtartást vesz fel. A talpak égése jellegzetes tünet (23). A fájdalom 2-3 óra múlva a legintenzívebb és csak 2 nap múlva csökken. A beteg szorong, feje fáj, szédül gyenge, lázas, nyála folyik, hányingere van, hány, beszéde zavart, háta fáj, légzése nehezített, vizeletretencióssá válik. Az előző marással érzékenyített egyéneknél a marás 90%-ban neurotoxikus szövődményekkel kombinálódhat (23).

Egészséges szervezetű egyéneken a leírt tünetek 2—3.

*Kulcsszavak:* mérgespók, tünetek, kezelés.

*Rövidítések:* Ch. i. = Chiracanthium inclusum, Ch. p. = Chiracanthium punctorium, L. m. = Latrodectus mactans, L. r. = Loxosceles reclusa, L. s.=Lycosa signoriensis

nap, maximum egy héten belül, orvosi beavatkozás nélkül is oldódnak (20). A L. m. marás halállal azoknál végződik, akiknek a már meglevő hypertóniája, vagy cardiális dysfunctiója már amúgy is terhet rótt a szervezetre, vagy akiknél a marás szövődményeként súlyos vesekárosodás, görcsök, shockos állapot, cardiális és pulmonális elégtelenség, agyi vérzések, a marás helyén kialakult bakteriális fertőzések teszik még súlyosabbá a beteg állapotát. A L. m. marásának mortalitása az USA-ban 5—6% (18, 20), a megmart gyermekek 50%-a meghal (23). Érdekességként említjük meg, hogy leírtak fekete özvegy maratással megkísérelt öngyilkosságot is (7). A Földközi tenger mellékén élő L. m. marása következtében haláleset mostanában nem fordul elő (18), úgy tűnik, a marás következményei errefelé enyhébbek az előzőekben leírtaknál.

Az USA-ban közöltek Ch. i. marásokat is (9), annak tünetei szinte teljesen azonosak az általunk is észleltekkel.

*Esetleírás*

56 éves nőbetegünk kora ősszel, takarítás közben a lakásában nagyobb testű pókot talált, amit kézzel (!) kísérelt meg kidobni. A pók megragadásakor hirtelen éles és nagy fájdalmat érzett a jobb kéz mutatóujjának végén. A pókot összenyomta, becsomagolta és kórházunk ambulanciájára indult. A fájdalom a marás környékén már útközben is egyre fokozódott, majd lassan az egész felső végtagra ráterjedt. A fájdalom görcsössé vált, végtagjai distalis fele elzsibbadt.

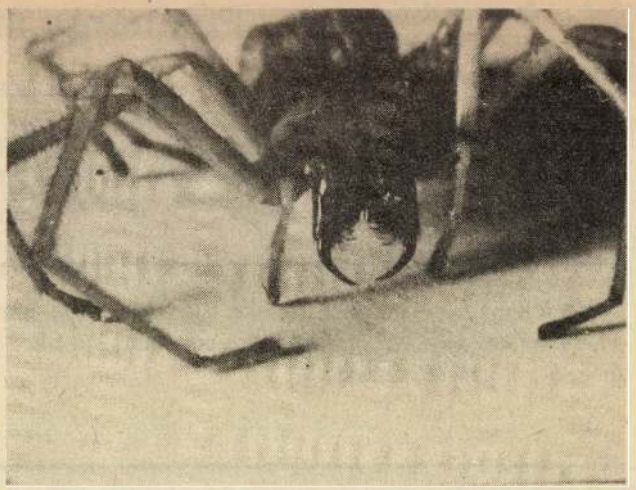
A marás után 60 perccel a jobb kéz II. ujja körömi percének tenyéri felszínén két, egymástól kb. 2 mm távolságra lévő szúrcsatorna látható, amelyek körül fokozott gyulladás és oedema alakult ki. A gyulladás a kézfejre is ráterjedt. A könyöki és hónalji nyirokcsomók nem nagyobbak, azonban nyomásérzékenyekké váltak. Az amúgy is hypertoniás beteg vérnyomása 200/110 volt. Laboratóriumi vizsgálattal kórosat nem találtunk. A pókot azonosítottuk, nőstény Ch. p-nak bizonyult.

Kezelésként a megmart terület fertőtlenítése után megnyugtató kezelést alkalmaztunk, belsőleg csupán antihistamint adtunk.

A gyulladás napokig megmaradt, a nyirokcsomók érzékenysége csak egy hét után, a zsibbadás 4—5 hét múlva szűnt meg. Más, általános tünetet nem észleltünk. A szúrás helyén elhalás nem alakult ki, a bőr azonban itt még 5 hét múlva is piros és érzéketlen volt.

*Megbeszélés*

A hazánkban élő 1000 faj közül mindössze kettőt sorolnak az emberre is mérges pókok közé (17). Az egyik a kalitpókok családjába tartozó Ch. p., magyar nevén *mérges dajkapók*, a másik a farkaspókok családjába tartozó L. s., a *szongáriai cselőpók*. Marásuk nem halálos, aránylag enyhe, de jellegzetes tüneteket okoz (17). Az utóbbi 25 év magyar irodalmában csupán egyetlen pókmarással foglalkozó cikket közöltek (5). Mások szerint Közép-Európában



**ábra:** Chiracanthium punctorium, a jól fejlett csáprágókkal és méregtüskékkel. Mellettük a nőstényre jellemző vékony végű tapogatólábak láthatók. A pók sajátossága a szőrös láb és a lábak végének fekete elszíneződése.

egyetlen veszélyes mérgespóktól kell tartani, a Ch. p.-tól (21).

A Ch. p. fejtora átlagosan 6 mm hosszú. A potroh háti fele szürkészöld, sötétzöld hosszanti csikokkal. Az elülső lábak hosszabbak, mint a negyedikek, a lábakon finom szőrök és tüskék láthatók, lábaik vége fekete. Kedveli a nedves vidéket, júliustól a füves, cserjés, erdős helyeken található meg. Összegöngyölt lakóhálóban él, amelyet füvek szárára, a fák leveleinek tövéhez erősít. Júliusban van a párzási ideje (11). A petékből kikelő kis pókokat féltékenyen őrzi, ilyenkor hamarabb támad.

A Ch. p.-ról leírják, hogy lakásokba is behúzódik. Jelenlegi és előző (5) esetünkben is lakáson belül következett be a marás. Első esetünkben az áldozat papucsába költözött be és reggel, ébredés után történt meg a baj. Olyan, marással nem járó esetről is tudunk, amikor a mérges dajkapókot az ágy mellé készített pizsamában találták meg.

A diagnózis felállítását segítette, hogy az áldozatok a maró pókot mindkét esetben magukkal hozták. Ennek hiányában a marásokat méh-, darázs-, vagy bögölyszúrásként szokták elkönyvelni (11, 15). Mindkét esetben feltűnt a gyulladás gyors kialakulása és fokozódása, a fájdalom hevessége és terjedése. Említésre méltó általános tüneteket az előző betegünknél figyeltünk meg: a lábujjat érő marás után a láb és karizmok görcsös összehúzódását, verítékezést és az öntudat ködössé válását is regisztrálhattuk.

Eseteinkben jellemző volt a gyulladás elhúzódása, a hosszú időn át tartó zsibbadás, a szúrás körüli tartós érzéstelenség.

Betegeink ellátására elegendő volt a megnyugtató helyi kezelés, antihistaminok adása, a verbális és gyógyszeres megnyugtatás. Fontos feladat volt a másodlagos fertőzés és a tetanusz megelőzése. A mi eseteinkben sem találtunk pókmarásra jellemző laboratóriumi leleteket.

A marás igazolására végezhető lymphocytatransformatios (4), L. r. marás gyanúja esetén a passzív haemagglutinatióval összefüggő szerologiai vizsgálat (6). Ilyen vizsgálatok elvégzésére lehetőségünk nem volt.

Szövetelhalást egyik esetünkben sem észleltünk.

IRODALOM: 1. *Alario, A. és mtsai:* Cutaneous necrosis following a spider bite: a case report and review. Pediatrics. 1987, *79*, 618. — 2. *Berger, R. S.:* Management of brown recluse spider bite. JAMA. 1984, *251*, 889. — 3. *Berger, R. S.:* The unremarkable brown recluse spider bite. JAMA. 1973, *225*, 1109. — 4. *Berger, R. S. és mtsai:* An in vitro test for Loxosceles reclusa spider bites. Toxicon. 1973, *11*, 465. — 5. *Cseplák Gy.:* Pókmarás okozta megbetegedés. Orv. Hetil. 1964, *105*, 1132. — 6. *Finke, J. H. és mtsai:* Serodiagnostic test for Loxosceles reclusa bites. Clin. Toxicol. 1974, *7*, 375. — 7. *Fisher, D. P.:* Attempted suicide by black widow spider bite. JAMA. 1976, *235*, 2718. — 8. *Forrester, L. J. és mtsai:* Red blood cell lysis induced by the venom of the brown recluse spider: the role of sphingomyelinase D. Arch. Biochem. Biophys. 1978, *187*, 355. — 9. *Gorham, J. R. és mtsa:* Envenomation by the spiders Chiracanthium inclusum and Argiope aurantia. JAMA. 1968, *206*, 1958. — 10. *Grasso, A. S. és mtsai:* Black widow spider toxin induced calcium fluxes and transmitter release in a neurosecretory cell line. Nature. 1980, *283*, 774. — 11. *Habermehl, G.:* Vergiftungen durch die Dornfingerspinne. Naturwissenschaften. 1974, *61*, 386. — 12. *Habermehl, G. és mtsa:* Spinnenbisse in Deutschland. Dtsche Med. Wschr. 1979, *104*, 681. — 13. *King, L. E. Jr.:* Spider bites. Arch. Dermatol. 1987, *123*, 41. — 14. *Kurpiewski, G. és mtsai:* Platelet aggregation and sphingomyelinase-D activity of purified toxin from the venom of Loxosceles reclusa. Biochem. Biophys. Acta. 1981, *678*, 467. — 15. *Maretić, Z.:* Chiracanthium punctorium Villers — Eine europaische Giftspinne. Med. Klin. 1962, *37*, 1576. — 16. *Maretić, Z. és mtsa:* Araneism with special reference to Europe. Nolit Publishing House. Belgrad. 1979. 172. — 17. *Móczár L.:* Állathatározó II. kötet, III. kiadás. Tankönyvkiadó. Budapest. 1984, 515. — 18. *Mumcuoglu, Y. és mtsa:* Dermatologische Entomologie. Perimed. Erlangen. 1982. 212. — 19. *Okamoto, M. és mtsai:* Destruction of mammalian motor nerve terminals by black widow spider venom. Science. 1971, *172*, 733. — 20. *Rook, A. és mtsai:* Textbook of dermatology. IV. kiadás. Blackwell. Oxford. 1986. 1055. — 21. *Schmidt, G.:* Dornfingerspinne — die einzig gefährliche Giftspinne in der Bundesrepublik! Ärztl. Praxis. 1979, *31*, 3696. — 22. *Vorse, H. és mtsai:* Disseminated intravascular coagulopathy following fatal brown spider bite. J. Pediatr. 1972, *80*, 1035. — 23. *Wong, R. C. és mtsai:* Spider bites. Arch. Dermatol. 1987, *123*, 98. — 24. *Wright, R. P. és mtsai:* Hyaluronidase and esterase activities of the venom of the poisonous brown recluse spider. Arch. Biochem. Biophys. 1973, *159*, 415.

(Cseplák György dr. *Salgótarján* Lovász J. u. 3. 3100)

**LIPANTHYL®**

**kapszula** **M 300**

**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, testsúlycsökkenés, 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 Lypanthyl kezelés akkor indokolt, ha minimálisan 3 hónapig tartó, zsíranyagcsere-zavarokban ajánlott diéta nem csökkenti jelentősen a kóros szérumlipidszinteket. A diéta tartása azonban gyógyszerszedés 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.

**Gyógyszerkölcsönhatások:** 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 ismételhető.
**Csomagolás:** 50 db kapszula

Gyártja a *FOURNIER-DIJON* cég licence alapján a **Kőbányai 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 élelmiszeriparban, 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 élelmiszeriparban, 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 fertőtlenítőszer-készítmény
— speciális összetétele lehetővé teszi az egyes készülékek és ezek alkatrészeinek hatásos, korrózómentes dezinficiálását.

A **SPOVIRID**® felhasználható a sterilizálásra kerülő orvosi fém kézieszközök, 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 fertőtlenítőszer-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 fertőtlenítőszer,
— speciális összetétele lehetővé teszi a különböző fogászati műszerek, eszközök gyors és korrózómentes dezinficiálását.

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

INTERKÉMIA VEGYIPARI GAZDASÁGI TÁRSASÁG

REANAL

**REANAL**
**Finomvegyszergyár**
1147 Bp. Telepes u. 53.

Forgalomba hozza:
**Gyógyáruértékesítő Vállalat**
1054 Bp. Garibaldi u. 2.

**OMKER**
**I. Kereskedelmi Osztály**
**Fogászati csoport**
1066 Bp. Ó utca 5—7.
(csak Predentál!)

# BESZÁMOLÓK

**Az 5. Phlebologiai Hét** (Torgau, 1988. május 25—28.)

Az NDK Phlebologiai Sectiója (a Bőrgyógyászati Társaság keretében), *fennállásának 10. évfordulója alkalmából rendezte meg 5. jubileumi kongresszusát.* Ezen a Szoc. és Eü. Minisztérium kiküldöttjeként vehettem részt. Az önálló nyugati Phlebologiai Társaságok zöme, a német nyelvterületiek pedig kivétel nélkül képviseltették magukat. A szocialista országok közül, ahol még nem alakult ki hasonló rendszerességgel kongresszusi tevékenység, Csehszlovákiából és hazánkból vett részt küldöttség.

A kongresszus elnöke és tudományos rendezője *Petter O.* bőrgyógyász és szervezője *Weber H.* sebész főorvosok (Torgau) dicséretes munkát végeztek. A megnyitó a város, a városi orvoslás, a phlebologia és a Sectio történetéről és jelen helyzetéről szóló előadásokkal igyekezett az érdeklődést felkelteni, nagy sikerrel. Az elnöki megnyitó az eredményes phlebologiai gondozás zálogaként a kutatás, a gyakorlat és a szociális kérdések egyensúlyának megvalósítását jelölte meg. A jelen helyzet bemutatása és új lehetőségek kijelölése érdekében tudósok, specialista phlebologusok és a gondozás szakemberei számoltak be tapasztalataikról. A legtöbb előadást a házigazdák után hazánkból majd az NSZK-ból tartották.

*Főtémák:* I. A *phlebologia szociális vonatkozásai.*

Az *epidemiológia* jelentősége a legsúlyosabb stádiumokban nő meg. NSZK-beli adatok szerint évente 20000-re tehető a tüdőembóliában elhaltak száma, mélyvénás thrombosis után pedig postthrombotikus syndroma 15%-ban, ulcus cruris 6,5%-ban alakul ki, 5 éven belül. Az emiatt véglegesen munkaképtelenné válók arányát *Várkonyi V.* (Budapest) 22%-osnak találta, az NDK-ban pedig 10%-ban válik szükségessé kórházi kezelés.

A *korai diagnosis* szempontjából jelentősége van a serdülőkon végzett felmérések adatainak. A phlebopathia pubertas előtti 10, utáni 15%-os előfordulási arányán belül *Horakova M.* (Prága) szerint ez fiúknál előtte, lányoknál utána nagyobb. A familiaris terheltség rendszerint kimutatható.

A *gyakorlat kérdéseit* a szakma kiválóságai tekintették át:

A *szívelégtelenség és a phlebologiai kórképek* kölcsönhatását *Grossmann K.* (Erfurt) tárgyalta. A jó szívműködés jó vénás keringés függvénye. Nem ritka a szív- és a peripheriás vénás elégtelenség egyidejű fellépése, amikor a döntő szerep az utóbbié.

A *postthrombotikus syndroma* elzáródási és rekanalizációs szakát *Partsch H.* (Bécs) elemezte. Kiemelte, hogy a jellemző tünetek az utóbbiban jelentkeznek. A kialakuló secunder varixok megfelelő értékelésének jelentőségére *Feuerstein W.* (Bécs), a bőrgyógyászati vonatkozásokra *Santler R.* (Bécs) hívta fel a figyelmet.

Az *ulcus cruris* különbözőségére felületes és mélyvénás elégtelenség esetén *Fischer H.* (Tübingen) mutatott rá és az ,,extra- ill. intrafascialis" elnevezést alkalmazta. A túlnyomóan parva elégtelenség folytán a typusos helyen keletkező forma jellemzőit *Hetényi A.* (Ajka) ismertette.

A *kompressziós kezelés* alapvető a phlebologiában. Jótékony hatása csak megfelelő nyomás gradienssel felhelyezve, mozgástherapiával együttesen alkalmazva várható (*Kuiper J.*, Nijmegen). A szociális gondozók egyik fontos feladata az arra képteleneknek felkelés előtt a kompressziós pólya, vagy harisnya felhelyezése. Kiképzésük nem hanyagolható el (*Schlenzka K.*, Magdeburg).

A *physikotherapia* gazdag tárházában különlegesen phlebologiai betegségek esetén nehéz az eligazodás. A téves lépések elkerülése érdekében a meleghatás veszélyeire és az ingertherapiának a távoli ingerzónák újtán elérhető kedvező hatására hívták fel a figyelmet előadások és kiadványok segítségével.

A *phlebologiai gondozás* az ambuláns kezelés legcélszerűbb formája. Hálózat keretében 500 ezer lakosra javasolnak 1 gondozót. *Radó Gy.* (Budapest) felvetette a kiképzés és továbbképzés, az arteriás és vénás együttes gondozás, valamint az ulcus cruris kórháziágy-igénye leszoríthatóságának a kérdését. *Bendova M.* (Brünn) javasolja figyelembe venni a betegek 3 alaptípusát (hanyag, maximalista, realista). Nagy tetszést aratott *Kuiper* megjegyzése, miszerint ugyanez érvényes az orvosok tevékenységének megítélésekor is.

II. A *nem thrombotikus eredetű mély- és izomvéna elégtelenség* kérdése felveti, hogy a primer varicositas csak a felületes vénás rendszerre terjed-e ki. *(Mellmann J.*, Osnabrück), másrészt, hogy izolált mélyvéna-elégtelenség (,,belső varicositas") húzódik-e meg azon bizonytalan alsóvégtagi tünetek hátterében, amelyek olykor sok fejtörést okoznak *(Petter O.*, Torgau). Morphometria ilyenkor a crossnál 5-ről 18, a perforánsok esetében 2-ről 5 mm-re történő kitágulást is igazolhat. Ha a mélyvénás és perforáns elégtelenség társul, létrejön az ún. ,,hosszú reflux" annak minden káros következményével. Figyelmeztetnek, hogy a billentyűk kontakt-felülete oldalphlebogrammon kedvezőbben ítélhető meg, a perforánsok merőleges beszájadzása megváltozhat és izomvéna elégtelenség esetén a musculo-fascialis-vénás komplexus elégtelenné válik.

*Csatlakozó témák:* 1. A *diagnosztikával* kapcsolatosan elhangzott a figyelmeztetés, hogy a Dopplervizsgálat induratio esetén bizonytalanná válik és hogy a fény-reflexiós rheographiát (LRR) a maximalis hydrostatikai megterhelés állapotában, álló helyzetben, térdhajlításokkal célszerű végezni (*Seyeck J.*, Prága).

2. A *vénás haemodynamika* komplexebb mint az arteriás. A degeneratív véna-fal elváltozások és az elzáródás egyaránt chronikus vénás insufficientiához (CVI) vezetnek, megváltoztatva a kapacitást, ami kihat a vérraktározó képességre és a thermoregulatióra. *Tidedt* (Erfurt) méltatta a dihydroergotamin haemodynamikai hatását.

3. A *bőrgyógyászati vonatkozások* hátterében is megtalálható a decompenzált haemodynamika, mint az acut elszíneződést okozó, arteriovenosus microcommunicatiós eredetű eseteinkben. A localis sensibilisatio lehetőségére *Lohfink D.* (Greifswald), a tartós sulfamerazin prophylaxisra chronikusan recidiváló erysipelas esetén *Härtel S.* (Drezda) hívta fel a figyelmet. *Somogyi T.* (Budapest) a téves diagnosis lehetőségéről beszélt ulcus crurissal kapcsolatosan.

4. A *thromboembolia* eredményes kezelése csak korai diagnosis alapján képzelhető el. Doppler-sonographiával 90%-os biztonsággal kizárható a magasabb localizációjú thrombus (véna femoralis). Pathologiás lelet esetében, ha a thrombus 10 napnál, a beteg 65 évnél idősebb, heparin kezelést ajánlanak. Az ezzel kapcsolatos lytikus hatásról klinikai anyag ismertetésével számoltam be. Rövid anamnesisű fiatalabbaknál jön szóba az ,,agresszív kezelés": a fibrinolysis és a thrombectomia. Előfeltétele a thrombus localizálása phlebographiával. *Altmann E.* (Drezda) eredményeik között nem talált lényeges eltérést: $^1/_3$—$^1/_3$ arányban észlelve a sikeres, részlegesen eredményes és sikertelen eseteket. A prophylaxis kérdésével többen foglalkoztak, köztük hazánkból *Sándor T.* (Budapest).

5. *Sebészi kezelés.* Újabban a saphena törzset csak a distalis insufficientia pontig (*Hach W.*, Bad-Nauheim) strippelik. A meghagyott ép szakasz ,,ér-tartalékot" jelent rekonstruktív érműtét esetére. Sulyos, ulcusos esetekben a selektív perforans dis-

sectiót lehetővé tevő paratibialis fasciotomia lehet eredményes. Az ambuláns varixsebészet gazdasági jelentőségéről *Rose U.* (Halle), a saphena parva sebészetének sajátosságairól *Fischer R.* (St. Gallen), a cross tölcsér-plasztikájának értékeléséről *Hetényi A.* (Ajka) számolt be.

6. A *sclerotherapia* úgy tűnik kezdi megtalálni reális indicatiós területét (rest-, mellékág-, retikularis- és Besenreiser varicositas) (*Stemmer R.*, Strasbourg). Terhesség esetén a 4—8. hónap között jön szóba, főleg azonban a szülés után ajánlják. Hatásosságát 3—6 hetes kompressziós kezelés fokozza és biztosítja. Részemről a vértelen vénás nyomásmérés útján történő kompressziós osztályokba sorolás eljárását ismertettem. Az NDK-ban saját gyártmányú jódkészítmény (Vistarin) áll rendelkezésre, de az Aethoxysclerolt (NSZK import) is alkalmazzák. Az eredmények korszerű kontrollja csak műszeresen képzelhető el (Doppler, vértelen vénás nyomás mérés, transcutan $pO_2$ mérés).

7. A *dokumentáció* fontosságát a kórkép természete, a képszerűség igénye húzza alá. Az e téren élenjáró házigazdák gyakorlata: egységes jegyzőkönyvek rendszeresítése az anamnesis-, status-, műtéti-, sclerotherapiás- és összesítő-határterületi adatok számára. Mindegyikükön megtalálható a 2 alsóvégtag 3 irányú ábrája. Biztosan megtérülő befektetés a beteg-felvilágosító és tanácsadó, therapiás és physikotherapiás javaslatokat tartalmazó füzetek kiadása.

E rövid ismertetés alapján is érzékelhető, hogy az NDK Phlebologiai Sectiója komoly szakmai és tudományos háttérre és jól szervezett munkára támaszkodva rendezte meg jubileumi kongresszusát. A záróülésen a vendégeknek és előadóknak kitüntetéseket és ajándékokat adtak át. *Van der Molen H. R.* a Nemzetközi Phlebologiai Unió holland elnöke méltatásában reményét fejezte ki, hogy az NDK Sectióját hamarosan az Unió tagjaként üdvözölheti, ami kizárólag ezirányú kérésüktől függ.

A több mint 1000 éves Torgau, a Szász Választófejedelemség kultúrtörténeti emlékekben gazdag egykori fővárosa, a szakmai gyarapodás mellett lehetővé tette baráti légkört kialakító társasági program összeállítását. Ennek jótékony hatása a két német állam képviselőinek örvendetes közeledése terén is megfigyelhető volt. Az igen hasznosnak bizonyult részvételem lehetőségéért köszönetemet fejezem ki azoknak, akik ebben segítettek.

*Fontányi Sándor dr.*

---

*„Egyesek a tudományt úgy lóbálják, mint vak a lámpást; nem azért viszik, hogy lássanak, hanem hogy mások lássák őket."*

*Sütő András*


# IMODIUM

J 500

**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, irritábilis 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**

Fertőzéses 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 (miozis, izomhipertenzió, álmosság 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 Gyógyszerárugyár Budapest**

# FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

## Csecsemő- és gyermekgyógyászat

**A gyermek- és ifjúságegészségügyi ellátás távlatai.** Jährig, K. (Szerkesztőségi cikk.) (Kinderklinik Greifswald, DDR): Kinderärztl. Prax. 1988, *56*, 3.

A gyermekgyógyászat mint klinikai tudományág az elmúlt két évtizedben példa nélkül álló változáson ment át. A tudományos-technikai fejlődés, a speciális diagnosztika és therápia előre nem látható változást hozott az orvostudományban, mely a gyermekgyógyászatban volt talán a legfeltűnőbb: a morbiditás lényeges átalakulása, az orvosi (gyermekorvosi) feladatok sokrétűbbé válása, és a pediátriai specializálódás következtében. Az életmód változása, a tudatos családtervezés, a képzettségi fok javulása, mint ismert szociális- és szociológiai faktorok, jelentős befolyást gyakoroltak a gyermekellátás területén is. Ugyanakkor számos konfliktusszituáció kiváltó okává vált az elmúlt két évtizedben az élet felgyorsulása és annak családon belüli visszahatása. Mintegy szakadék került a mind csökkenő gyermeklétszám mellett jelentkező pediátriai specializálódás és azon jogosult igény közé: a kórházi ellátáson kívül egy jó és minőségi munkán nyugvó gyermekgyógyászati alapellátást forszírozunk és építsük mindezt egybe a hatásos prevencióval.

Különösebb prognosztikai ismeretek nem szükségesek ahhoz, hogy az elkövetkezendő években az NDK-ban a születések számának jelentős emelkedése nem várható. Ugyanakkor számos nagyon kedvezőtlen jelenség — a szív- és koszorúérbetegségek, a daganatos betegségek és a közlekedési balesetek számának nem csökkenő tendenciája — következtében mintegy fogyás várható a lakosságszámban. A dolog másik oldala pedig az, hogy a prenatális diagnosztika egyre javuló lehetőségei miatt, s ezzel együtt a célzott terhességmegszakítások miatt a csecsemő- és kisgyermekkori halálozás további javulása várható, s egyre kisebb számban kell foglalkoznunk súlyos fejlődési hibákkal (pl. nyitott gerincvelő), illetve foetalis fertőző betegségek következményeként jelentkező csecsemő-gyermekkori károsodásokkal.

Megfigyelhető egyidejűleg egy másik folyamat is. Amíg az NDK-ból és az európai országok nagyrészéből eltűntek olyan fertőző- és egyéb súlyos betegségek mint pl. a tbc. a diftéria, a polyomielitis, a tetanus, a szamárköhögés, a dystrophia súlyos formái, addig az elmúlt években a gyermekkori morbiditás jelentős változása nyomon követhető. Gyermekintézményekben (NDK-beli bölcsődék!) recidiváló vírusfertőzések figyelhetők meg, a környezet ártalmai valamint a „társadalmi betegségek" a gyermekeket sem kímélik (pl. korunk pestisét, az AIDS-betegséget a szülők betegsége nyomán az újszülött is hordozhatja). Épp ilyen káros lehet a megszületendő gyermekre a szülők káros szenvedélye (súlyos alkoholizálás, erős dohányzás, helytelen táplálkozás, gyógyszermellékhatások okozta elváltozások stb). Ennél is súlyosabb lehet a gyermekeket érő psychés és psychoszomatikus változás, mely mint súlyos és kedvezőtlen tendencia mind a gyermekegészségügyi járóbetegellátás, mind az elmúlt évtized kórházi beteganyagában is jelentősen érezteti hatását. Olyannyira, hogy a korábbi bűvös határt — mármint, hogy a gyermekeket csak 14 éves korukig kezeltek a gyermekosztályokon — egyre inkább kénytelenek vagyunk átlépni. A 14—18 éves korosztály gyermekosztályon történő kezelésében döntő többségében az ún. „problémás" betegségek kezelése szerepel (teljesítményingadozás az iskolában, tanulási zavarok, de kifejezett betegségtünetek is: enuresis, encopresis, dühroham stb).

Megfigyelhető az is, hogy egyre több és több gyermek fordul meg a gyermekrendelőkben sokszor olyan betegségekkel is, melyeknek gyógyítása 15—20 évvel ezelőtt kizárólag kórházban történhetett volna. Ha ez valóban így van, — és tudjuk, hogy így van — akkor egyik legfontosabb feladatunk a gyermekegészségügyi ellátásban a körzeti gyermekorvosi rendelők és poliklinikák műszerezettségének javítása; cél tehát: jól felszerelt gyermekkörzeti hálózat kiépítése, s nagyon fontos a háziorvosi rendszer megbecsülése is.

Az ezredfordulóra lassan azzal kell számolni, hogy a gyakorló gyermekorvosok gyermekorvosi munkájának 50%-át (!) a prophylaxis és egészségmegőrzés területén végzett munka fogja jelenteni, ez természetesen megköveteli a gyermekorvosok egészségnevelési ismereteinek gyors kibővítését is.

A szerző kívánatosnak tartja az NDK-ban — épp a fentebb részletesen leírt szociális tényezők szerepének fontossága és a társadalomban jelentkező sokszor káros tendenciák miatt — egy gyermek- és ifjúságegészségügyi intézmény (intézet) létrehozását, mely mintegy koordinációs szerepet töltene be mind a gyermekegészségügyi ellátás tervezésében és szervezésében, mind pedig az alapellátásban folyó kutatások irányításában. Következő lépésben ez az intézmény akár országos feladatot ellátó központi intézményként működhetne, segítve ezzel az NDK-ban már jelenleg is jól és hatékonyan működő központi intézetek munkáját (Institut für Hygiene des Kindesalters, Institut für Infektionskrankheiten im Kindesalter).

*(Ref.: A Jährig professzor által leírt NDK-beli folyamat Magyarországon már többször és hosszú évek óta szerepel a szakirodalomban, gondjaink hasonlóak.)*

*Schmidt Péter dr.*

---

**A „8 gyógyszer egy nap alatt" protokoll hatásossága gyermekek agytumoraiban.** Chastagner, P. és mtsai (Service de Médecine Infantile II, Hôpitaux de Brabois, F — 54511 Vandoeuvre): Arch. Fr. Pediat. 1988, *45*, 249.

A szerzők közleményükben a gyermekkori cerebrális tumorok (gy. c. t.) chemoterápiája II. fázisának újabb kísérleti eredményeiről számolnak be, amelyek egy „8 gyógyszer egy nap alatt" protokoll hatékonyságát és toxicitását, 54 érintett gyermekben végzett vizsgálatokat mutatják be. A gyermekek c. t.-ai 27 esetben recidiváló intracerebrális és/vagy intraspinális, ill. meningeális, 10 esetben progresszív, a kezdeti kezelésre nem reagálók, 13 betegben makroszkóposan sebészileg vagy besugárzással eltávolított tumorok maradványai voltak, s csak négy gyermekben indult első kezelésképpen ez a protokoll. Az eredmény (teljes vagy részleges remisszió) 46%-ban volt sikeres. A szerzők kísérletsorukat *Bleyer és mtsai* vizsgálatai alapján 1983—1986 között végezték, több centrumból származó betegeken.

Táblázaton ismertetik a nyolc gyógyszert [Oncovin, methylprednisolon (Solumedrol), procarbazin (Natulan), CCNU (Belustin), CDDP (cisplatinum), cytosin arabinosid (Aractyn), dacarbazin (Deticen), Endoxan]. Feltüntetik a gyógyszerek per os, ill. iv. infúzióban beadott mennyiségét és a felsorolt sorrendben a beadás időpontját a 24 órán belül. Részletezik a beteganyagot a tumorok fajtája szerint. A kezelés hatását legalább 2—3 hetes időközben elvégzett két kúra után klinikai, tomodensitometriás, myelográfiás és liquorvizsgálatok segítségével ellenőrizték. Az elért eredményeket három táblázatban szemléltetik, összesítve, a tumorok típusa és a hisztológiai lelet, illetve a „8 egy nap alatt" indikációja szerint, majd összehasonlítják egy külön táblázatban protokolljukat a különböző módszerekkel elért nemzetközi eredményekkel.

A szerzők a következő megállapításokat teszik: 1.) A „8 drog egy nap alatt" egyesíti a hydro-liposolubilitas, ciklustól függő és nem függő, fázis-specifikus drogok köve-

telményeit. 2.) Miután a nyolc drogot a betegek lényegében 12 óra alatt kapják meg, a myelotoxikus hatás kevésbé érvényesül. 3.) A kezelési formával szembeni tolerancia kielégítő, eredményeik megerősítették *Bleyer és mtsai* tapasztalatait. 4.) Az egyéb protokollokkal való összehasonlítást megnehezíti a beteganyagok heterogenitása, de tüzetes tanulmányozás után a szerzők úgy vélik, hogy a „8 egy nap alatt" hatékonysága a MOPP-hoz (mustár-N, vincristin, procarbazin, prednison) áll közel. Ez utóbbinak azonban nagyobb a haematológiai toxicitása. 5.) Ennek a chemoterápiának főbb indikációi: recidiváló tumorok, az olyan betegek, akikben az egyéb kezelés nagy rizikóval jár — medulloblastomák, súlyos fokú astrocytomák, tökéletlen tumor-exstirpatio, a beteg fiatal kora (2 év alatt), súlyos következményekkel járó radioterápia.

*Kövér Béla dr.*

---

**A Kawasaki szindróma etiopatogenezise.** Guillou, M. A., Guillois, B. (Service de Pédiatrie et Génétique Médicale, CHU Morvan, F — 29200 Brest): Arch. Fr. Pediatr. 1988, *45,* 55.

A Kawasaki szindróma (K. sz.) elnevezés első leírójának (1967) a nevéhez fűződik. Tünettana jól körülhatárolt, bár a tünetek közül egyik sem patognómikus. A szindrómát egyébként MLNS-ként (mucocutan nyirokcsomó szindróma) is emlegetik, számos mikrobiológiai és immunológiai vizsgálat tárgyát képezte. Ezek lényegében három irányban folynak: az esetleges kiváltó tényezők, az immunológiai zavarok és a genetika területén.

A kiváltó tényezők kutatása közben először — főleg a szezonális jelentkezés miatt (télen és tavasz kezdetén a bántalom halmozódott) — a fertőző okok felé terelődött a figyelem. A bakteriális kórokozók között a Yersinia tbc-t, az acariákat, a dermatophagoides típust gyanúsították elsőként. Később ezeket csak vektorokként — pl. rickettsiáknál — tekintették. Mások kutatásai ezt a feltevést, éppenúgy, mint a Propionibacterium acnes felelősségét, elvetették. A vírusok és vírusrészecskék közül megemlíthető a Mycoplasma pneumoniae, a Parainfluenza vírusok, a Herpes simplex, adenovírus, Echovírus 19, Epstein-Barr vírus kerültek az etiológiát kutatók ellentmondásos eredményeinek előterébe. 1986-ban a Tókióban tartott Gyermekgyógyászati Dermatológia Nemzetközi Kongresszusa heves vitát folytatott egy lymphocyta tropizmussal rendelkező retrovírus szerepéről, eredménytelenül. A K. sz.-ban észlelt vaszkuláris elváltozásokra könnyebben kaptak választ: a kezdeti endothelialis elváltozásokért immunkomplex a felelős, főleg a Herpes vírus csoporttal kapcsolatban. Az egyéb környezeti tényezők közül a higany, az ólom, a Na-valproat jelentőségét kutatták. Úgy tűnik, hogy nem annyira az ágens, mint inkább az antigénnek a gazdaszervezettel kapcsolatos immunválasza bír jelentőséggel.

Az immunrendszerben jelentkező zavarok között meg kell említeni, hogy számos komplement jelentőségét hangsúlyozták az irodalomban, értékelésük ma még lehetetlen. A keringő immunkomplexek értékelése arra utal, hogy a K. sz. diagnózisának felállításában komoly szerepük lehet. Az irodalomból kivehetően bizonytalan a chemotaxis és a polynuclearis leukocyták rendellenességének jelentősége is. Ismételt kísérlet történt arra, hogy a lymphocyta funkciók egyensúly-zavarára vezessék vissza a kórképet. Az eredmények ellentmondóak.

A fenti rövid vázlat ismeretében nem véletlen, hogy a K. sz. kezelésében a polyvalens Ig-hez fordultak. Számos tanulmány igazolta eredményességüket és számos hipotézis született ezek megmagyarázására; értékelésük még a jövőre vár.

Ami a HLA-rendszer szerepét illeti, japán szerzők — így maga Kawasaki is — túlnyomó gyakorisággal a HLA Bw22-vel jelzett egyéneknél találták. Mások, ennek jelentőségét tagadva, az ázsiai fenotípus elsőbbségét emelték ki. Egyértelmű — a jelenlegi kutatási adatok alapján —: nincs egyetlen bizonyítható „marker".

Bár ma már egyértelműen beigazolódott, hogy a K. sz.-ban az immunrendszer diszfunkciója döntő szerepet játszik, a bekövetkezett immunológiai reakciók értékelése még bizonytalan. Úgy tűnik, a fertőzések fontos szerepet játszanak, különösen a virálisak, így a retrovírus. A jelenleg leghatásosabbként értékelhető kezelési módszer: a thrombocyta antiaggregánsok, salicylsavkészítmények és nagy dózisú polyvalens Ig intravénás alkalmazása.

*Kövér Béla dr.*

---

**Nyelőcsőszűkületek ballonos tágítása gyermekekben.** Sato, Y. és mtsai (The University of Iowa Hospitals and Clinics, Iowa): Amer. J. Roentgenol. 1988. *150,* 639.

Felnőttekben a korábbi tágító eljárásoknál jobb eredményeket adott és kevesebb szövődménnyel járt a ballon-dilatatio. A szerzők 20 csecsemő és gyermek 21 nyelőcsőszűkületének összesen 68 ballonos tágítását végezték el. Röntgenátvilágítás segítségével először puha gumikatétert vezetnek a szűkület fölé. Ezen keresztül puhavégű vezetődróttal hatolnak át a szűkült szakaszon, ezt követi a megfelelő méretű Grüntzig-féle ballonkatéter bevezetése. A betegek életkora 1 hónap és 11 év között volt, legtöbb 1—2 éves körüli. A szűkületek között voltak veleszületettek, esetenként nyelőcső-légcsősipoly kíséretében, ezen kívül szerepel marás, sugárkezelés és candida okozta oesophagitis, valamint 7 esetben Nissen-műtét utáni szűkület. A beavatkozásokat általában ambulanter végezték, érzéstelenítésre nem volt szükség. A szűkületek minden esetben javultak azonnal a dilatatio hatására, de tartós eredményt csak ismételt beavatkozással lehetett elérni. Átlag három tágításra volt szükség, de némely esetben 5, 7, sőt 12 esetben is megismételték a dilatatiót. Erre főként hosszú szűkülettel járó nyelőcső atresia, súlyos idült oesophagitis és nyelőcső perforatio után kialakult szűkületek esetén volt szükség. A szűkület területén kialakult jelentős fibrosis rontja az eredményeket. Szövődmény nem fordult elő, ezért az eljárást hasznosnak és veszélytelennek tartják.

*Laczay András dr.*

---

**Réteges biopsziával kísért oesophago-gastro-duodenalis endoscopia jelentősége Crohn-betegségre gyanús gyermekeknél.** Mashako, L. M. N. és mtsai (Service de Gastro-entérologie et Nutrition pédiatrique, Hôpital Bretonneau, F—75877 Paris): Arch. Fr. Pediatr. 1988, *45,* 11.

Az oesophago-gastro-duodenalis (OGD) bántalmak a Crohn-betegségben (M. C.) régóta ismertek. Gyakoriságukat változóan értékelik felnőtteknél, különösen gyermekeknél, a fiberoscopia növekvő használata ellenére. A szerzők úgy vélik, hogy ebben az endoscopiás felmérésnek fontos szerepe lehet. A jelen tanulmányban folyamatos vizsgálattal, nagyobb beteganyagon, éppen ennek értékét kívánták felmérni.

1981—1986 között 19 gyermeknél és felnőttnél (14 fiú, 5 leány) — akik M. C.-ban szenvedtek — végeztek oesophago-gastro-duodenoscopiát. Leírják a beteg klinikai tüneteit és az elvégzett vizsgálatokat, beleértve a coloscopiás és histologiai vizsgálatokat is. Ismertetik módszerüket és a biopsziás vizsgálatokat. Két táblázat szemlélteti az OGD-an észlelt endoscopos elváltozásokat, ill. a felső emésztőtraktus histoendoscopiás vizsgálati eredményeit.

A vizsgálatok elemzéséből a szerzők a következőket emelik ki: 1. Úgy tűnik, hogy a betegségben az oesophagus a legkevésbé érintett. Sokkal gyakoribb a gyomor betegsége, amit az irodalom kb. 20%-nak értékel. Főleg az antrum pylori érintett. 2. A

gyermekkori M. C.-ban az OGD érintettsége a felnőtteknél is ritkább. Az endoscopia segítségével gastritises elváltozásokat és aphthás fekélyeket lehet észlelni. 3. A szisztematikusan végzett endoscopia segítségével a duodenalis fekélyesedést gyermekekben 16—50%-os gyakorisággal lehet fellelni. 4. A M. C.-ban az aphthás fekélyek jellemzőek, míg a duodenalis nyálkahártya redőinek megvastagodása, vérbősége-duzzadása differenciáldiagnosztikai nehézséget okoz. 5. Megállapíthatták a szerzők, hogy a gyermekkori M. C.-ban a többszörös, réteges biopsziával összekötött OGD endoscopia lényeges, nélkülözhetetlen vizsgáló módszer, amely lehetővé teszi a M. C. jellegzetes lézióinak behatóbb tanulmányozását, az elváltozásnak az emésztő-traktus proximális felső szakaszán a betegség diagnózisát, kiterjedésének felmérését, a M. C. diagnózisát, ha az ilealis és/vagy colo-rectalis digesztív elváltozások nem specifikusak.

*Kövér Béla dr.*

---

**A gyermekkori diabeteses acidoketosis két kezelési módjának összehasonlítása.** Jos, J. és mtsai (Hôpital des Enfants-Malades, Unité de Diabétologie, F—75015 Paris) Arch. Fr. Pediatr. 1988, *45*, 15.

A diabeteses acido-ketosis (AC) ellentmondásokkal terhes, ami részben az inzulinterápiával, részben a vízelektrolitháztartás rendezésével kapcsolatos. A nagy adagban adott inzulin (i.) arra a meggyőződésre alapozódott, hogy az acidózist inzulin-rezisztencia kíséri. Az intravénás i.-adagolás lehetővé tette (1972 óta) a kisebb dózisok alkalmazását. Később számos tanulmány megerősítette, gyermekkorban is, az i. folyamatos iv. adagolásának előnyeit metaboliás zavarokban, s csökkentette a hypoglykaemia és hypokalaemia veszélyeit. Ennek ellenére alkalmazása vitatott. Vita tárgyát képezte a rehydratio módja és az elvesztett elektrolitok pótlása is. A vita főleg a kezdetben infundált folyadék mennyiségre és összetételre korlátozódott.

A szerzők jelen munkájukban két terápiás séma eredményeit értékelik: i. m. inzulinterápia, amit rehydratio és erőteljes alkalizálás kísért, ill. iv. inzulinterápia folyamatos motorműködéssel, amit folyadékbevitel és mérsékelt bicarbonat-bevitel egészített ki.

A szerzők leírják a beteganyagot: 1978—1986 között 36 AC-os beteget vettek kezelésbe, akiket a két kezelési módnak megfelelően két csoportba osztottak. Két táblázatban tüntetik fel a betegek klinikai, ill. biológiai adatait, míg harmadik táblázatuk a különböző kezelési séma adatait öleli fel. Négy ábrán mutatják be a két csoport glykaemiás, pH, Na és K értékeinek alakulását a kezelést követő 18 órán belül.

A szerzők a megbeszélésben a következőket hangsúlyozzák: 1. Tapasztalataik szerint a legkielégítőbb a folyamatos iv. i.-bevitel, folyadékbevitel és mérsékelt bicarbonat- terápia. 2. A motor segítségével folyamatosan adagolt i.-terápia a legalkalmasabb a súlyos AC-os dehidráció, hypovolaemia és perifériás keringés helyreállítására. 3. Az iv. i. felezési ideje 3—5 perc, a hatás gyors és rövid ideig tart, így a két csoportban mutatkozó glykaemiakülönbségeket nem lehet kizárólagosan az i.-terápiával magyarázni, mert szerepet játszik abban a folyadékpótlás is. 4. A szerzők a gyermekek diabeteses AC-ának kezelésében egyértelműen állást foglalnak az iv. i.-terápia mellett, megfelelő folyadékpótlással és az elektrolitveszteség kiegyensúlyozásával.

*Kövér Béla dr.*

---

**„Rövid" versus standard prednisolon kezelés az idiopathiás nephrosis kezdeti kezelésére gyermekkorban.** Gyermeknephrológus munkacsoport közleménye, koordinátor: J. Brodehl és H. H. Ehrich (Hannover) Lancet 1988, *II* 380.

Az International Study of Kidney Diseases in Children (ISKDC) ajánlása alapján a gyermekkori nephrosis standard kezelése 4 hétig napi 60 mg/m² prednisolon, majd 4 hétig másnaponta 40 mg/m² prednisolon. *Leisti* és mtsai felvetették, hogy a kezdeti steroid kezelés az endokrin- és immunrendszerre hatva befolyásolhatja a relapsusok gyakoriságát. Ebben a tanulmányban azt vizsgálták, hogy milyen gyakoriak a relapsusok a standard kezelés (ISKDC ajánlás) és a „rövid" steroid kezelés után (60 mg/m² a proteinuria megszűnése utáni 3. napig, majd 40 mg/m² a teljes remisszióig). A relapsusok kezelésére a standard csoportban 60 mg/m² prednisolont adtak a proteinuria megszünte után 3. napig, majd 40 mg/m² volt a dózis másnaponta 4 hétig. A „rövid" kezdeti terápiát követő remissziók kezelése megegyezett a kezdeti kezelési sémával. Teljes remissziót akkor állapítottak meg, ha a szérum albumin a 35 g/l értéket meghaladta. 61 beteg közül 29 a standard terápiában, 32 a „rövid" prednisolon kezelésben részesültek csoportjába tartozott.

Betegeiket 2 évig követték, vizsgálták a relapsusok gyakoriságát, a remissziók hosszúságát, a prednisolon kumulatív dózisát és mellékhatásait. 15, ill. 19 beteget tudtak 2 évig nyomon követni a „rövid", ill. a standard kezelésben részesült csoportból.

A kisebb dózist igénylő, ún. „rövid" kezelést kapott csoportban a proteinuria átlagosan 14 nap alatt megszűnt, az esetek 50%-ában a 7. napra. A betegek 50%-ában teljes remissziót értek el a kezelés 26. napjára. Az átlagos prednisolon dózis 1220 mg/m² volt, szemben a standard csoport 2201 mg/m² dózisával. Mellékhatásokat is kevesebbet észleltek (25%, szemben a standard csoport 45%-ával).

A relapsusok aránya azonban lényegesen nagyobb volt a kisebb dózist kapott csoportban, a gyógyszer elhagyása után 3 hónapon belül relapsust észleltek az esetek 59%-ában, szemben a standard kezelésben részesültek 21%-ával. A kétéves vizsgálati periódus alatt lényegesen kevesebb relapsus volt a standard kezelést kapottak között. 1 év alatt a relapsusok kezeléséhez szükséges prednisolon mennyisége 4,5 g/m² ill. 5 g/m² volt a két csoportban (a különbség nem szignifikáns). Mivel minden relapsus fokozott kockázatot jelent a szövődmények kialakulására (infectio, embolisatio), a kezdeti kezeléskor figyelembe kell vennünk ezeket a tényeket. Az eredmények alapján a munkacsoport a standard kezelés követését ajánlja.

*Ertl Tibor dr.*

---

**Kórházban fekvő gyerekek vértenyészetei.** McIntyre, P. B., Tilse, M. H., O'Callahan, M. (Mater Misericordiae Hosp., South Brisbane Qld 4101 Australia): Med. J. Austral. 1987, *147*, 485.

A szerzők egy heveny betegségek gyermekkórházában 2,439, két éves idő közben vett hemokultúra eredményeit értékelik. E tenyészetek közül 310 adott pozitív eredményt (12,6%), s e vérekből összesen 322 baktériumfaj nőtt ki. 135 törzs kórokozónak lett elfogadva (5,5%), míg 187-ről (7,7%) feltételezték, hogy másodlagos fertőzésként került a táptalajba. A vérből kitenyésztett legfontosabb baktériumok közül a koaguláz pozitív Staphylococcusok és a Gram negatív bélbaktériumok érdemelnek említést. Az öt éven aluli gyermekek közösségben szerzett bakteriémiáját főleg a Haemophilus influenzae idézte elő, az esetek $^2/_3$-ában e kórokozót tenyésztették ki a vérekből, öt évnél idősebb korban a Staphylococcus a leggyakoribb gyulladás okozó. Az esetek 20%-ában a leletek után antibiotikum kezelést kezdtek el, vagy változtattak meg. Ha a fertőzés gócát nem derítették fel, a végzett antibiotikum kezelés nem vált be. Ilyen esetekben keskeny spektrumú antibiotikumot kell alkalmazni, ha tényleg szükség van valamilyen baktérium-

ellenes kezelésre. Ez öt éven aluli gyerekeken a H. influenzae és a Streptococcus pneumoniae ellen irányuljon, hiszen ezek akkor a leginkább számításba jövő gyulladást létrehozó mikróbák, öt éven felüli gyerekek gyulladásainál a Staphylococcus ellenes kezelésnek kell dominálnia.

*Nikodemusz István dr.*

---

**A gyermekkori bakteriális meningitisek fokozott gyakorisága: 25 éves tanulmányozás Svédországban.** Salwén, K. M., Vikerforst, T., Olcén, P. (Med. Cent. Hosp. S-701 85 Örebro, Svédország): Scand. J. Infect. Dis. 1987, *19*, 1.

A szerzők 201 gennyes agyhártyagyulladás esetét tanulmányozták, amelyeket Svédországban jegyeztek fel 1956 és 1980 között, 1 hónapostól 16 éves korúakon, városi és falusi körülmények között. A megbetegedések száma a tízéves periódusokban állandóan emelkedett, s ezen belül emelkedett a Haemophilus influenzae által okozott esetek száma és aránya. E kórokozó a megbetegedések 61%-áért volt felelős, 27%-ukat Neisseria meningitidis és 9%-ukat Streptococcus pneumoniae idézte elő. A betegségek halálozása 19%-ról 1965 után kezdett csökkenni, most már 3—4%-nál tart. Ez részben annak köszönhető, hogy a betegeket a betegség kezdete után 12 órával kórházba szállítják. Hallási aránytalanság, egy fülre lokalizálódó halláscsökkenés a Pneumococcus betegek 33%-ánál, az össszes beteg mintegy 10%-ánál fordul elő. Görcsrohamokat akármelyik kórokozó előidézhetett, megjelenésük mindig szövődményekkel kapcsolatban következett be, de a szövődmények nagy része átmeneti volt, s a későbbi következményekkel nem állt kapcsolatban. A kórokozók közül a H. influenzae hordozása a betegség után hónapokkal is megvolt, de ez nem okozott családi kontakt fertőzéseket, akkor sem, ha nem végeztek rifampicin prophylaxist. A másik két kórokozónál tünetmentes ürítést nem figyeltek meg a betegség után.

*Nikodemusz István dr.*

---

## Máj- és epeútbetegségek

**Epekőzúzás shock-hullámokkal.** Sackmann, M. és mtsai (Department of Medicine II., University of Munich, München, NSZK): New Engl. J. Med. 1988. *318*. 393.

A szerzők először 1986-ban számoltak be arról, hogy 9 epeköves betegükön extracorporalis shock-hullámok segítségével lithotripsiát végeztek, az esetek $^2/_3$-ában teljes sikerrel. Az azóta eltelt időben újabb 166 beteget kezeltek kőzúzással, s most e 175, radiológiailag kimutatható epehólyagkővel bíró beteg gyógyításáról számolnak be.

Ez a 175 beteg része annak az 565-nek, akiket előjegyeztek erre a beavatkozásra. Megjegyzendő, hogy ez a hozzájuk küldött 2010 betegnek mindössze 28%-a volt; a többi 1445-öt (=72%) az alábbiak miatt nem tartották alkalmasnak kőzúzásra: *a)* az epehólyagban több mint 3 kő volt (44%), *b)* az epehólyagot per os töltéssel nem tudták láthatóvá tenni (17%), *c)* a kövek mésztartalmúak voltak (15%), *d)* a kő-átmérő meghaladta a 30 mm-t (10%), *e)* a kórelőzményben nem szerepelt epe-colica (6%), *f)* a köveket nem lehetett a shock-hullám gyújtópontjába hozni (2%), *g)* egyéb kizáró ok felmerülése (6%).

A beavatkozás előtt minden betegen elvégeztek néhány vizsgálatot, melyek közül kiemelendő a per os epetöltés és a hasi ultrasonographia, valamint az esetleges terhesség kizárására szolgáló laboratóriumi vizsgálat. A hasi UH-vizsgálatot a kőzúzás utáni napon megismételték, majd későbbi időpontban ugyancsak (átlagban fél év múlva). Emellett a beavatkozás napján vizsgálták a pancreas-enzymeket és a vizeletüledéket is.

Összesen 184 kőzúzást végeztek a 175 betegen (9 alkalommal tehát egy betegen kétszer) lithotriptorukkal, melynek segítségével a nagy energiájú shock-hullámokat extracorporalisan keltették, s ezek ventralis irányból érték a vízbe merülő beteg testét, szemiellipszoid reflektorral összegyűjtve. A lokalizációt egyidejűleg 2 különböző ultrahangos rendszerrel ellenőrizték. A shock-hullám kisülések triggere az EKG volt, s 13—165 perc alatt (átlag: 41) 430—1600 kisüléssel zúztak mindaddig, míg a fragmentumok mellett már nem tudtak árnyékokat kimutatni; ezt 169 betegen érték el, illetve, ha elérték az 1600-as kisülésszámot (6 beteg), mely határt állatkísérletes tapasztalatok alapján állapították meg. Az első 54 beteg kezelését általános érzéstelenítésben oldották meg, míg a többiek anaesthesiája a következőképpen oszlott meg: i. v. ópiátok (56%), epiduralis érzéstelenítés (22%), általános anaesthesia (21%), illetve egyáltalán nem volt érzéstelenítés 1%-ban. Lényeges még, hogy a kőzúzást átlagosan 12 nappal megelőzően per os mind chenodesoxycholsavból, mind urodesoxycholsavból 7.5±1.5 mg-ot adtak naponta betegeiknek kőoldási célból, s ezt csak a teljes oldódás után $^1/_4$ évvel fejezték be.

Ami eredményeiket illeti, 1 beteg kivételével minden esetben sikerült szétzúzni a köveket; teljes kőoldódás 2 hónapon belül betegeik 30%-ában, 2—4 hó között 48%-ban, 4—8 hó között 63%-ban, 8—12 hó között 78%-ban és 12—18 hó között 91%-ban következett be. Ugyanez az arány a 20 mm-nél nagyobb átmérőjű soliter kövek esetén 45, 69, 78, 86, illetve 95%-os volt. Az eljárás aránylag kevés mellékhatással járt: bőr-petechiák (14%) és átmeneti haematuria (3%) említendő meg (utóbbi esetben a shock-hullámok érték a jobb vesét is). A fragmentumok távozását a betegek $^1/_3$-ában 1 vagy több colica kísérte. Két esetben enyhe pancreatitis lépett fel (az egyikben endoscopos sphincterotomiára kényszerültek). Itt kell megjegyezni, hogy a kőzúzás előtti 6.0±1.6 × $10^9$/l-es fehérvérsejtszám a beavatkozás után 10.1-es értékre emelkedett, de 1 nap múlva már 7.0-ra csökkent. A kőzúzásra nem reagáló egyetlen beteget megoperáltatták, mely után szövődménymentesen gyógyult.

Fenti tapasztalataik alapján a szerzők a kőoldó gyógyszerekkel együtt alkalmazott kőzúzást — a már részletezett javallatok betartásával — igen hatékony eljárásnak tartják a cholelithiasis kezelésében.

*(Ref.: e közleménnyel egy időben jelent meg londoni szerzők dolgozata, kik eljárásukat, a percutan cholecystolithotomiát kiegészítő megoldásként ajánlják olyan betegek kezelésére, akik nem reagálnak kellőképpen az extracorporalis shock-hullám lithotripsiára: Kellett, M. J. és mtsai: Brit. med. J. 1988. 296. 453.).*

*Major László dr.*

---

**Epekövek zúzása extracorporalis lökéshullámmal, a nem sebészi beavatkozás integráns része.** Burhenne, H. J. és mtsai (University of British Columbia, Vancouver): Amer. J. Roentgenol. 1988. *150*. 1379.

Kilenc problémás betegben alkalmaztak külső lökéshullámkezelést (ESWL=extracorporal shock wave lithotripsy) epekő zúzására Dornier HM-3 készülékkel. Négy betegnek a közös epevezetékben volt köve, melyet eltávolítani előzőleg sphincterotomia után Dormia-kosárral vagy Kehr-csövön keresztül nem sikerült. Négy betegnek beékelődött cysticus köve volt cholecystectomia vagy cholecystostomia után, melynek kivonása nem sikerült. A kilencedik beteg rossz műtéti kilátásai miatt cholecystostomiára került, ennek során nem sikerült eltávolítani nagy, 35 mm átmérőjű epehólyagkövét. Endoszkóposan, transhepatikusan vagy Kehr-csövön beadott kontrasztanyaggal, átvilágítás irányításával végezték a kőzúzást 4 betegben egy ülésben, 4 betegben két ülésben, egy betegben három ülésben. Kiegészítő kémiai epekőoldást más szerzőktől eltérően egyidejűleg nem alkalmaztak. A beavatkozás 7 betegben bizonyult eredményesnek. Három betegben nem volt szükség kiegészí-

tő beavatkozásra, a törmelékek spontán kiürültek, esetenként az előzőleg végzett, önmagában eredménytelen sphincterotomia segítségével. Négy betegben volt szükség kiegészítő beavatkozásként a törmelékek kivonására a Kehr-csövön vagy a cholecystostomián keresztül. Két esetben volt a kőzúzás eredménytelen. Ezek közül egyik beteg műtétre került, melynek során eltávolították beékelt cysticus zárókövét. A műtét közben nem észleltek vizenyőt vagy vérzést az ESWL nyomán. ESWL szövődményeként hematúriát 2, hemobiliát 2, átmeneti lázat 3 betegben észleltek, komolyabb vagy tartós szövődmény nem fordult elő.

*Laczay András dr.*

---

**Hypophosphataemia heveny májelégtelenségben.** Dawson, D. J. és mtsai (Liver Unit, University Department of Gastroenterology, Manchester Royal Infirmary, Manchester, Anglia): Brit. Med. J. 1987. *295.* 1312.

A hypophosphataemiának komoly anyagcserehatásai vannak, és képes súlyos állapotokhoz társulva növelni a halálozási arányt. Jelentős hypophosphataemiát találtak alkoholos májbetegeken, valamint vírus-okozta hepatopathiában és Reye-syndromában, rámutatva arra, hogy az abnormis agyi phosphat-anyagcsere szerepet játszhat az idült hepatikus encephalopathiák kialakulásában.

A szerzők a hypophosphataemia gyakoriságát és súlyosságát vizsgálták 2 év alatt észlelt saját 13 májcomás betegükön, akiknek kora 18—64 év közötti volt s négyen voltak férfiak. A kórelőzmény hátterében 12 esetben paracetamol-mérgezés állt, egyben pedig non-A non-B hepatitis. (Ez utóbbi beteg a tünetek kezdete utáni 29. napon került comás állapotba s egy volt azon 6 beteg közül, kiket nem tudtak megmenteni.) A felvétel időpontjában 5 betegük még nem volt comás s csak ketten érkeztek III. fokozatú comában. A kezelés megkezdésekor a plasma phosphatszint átlaga 1.23 mmol/l volt (norm. érték: 0.7—1.45 mmol/l); de 3 betegnek már ekkor is igen alacsony volt a phosphat-értéke (0.4-, 0.3-, illetve 0.01 mmol/l). Ezzel szemben a legalacsonyabb phosphat-szint átlaga mindössze 0,59 mmol/l volt, s ezen belül 5 betegnek volt 0,3 mmol/l vagy az alatti értéke. Érdekes, hogy a felvételi phosphatszint nagysága nem függött össze más tényezővel (kor, bevett paracetamol-mennyiség, bevételtől eltelt idő stb.); ugyanakkor a talált legalacsonyabb phosphat-érték fordítottan arányult a H-ion koncentrációhoz és egyenesen a serum kreatinin-szintjéhez, úgyannyira, hogy a 250 μmol/l feletti kreatinin-értékkel rendelkezőkön egyetlen esetben sem alakult ki hypophosphataemia. (Egyéb korrelációt itt sem találtak). Kezelés iv. glucose, lactulose, K-vitamin, valamint neomycin (ha nem volt veseelégtelenség), továbbá szükség esetén vér és alvadási factorok. Ezenkívül 2 beteg (0.01-es, illetve, 0.06 mmol/l-es phosphatszinttel) kapott iv. phosphattartalmú készítményt. A többieken a plasma-phosphatszint fokozatosan rendeződött (anélkül, hogy más biokémiai vagy haematológiai paraméterek javultak volna). Két betegen vizsgálták a vizelet phosphat-töménységét, valamint maximális tubularis reabsorptióját, s ezeket az értékeket csökkentnek találták.

Betegeiken a hypophosphataemia csökkent oxigén-transzportot és szöveti hypoxiát eredményezett, továbbá kóros leukocyta- és vérlemezke-működést, thrombocytopeniát, valamint izomgyengeséget, s a központi idegrendszer működésének egyéb zavarát (irritabilitas, dysarthria, confusio, coma), arra utalva, hogy a hypophosphataemia fontos szerepet játszhat a hepatikus encephalopathia kialakulásában (ezt a legújabb vizsgálatok is alátámasztják).

A májelégtelenségben kialakuló hypophosphataemia pontos oka nem ismeretes; talán a csökkent maximális tubularis phosphat-reabsorptio és a paracetamol direkt toxikus hatása jön itt szóba. Ugyanakkor érdekes az emelkedett serum keatininszint védő hatása.

A kialakult hypophosphataemia komoly veszélyei miatt fontos a mielőbbi felismerés; ezért májelégtelenségben helyes — főleg akkor, ha a beteg cukorinfúziót is kap — a plasma phosphatszintjének monitorozása.

*Major László dr.*

---

**Ultrahangvizsgálattal felfedezett májhemangiomák változatlansága az idővel.** Gibney, R. G. és mtsai (University of British Columbia, Vancouver): Amer. J. Roentgenol. 1987. *149.* 953.

Az ultrahangvizsgálat elterjedése nyomán egyre gyakrabban észlelik a leggyakoribb jóindulatú májdaganatot, a hemangiomát. Jellegzetesnek tekinthető az echogén szerkezetű, környezetétől jól elhatárolt képlet, jelentőségének elbírálása azonban különösen tünetmentes betegben felelősségteljes és nem könnyű feladat.

A szerzők közel 20.000 hasi ultrahangvizsgálat során 137 esetben állították fel a májhemangioma kórisméjét. Az első vizsgálat után 47 beteg 68 hemangiomájának késői utánvizsgálatát volt módjuk elvégezni 1—6 évvel később. 56 képlet, tehát az összes hemangioma 82%-a semmiféle változást nem mutatott az ultrahangképen. Hét képlet echogenitása csökkent, egy megkisebbedett, egy növekedett, három pedig eltűnt, a leggondosabb kereséssel sem találták. Az echogenitás csökkenését a képletek centrális degenerációjával vagy vérzéses elhalásával magyarázzák, a megkisebbedést degenerációval és fibrosissal. Az esetek túlnyomó többségére azonban a változatlanság jellemző. Mivel gyermekekben ritka a májhemangioma, nyilván az észleléseket megelőző időszakban zajlott le növekedésük, és bizonyos nagyság elérése után már változatlanok maradnak. Anyagukban csak 5 képlet átmérője volt nagyobb mint 5 cm, a többi ennél kisebb. Egyetlen esetben észlelték a hemangioma növekedését, ez feltehetően még a növekedés lezáródása előtt került első észlelésre.

A májhemangiomák ilyetén tulajdonságainak ismerete segít rosszindulatú elváltozásoktól való elkülönítésükben. Elsődleges rosszindulatú daganat hiányában nem szükséges invazivitás, elegendő lehet az ultrahangvizsgálat ismétlése 3—6 hónapos időközben. Malignus folyamat gyanúja esetén jön szóba a tűbiopsia.

*Laczay András dr.*

---

**Az epehólyag fali echóinak eltűnése és a máj zsíros infiltrációjának diagnózisa.** Sato, Y. és mtsai (First Dept. of Internal Medicine, University of Tokyo): Scand. J.Gastroenterol. 1987, *22,* 1160.

A máj zsíros infiltrációjára jellemző, hogy a vese-cortexhez képest a máj magas amplitudójú ultrahang echókat produkál, de ez nem specifikus jel, mert fibrosisban is észlelhető. A szerzők 155 nem asciteses májbetegen (134 férfi és 21 nő, életkor 19 és 68 év között) végeztek hasi ultrahangos vizsgálatot, majd 24 órán belül májbiopsiát. 3,5 MHz-es transducert használtak, az ultrasonogrammokat polaroid filmen rögzítették, ezeket *Sato* értékelte anélkül, hogy a histológiai diagnózist ismerte volna. A következő kritériumokat használta: a veséhez viszonyítva fokozott májbeli echogenitást akkor vette fel *Kondo és mtsai* alapján, ha a hepatorenalis hyperreflektív határ eltűnt. Az epehólyag falának echoeltűnését akkor állapította meg, ha a longitudinális metszetekben a máj fokozott echogenitása miatt az nem volt észlelhető. A máj szövettani feldolgozását egy másik szerző végezte szintén anélkül, hogy az ultrahangos vizsgálatok eredményeit ismerte volna. E vizsgáló a máj zsíros infiltrációjának fokát *Weibel és mtsai* módszere szerint 0-tól IV. fokozatig jelölte meg. A fibrosis előfordulását pedig 0-tól 4. súlyossági fokozatig adta meg.

Mind a 33 betegben, ahol a májban a zsíros infiltráció mértéke nagyobb volt mint II. fokozat, az ultrahangos vizsgálatnál a veséhez képest fokozott echogenitást észleltek a májban. 33 beteg közül 21-ben, ahol a máj zsíros infiltrációja a II—IV. fokozat között volt, az epehólyag fali echói is eltűntek, e 21 betegből 18-ban histológiailag a máj-fibrosis nem volt kimutatható csak a máj zsíros infiltrációja.

A szerzők szerint a veséhez képest észlelhető fokozott máj echogenitás hasznos jel, de nem könnyű pontosan értékelni, mert a máj echogenitása normálisan is nagyobb mint a vesekéregé. A szerzők *Kondo és mtsai* kritériuma alapján, azaz a hepatorenalis határ eltűnése a máj fokozott reflektivitása miatt, jobban el tudták különíteni a máj zsíros infiltrációját az egyszerű fibrosistól az ultrasonogrammon.

Megfigyelésük szerint az epehólyag falának hyperreflektív echózónája csak akkor tűnik el, ha a máj zsíros infiltrációja fibrosis nélkül áll fenn, ha fibrosis is jelen van a májban, akkor ez már nem figyelhető meg. Feltételezik, hogy a fibrosis gyengíti a máj zsíros infiltrációja által létrehozott fokozott reflexiót. A szerzők e jelet specifikusnak tartják a máj fibrosis nélküli zsíros infiltrációjára.

*Kisfalvi István dr.*

---

**Májtályog kórismézése és kezelése.** Meyer, R. és mtsai (Gastroenterologie-Service der Med. Klinik, Kantonsspital Liestal): Dtsch. med. Wschr. 1988, *113,* 62.

A pyogen májtályog (mt.) ritka betegség; kórházi gyakorisága változó. A képképző eljárások (ultrahang, CT) bevezetése óta a kórismézése ugyan egyszerűbbé vált és az adaequat antibiotikus kezelés folytán a letalitása is jelentősen csökkent, mégis a prognózisa az alapbetegségtől és a diagnózis *gyors* felállításától függ.

A mt. klinikai képe nem jellegzetes; ezért a diagnózist gyakran hosszabb lappangási idő után állítják fel. Anamnesztikusan diffúz abdominalis fájdalmak, diarrhoea, endemiás területen tett utazás (amoebiasis!) kelthetnek gyanút. A klinikai képben a felső hasi fájdalmak, láz, hepatomegalia, éjjeli izzadás, hidegrázás, icterus, pruritus, sepsis erősítik a mt. gyanúját. A mt. labor.-leletei sem pathognomisztikusak: leukocytosis, balratolódás, fokozott vvs.-süllyedés, GOT, GPT, bilirubin emelkedett értékei, továbbá az esetek felében anaemia. A képképző eljárások közül a mellkasi rtg.-kép többet mond, mint az üres hasi felvétel: magas diaphragma állás, csökkent rekeszmozgás. Ma a legjobb diagnosztikus eljárás az ultrahang és a CT célzott tályogpunctióval. A többszörös mt.-góc kimutatása sikeresebb CT-vel, mint a sonographiával. Az amoeba-tályogok esetén gyakoribbak az *egyes* gócok, a multiplex mt. inkább pyogen jellegű. Scintigraphiás eljárások is használatosak a mt. kimutatására, de hátrányosak a nagy számú negatív lelet folytán, továbbá az abscessus, tumor, cysta vagy a haemangioma nem különíthető el. A kis gócok felismerésében az angiographia is segíthet. A vérkultúrák mintegy 33—60%-ban eredményesek, a punctio utáni tályogtenyészetben pedig 62—95%-ban sikerül a kórokozót kimutatni, amelyeknek a spektruma leggyakrabban megegyezik a bélflórával. A leggyakoribb aerob Gram-negatív csírák az E. coli, Klebsiellák és a proteus; az aerob Gram-pozitív kórokozók között dominálnak a staphylococcusok és a pyogen streptococcusok. Anaerob streptococcusok, b. fragilis és a fusobacterium nucleatum a leggyakoribb anaerobok. Polymicrobialis mt.-k is gyakoriak. Az ún. steril tályogok nagy része a megelőző antibiotikus kezelésre vezethető vissza.

A kórismében első sorban a tumor, amoeba-abscessus, echinococcosis különítendők el; az utóbbi kettőben a *serologia* nyújt megbízható eredményt (90—95%). A mt. kóroktani vonatkozásait illetőleg az immunsuppressio, steroidkezelés, diabetes, májcirrhosis, malignomák, perityphlitis-tályog (portalis genesis), továbbá intraabdominalis folyamatok (diverticulitis, cholecystitis stb.) hajlamosítanak mt.-ra.

A mt. *kezelését* illetőleg nincs az irodalomban egységes állásfoglalás. Az eddigi tapasztalatok szerint a percutan aspiratio illetve a zárt drainage antibiotikumok egyidejű kombinált (10—21 napi) adásával a választandó eljárás (harmadik generációs cephalosporinok; aminoglycosid clindamycinnel; metronidazol amoebiasisban is hatásos. A sebészi drainage a therapiaresistens esetekben vagy operatív gyógyítandó alapbetegség esetén szükséges. Az antibiotikus kezelés abbahagyásánál az alapbetegség esetén a sonographiás és CT ellenőrzés az irányadó, amikor az eredményes kezeléskor a mt. obliteratiója vagy a tályogűr visszafejlődése észlelhető.

*ifj. Pastinszky István dr.*

---

**Fulminans hepatitis listeriosisban.** Tschumper, H. és mtsai (Medizinische Klinik und Pathologisches Institut der universität Bern): Schweiz. med. Wschr. 1987, *117,* 2010.

A Listeria monocytogenes-fertőzések (L. m.) főleg immunsupprimált egyéneket, terheseket, alkoholizmusban, malignomában, májcirrhosisban szenvedőket támadják meg. A kórkép semiotikája igen különböző; a felnőtteknél igen gyakori a meningoencephalitis. A primer bacteriaemia nem specifikus, lázas kórképben nyilvánul, ritkán Gram-negatív sepsis képében. A terheseknél gyakori az abortus. A L. m.-fertőzések ritkább szövődményes formái: endocarditis, endophthalmitis, lymphadenitis, peritonitis, cholecystitis, máj-lép-, gerincvelőtályog.

A szerzők 44 éves súlyos, akut sárgaságos hepatitis betegükről számolnak be, akinél a vérben a L. m. -kórokozót sikerült kimutatniok, amely később leptomeningitis-szel is szövődött. A beteg végül is többszervi elégtelenségben halálozott el. Az autopsiában friss hepatitis cholestaticát, kis csomós májcirrhosist, focalis subacut dystrophiát, továbbá leptomeningitis granulomatosát találtak.

Az irodalomban eddig öt L. m. — hepatitis-fertőzést észleltek; a disseminált listeriosis *akut fulminans hepatitis* képében is nyilvánulhat.

*ifj. Pastinszky István dr.*

---

**Epevezetékkövek extracorporalis lökéshullám-lithotripsiával való kezelése.** Bühler, H. és mtsai (Med. Poliklinik, Universitätsspital Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1988, *118,* 113.

Cholecystectomia után a residualis- és a recidivakövek kezelésében ma az *endoscopos papillotomia* az első választandó kezelés. Az esetek egy részében azonban a kőeltávolítás nem sikerül a distalis epejárat szélessége és a kőnagyság közti aránytalanság miatt. Nem régóta (*Sauerbruch, T.*, 1986) a vesekő eltávolításában kifejlesztett extracorporalis lökéshullám-lithotripsiát az epekövek esetén is alkalmazták.

A szerzők 10 epevezetékköves betegüknél, akiknél a kőeltávolítás az endoscopos papillotomia után a kő nagysága és a distalis epejárat szélessége közti aránytalanság miatt nem sikerült, vesekőlithotripsia - kezelésben részesítették. Ily módon sikerült 9 betegüknél 30 mm nagyságig terjedő epeköveket fragmentálni. A kőtörmelékek két betegüknél egy napon belül spontán kiürültek. 7 betegüknél a kőtörmelékek az epevezetékben maradtak vissza; ezeket azonban endoscopos úton sikerült eltávolítaniok.

A lökéshullám-lithotripsia az endoscoposan priméren nem extrahálható epekövek esetén a sebészi kezelés ígéretes alternatíváját képezi.

*ifj. Pastinszky István dr.*

**A biopsia helye a májbetegségek kórismézésében.** Morisod, J. és mtsai (Policlinique médicale universitaire, Lausanne): Schweiz. med. Wschr. 1988, *118*, 129.

A szerzők az utóbbi tíz esztendei (1976—1985) tapasztalataik alapján retrospektív vizsgálják a májbiopsia javallatait 390 sorjában észlelt eseteik alapján. A javallataik leggyakrabban a következő négy kórképre szorítkoztak: 1.) idült alkoholizmus (33%); 2.) hepatitis tisztázása (18%); 3.) bizonytalan kóreredetű labor-leletek értékhelyzete; 4.) továbbá primer és áttételes onkológiai folyamatok (10%); ezek mellett még kisebb számban egyéb kórképek is szerepeltek (ismeretlen eredetű hepatomegalia, sárgaság, lázas állapot, splenomegalia és egyéb: haemochromatosis, tbc., gyógyszerártalom). A biopsiákat 77,4%-ban laparoscopiával végezték. Az új, noninvazív eljárások (CT, sonographia) csökkentették a májbiopsiák évenkénti számát anélkül, hogy a fenti fő javallati területeken lényeges eltolódás adódott volna. Az összes esetek 62,4%-ában a biopsialelet a klinikai diagnózist megerősítette, az esetek 20,2%-ában azonban alapvetően megváltoztatta.

*Ezen tapasztalataik* alapján a májbiopsiát nélkülözhetetlen segédeszköznek minősítik a hepatológiában, mert a vizsgált *eseteik egyötöd részében a klinikai diagnózist lényegesen módosította.* A májbiopsia azonban nem mentes a szövődményektől, és csak akkor végzendő, ha már az egyéb hasznos vizsgálatok megtörténtek.

*ifj. Pastinszky István dr.*

---

**Caroli betegség, az intrahepatikus epeutak cystás tágulatai.** W. H. J. Kruit és mtsai (Rotterdam). Ned. Tijdschr. Geneesk. 1988, *132*, 78.

A betegséget önálló syndromaként *Caroli* ismertette 1958-ban. Két típusa van: az egyik formánál nincsen májcirrhosis és portalis hypertonia, a másik variánshoz congenitalis májcirrhosis csatlakozik. A betegség autosomalisan-recessive öröklődik, és gyakran kombinálódik cystás vesékkel. Az epepangást kőképződés, cholangitis, szeptikus komplikációk, máj és subphrenikus tályogok és amyloidosis követheti, és rosszindulatú elfajulást 7%-ban tapasztaltak. Klinikai tünetek már csecsemőkorban, de leggyakrabban a harmadik évtized után jelentkeznek, sokszor hosszú tünetmentes időszakok iktatódnak közbe és a diagnózis késedelmet szenved. Az egyszerű formánál nincsenek icterus, splenohepatomegalia és kóros májfunctiós leletek, a diagnózist az iv. cholangiogram erősíti meg, a noninvazív képalkotó eljárások, az echogram és a CT is jól ábrázolják a cystás elváltozást. Caroli betegségnél a cystás tágulatok az epeutakban vannak, a polycystás májnál a csták nem közlekednek az epeutakkal. Májbiopsiára a cirrhosis nélküli variánsnál nincsen szükség. Ha az elváltozás körülírt és csak egy májlebenyre terjed, teljes gyógyulás érhető el hemihepatectomiával, ezt esetleg papillotomiával kiegészítve. Papillotomiával nem kerülhetnek eltávolításra az intrahepatikus concrementumok. Kiterjedt formánál a letalitás 20—30%-os.

A májfibrosissal együttjáró variánsnál, melyet *Grumbach-betegségnek* is neveznek, a portalis ágak fibrosisa-hypoplasiája portalis hypertoniához és májcirrhosishoz vezet. A májfunctiós próbák nem mutatnak kórosat, de gyakori a hepatosplenomegalia, az oesophagus varixok. A gastrointestinalis vérzések már fiatal korban jelentkezhetnek. A betegek 60—80%-ában a vesékben is találnak cystás elváltozást, melyek gyakori húgyúti fertőzésekkel, kőképződéssel, veseinsufficientiával hívhatják magukra a figyelmet. Egy negyven éves férfi kórtörténetét ismertetik, akinél ifjúkora óta ismertek a máj és vese cystás elváltozások. Többízben állt egyebütt ápolás alatt, gyakran „febris e causa ignota" diagnózissal. Hepatosplenomegaliát, laparoscopiával portalis hypertensiót, májbiopsiával májfibrosist állapítottak meg, a megismételt iv. cholangiogram nem sikerült. Szerzőink csökkent haematocrit, Hb. és fvs. értékek mellett 16 mm Westergreent, 16,1 mmol/l ureumot, 476 μmol creatinint, csökkent SGOT és SGPT értékeket mutattak ki, echographia és CT a májban cystás struktúrát, a megnagyobbodott vesékben is cystákat mutatott ki. Oesophagoscopiával varixokat találtak. Csak konzervatív kezelés jöhetett szóba, gyakori ellenőrzésekkel. A rokonságban a vizsgálat nem talált Caroli beteget.

*Ribiczey Sándor dr.*

---

**Egy májlebenyre korlátozott Caroli betegség.** R. F. A. Simonis, G. J. H. den Ottolander (Leiden): Ned. Tijdschr. Geneesk. 1988, *132*, 80.

Egy 48 éves nő kórtörténetét ismertetik, akinél évekkel ezelőtt epekő miatt cholecystectomia történt, de ezután is állandó fájdalmai mellett időnkint hidegrázással járó rohamszerű felső hasi fájdalmak jelentkeztek, széklet és vizelet színe soha nem változott, többszörös vizsgálat nem mutatott kóros májfunctióra, We 50 mm volt, iv. cholangiographia tágult ductus choledochust mutatott ki, benne kövekkel, az endoscopiás retrográd cholangiogram intrahepatikus concrementumokat is kimutatott. Papillotomiát végeztek nála, de a bal májlebenyben visszamaradtak a kövek. A beteg a szerzőkhöz került vizsgálatra, itt idült májmegbetegedésre utaló bőrstigmákat nem találtak, a We 48 mm volt, máj és lép nem volt tapintható, icterus nem állt fenn, vérkép normális, a serumban 68 U/l GT-t találtak (normálisan 4—18 U/l). A CT vizsgálat kissé tágult ductus choledochust, és a bal májlebenyben váltakozó sűrűségű felritkult állomány mutatkozott, a cystarendszerben concrementumokkal. A diagnózis: bal májlebenyre korlátozódott Caroli betegség. Hemihepatectomiát végezve a gyógyulás zavartalan volt, a beteg azóta is panasz- és tünetmentes. Lokalizált kórformánál az öröklődés nem bizonyított. A modern képalkotó eljárásokkal a diagnózis korai stádiumban megállapítható és a komplikációk megelőzhetők. Az echographiával előfordulhatnak tévesen negatív leletek. A talált epekövek részben cholesterin, részben calciumbilirubinát típusúak. A generalizált betegségformánál a prognózis rossz, relatíve korai fázisban diagnosztizálva szóba jöhet ilyenkor a májtransplantatio.

*Ribiczey Sándor dr.*

---

**A részleges steatosis hepatis differenciáldiagnosztikai problémái ultrahangképen.** Mostbeck, G. és mtsai (I. Medizinische Universsitätsklinik Wien): Fortschr. Röntgenstr. 1987. *147.* 543.

A steatosis hepatis az esetek többségében egyenletesen kiterjed az egész májra. Ultrahangvizsgálat homogén, echodenz májszerkezetet mutat. Differenciáldiagnosztikai nehézségek adódnak akkor, ha az elzsírosodás foltosan jelentkezik, és a normál echoszerkezetű májon belül mutat echodenzebb területeket. Hasonló, de fordított helyzet alakul ki, ha az egészében elzsírosodott májon belül maradnak viszonylag ép területek. Ilyenkor az echodenz májszerkezeten belül viszonylag echoszegény, normál májszövetnek megfelelő képletek ábrázolódnak.

A szerzők 3116 beteg ultrahangvizsgálata során 35 esetben észlelték ezt a képet, kizárva természetesen a daganatos vagy gócos gyulladásos eseteket. Többnyire egy echoszegény gócot találtak, csak 2 esetben kettőt. Ezek átmérője 1,5 és 6 cm között volt, alakjuk többnyire poligonális, ritkábban kerek vagy ovális. A környező májállomány felé többnyire élesen elhatároltak. Térfoglaló jellegük nincs, előboltosulást, dislocatiót nem okoznak. Jellegzetesen az epehólyag, a fő portaágak közelében vagy a májtok alatt helyezkednek el, főként a bal lebenyben. A kép kialakulását a véráramlá-

si viszonyokkal vélik magyarázni. Ott maradhat ép májparenchyma az elzsírosodott májon belül, ahol dominál a pancreas felőli vénás elvezetés, ennek enzimtartalma ugyanis a steatosis elleni védőhatást jelenthet. A másik lehetőség a centrális elhelyezkedést magyarázná, ahol a portalissal szemben érvényesülhet a szisztémás keringés. A gyakorlati elkülönítő kórismében segíthet a fent részletezett ultrahangképi jelleg, néha a kiegészítő CT vizsgálat. Kétségek esetén elkerülhetetlen a finomtű biopsia.

*Laczay András dr.*

---

**A real time és Doppler ultrahang vizsgálatok szerepe a vena portae cavernosus elváltozásaiban.** N. Raby, H. B. Meire (Dept. of Radiology, King's College Hospital, Denmark Hill, London SE5 9RS): Brit. J. Radiol. 1988, *61*, 586.

A szerzők szerint ők az elsők, akik nagy beteganyagon, real time és Doppler UH technikával vizsgálták a v. portae cavernosus elváltozását. Másfél év alatt 10 esetben bizonyították az említett betegséget. Diagnózisuk pontosságát angiographiával, CT vizsgálattal és műtéttel igazolták. A diagnózis felállításakor a következő adatokat vették figyelembe: a v. portae „láthatóságát", annak intrahepatikus ágait, a v. portae területén megfigyelhető, a normális esetektől eltérő tubuláris képleteket, a vénán belüli echójeleket, a Doppler hullámok formáit, az áramlás sebességét az érintett szakaszon, valamint a lép mellett.

Mind a 10 esetben hiányzott a v. portae — jól ismert — képe, annak intrahepatikus rendszere. Jellegzetesnek találták a májkapuban a kanyargós ereket, valamint a „zászlószerű" hullámformát a Doppler vizsgálatnál. Megfigyelték, hogy az áramlás sebessége — 2—8 cm/s — jóval kisebb volt, mint az egészséges esetekben (12—16 cm/s). A 10 beteg közül 9 esetében jelentős lépmegnagyobbodást is találtak, a fennmaradó 1 betegnél a korábbi splenectomia miatt ez nem volt vizsgálható.

A betegség etiológiája jelenleg is vitatott. A megoszló vélemények közül az egyik irányzat szerint az elváltozást az elzáródott v. portae rekanalizációja és a kialakult periportális kollaterálisok okozzák. Mások szerint a betegség kongenitális eredetű.

A szerzők hangsúlyozzák, hogy a biztos diagnózist csak a real time és Doppler vizsgálatok közösen adhatják. Megemlítik, hogy saját eseteik között is volt olyan, amikor a beteget előzőleg más intézetben, Doppler nélkül vizsgálták, és a diagnózis hibás volt. Alapvetőnek tartják a porta rendszeren belül a csökkent áramlás kimutatását és a lépmegnagyobbodás bizonyítását. A korrekt diagnózis a kezelés szempontjából rendkívül fontos, mert ha májműködés ép, a prognózis ezekben az esetekben nagyon kedvező.

*Puskás Tamás dr.*

---

**Choledochus varixok.** Kim, S., F. S. Chew (Health Science Center, Syracuse): Amer. J. Roentgenol. 1988. *150*. 579.

A vena portae extrahepatikus elzáródása következtében kialakuló kiterjedt portalis collateralisok összenyomhatják és szűkíthetik a közös epevezetéket, esetleg még elzáródásos sárgaságot is okozhatnak. Az angol nyelvű irodalomban eddig négy olyan eset ismeretes, melyben a choledochus varixok által okozott elváltozásokat mutatták be cholangiographiás képen. A szerzők két saját esetüket ismertetik. 77 éves alkoholos cirrhosisos férfibeteg fogyás, sárgaság miatti kivizsgálása során biopsiával hepatocellularis rákot igazoltak. Percutan cholangiographia az epevezetékeken külső benyomatokat mutatott, a jobb ductus hepaticus területén intraluminalis kiesést. Nyirokcsomóáttétekre gondoltak és intraluminalis metastasisra, de a boncolás csak masszív vénatágulatokat talált az epevezetékek körül. Másik betegük 37 éves nő, veleszületett májfibrosis miatt 18 éves korában porta-cava shuntműtéten esett át. Cholecystitis és a porta-cava shunt elzáródása miatt végzett műtét során masszív varixokat találtak a choledochus körül, ezeknek megfelelő benyomatokkal az intraoperatív cholangiographia felvételein. A cholangiographiás elkülönítő kórismében szóba jöhet metastasis, cholangiocarcinoma, lymphoma, ritka jóindulatú fali daganatok, érkereszteződések, falhoz tapadó epekövek, paraziták.

*Laczay András dr.*

---

**A testi aktivitás hatása az idült májbetegek aerob-anaerob átváltó értékeinek módosulására.** Krause, P., H. Buhl, R. Rogos: Z. gesamte inn. Med. 1988, *43*, 197.

Már eddig is tudtuk, hogy mind az egyedi, mind az adagolt fizikai tréninget az idült májbetegek jól tolerálják. Ennek oka, hogy a mindennapok fizikai megterheléshez alkalmazkodó és trenírozott izomzata nemigen reagál az aminosavak egyensúlyzavarával és ammóniákképződéssel, csökken a májba transzportált savanyú anyagcseretermékek mennyisége, az edzett izomzat kevesebb vért igényel és így több jut a májnak, a nagyobb teljesítőképességű májanyagcserét pedig a májmitochondriumok hypertrophiája és a glikogéntartalékok megnövekedése jelzi.

A szerzők 7 biopsziásan igazolt, 30—60 éves, májelégtelenséget még nem mutató idült májbetegen határozták meg 4 hetes tartós ergométer terhelésre az aerob-anaerob értékek átváltásának alakulását, a terhelést 2—4 mmol/l laktátszinten végezve. A fizikai megterhelésre szignifikánsan emelkedett az aerob terhelhetőség, amennyiben a laktát terhelésre a görbe jobbra tolódásával, az aerob-anaerob átmenet 50%-kal magasabb szinten jött létre, a maximális oxigénfelvétel 18%-kal nőtt, a terheléses szívfrekvencia pedig szignifikánsan csökkent. Iv. glukózterhelésre javult a glukózutilizáció, laposabbá vált a vércukorgörbe, a laktátszint csökkenésével. A fizikai tréning tehát mindenekelőtt a glukóz aerob lebontódását és hasznosítását javította, a glukóz-zsírsav ciklus, valamint a nagyobb inzulinszint révén pedig a lipolysis még jobban gátlódott, mint annak előtte.

*Angeli István dr.*

---

## Neurológia

**Carotis stenosisos betegek stroke kockázata.** Autret, A. és mtsai (Clinique Neurologique, Service de Médicine Nucléaire d'Ultra-Son, Service de Radiologie, Centre Hospitalier Régional et Universitaire de Tours): Lancet, 1987. *1*. 888.

A szerzők áttekintik a vonatkozó irodalmat és kiemelik a korábbi vizsgálatok nehéz összevethetőségét, a tünetmentes carotis stenosisos betegcsoportok felállításának problémáit. Saját munkájukban 242, neurológiailag tünetet nem mutató, legalább egy oldalon nem occludáló carotisszűkületes beteget vizsgáltak (átlag életkor: 67,4 év, 149 férfi, 93 nő). Doppler regisztrálást, alkalmanként spektrum-analízist végeztek. A betegek kórházi felvételét zömében cardiovascularis ok (hypertonia, szívelégtelenség, arrhythmia stb.) tette szükségessé. Az ultrahangvizsgálat által jelzett carotis stenosis mértéke szerint csoportosították a betegeket, a stroke, illetve halál bekövetkeztéig követték állapotukat (átlagos időtartam 29,4 hónap). Összesen 56 haláleset, 10 stroke (ebből 7 carotisterületi), 20 TIA következett be. Megállapították, hogy az 50%-nál nagyobb szűkületet mutató betegeknél többször következett be ischaemiás esemény. A súlyosabb stenosist idősebb betegekben találták, a nők aránya itt nagyobb volt, magasabb systolés vérnyomás, serum cholesterin és triglycerid volt ebben a csoportban, ugyanakkor a haematocrit alacsonyabbnak bizonyult. A csoportok között nem volt különb-

ség a dohányzás, diastolés vérnyomásérték, vércukorszint, obesitas, ritmuszavar tekintetében. A mindvégig tünetmentes, illetve a tüneteket mutató betegek közötti egyedüli szignifikáns különbség a systolés vérnyomásban mutatkozott (átlag 148 illetve 161 Hgmm). Nem volt jelentős eltérés a későbbi kockázat tekintetében a stenosis mértéke alapján, így a szerzők álláspontja, hogy ez a tényező nem elsődleges meghatározó a prognózisban.

*Folyovich András dr.*

---

**Carpalis alagút szindróma.** Ditmars, D. M., Houin, H. P. (Division of Plastic Surgery, Henry Ford Hospital, Univ. of Michigan, Detroit): Hand Clinics, 1986, *2*, 525.

A kórélettani részben egyebek között a nem-specifikus és a reumatoid tenosynovitis, a vibráció, a külső nyomás, egyéb mechanikai tényezők (pl. alkar és csuklótörés, a m. palmaris longus inának anatómiai variációja) és az anatómiai kompresszió lehetséges szerepét tárgyalják. Ez utóbbinál említik meg, hogy *a lumbricalis izmok* a metacarpo-phalangealis ízület flexiójakor behúzódhatnak a carpalis alagútba. Ez a mechanizmus akkor jön szóba, ha a páciens egy ideig tartó írás, könyv tartása vagy tárgy vitele után fellépő intermittáló kézzsibbadásról panaszkodik.

A diagnosztikai részben a fizikális vizsgálatok között részletesen leírják a szorító tesztet (pinch test): a páciensnek meg kell szorítania egy darab papírt, egyik oldalról a hüvelykujjával, másik oldalról a mutató és a középső ujja hegyével, úgy, hogy a metacarpo-phalangealis ízületek hajlítva, az interphalangealis ízületek nyújtva, a csukló pedig semleges helyzetben legyen. A betegnek olyan keményen kell a papírt szorítania, hogy a vizsgáló ne tudja azt könnyen kihúzni az ujjai közül. A Phalen-féle teszthez hasonló pontszámot jegyeznek fel. 60 másodpercen belül fellépő ujjhegyzsibbadás vagy tenyérgörcs jól korrelál olyan műtéti lelettel, amikor is ujjflexiókor a lumbricalis izom behúzódik a carpalis alagút distalis részébe.

A kezeléssel foglalkozó részben megemlítik a $B_6$ *vitamin* alkalmazását azon esetekben, amikor nem-specifikus tenosynovitis fennállására lehet következtetni. Az eredmények értékelésében ugyan kevésbé lelkesültek, mint Ellis (Am. J. Clin. Nutr., 1979, *32*, 2040), de elég esetben tapasztaltak jelentős javulást ahhoz, hogy indokoltnak tarthassák ezen konzervatív kezelés kipróbálását. Kezdetben, míg a fennálló tenosynovitis és ödéma visszafejlődnek, napi 200 mg-ot adnak. A fenntartó adag napi 50—100 mg. Napi 300 mg-ot meghaladó adagot sosem adnak, tekintettel a toxikus hatásokról beszámoló közleményekre.

Műtétet legutóbbi anyaguk kétharmadában végeztek. Ismertetett műtéti eljárásukban a carpalis alagút distalis vége, azaz a kompresszió leggyakoribb helye is felszabadításra kerül. Legtöbb beavatkozásukat mostanában ambuláns sebészeti környezetben, *helyi érzéstelenítéssel, ambuláns betegeken* végzik. Viszonylag részletesen leírják alkalmazott műtéti technikájukat.

*Szél István dr.*

---

**A nervus interosseus anterior iatrogen károsodása.** Feistner, H., Weissenborn, K., Heinze, H.—J. (Neurol. Klinik mit klin. Neurophysiologie der Med. Hochschule Hannover): Akt. Neurol. 1987, *14*, 28.

*Kiloh* és *Nevin* 1952-ben írta le a nervus interosseus anterior izolált károsodását: a nervus medianus ezen motoros ágának laesiójára a hüvelyk- és a mutatóujj végpercének hajlítási gyengesége, továbbá a kéz pronációs gyengesége és az érzészavar hiánya jellemző. Viszonylagos ritkasága miatt e szindrómát gyakran elnézik vagy tévesen interpretálják.

A szerzők egy olyan 52 éves, nőgyógyászati műtéten átesett beteg esetét ismertetik, akinél egy infúzióból jelentős mennyiség véna mellé folyt, a bal alkar duzzanatát okozva. Három napnyi panaszmentesség után alkar fájdalom és a hüvelykujj gyengesége lépett föl, mely a balkezes nőbeteget mindennapi tevékenységében erősen zavarta. Neurológiai vizsgálat kb. 8 héttel ezután történt: fizikálisan a m. flexor pollicis longus paresise volt a vezető tünet. (A Raskreflex vizsgálatáról nem tesznek említést.) Részletesen ismertetik a csak az érintett oldalon elvégzett elektroneurográfiai és elektromyográfiai vizsgálat adatait. (Nem esik szó arról, hogy az érintett izmokból *maximális* akaratlagos innerváció alatt levezetett EMG-minta mutatott-e redukciót.) Két hónappal később kontroll vizsgálat történések: az elektrofiziológiai vizsgálat a bal m. flexor pollicis longushoz vezető idegrostok súlyponti károsodását mutatta. A javulás hiánya miatt fölvetett operatív revíziót a beteg visszautasította.

A továbbiakban a szerzők a szükséges anatómiai ismereteket, az eddig leírt etiológiai tényezőket, a lehetséges klinikai tüneteket (megemlítve, hogy az írásképtelenség a Kiloh—Nevin-szindróma első tünete lehet), az elektro-neurofiziológiai vizsgálatokat, valamint a műtéti megoldás javallatait részletezik.

*Szél István dr.*

**Carotis-eredetű cerebro-vascularis történések pathogenesise idős korosztályokban.** Ferrazini, M. és mtsai (Service de neurologie, Centre hospitalier universitaire vaudois, Lausanne): Schweiz. med. Wschr. 1988, *118*, 462.

A szerzők 62 (75 éves vagy idősebb) beteg agyi ischaemiájának kóreredetét vizsgálták, akik átmenetileg ischaemiás insultusokban vagy kisebb carotis-eredetű ictusokban szenvedtek és ezeket fiatalabb (45—74 életkorú), hasonló súlyosságú betegcsoporttal hasonlítottak össze. A 75 év feletti betegeiknél gyakoribbak voltak az agyi vascularis történések, amelyeket cardialis vagy egyéb meg nem határozható emboliák váltottak ki. A kontroll csoportban az a. carotis atheromatosisa és kisebb mértékben a hypertensiv mikroangiopathiák álltak előtérben. A különbség részben megmagyarázható a kockázati tényezők különböző megoszlásával az idősebb és a fiatalabb betegeknél és az utóbbiaknál magasabb cardio-vascularis kockázattal. A cardio-vascularis tényezőknél a következőket vették tekintetbe: hypertensio arterialis, dohányzás, hypercholesterinaemia, diabetes, claudicatio, cardiopathia (angina, infarctus myocardialis, fibrillatio auricularis, izolált EKG-anomáliák, megelőző agyi történések). Az idősebb betegeknél gyakrabban volt carotis-laesio, mint a fiatalokon. A carotis-laesiók kétharmadában Doppler-vizsgálattal a stenosisok 50%-ban a felső szakaszon helyeződtek el. A pathogen mechanizmus különböző volt a vizsgált korosztályok szerint (microangiopathia hypertensiva isolata, izolált emboligen cardiopathia, carotis atheromatosis, kevert mechanizmus és meg nem határozható).

A *kezelésben* anti-aggregáns, anticoagulans, antihypertensiv therapiás lehetőségeket és az endarterectomiát sorolják fel.

*ifj. Pastinszky István dr.*

---

**Cavernoma cerebrale mint a recidiváló agyvérzések és epilepsiás rohamok okozója.** Steiger, H. és mtsai (Neurochirurgische Klinik und Pathol. Inst., Inselspital Bern): Schweiz. med. Wschr. 1988, *118*, 471.

Agyi cavernosus angiomák vagy *cavernomák* a pathologusok előtt már régóta ismert kórkép. A cavernomák angiographiával *némák*, így a CT-éra előtt sok ilyen folyamatot nem diagnosztizáltak; csupán a 80-as évek kezdetén, de főleg az utóbbi években jelentős mértékben növekedett a kórismézett esetek száma. A cavernoma gyakran felelős kórtényező a recidiváló agyvérzések, egyes epilepsiaformák vagy

térfoglaló folyamatok klinikai megnyilvánulásában.

A cavernomák makroszkóposan véralvadékot vagy lebontódott vért tartalmazó fürtszerű terimenagyobbodások, amelyeket különböző vastagságú membrán övez, de az oda- és elvezető véredények *hiányoznak;* szövettanilag vékonyfalú sinusoidokból, friss vagy hyalinizált organizált alvadékból állnak. Idült cavernomákban vagy körülöttük található vaspigmentszemcsék régebbi vérzések jelei.

A szerzők az utóbbi három év alatt 17 cavernoma esetet a kezdetén vagy a lefolyásában diagnosztiztáltak. A CT-ban a cavernomák, amennyiben friss vérzés nem álcázza, inhomogén kerek gócok, amelyek kevés kontrasztanyagot vesznek fel, és gyakran apró elmeszesedéseket mutatnak.

A cavernomák kezelése *sebészi*, amikor ezek idült progresszív térfoglaló folyamatokkal és agyvérzéssel járnak. A cavernomáknak a fészkükből való eltávolítása az arterio-venosus anomáliákkal szemben nem jár vérzésekkel. Az operatív morbiditás és mortalitás 5% körül ingadozik. Egyes cavernomák az egész élet folyamán tünetmentesek maradhatnak.

A szerzők a cavernomát 11 betegnél a diagnózis után mikrosebészi úton távolították el, és a kórismét a kórszövettani vizsgálat megerősítette. A szövettani vizsgálat különböző szubtípusok osztályozását és a klinikai tünetekkel való vonatkozásait valósította meg.

Ezen jóindulatú cavernomák kórismézése lényeges, mert a gyógyulás lehetséges, viszont műtét nélkül a symptomatika idültté válik vagy hullámokban progrediál.

*ifj. Pastinszky István dr.*

---

**Felnőttkori első roham. A klinikai kép, az EEG és az agyi CT értéke a rohamismétlődés előrejelzésében.** Hopkins, A. és mtsai (Dept. of Neurol. Sci., St Bartholomew's Hospital, London, ECIA 7BE): Lancet, 1988, *I.* 721.

A szerzők jelen dolgozatukban néhány fontos kérdésre kívánnak választ adni, mely beteget, hozzátartozót, orvost egyaránt izgat: mi a valószínűsége a roham ismétlődésének, epilepsziás-e a vizsgált személy, milyen vizsgálatok kellenek. 408 tizenhat éven felüli személyt vizsgáltak, nem kerülhetett a vizsgálatba az, aki, utólag kiderült, hogy nem első rohama volt valójában, akinek több rohama volt 24 óra alatt, ha már régebbi neurológiai betegséghez kapcsolódott a roham, illetve ha ún. ,,anoxiás roham" volt. A kapott leletek értékelését számítógép segítségével végezték, statisztikai elemzéshez a Mantel-Cox tesztet használták.

97,5%-ban generalizált, 1,5%-ban partialis komplex rohamot észleltek, a generalizált rohamoknak mindössze 12,2%-ában volt ismert a partialis indulás.

A rohamvisszatérési gyakoriság az első 3 hónapban jelentősen nőtt, majd a növekedés lelassult, a második év elteltével állandósult 52% körül, a nemek között különbség nem volt. Fontos megállapításuk, hogy éjfél-8[59] között jelenkező első rohamok esetén szignifikánsan gyakoribb a visszatérés minden más csoporthoz képest ($p<0{,}003$). A betegek 95%-ában végeztek EEG vizsgálatot. Az adatanalízis alapján nem volt jelentősége a generalizált illetve fokális epilepsziás EEG aktivitásnak sem a visszatérés gyakoriságában, sem a rohamfrekvenciában. 46,4%-ban találtak ,,negatív" EEG-t.

Agyi CT vizsgálatot a betegek 92%-ában végeztek, 87,7%-ban negatív eredménnyel, tumort 13 esetben, atrófiát 23 esetben, infarktust 5 esetben találtak. Az eltelt időszakban 2 korábban negatív CT-vel rendelkező betegben tumor alakult ki, ezt észlelték.

A vizsgáltak egy részének a körzeti orvosa az első roham után felírt antiepileptikumot, de általában nem megfelelő, alacsony dózisban, így a rohamvisszatérés kivédésében a statisztikai vizsgálat nem mutatott semmilyen előnyt. Az újabb rohamokat elszenvedők 7%-a kapott antiepileptikumot.

Egyéb vizsgálatok, mint a koponya röntgen vizsgálata, laborvizsgálatok nem jelentettek lényeges információt a roham ismétlődés megítélésében.

Statisztikai vizsgálataikat a szerzők úgy összegzik, hogy a felnőttkorban előforduló első epilepsziás roham esetén lehet számítani a roham ismétlődésre, ha éjfél és reggel 9 óra között volt az első, ha pozitív a családi anamnézis (csak akkor igaz, ha a lázas görcsöket is belevették) és ha a beteg 50 évesnél fiatalabb.

Vizsgálatuknak egyik érdekessége az, hogy nem zárták ki a felmérésből azokat, ahol nyilvánvalóvá vált, hogy alkohol vagy éppen alkoholos megvonás indukálta a rohamot. A cikk elején felvetett kérdésekre a következőképpen adják meg a választ: az első felnőttkorban előforduló roham esetén a neurológusnak az a feladata, hogy vizsgálja ki a beteget, de CT illetve EEG vizsgálatot ne végeztessen minden esetben, csak ha felmerül pl. daganatos betegség lehetősége, s mivel a rohamgyakoriság az első 3 hónapban nagyobb, megfelelő dózissal adjon antiepileptikumot. Várható, hogy ,,közeli" hatásosságán kívül a későbbi rohamvisszatérést is gátolja.

*(Ref.: 1.) A hazai neurológus gondolkodásban nem elfogadott, hogy az alkohollal kapcsolatos alkalmi konvulziókat is számba vegyük, mert így természetesen joggal válik feleslegessé az EEG és CT vizsgálat.*

*2.) A szerzők ajánlják az antiepileptikum adást, de erre nem térnek ki, mit, mennyit kell adni.*

*E két hiányosság sajnos levon a cikk értékéből még akkor is, ha egy ilyen kiváló lapban jelent meg.)*

*Dibó György dr.*

---

**Jakob-Creutzfeldt betegség. — Intravitális diagnózis.** A. Pencz. és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1987, *112,* 1257.

A szerzők két nőbeteg esetét ismertetik (koruk 59 és 76 év), akiknél a betegség lefolyása során gyorsan progrediáló dementia, myoclonus és az EEG-ben ritmusos bi- és trifázisos meredek hullámok jelentkeztek. A diagnózist a szövettani lelet is megerősítette. Mivel a betegség átvihető, a betegség gyanúja esetén is óvintézkedéseket tartanak szükségesnek.

A Jakob-Creutzfeldt betegség az epidemiológiai vizsgálatok szerint az egész világon elterjedt, nem gyógyítható, néhány hónapon belül halálhoz vezető betegség. Az incidencia aránya 0.5 eset/1 millió lakos/év. Mint a többi lassú vírus megbetegedésnél, itt is hosszú az incubatiós idő: több, mint 16—20 hónap. A fertőzés útja általában ismeretlen. Műtéti beavatkozások során, intrathecalisan behelyezett EEG elektródokkal vihető át, de cornea átültetés után is — 18 hónappal — fellépett a betegség.

Differenciál diagnosztikus problémát jelenthetnek az anyagcserezavarok és a toxikus meningoencephalitis. Egyes esetekben nehéz elhatárolni egyéb myoclonussal járó agyi megbetegedéstől: gyakran a presenilis dementiák (M. Alzheimer, M. Pick) mutathatnak hasonló EEG elváltozást. Lueses encephalomyelitis, és a paralysis progressiva a serologia és a liquor lelet alapján különíthető el. Mint ismeretes az AIDS-ben szenvedők 30%-ánál a központi idegrendszer is érintett. Ilyen esetekben a HIV antitestek kimutatása segíthet az elkülönítésben. A progressiv myoclonus epilepsziára a familiaris előfordulás és a generalizált többes tüskehullám jellemző. A lipidosisok myoclonusos formái jelenthetnek még problémát: post mortem a pyramis és extrapyramidalis rendszer sejtjeiben gangliosid felszaporodás mutatható ki ezekben az esetekben.

A szerzők végezetül összefoglalják a Jacob-Creutzfeldt betegség diagnózisához szükséges kritériumokat:

1., Gyorsan progrediáló mentalis hanyatlás, változó lokalizációjú, de progressiv neurológiai tünetek, myclonus, végül apallialis syndroma kifejlődése.

2., Az EEG lelet pathognostikus: A típusos periódikus bi- ill. trifázisos meredek hullámok a betegség kezdetén hiányozhatnak, de a kórlefolyás során általában megjelennek, a myoclonusokkal egy időben.

3., A liquorból hiányoznak a humoralis és cellularis gyulladásos sejtek.

4., A koponya CT általában aspecifikus elváltozásokat mutat.

*Katona Gabriella dr.*

---

**Hatásos-e az aspirin agyi ischaemiában?** Gent, M.: Stroke, 1987, *18,* 541.

Észak-Amerikában évente több mint 200.000 a ,,stroke" következtében elhunytak száma; ezek 40%-a a rohamot követő egy hónapon belül történik. A túlélők esetében az agyi infarktus, a szívinfarktus vagy az ún. vaszkuláris halál kockázata nagy. A másodlagos megelőzés részben műtéti, részben gyógyszeres (orális antikoagulánsok) lehet, azonban egyik módszer hatásossága sem bizonyított.

Bár az acetylsalicylsav *(ASA)* elfogadott gyógyszer az átmeneti ischaemiás rohamokban vagy enyhe stroke-ban szenvedő férfi-betegek kezelésére Észak-Amerikában, többen még ma is kétségbe vonják hatékonyságát, ráadásul az ajánlott nagy adagokban jelentős mellékhatásai lehetnek.

A szerző a svéd tanulmány és az azt követő áttekintő elemzés (Stroke, 1987, *18,* 325.) módszertani és kivitelezési problémáit tárgyalja. Helyesnek tartja a Svéd Kooperációs Tanulmány célkitűzését, az ASA profilaktikus hatásának vizsgálatát az ischaemiás stroke-on átesett betegek esetében, mert ez a populáció némileg különbözik az előző tanulmányokétól. Nem tartja azonban helyesnek a ,,nem-vaszkuláris" eredetű halálozás stroke utáni elsődleges események közé sorolását, mert erre az ASA nincs befolyással. Kifogásolja továbbá azt, hogy a tanulmány során bekövetkezett 66 haláleset közül 17 (26%) a kezdeti stroke következménye volt, illetve az ASA-kezelésnek ezekhez sincs köze. Számos egyéb módszertani módosítást javasol, végül a fenti közleményben szereplő áttekintő elemzést bírálja. Megemlíti *Richard Peto* ASA-val kapcsolatos áttekintő analízisét (Lancet, 1980), mely felöleli az összes ismert, agyi ischaemiával foglalkozó tanulmányt, és ez utóbbiak ,,nyer" adataira épül. Ebben 16%-os kockazat-csökkenést becsültek az ASA-val kezelt, stroke-on átesett betegek esetében, mely statisztikailag jelentős!

,,Nem mondhatjuk, hogy az ASA nem hatásos a közepesen súlyos és súlyos komplett stroke eseteiben, azonban azt sem állíthatjuk jelenleg biztosan, hogy az" — összegzi a szerző.

*Dávid Károly dr.*

---

**Vasculitis-neuropathia a Garin-Bujadoux-Bannwarth-syndromában.** Meyer, C., H. Grehl (Neurologische Universitätsklinik, Inselspital Bern): Dtsch. med. Wschr. 1988, *113,* 135.

A kullancscsípés okozta meningoradiculitis évtizedek óta jól ismert neurológiai kórkép volt Európában már a kórokozónak felismerése előtt (*Burgdorfer, W.*, 1982). Nem voltak azonban az alapvető patomorphológiai elváltozások ismeretesek, pedig ezek a *Lyme-borreliosis* leggyakoribb neurológiai szövődményei.

A szerzők ennek tisztázására négy meningoradiculitis és pozitív Borreliaserologiájú (*Garin-Bujadoux-Bannworth-syndroma* (GBWs.) betegnél ez irányú klinikai és idegbiopsiás vizsgálatokat végeztek. Klinikailag három esetben fájdalmas mononeuropathia multiplex, egy esetben GBWs.-szerű kép mutatkozott. Az idegbiopsiában kifejezett perivasculitist találtak, részben az epiduralis vasa vasorum thrombosisával. Két másik betegnél az endoneuriumban kis pericapillaris infiltratumot észleltek, amelyben feltűnően sok plasmasejtet találtak. Ezen leletek egyrészt angiopathiás-ischaemiás idegkárosodás mellett szólnak, másrészt pedig a plasmasejtdus endoneuralis beszűrődés a kórokozó lokális immunreakciójára utal. A szerzők véleménye szerint az angiopathiás-ischaemiás szöveti laesiók és (vagy) a lokális immunreakciók a Lyme-borreliosis központi idegrendszeri szövődményeinek kóroktanában jelentős szerepet játszanak.

*ifj. Pastinszky István dr.*

---

**A ramus plantaris medialis neuropathiája.** Shin, J. Oh., Kwang V. Lee: Neurology, 1987, *37,* 1408.

A szerzők 4 betegről számolnak be, akikben a ramus plantaris medialis neuropathiája (MPN) alakult ki, melyet szenzoros vezetési sebességméréssel igazoltak.

A MPN diagnózisát a ramus plantaris medialis felett kiváltható pozitív Tinel-jel és a MP ellátási területén jelzett szubjektív zsibbadásérzés illetve objektív érzészavar alapján állították fel. Valamennyi betegen pozitív volt a Tinel-jel. 3 esetben találtak nyomásérzékenységet a MP abductor csatornába való belépése felett, disztálisan a tarsalis alagúttól. 3 esetben észleltek érzészavart a MP ellátási területén. 1 betegen fordult elő a lábujj flexorok gyengesége. Az elváltozás hátterében 2 betegen trauma, 1 esetben sajkaláb állt, 1 esetben nem találtak meghatározott okot. A szenzoros vezetési sebesség mérése valamennyi esetben kóros eredményt mutatott. A distalis latencia és a potenciálok amplitudója normális volt.

A szerzők felhívják a figyelmet a MPN és a tarsalis alagútszindróma (TTS) klinikai elkülönítésének nehézségére olyan esetekben, amikor túlnyomórészt a MP érintett.

A legfontosabb á Tinel-jel lokalizációja, amely TTS-ban a tarsalis alagút felett található, de MPN-ban az abductor alagút felett van. A kompresszió leggyakoribb helye MPN esetén az os naviculare tuberositasa mögött, az abductor alagútba való belépésénél van, distalisan a tarsalis alagúttól.

Az elkülönítés azért fontos a TTS és a MPN között, mert a terápiás eljárások — a lokális injekció, vagy sebészi dekompresszió helye — különbözőek a két betegségben.

*Polák Noémi dr.*

---

**Érdemes adni epilepsiában nifedipint?** Larkin, G. J. és mtsai (Clinical Pharmacology Unit, University Department of Medicine, Glasgow, Skócia): Brit. med. J. 1988. *296.* 530.

Mind elméleti meggondolások, mind állatkísérleti megfigyelések alapján egyértelmű, hogy a calcium-antagonistáknak anticonvulsiv hatásuk van. A szerzők rövid felmérésükben a nifedipin ilyen irányú effektusát vizsgálták.

12 epilepsiás betegük $^2/_3$-a férfi volt, életkoruk 20—58 év közé esett, betegségük 2—42 éve állt fenn. 10 betegnek komplex partialis epilepsiája volt, másodlagos generalisatióval; 1—1 esetben pedig csak partialis görcsökkel, illetve, generalizált tónusosclonusos görcsrohamokkal álltak szemben. A betegek közül heten csak carbamazepint, míg ketten ehhez natrium-valproatot vagy phenobarbitalt, s ugyancsak ketten diphenylhydantoint kaptak, végül pedig 1 beteg natrium-valproatot és phenobarbitalt szedett a carbamazepin mellett. Minden betegen — legalább 1 éven keresztül vizsgálva — meghatározták a havi ,,görcs-frequentiát". Ezután a nifedipin kipróbálására 2 hétre minden betegüket felvették intézetükbe s változatlan anticonvulsiv therapiát alkalmazva, meghatározták az adott antiepilepticum vérszintjét a nifedipin-kezelés elkezdése előtt, majd a kezelés 1., 2., 3., 5., 7. és 10. napján minden betegnek napi 3×20 mg nifedipint adtak (az addig alkalmazott antisaceres thera-

pia mellett). A 12 beteg közül ketten — a nifedipin alkalmazásának 6. illetve 10. napján, elsősorban fejfájásra hivatkozva — abbahagyták e készítmény szedését, egy további betegük pedig 6 hét múlva jutott erre az elhatározásra, ezért csak 9 beteg adatait értékelhették. Ezeken azt tapasztalták, hogy a nifedipin sem alkalmazásakor, sem később nem befolyásolta a vér carbamazepin-szintjét (utóbbit azon a 6 betegen tudták vizsgálni, akik 4 hónapon át szedték tovább e készítményt). Ugyancsak nem változtatta meg a nifedipin a többi anticonvulsiv szer szintjét sem. Ami lényeges: a nifedipin hatására szignifikánsan csökkent a havi göres-gyakoriság, mind 1, mind 3 hónappal vizsgálva a gyógyszer szedésének kezdetétől. Ez a csökkenés 25%-tól 50% feletti értéket meghaladó arányt jelent, sőt 2 beteg teljesen convulsio-mentessé vált.

Bár a szerzők nem alkalmaztak placebokontrollt, s tudatában vannak, hogy kevés betegről számoltak be, eredményeik alapján mégis úgy látják, hogy a nifedipinnek, mind adjuváns és nem sedatív hatású szernek fontos szerepe lehet az antiepilepsiás kezelésben. Ugyanakkor megemlítik, hogy más calcium-antagonisták, pl. a verapamil, gátolván a carbamazepin biotransformatióját, neurotoxikus hatásúak lehetnek, s ezért e készítményeket nem ajánlják az epilepsiás betegek kezelésére.

*Major László dr.*

---

**Jóindulatú multinodularis golyva által okozott Horner-tünetcsoport** Lowry, S. R. és mtsai (Dudley Road Hospital and East Birmingham Hospital, Birmingham, Anglia): Brit. med. J. 1988. *296.* 529.

Ismeretes, hogy egyes pajzsmirigybetegségek Horner-syndromát *(hazánkban ismertebb kifejezéssel élve Horner-triászt — Ref.)* okozhatnak, bár ezt eddig csak rosszindulatú elváltozásokkal kapcsolatban írták le. A szerzők viszont benignus pajzsmirigy-megbetegedés által előidézett Horner-tünetcsoportról számolnak be, mely reversibilisnek bizonyult.

A 63 éves férfi Horner-triászát 6 hete vették észre, jóllehet, kórelőzményében már több éve szerepel puha golyvája, melyet azonban nem kezeltek. Felvételkor légcsöve balra húzott s kopogtatással a jobb tüdőcsúcs elülső részén tompulatot és halkabb légzést észlelnek. Emellett teljes jobboldali Horner-triász is jól látható, különösen a ptosis és a pupillaszűkület; ezenkívül a jobb arcfél izzadásra képtelen. A radiológiai vizsgálat a jobb felső tüdőmezőben Pancoast-tumorra gyanús árnyékot mutat, mely azonban CT-vel golyvának bizonyul, s így az is kimutatható, hogy komprimálja a jobboldali carotis-hüvelyt, melynek következménye a Horner-syndroma. Ezért szokványos nyaki metszésből a pajzsmirigy jobb lebenyét eltávolítják, melynek szöveti lelete: jóindulatú multinodularis golyva, melynek acinusaiban sok kolloid található, s emiatt a hám lelapult. A műtét után 6 hét múlva a beteg panaszmentes s Horner-syndromája is lényegesen csökkent.

Ami e tünetcsoport pajzsmirigy-eredetének gyakoriságát illeti, egy összeállításban szereplő 216 Horner-triász hátterében ezt mindössze 12 esetben tudták a szerzőik kimutatni. 1986-ban közöltek egy olyan észlelést, ahol a multinodularis golyva kétoldali Horner-tünetcsoporttal járt, de itt nem említették az elváltozás szövettani leletét. Ezért joggal tartják a szerzők a fentebb részletesen ismertetett esetüket az első olyan jóindulatúpajzsmirigybetegségokozta Horner-triásznak, mely műtéttel reversibilisnek bizonyult.

*Major László dr.*

---

## Onkológia

**Daganatellenes gyógyszerek thrombogen hatása emlőrákos (II. stádiumú) betegeknél.** Levine, M. N. és mtsai: New Engl. J. Med. 1988, *318,* 404.

A rosszindulatú daganatoknál régóta ismertek a thromboemboliás szövődmények. Az utóbbi időben tett megfigyelések szerint a daganatok kezelésében alkalmazott gyógyszerek, így a kemoterápiás vegyületek és hormonok, hozzájárulhatnak ugyan ehhez a veszélyhez, azonban a gyógyszerhatást és a daganatnak a hatását nem lehetett elkülöníteni.

205, II. stádiumban levő emlőrákos beteget vizsgáltak, összehasonlítva a 12 hétig kemohormonális kezelésben (cyclophosphamid, methotrexat, 5-fluorouracil, vincristin, prednison, doxorubicin, tamoxifen) és 36 hétig kemoterápiás kezelésben (a fenti szerek az utolsó kettő nélkül) részesülteket. 14 thrombotikus szövődmény fordult elő (mélyvénás, tüdőembolia, a. brachialis thrombosis és felületes thrombophlebitis) (6,8%), amely a kemoterápiával kezelteknél jelentkezett a 979 beteg-hónap alatt, viszont 2413 beteg-hónap során a nem kezelteknél egyet sem tapasztaltak. A közlemény szerint tehát emlőrákos betegeknél a kemoterápiás kezelés hozzájárul a thrombosisok kialakulásához. A hatásmechanizmus azonban nem ismert, bár több tényezőt feltételeznek (csökkent fibrinolitikus aktivitás, tamoxifen esetében csökkent antithrombin III szint, citotoxikus szer okozta endothel károsítás, a szerek vonWillebrand faktorral való kölcsönhatása stb.).

*Kopper László dr.*

**Az emlőrák adjuváns kezelése** Henderson, I. C.: New Engl. J. Med. 1988, *318,* 443.

Az operálható emlőrákos betegeknél a műtét utáni adjuváns kezelés (kemoterápia vagy endokrin terápia) széles körben alkalmazott. Az adjuváns kemoterápia (elsősorban a 6 hónapon keresztül alkalmazott cyclophosphamid, methotrexat, 5-fluorouracil kombináció) a szövettanilag pozitív nyirokcsomóval rendelkező premenopausában levő betegeknél meghosszabbítja a túlélést, és ugyanez vonatkozik a tamoxifen kezelésre (20 mg naponta 2—5 évig) a nyirokcsomó-pozitív postmenopausás betegekre. A túlélés-hosszabbodás 10—25%, de jobban kifejező a medián érték, amely a premenopausás betegeknél 3—5 éves, a postmenopausásoknál 2 vagy több éves túlélés hosszabbodást mutat. Az adjuváns kezelés alkalmazásának korlátait nyilvánvalóan a toxikus mellékhatások jelentik, amelyek különösen hosszan tartó kemoterápia esetén lépnek fel, és amelyek között egyre több a thromboemboliás szövődmény. A késői szövődmények, elsősorban másodlagos tumorok kialakulási veszélyének megállapítására kevés az adat.

Az adjuváns terápia előnyös hatása kevésbé egyértelmű azokon az emlőrákos betegeken, akiknél nincs nyirokcsomó áttét. Jelenleg nincs ugyanis olyan prognosztikai faktor, amellyel a betegeknek azt a 20—30%-át, akiknél a tumor 10 év után kiújul, el lehetne különíteni az adjuváns terápia nélkül gyógyulóktól.

*Kopper László dr.*

---

**Finom tű aspiratiós biopsiával elért végleges diagnózis az emlőrák végleges műtétének elvégzése céljából.** Sheikh, F. A. és mtsai (Dept. Surg., Lankenau Hosp. Lancaster and City Line Ave, Philadelphia, PA, 19151): Amer. J. Surg.: 1987, *154,* 470.

A szerzők 15 év alatt 10.000 finomtű biopsiát készítettek emlőben. Pozitív lelet esetében nyitott biopsia mellőzésével végezték el a végleges műtétet. Az aspiratiós biopsia 3 éves anyaga, 2623 eset alapján vonják le a következtetéseiket. 2.290 beteg daganatát jóindulatúnak ítélték meg, 257-et malignusnak, 76 volt gyanús. A végleges diagnózist a specimenekből állapították meg. Hamis pozitív diagnózis egy esetben sem fordult elő. 244 betegen (95%) hajtottak végre végleges műtétet: módosított radikális mastectomiát, lumpectomiát axillaris nyirokcsomó dissectióval nyílt biopsia nélkül. 13 esetben a beküldő orvos kívánságára a nyílt biopsiát is elvégezték. 76 anya-

got gyanúsnak ítéltek meg, ezek közül nyílt biopsiával 36-ról derült ki, hogy rák. 32 minimális rák található az anyagban (1 cm-nél kisebb átmérőjű daganat), ezek közül 9-et pozitívnak mondtak, további 8-at erősen gyanúsnak tartottak. 30 hamis negatív fordult elő (9%) ezeknél nyílt biopsiát készítettek a klimikai és mammographiás lelet alapján. A hamis negatív esetek között volt 15 minimális rák, más esetek fibrosisnak bizonyultak, illetőleg infiltratív lobularis ráknak, néhányban a tübiopsiában kevésbé gyakorlott orvos volt a hibás. Az összes eseteket tekintetbe véve a vizsgálat érzékenysége 80%-os volt, és 90%-os, ha a gyanús eseteket kizárjuk, és 94%-os, ha a nem tapintható daganatokat is kivesszük. A vizsgálat prediktív értéke 100%-os volt, amikor a teszt eredménye pozitívnak adódott.

A szerzők tapasztalatai szerint a finomtű biopsia elég megbízhatónak tűnik; hogyha pozitív az eredmény, az adaequat műtétet nyílt biopsia nélkül el lehet végezni. Ez lehetővé teszi, hogy az altatás előtt meg lehet szerezni a beteg hozzájárulását a szükséges műtét elvégzéséhez.

A szerkesztőség hozzászólásában *R. S. Sparkman* a következő kérdéseket teszi fel: 1.) mennyi gyakorlat kell a feljogosításhoz, hogy a finomtű biopsiát elegendőnek tartsuk a végleges diagnózishoz; 2.) ki határozza el, hogy mikor érkezik el ez az idő, a sebész vagy a patológus; 3.) Hamis pozitív eredmény esetén ki a felelős a szükségtelen csonkító műtétért, a sebész vagy a patológus?; 4.) kell-e nagyobb nyomású fecskendő vagy nagyobb kaliberű tű?; 5.) nem tapintható, csak mammographiával felfedezett daganatoknál a sebész vagy a radiológus végezze el a tűbiopsiát? Fontosnak tartja, hogy mielőtt kisebb számú emlőrákot kezelő intézetek bevezetnék a nyílt biopsia nélküli végleges műtétet, meg kell állapítani az elővigyázatossági rendszabályokat és az eljárás határait.

*Póka László dr.*

---

**Tökéletesített módszer a tűvel lokalizált nem tapintható emlődaganat sebészi kimetszésére.** Kwasnik, E. M. és mtsai (Faulkner Hosp. 1153 Center Str. Boston, 02130): Amer. J. Surg.: 1987, *154*, 476.

A mammographiás szűrés lehetővé teszi az emlőrák felfedezését a nem tapintható fázisban. A nehézséget ilyenkor a nem tapintható daganat kimetszése okozza. A szerzők ennek megoldására javasolnak olyan módszert, amelyet 50 betegen eredménnyel alkalmaztak.

A radiológiailag lokalizált daganatba röntgen ellenőrzés mellett atraumatikus tűt szúrnak be néhány milliméterrel a daganat szélén túl. A tűt a mandrin benthagyásával kihúzzák, azután a mandrinra egy vastagabb kanült húznak rá. Ezzel megemelik a daganatot tartalmazó emlőmirigy szövetet és bőrmetszésen át kimetszik azt.

Az eljárás lehetővé teszi a daganat lokalizációját és kimetszését akkor is, ha a mammographiával alkalmazott kompresszió megszűnik, és amikor a beteg testhelyzetet változtat: álló helyzetből a műtőasztalon vizszintes helyzetbe kerül.

*Póka László dr.*

---

**Ismeretlen primer tumorok nyaki nyirokcsomó-áttétei.** Dunst, J., Sauer, R., Weidenbecher, M. (Strahlen- und HNO-Klinik der Univ. Erlangen/Nürnberg): Strahlentherapie und Onkologie, 1988, *164*, 129.

Az ismeretlen primer daganat áttéteiben szenvedők prognózisa általában rossz. A szerzők 32 olyan betegről számolnak be, akiknél nyaki nyirokcsomó-metastasis (leggyakrabban laphámrák áttéte) állt fenn, s a gondos tumor-kutatás (fizikális vizsgálat, a felső légutak és tápcsatorna lupeendoscopiája, panendoscopia, microlaryngoscopia, fül-orr-gégészeti cytologia, a nasopharynx és nyelvgyök vak biopsiája, kétirányú mellkasfelvétel, illetve mellkasi CT és hasi sonographia) nem igazolt primer folyamatot.

A kezelés során 22 esetben kombinált kezelést (műtét és postoperatív besugárzás) végeztek, 9 esetben a beteg rossz általános állapota miatt csak sugártherapiát folytattak.

A sugárkezelés során telekobalttal vagy gyorsító 6 MV-es fékezési sugárzásával oldalsó opponáló mezőkből látták el mindkét nyakfelet, az oro- és nasopharynxot, illetve egy direkt ventrális állómezőből a supraclaviumot. 40 Gy dózis után a nyaki gerincet kitakarták, s erre a területre a kezelést gyors elektronokkal folytatták. A tervezett össz-gócdózis 50—60 Gy volt konvencionális frakcionálással, melyet az epipharynx területén 70—76 Gy dózisra egészítettek ki.

A betegek közül jelenleg huszan élnek (63%), ezek közül 18 daganatmentes. A csak sugárkezelésben részesült csoportban az eredmények rosszak (egy év múlva a 9 betegből csak 2 él), míg a kombinált kezelés jó effektusú, az ötéves túlélés 80%-os. A kezelés befejezése után két elsődleges tumor manifesztálódott, mindkettő a besugárzási mezőn kívül.

A szerzők véleménye szerint az ismeretlen primer daganat nyaki nyirokcsomómetastasisában szenvedő betegek fele potenciálisan kurábilis. Kezelésként az áttét (lehetőleg radikális) eltávolítását, majd mindkét nyakfél és a teljes oronasopharyngealis nyálkahártyaterület kellő dózissal (minimálisan 50 Gy) történő ellátását javasolják.

*Pikó Béla dr.*

---

**Mik a sugárterápia korlátai differenciálatlan prostatarák esetében? I. Szupervoltos kezelés. II. Intersticiális kezelés.** Sommerkamp, H., Knüfermann, H., Wannenmacher. M. (Abt. für Urologie und für Strahlentherapie, Univ. Freiburg): Tumor Diagnostik & Therapie 1987, *8*, 16. és 22.

A távoli áttéteket nem adó prostatarák kezelésében a szupervoltos besugárzás, a lokalizált prostatarák (T1—T3) terápiájában az intersticiális kezelés értékes módszer. A szerzők 59 szupervolttal, és 55, I-125-tel kezelt beteg kórlefolyását elemzik.

A szupervoltos csoportban szimulátoros vagy CT-kép alapján történő tervezés után konvencionális frakcionálás mellett lineáris gyorsítóval 60 Gy-t adtak le. A jól és közepesen differenciált (G1—G2) csoportban igen jó eredményeket sikerült elérni, csak 5%-ban fordult elő lokálisan perzisztáló daganat. A differenciálatlan (G3) csoportban két év múlva meghalt a betegek 20%-a, s további 28%-ban is a daganat progressziója igazolódott.

Bár a sugárral nem megfelelően ellátott daganatos góc a kezelés alatt és után is forrása lehet a távoli áttéteknek, úgy tűnik, hogy a differenciálatlan daganatoknál bekövetkező gyors disszemináció inkább a már meglévő, ki nem mutatható mikrometasztázisok következménye. Ezért igen fontosnak tartják a nyirok-státusz kezelés előtti pontos ismeretét, CT, szonográfia, limfográfia, pelviscopia vagy akár lymphadenectomia alapján. A távoli áttétek kizárására mellkasfelvételt és csontszcintigramot, a savi foszfatáz és a prostata-fractio meghatározását javasolják.

A daganat rossz prognózisa miatt szisztémás módszerekkel (adjuváns hormon- és/vagy chemotherapia) kombinálása javasolt, a kórlefolyás igen gondos ellenőrzése mellett.

Az intersticiális radioterápiával kezelt csoportban módosított medencei lymphadenectomia után retropubikusan került sor I-125 seeds-implantatióra. Az átlagos aktivitás 15.7 $\mu$Ci volt, mely 200—300 Gy tumordózisnak felel meg.

Az eredményeket a differenciáltsági fok szerinti bontásban vizsgálva megállapítják, hogy valamennyi G1-2 tumorú beteg legalább öt évig élt, míg a G3 csoportban a betegek fele négy év múlva meghalt. A kudarcok okát nem elsősorban a sugárreziszténciában, vagy a leadott dózis inhomoge-

nitásában, hanem a kezelés előtt fel nem ismert mikrometasztázisokban látják. A gondos stádiumbeosztás fontossága mellett felhívják a figyelmet nyirokcsomó-áttétek esetén az adjuváns szisztémás kezelés fontosságára.

*Pikó Béla dr.*

---

**A malignus ascites kezelése.** Schäfer, E. (Onkologische Abt. Allgemeines Krankenhaus Barmbek, Hamburg): Dtsch. med. Wschr. 1988, *113*, 264.

A peritonitis cancrosát a hashártya kapilláris endothel fokozott áteresztőképesség okozza. Malignus betegségben szenvedőkön is gondolni kell az ascites egyéb eredetére: májcirrhosisra, tbc-re, peritonitisre, szívelégtelenségre, nephrosisra és chr. pancreatitisre. A differenciáldiagnosisban legfontosabb a cytológiai lelet, az enzimek, tumormarkerek vizsgálata kevés tájékoztatást nyújt (fokozott tumormarker érték más okú ascitesben is előfordul).

A kezelés célja az ascites által okozott panaszok: puffadás, bélmotilitás zavar, a magas rekeszállást kísérő légzési nehézségek elhárítása. A palliatív haspunkció a gyors recidiva, a fehérje- és vasvesztés miatt célszerűtlen, a diuretikumok ritkán hatásosak. A szisztémás, vagy intraperitonealis cytostatikus kezelés az ascites újraképződését megakadályozhatja. Az intraperitonealis cytostatikum magas helyi koncentrációja következtében hatásosabb, mint a szisztémás kezelés, haematológiai mellékhatásai is kisebbek. A pleurodesishez hasonló sclerotisatio nem alakul ki.

Az ascites lebocsátása után intraperitonealisan alkalmazható szerek: bleomycin, melphalan, cytarabin, cysplatin, doxorubicin és radioaktív izotópok. Gyengébb hatást észleltek fluorouracil, interferon, mitoxantron, methotrexat és tiotepa alkalmazásakor. Az intraperitonealis cytostatikus kezelés történhet intermittálva, vagy folyamatosan, katéteren keresztül.

Rezisztens ascites esetén peritoneo-vénás shuntöt készítenek. Az ascites vénás drainage-a postoperatív szövődményeket okoz: felhasználásos coagulopathiát, gastrointestinalis vérzést, vese- májelégtelenséget. A postoperatív halálozás 29%. A késői szövődmények között vénás és tumorsejt emboliát, katéter elzáródást figyeltek meg.

Terminális állapotban levő betegeken a választandó therapia a paracentesis. Kedvezőbb életkilátások esetén megkísérelhető a szisztémás cytostatikus kezelés is. A szerzők az intraperitonealis chemotherapia során a legjobb eredményt bleomycin alkalmazásával tapasztalták. Ovariumcarcinomában cysplatin therapiát ajánlanak, natrium-thiosulphat védelemben.

*Holländer Erzsébet dr.*

---

**SCC-antigén: a laphámrákok sensitiv és specifikus tumorjelzője-e?** Fischbach, W., C. Rink (Med. Poliklinik der Universität Würzburg): Dtsch. med. Wschr. 1988, *113*, 289.

Ismeretes, hogy az emberi méhnyak laphámrákjából (carcinoma squamocellulare cervicis: scc.) izolált tumorasszociált antigén jut a vérpályába, amelynek a vérsavóban való meghatározása jelentős diagnosztikus eredményekre vezetett. A scc.-antigén vérsavótükrének meghatározására radioimmunassay (ria.) áll újabban a rendelkezésünkre.

A szerzők 48 kezeletlen tüdő- vagy az oro-maxillo-facialis tájék laphámrákja esetében vizsgálták a scc.-antigén vérsavótükrének diagnosztikus értékhelyzetét. A scc. specificitásának eldöntésére 55 különböző epithelialis neoplasiát is vizsgáltak, továbbá 18 gyulladásos tüdőbetegnél, 43 máj- és 34 veseműködési zavarokban szenvedő betegnél hasonló vizsgálatokat végeztek. A scc. sensitivitas rátája a tüdő laphámrákja esetén 53%, az oro-maxillo-facialis ráknál 34% volt. Mindkét csoport szignifikánsan különbözött az összes más csoporttól, kivéve a veseműködési zavarokban szenvedő betegeket, akiknél több mint a fele részben emelkedett vérsavószintet észleltek. A hamisan pozitív scc.-értékek aránya 11% volt a gyulladásos tüdőbetegségeknél és 7% a májfunkció zavarai esetén. A scc. a laphámrák nem specifikus jelzője és nem mindig képes a benignus és malignus neoplasmák elkülönítésére.

*Végeredményben* a scc. főleg a daganat előrehaladt stádiumában szenzitív, és ezért ilyen betegek kórlefolyásának és kezelésének ellenőrzésére alkalmas.

*ifj. Pastinszky István dr.*

---


# HISTODIL

**tabletta**

200 mg cimetidint tartalmaz tablettánként.

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

**JAVALLATOK:** Endoszkóposan vagy röntgenfelvétellel igazolt benignus, peptikus, gyomor — nyombél — és/vagy jejunális ulcus betegség, reflux oesophagitis, erozív gastritis, Zollinger—Ellison-syndroma kezelése. Szteroid és nem szteroid antiflogisztikumok mellékhatásaként kialakult eróziók adjuváns terápiája.

**ELLENJAVALLATOK:** Abszolút ellenjavallata nem ismert.
Alkalmazását meg kell fontolni graviditásban és a lactáció időszakában.
Súlyos máj-, keringési, vesebetegségben csak csökkentett dózisok adhatók, kellő körültekintés mellett.
Gyermekek részére adása nem javallt.

**ADAGOLÁS:** Átlagos adagja fekélybetegségben napközben 3×1 tabl. az étkezésekkel együtt, és az esti lefekvéskor további 2 tabl. Ezt a **kúraszerű adagolást** 4—6 héten át kell folytatni. Ha a hatás nem kielégítő, a napi dózist átlagosan 4×2 tablettára (reggel, délben, vacsorakor és lefekvéskor 2-2 tabletta) lehet emelni, fekvőbeteg-gyógyintézetben, fokozott ellenőrzés mellett.
**A napi 2g (10 tabletta) maximálisnak tekintendő!**
**A fenntartó kezelés általában naponta 2 tabletta,** amelyet lefekvéskor kell bevenni.
A fenntartó adagolás több hónapig is tarthat. Számolni kell az adagolás megszüntetése után a recidiva megjelenésével, a panaszok felújulásával.
**MELLÉKHATÁSOK:** Fejfájás, fáradtságérzés, myalgia, diarrhoea, somnolentia, kisebb fokú pruritis. Hepatitis (esetenként koleszt atikus jellegű). Tartós kúra folyamán gynecomastia, mentális konfúzió, depresszió, ritkán csontvelőártalom, szérumértékek változása jelentkezhet. Befolyásolja az immúnválaszt. Súlyosabb mellékhatások a kezelés megszakítását indokolják.
**GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK: Óvatosan adandó:** — orális antikoagulánsokkal (antikoaguláns hatás növekedése)
— benzodiazepinekkel (ezek hatását megnyújtja).

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST**

# LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

## Megszületett az első magzati valproiksav syndromás gyermek Magyarországon

T. *Szerkesztőség!* — A human teratogén gyógyszerek — szerencsére kisszámú — listájára utoljára az antiepileptikumok egyik csoportját jelentő valproiksav-származékok kerültek. Hazánkban elsősorban a Convulex-et és a Depakene-t alkalmazzák. Mint Robert és Guibaud 1982-ben igazolta (6), terhesség alatti alkalmazásuk után a spina bifida előfordulása gyakoribb. Ezt az International Clearinghouse for Births Defects Monitoring Systems ellenőrző analízise (1) megerősítette. Így széles körben elfogadottá vált, hogy e gyógyszerek terhesség alatti alkalmazása után a spina bifida cystica és esetleg más rendellenességek (együttesüket szokás újabban „magzati valproiksav syndroma"-nak nevezni) 1—2%-os gyakoriságával kell számolni. Erre az Orvosi Hetilap hasábjain is ismételten felhívtuk a figyelmet (2, 3), hangsúlyozva a specifikus megelőzés (anyai vér, esetleg magzatvíz AFP-, valamint ultrahangvizsgálat) lehetőségét, sőt feltétlen szükségességét. Mégis, 1985. december 23-án megszületett hazánkban az első magzati valproiksav syndromás gyermek. Az 1960-ban született anya epilepsziás. Első, 1978-ban született fia congenitalis vitiumban szenved. Ezt követően 1982-ben spontán vetélés zajlott le. A harmadik terhességből 2800 grammos egészséges fiú jött a világra. A negyedik terhességből született a 2950 grammos spina bifidás lány, aki 1986. április 15-én meghalt. Anyja egész terhessége alatt szedte a Convulex-et. Az epilepsziások korszerű családtervezési ellátásakor pedig meg kellett volna kísérelni, még a fogamzás előtt, átállítását nem-teratogén antiepileptikumra (4). A kötelező terhesség alatti szűrés keretében az anyai vér AFP-vizsgálatát nem végezték el a terhesgondozáson történő késői jelentkezés miatt. Az ultrahangvizsgálat pedig nem tárta fel a magzati rendellenességet. Ez újra igazolja e szűrőprogram súlyos hiányosságait hazánkban (5). Mindezt azért tartjuk szükségesnek közzétenni, mivel a magzati valproiksav syndromát a nemzetközi szakirodalom a *megelőzhető* veleszületett rendellenességek közé sorolja. Jó lenne, ha ez alól hazánk sem lenne kivétel. Hiszen olyasmit tudni, amit nem hasznosítunk, teljességgel hiábavaló.

IRODALOM: 1. *Bjerkedahl, T., Czeizel, A., Goujard, I., Källen, B., Mastroiacovo, P., Nevin, N., Oakley, G., Robert, E.:* Valproic acid and spina bifida. Lancet, 1982. 2. 1096 — 2. *Czeizel E.:* Két teratológiai konferencia gyakorlati hasznú tapasztalatai. Az Európai Teratológus Társaság XI. Konferenciája. Párizs, 1983. aug. 29—31. és az International Clearinghouse for Birth Defects Monitoring Systems X. Munkaértekezlete. Oslo, 1983. szept. 2—4. Orv. Hetil. 1984. *125*, 285. — 3. *Czeizel E.:* A Valproiksav tartalmú antiepilepsziás gyógyszer humán teratogenitása. Orv. Hetil. 1982. *123*, 3170 — 4. *Czeizel E.:* Genetikai tanácsadás. Gyakori rendellenességek és betegségek. Medicina, Budapest, 1987. 137. — 5. *Kalmár Zs., Czeizel E.:* A velőcsőzáródási rendellenességek megelőzési programjának elemzése. Orv. Hetil. 1988. *129*, 1205. — 6. *Robert, E., Guibaud, P.:* Maternal valproic acid and congenital neural tube defects. Lancet, 1982, *2*, 937.

*Robinek Ferencné védőnő*
*és*
*Czeizel Endre dr.*

---

## A carbamazepin hatása a vízanyagcserére epilepsziás betegekben

*T. Szerkesztőség!* A carbamazepin antidiuretikus hatását 1966-ban Braunhofer és Zicha ismerte fel (2). Azóta különböző klinikai területeken meggyőződtek e megállapítás gyakorlati fontosságáról. Ezek közül kiemelkedik az epilepszia, ahol a carbamazepint igen széles körben alkalmazzák. Az antidiuretikus hatás klinikai jelentőségét epilepsziában régebbi ismeretek is támogatják. A folyadékmegvonást már évtizedekkel ezelőtt sikeresen alkalmazták az epilepszia kezelésében; nagyobb folyadékfelvétel viszont epileszpiás görcsöt provokált. Kísérleti adatok szerint, a szervezett víztartalmának megnövekedése (hyponatraemia) esetén epilepsziás görcsök könnyebben kiválthatók elektromos vagy kémiai (tetrazol) ingerléssel. A fentiekből nyilvánvaló, hogy mennyire kedvezőtlen, ha egy antiepilepticum antidiuretikus hatásánál fogva a görcskészséget fokozhatja (4). A carbamazepin kezelés alatt epilepsziás betegben fellépő klinikai vízintoxicatió első leírása (5) után további vizsgálatokban megerősítették, hogy magas adagok alkalmazása esetén hyponatraemia előfordulása csaknem szabályszerű (1, 3, 4—8). Ezért érdemesnek látszott megvizsgálnunk, hogy a viszonylag alacsony carbamazepin adagokkal kezelt epilepsziás betegekben 1. milyen magas arányban fordul elő hyponatraemia; 2. a nem hyponatraemiás betegek, hogyan válaszolnak az akut vízterhelésre? Az ilyen vizsgálatok azért jelentősek, mert elképzelhető, hogy még a nem hyponatraemiás carbamazepinnel kezelt betegben is csökken a víztolerancia és egy bőségesebb folyadékbevitel (pl. sörivás, infúzió etc.) után a beteg „váratlanul" akár életét is fenyegető klinikai vízintoxicatióba kerül. Először az antiepileptikumok hatását vizsgáltuk a szérum nátrium szintre. A szérum nátrium gyakorlatilag azonos volt az egészségesekben (56 egyénben), valamint a különféle antiepileptikumokat szedő 30 betegben és a carbamazepinnel kezelt 38 epilepsziásban (141±0,6 mmol/l). Majd megvizsgáltuk az akut vízterhelés (20 ml/testsúly kg víz per os) hatását a szérum nátrium szintre 17 carbamazepinnel kezelt betegben. 12 betegben nem változott, 5 betegben csökkent a szérum nátrium. A csökkenés betegenkénti maximumának átlaga 9,4±2 mmol/l volt ($p<0,001$). A carbamazepin adag és a vér carbamazepin szintje a betegek két részében nem különbözött. A vizelet nátrium concentratio 5 órával a vízterhelés után szignifikánsan magasabb volt a hyponatraemiásokban, mint a nem hyponatraemiás carbamazepinnel kezeltekben. (96,8±20 mmol/l vs. 50,5±8 mmol/l; $p<0,001$). Perucca (4) adatai és a saját jelen vizsgálataink alapján úgy tűnik, hogy a krónikus carbamazepin kezelés alatt normális szérum nátrium szintű epilepsziás betegek egyharmada lesz vízterhelés után hyponatraemiás, azaz jelölt a vízmérgezésre. Ez arra utal, hogy folyadékterhelés alkalmával a vízmérgezés kockázatának olyan betegek is ki vannak téve, akiknek vízanyagcseréje az alaphelyzetben látszólag rendben van. Ezt a „jelöltséget" a carbamazepin vérszintből megjósolni nem lehet, mert a betegek ¾-ének carbamazepin szintje az 5—9 μg/ml-tartományban van tekintet nélkül arra, hogy vízterhelésre csökken vagy nem csökken a szérum nátrium szint. Vízterheléses vizsgálataink eredményei arra figyelmeztetnek, hogy még normális szérum nátrium szint esetén is, kis carbamazepin adagokkal kezelt epilepsziás betegekben vízvisszatartás keletkezhet, ami egy további kedvezőtlen tényező jelenléte esetén — pl. idős korban, cardiovascularis betegségben, gyógyszerinteractiók következtében etc. — klinikai vízintoxicatióba is átmehet.

IRODALOM: 1. *Ashton, M. G. és mtsai:* Water intoxication associated with carbamazepine treatment. Brit. Med. J., 1977, *1*, 1134. — 2. *Braunhofer, J. és Zicha, L.:* Eröffnet Tegretal neue Therapiemöglichkeiten bei bestimmten neurologischen und endokrinen Krankheitsbildern? Med. Welt

1966, *17*, 1875. — 3. *Lahr, M. B.:* Hyponatraemia during carbamazepine therapy. Clin Pharmacol. and Ther., 1985, 37, 693. — 4. *Perucca, E. és mtsai:* Water intoxication in epileptic patients receiving carbamazepine. J. Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 1978, *41*, 713. — 5. *Radó J. P.:* Water intoxication during carbamazepine treatment. Brit. Med. J. 1973, *3*, 479. — 6. *Sordillo, P. és mtsai:* Carbamazepine-induced syndrome of inappropriate secretion. Arch. Int. Med. 1978, *138*, 299. — 7. *Stephens, W. P. és mtsai:* Water intoxication due to carbamazepine. Brit. Med. J. 1977, *1*, 754. — 8. *Yassa, R. és mtsai:* Carbamazepine, diuretics and hyponatraemia: a possible interaction. J. Clin. Psych. 1987, *48*, 281.

*Vönöczky Katalin dr.*
*Radó János dr.*

VIGYÁZZON

SZOFTVER
pc pc pc pc pc pc
MINŐSÉGI
MICROSYSTEM
SZÁMÍTÓGÉPEK
HARDVER

NEHOGY CÉLT TÉVESSZEN !
MICROSYSTEM
Számítástechnikai Műszaki Fejlesztő Kisszövetkezet
1122 Budapest, Városmajor u. 74. Telefon: 565-366

Kiadja a Medicina Könyvkiadó Vállalat, 1054 Budapest V., Beloiannisz u. 8. Megjelenik 15 300 példányban
A kiadásért felel Prof. Dr. Árky István igazgató
Telefon: 310-781
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely hírlapkézbesítő postahivatalnál,
a Posta hírlapüzleteiben és a Hírlapelőfizetési és Lapellátási Irodánál (HELIR)
(Budapest XIII., Lehel út 10/a. 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 1324,— Ft, negyedévre 331,— Ft, egyes szám ára 25,— Ft
Széchenyi Nyomda, Győr 89.6626 — Felelős nyomdavezető: Nagy Iván igazgató

INDEX: 25 674 • ISSN 0030—6002