

OH

ORVOSI
HETILAP

131. ÉVFOLYAM 31. SZÁM 1677–1732. OLDAL

BUDAPEST, 1990. AUGUSZTUS 5.

ELŐFIZETÉSI ÁRA 1 ÉVRE 1680,— FT

EGYES PÉLDÁNY ÁRA 31,— FT

KREON®

kapszula

ENZYMES DIGESTIVAE

A [®]Kreon kapszulában 1-2 mm átmérőjű pancreatin granulátumok vannak, melyek enteroszolvens bevontata védelmet nyújt a gyomornedv inaktíváló hatásával szemben. A granulátumok magas aciditás esetén is legalább két órán át ellenállnak a gyomornedvnek. A vékonybél alkalikusabb pH-ján az enteroszolvens bevontau granulátumok gyorsan feloldódnak és az enzimek felszabadulnak.

HATÓANYAG: Sertés pancreásból előállított 300 mg pancreatinum gyomorsav rezisztens pellettekben (8000 lipase, 9000 amylase és 450 protease F.I.P. egységben) kapszulánként.

JAVALLATOK: Exocrin pancreas elégtelenség, krónikus pancreatitis, gyomor- és hasnyálmirigy műtétek utáni enzimpótlás, cisztás fibrosis.

ELLENJAVALLATOK: Hatóanyag iránti túlérzékenység. Acut pancreatitis.

ADAGOLÁS: A szokásos napi 3-5x1 kapszula, amelyet étkezés közben kevés folyadékkal kell bevenni. Felnőtteknek szükség esetén a napi adag 6-12 kapszuláig emelhető. Kisgyermekeknek a kapszula szétnyitása után a granulátum beadható, amelyet szétrágás nélkül kell lenyelni.

MELLÉKHATÁSOK: Hasmenés, székrekedés, gyomorpanaszok, émelygés, bőrpanaszok előfordulhatnak.

MEGJEGYZÉS: †Csak vényre adható ki egyszeri alkalommal. Mucoviscidosisban szenvedő gyermekeknek a gondozó központok szakorvosa térítésmentesen rendelheti.

CSOMAGOLÁS: 20 kapszula

ELŐÁLLÍTJA: Chinoin Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára Rt. Budapest

Kali-Chermie Pharma GMBH, Hannover (NSZK licenc alapján).

CHINOIN BUDAPEST



ORVOSI HETILAP

Alapította:

MARKUSOVSKY LAJOS

1857-ben

*

Főszerkesztő:

FEHÉR JÁNOS DR.

*

Főszerkesztő-helyettes:

KELLER LÁSZLÓ DR.

*

Szerkesztőbizottság:

Alföldy Zoltán dr., Árky István dr., Boda Domokos dr., Braun Pál dr., Eckhardt Sándor dr., Ihász Mihály dr., Jobst Kázmér dr., Károlyi György dr., Lampé László dr., Nász István dr., Oszváth Károly dr., Petrányi Gyula dr., Rák Kálmán dr., Ribári Ottó dr. és Romics László dr.

*

Tanácsadó testület:

de Châtel Rudolf dr., Forgács Iván dr., Lépes Péter dr. és Veér András dr.

*

Szerkesztő munkatársak:

Btage Zsuzsanna dr., Farsang Csaba dr., Giacinto Miklós dr., Hidvégi Jenő, Papp Miklós dr. (fmts), Tenczer József dr. és Walsa Róbert dr.

*

Nemzetközi tanácsadó testület:

Elnök:

G. CSOMÓS (Hamburg)

G. Ács (New York), S. Arimori (Tokyo), R. Berensmann (Stuttgart), M. Classen (München), P. Ferenci (Wien), M. Hahn (Erlangen), L. Iffy (New Jersey), N. J. Lygidakis (Amsterdam), N. McIntyre (London), K. Meyer zum Büschenfelde (Mainz), L. Okolicsanyi (Padova), J. Reichen (Bern), M. Rojkin (New York), K. Tsuji (Tokyo).

131. ÉVFOLYAM

*

31. SZÁM

*

1990. AUGUSZTUS 5.

TARTALOMJEGYZÉK

Tornóczky János dr., Tóth Antal dr., Sziládi Erzsébet dr., Hoffmann Erzsébet dr. és Liszátz Mária dr.:

A túlélést befolyásoló kórhósló tényezők myeloma multiplexben 1679

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Bodánszky Hedvig dr., Horváth Károly dr., Bin Gadeem Hassan dr., Horn Gabriella dr. és Schmidt Marianne dr.:

Gram-negatív baktériumok és sarjadzó gombák okozta kontaminált vékonybél szindróma csecsemőkorbán 1687

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Udvardy Miklós dr., Hársfalvi Jolán dr., Boda Zoltán dr. és Rák Kálmán dr.:

Streptokinase-kezelést követő thrombotikus haemostasis-változások myocardialis infarctusban . 1691

TERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Samodai László dr., Kiss László dr., Kolozsy Zoltán dr., Dauda György dr., Drinóczy Mária dr. és Mohácsi László dr.:

A BCG immuntherápia és eredményei a hólyagdagaganatok kezelésében 1697

KAZUISZTIKA

Sebők Béla dr. és Hrabovszky Tamás dr.:

Acne fulminans 1703

Horváth Őrs Péter dr., Feussner Hubertus dr., Zombori János dr., Bozóky Béla dr., Adám Edit dr. és Oláh Tibor dr.:

Izolált izomdystrophia okozta cricopharyngealis achalasia 1707

Folyóiratreferátumok 1715

Levelek a Szerkesztőhöz 1727

Megjelent 1729

Hírek 1731

Pályázati hirdetmények 1731

Apulein kenőcs és krém T 200

Antiinflammatorica topica
(ATC kód: D 07 AC 09)

Hatóanyag:

3,75 mg budesonidum (15 g) vazelin alapanyagú kenőcsben,
3,75 mg budesonidum (15 g) vízzel lemosható krémben.

Hatás:

A budesonid hatóanyag a prednisonon-sorba tartozó, nem halogénezett glukokortikoid. Lokális hatásereősége a halogénezett származékokéval azonos.

Javallat:

Kortikoszteroidra reagáló gyulladásos bőrbetegségek, elsősorban atópiás dermatitisz, pszoriázis, ekcéma.

Kenőcsből a felszívódás lassúbb, mint a krém gyógyszerformából, hatása tovább tart, ezért krónikus folyamatok kezelésére előnyben részesítendő.

Ellenjavallat:

Vírusos, bakteriális, gombás fertőzés a bőrön;
bőrtuberkulózis;

szifiliszes bőrelváltozás; herpes simplex; rosacea; perioralis dermatitis; túlérzékenység valamelyik komponenssel szemben.

Terhesség, laktáció relatív ellenjavallatot képez, mérlegelni kell a várható terápiás előnyt és kockázatot, mert átjuthat a placentán és kiválasztódik az anyatejben.

Alkalmazás:

Az érintett területet naponta 1—2 alkalommal vékonyan bekenni.
Fenntartó kezelés esetén elegendő a napi egyszeri alkalmazás.

Mellékhatás:

Zárt fedőkötés gyorsítja a hatóanyag felszívódását, ezért ilyen kötéssel, valamint nagy felületen alkalmazva felszívódhat és szisztémás kortikoszteroid hatást fejthet ki.

Ritkán a zárt kötés alatt bevérzések is jelentkeznek.

Sokáig azonos területen alkalmazva, különösen fiatal egyéneken, bőratrófia alakulhat ki. Másodlagos szuperinfekció, acneiform eruptio, irritatív dermatitis, égő érzés, viszketés, a bőr kiszáradása, folliculitis, hypopigmentáció, striae, hypertrichosis, arcbőrön papulózus dermatitisz esetleg előfordulhat.

Figyelmeztetés:

A kezelés időtartama a klinikai eredménytől függ. Négy héten túli kezelés csak a beteg állapotának alapos mérlegelésével végezhető. Fertőzések esetén megfelelő antibakteriális, illetve antifungális kezelést kell folytatni. Bőrirritáció vagy szenzibilizáció esetén a kezelést abba kell hagyni.

Gyermekek kezelése megfontolást és fokozott körültekintést igényel.

Szem és szemkörnyéki területek, valamint nyálkahártya kezelésére nem alkalmazható!!

Csomagolás:

1 tubus (15 g)

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR — Budapest

Tornóczy János dr.,
Tóth Antal dr.,
Sziládi Erzsébet dr.,
Hoffmann Erzsébet dr.
és Liszácz Mária dr.

A túlélést befolyásoló kórjósító tényezők myeloma multiplexben

Megyei Kórház-Rendelőintézet Szekszárd, IV. sz. Belgyógyászati Osztály
(ov. főorvos: Tornóczy János dr.)
és Vértanszfúziós Állomás
(ov. főorvos: Liszácz Mária dr.)

A szerzők 15 év és 3 hónap alatt 70 myeloma multiplexben szenvedő beteget észleltek. Közülük 52 meghalt, 18 jelenleg is megfigyelés alatt áll. A paraprotein típusa szerint 43 IgG, 17 IgA, 6 Bence-Jones, 2 IgD volt, valamint 1 nem-sekretoros, 1 osteosclerotikus formának bizonyult. Meghalt eseteikben a medián túlélés 27, az élőkben a tanulmány lezárásáig megfigyelt átlagos követési idő 50,8 hónapnak bizonyult. Vizsgálták a kórjósító tényezőket és megállapították, hogy a Durie és Salmon szerinti I klinikai stádiumban 60, a II-ban 33, a III-ban 9 hónap volt a medián élettartam. A „B” kategóriába soroltak esetében lényegesen rosszabb a prognózis, 14 hónap volt a túlélés. A myeloma sejt típusa alapján az érettesejtes forma bizonyult a legjobb kórjósítatúnak 46, a legkedvezőtlenebbnek a blastos típus 10 hónappal. A legnagyobb számú IgG paraprotein típusú myeloma multiplex eseteikben szignifikánsan alacsonyabbnak találták az IgA koncentrációt azokban, amelyekben elháríthatatlan fertőzés volt a halál oka. Egyéb súlyos betegség fennállása is szignifikánsan rontotta a túlélést. Jó prognosztikai indexnek bizonyult a szérumbéta-2-mikroglobulin szintje, a korai I/A és az előrehaladott III/A és B stádiumok között a különbség $p < 0,01$ volt. A nagyobb tumortömeget járó klinikai formákban a II-III stádiumokban kombinált (VMCP, VACP) antineoplastikus kezelés az eredményesebb.

Prognostic factors influencing the survival in patients with multiple myeloma. 70 patients suffering from multiple myeloma were observed by authors in the last 15 years and three months. In the meantime fifty-two out of them have died, and 18 patients are under permanent care. 43 IgG, 17 IgA, 6 Bence-Jones, 2 IgD types were diagnosed according to the paraprotein distribution, one patient proved to be non-secretory, and an other one to osteosclerotic form as well. The median survival time was 27 months in the group of deceased patients. In the group followed-up 50,8 months survival time was observed up to the closing of the study. Several prognostic factors were investigated. According to the classification by Durie and Salmon the survival time was 60 months in the patients with stage I, 33 months in stage II., and 9 months in stage III respectively. The prognosis is much poorer in patients into the „B” category: the survival time was 14 months. Classified in the basis of the type of the myeloma-cell, the cases with well matured cells have had the best prognosis with survival time of 46 months, while the most unfavourable prognosis was observed in patients with blast-cell type, with a median survival time of 10 months. The greatest number of patients suffered from multiple myeloma of IgG paraprotein type, in this group the serum IgA level was found to be significantly decreased in the patients died due to inevitable infections. The survival was injured significantly by the occurrence of concomitant severe diseases, too. The measurement of serum beta-2-microglobulin level proved to be a useful prognostic index, its difference between the groups of early I/A and advanced III/A — B subgroups was significant ($p < 0,01$). The combined (VMCP, VACP) antineoplastic treatment is more successful in the II-III stages of clinical forms with larger tumour cell masses.

A nem-Hodgkin malignus lymphoma betegcsoport és ezen belül a B-lymphocita eredetű myeloma multiplex (továbbiakban MM) nagy kihívása az orvostudománynak. Értékelhető, hogy az onkohaematológusok (klinikusok és patológusok) érdeklődése az utóbbi másfél-két évtizedben egyre nagyobb irántuk (1, 3, 5, 8, 13/a, 20, 26, 27, 30). A betegség előfordulása gyakoribbá vált és javultak a kórismézési lehe-

tőségek is. Pontosabb lett a szövettani osztályozás, amelyben hazai viszonylatban jelentős érdemei vannak a Pécsi Akadémiai Bizottság Malignus Lymphoma Referencia Centrumának és Myeloma Multiplex Munkacsoportjának (9, 33).

Durie és Salmon (11) 1975-ben közzölték javaslatukat a klinikai stádiumba soroláshoz, öt évvel később Cuzick (25) az előbbinél egyszerűbb ajánlása látott napvilágot. Ezek hasznos segítséget nyújtanak a betegség súlyosságának, a tumortömeg nagyságának megítélésében és egyes munkacsoportok eredményeinek összehasonlításában.

Az utóbbi évtizedben módosult a kezelés is és Alexanian és mtsai (2) nyomán egyre inkább tért hódít a kombinált

Kulcsszavak: myeloma multiplex, túlélés, kórjósító tényezők

Rövidítések: MM: myeloma multiplex — B-J: Bence-Jones — N-S: nem-sekretoros — OS: osteosclerotikus — VMCP: Vincristin-Melphalan-Cyclophosphamid-Prednisolon — VACP: Vincristin-Adriamycin-Cyclophosphamid-Prednisolon — TECO: telecobalt

Orvosi Hetilap 1990. 131. évfolyam 31. szám



antineoplastikus kemothérapie, melynek hatására a többnyire idős életkor ellenére valamit tovább javult a betegek életminősége és életkilátása is.

A MM progresszív előrehaladó rosszindulatú folyamat. Ismertek a kemothériával is dacoló néhány hónapig élő esetek és sok éven át egyensúlyban lévő betegek. A medián túlélés a legtöbb megfigyelő szerint 2–3 év (23).

Jogos törekvése a klinikusoknak kórjósóló, a prognózist megsejtő tényezők keresése, ezek elemzése, amelyek adott esetekben a therapiás döntést is befolyásolhatják és a gondozás intenzitását meghatározhatják. Tapasztalataink alapján a klinikai, gyakorlati szempontból hasznosítható tényezőkkel kívánunk foglalkozni.

Beteganyag, vizsgáló módszerek.

Haematológiai profilú belgyógyászati osztályunkon 1975. január 1. és 1990. március 31. közötti időben a MM miatt kezelték közül 70-nek (52 meghalt, 18 jelenleg is megfigyelés alatt álló) az adatait lehetett minden szempontból jól értékelni és feldolgozni. Négy esetünkben még nem volt mód a könnyűlánc meghatározására, ezért ezeket nem vettük figyelembe. Betegeink paraprotein típusa (nehéz- és könnyűlánc) szerinti megoszlását az 1. táblázat mutatja. Az irodalmi adatokkal összhangban megfigyelhető, hogy

1. táblázat

MYELOMA MULTIPLEX ESETEINK MEGOSZLÁSA AZ M-PROTEIN TÍPUSA SZERINT

NEHÉZLÁNC TÍPUSA	KÖNNYŰLÁNC TÍPUSA	MEGHALTAK	KEZELÉS ALATT ÁLLÓK	ÖSSZES
IgG	kappa	18	7	25
	lambda	13	5	18
IgA	kappa	9	4	13
	lambda	3	1	4
IgD	lambda	2	-	2
B-J	kappa	3	1	4
	lambda	2	-	2
NEM SECRETOROS MM.		1	-	1
OSTEOSCLEROTIKUS MM.		1	-	1
		52	18	70

a leggyakoribb az IgG, majd az IgA MM volt, a könnyűlánc tekintetében pedig a kappa. A férfi 40, a nő 30 volt. A legfiatalabb betegünk 37, a legidősebb 84 éves volt. Az átlagéletkorok (férfiaknál 64,7, a nőknél 66,3 év) jelzik, hogy a MM elsősorban az idős kor betegsége.

A klinikai stádiumba sorolást Durie és Salmon (II) módszere szerint végeztük.

Az immunoglobulinok mennyiségi és minőségi meghatározását a szérumból és a vizeletből Mancini szerint direkt radiál immunodiffúzióval végeztük.

A béta-2-mikroglobulin vizsgálata a szérumból Phadebas radioimmunoassay-vel történt.

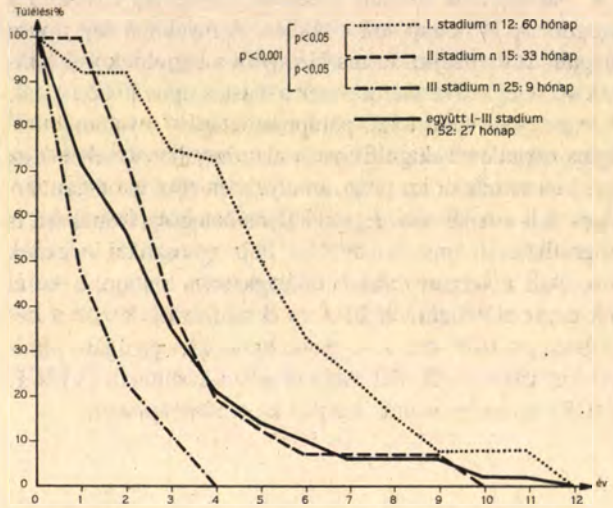
A kórisme felállításához minden betegnél elvégeztük a punctióval nyert csontvelő cytologiai vizsgálatát. A sejttípus meghatározásban számos esetben a pécsi Orvostudományi Egyetem Patológiai Intézete (Prof. Dr. Kelényi Gábor) volt segítségünkre.

A statisztikai elemzésre a kétmintás t-próbát alkalmaztuk.

Eredmények

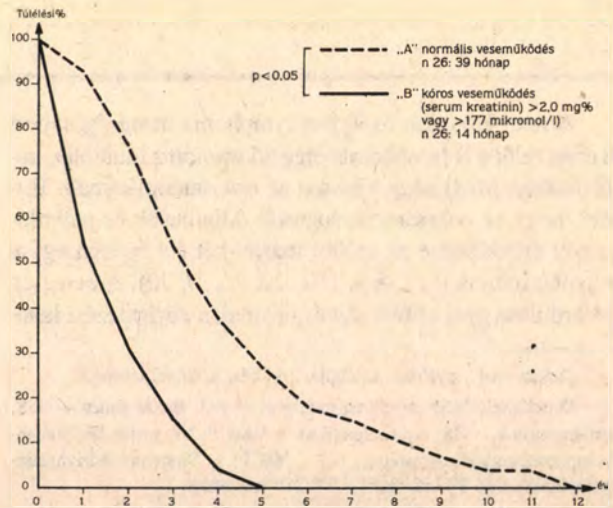
A plasmasejtek által termelt monoclonalis immunoglobulin, az M-protein típusa szerint a leghosszabb túlélést az IgA lambda, B-J kappa és IgG lambda típusokban észleltük, közöttük azonban nem volt szignifikáns különbség. Nagyon kedvezőtlen a túlélés a nem-secretoros és az IgD MM-ben. Az eddig egyetlen hazai, általunk észlelt osteosclerotikus myelomás beteget nagyon korán elvesztettük bronchopulmonalis infectio következtében (27).

A betegség kezdetén elvégzett klinikai stádiumba sorolás, mint prognosztikai tényező véleményünk szerint nagyon hasznos. A módszert érték bírálatok a paraprotein koncentráció abszolutizálása miatt, mivel a plasmasejt clonok immunoglobulin termelő képessége a hypersecretoros formától a nem-secretorosig nagyon eltérő lehet (21). Az 1. ábra bemutatja a túlélést a különböző klinikai stádiumokban. Értelhetően a legjobb a kórjósolat az I. stádiumban, a legrosszabb pedig a III-ban.

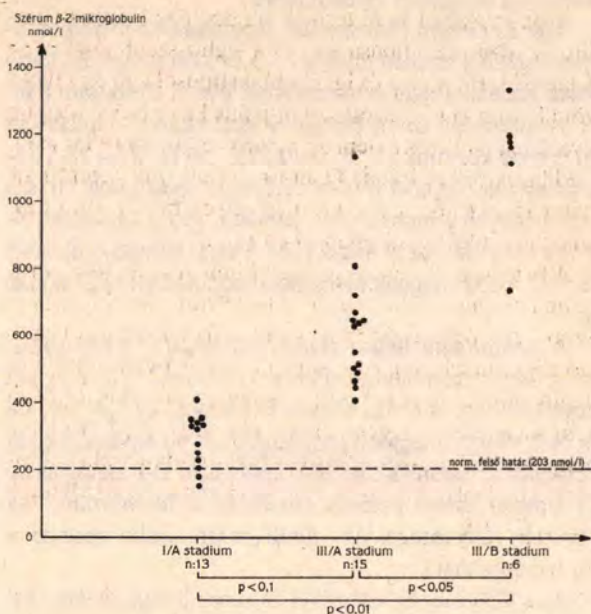


1. ábra: MM-s betegek túlélése a klinikai stádiumok szerint

A veseérintettség jelenléte, amit a 2. ábra mutat kedvezőtlen prognózist jelent.



2. ábra: MM-s betegek túlélése a veseműködés függvényében



3. ábra: MM-s betegek túlélése a sejttípus függvényében

A csontvelő cytomorphologiai vizsgálata nagyon fontos kórjósoló adatokkal szolgálhat. Ezt bizonyítják a 3. ábra adatai. A legkedvezőbb prognózist az érett plasmasejtes típus jelenti, a legrosszabbak a túlélési adatok a plasmoblastos formában.

A 2. táblázat az öt évet túlélte eseteink fontosabb adatait mutatja be. A nem, életkor, az M-protein típusa, az induló

2. táblázat:
AZ ÖT ÉVET TÚLÉLT MYELOMA MULTIPLEX ESETEK

Meghaltak						
NEM	ELETKOR	TÍPUS	KLINIKAI STÁDIUM	SEJT-TÍPUS	TÚLÉLÉS HÓNAPOKBAN	KEZELÉS
ffi	64 é.	IgG kappa	II/A	ÉRETT	111	VMCP. M. VACP
ffi	70 é.	IgG kappa	I/A	KEVERT	63	MP. CP. VMCP. VACP
ffi	66 é.	IgG lambda	I/A	ÉRETT	144	M. MP. CP
nő	74 é.	IgG lambda	II/A	ÉRETT	66	VMCP. MP. VACP
ffi	65 é.	B-J kappa	I/A	ÉRETT	95	MP. VMCP. VACP
nő	37 é.	IgA lambda	I/A	ÉRETT	103	MP. CMP. VMCP. VACP
ffi	75 é.	IgA lambda	I/A	ÉRETT	77	M. VMCP. VACP
Jelenleg is élők						
KÖVETÉSI IDŐ						
nő	67 é.	IgG lambda	II/A	KEVERT	67	VMCP. M. VACP
nő	53 é.	IgA kappa	I/A	ÉRETT	123	MP. CMP. VMCP
ffi	76 é.	IgG kappa	II/A	ÉRETT	66	VMCP. CMP. MP
ffi	57 é.	IgG kappa	II/A	ÉRETT	65	VMCP. VACP. CMP. M
ffi	49 é.	IgA kappa	I/A	ÉRETT	123	CMP. VMCP. VACP
ffi	55 é.	B-J kappa	I/A	ÉRETT	121	M. VMCP. M
nő	64 é.	IgG lambda	I/A	ÉRETT	123	TECO. VMCP. VACP
ffi	14 é.	Lokális spinalis		ÉRETT	270	+műtét. TECO. C

Magyarázat: TECO = telecobalt besugárzás. **M:** melphalan, **V:** Vineristin, **C:** Cyclophosphamid, **A:** Adriamycin, **P:** Prednisolon, +: lokális kezelést.

klínikai stádium, a sejttípus mellett a kezelési módját is fel-tüntetjük. Jól megfigyelhető, hogy a korábbi I–II/A stádiumban történő betegségfelismerés és az érettsejtes forma lényegesen hosszabb túlélést valószínűsít. A két utolsóként

ismertetett beteg lokális plasmocytomaként indult, mindkettőjükénél műtét majd TECO kezelés történt. A nőbeteg-nél később disszeminálódott a folyamat, a férfibeteg jelenleg is panaszmentes és a hosszú, több mint 20 éves követési ideje alapján gyógyultnak tekinthető. Ezt az esetet a párhuzam kedvéért mutattuk be, a jelenleg is kezelés alatt állók között nem szerepeltettük. A hosszabb túlélésben célszerűen a stádiumhoz igazítottan alkalmazott (mono vagy kombinált) antineoplastikus kemoterápiának is szerepe lehet.

Ismert a MM-ben szenvedők különböző fertőzésekre való nagy hajlama. A legnagyobb számban észlelt IgG M-protein típusú betegeink IgA és IgM koncentrációját vizsgáltuk, összehasonlítva az induló és a halál előtti értékeket azoknál, akiknél elháríthatatlan fertőzés volt a halálok és akiket nem fertőzés miatt veszítettünk el. Az IgM értéket tekintve nem tapasztaltunk matematikailag értékelhető eltérést, az IgA mennyiségek a 3. táblázaton megfigyelhető módon szignifikáns különbséget mutattak. Infekciós eredetű

3. táblázat

AZ IgG MM-BEN A KÓRISME FELÁLLÍTÁSOKOR ÉS A HALÁL ELŐTT MÉRTEKUTOLSÓ IgA IMMUNGLOBULIN ÉRTÉK VÁLTOZÁSA

	Infekció volt a halálok n 15	Signifikancia	Nem infekció volt a halálok n 15
INDULÓ ÉRTÉK	0,62 ± 0,13 g/l	p < 0,05	1,49 ± 0,11 g/l
HALÁL ELŐTTI ÉRTÉK	0,16 ± 0,04 g/l	p < 0,001	1,36 ± 0,12 g/l

Azonos csoporton belül az induló és halál előtti mért érték között nem volt szignifikáns különbség.

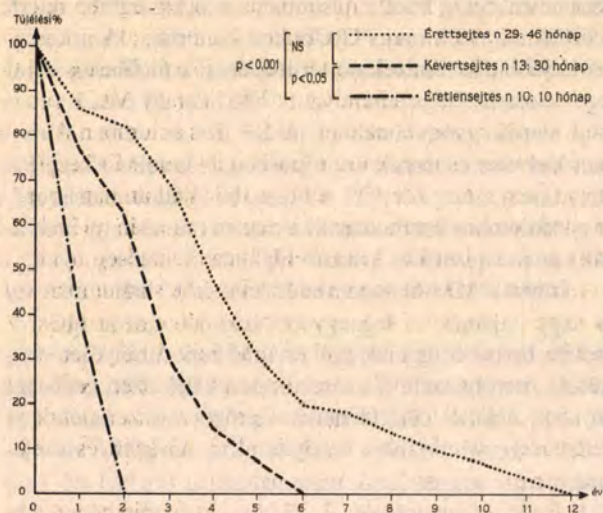
halálok esetén, súlyos IgA csökkent állapotban a túlélés 25,42 ± 4,27 hónap volt, ha egyéb halálokat észlelt a pathologiai vizsgálat, 35,38 ± 7,56 hónapnak bizonyult. A két csoportban a túlélés különbsége nem volt szignifikáns.

A MM az esetek zömében az idős kor betegsége. A kórisme felállításakor a prognózist befolyásoló egyéb súlyos kórkép fennállásával számolni kell. A meghalt 52 esetünk közül 26-ban a malignus folyamat mellett egy vagy több idült betegséget, elsősorban előrehaladott érrendszeri károsodást, ISZB-t, hypertoniát, diabetes mellitust, cor pulmonale találtunk. Ezen esetekben a túlélés 13,52 ± 1,73 hónap volt. Ha nem állt fenn egyéb súlyos betegség (n = 26), 44,62 ± 6,85 hónapnak találtuk. A két csoport közötti különbség p < 0,05 szinten szignifikánsnak bizonyult.

Beteganyagunk vizsgálata alapján az életkor nem volt kórjósoló jelentőségű. A 70 év alatti betegek (n = 30) túlélése ugyan jobb volt, mint a 70 év fölöttieké (n = 22), de szignifikáns eltérést nem lehetett kimutatni.

Korábban hazai viszonylatban elsőként vizsgáltuk MM-ben a szérumbéta-2-mikroglobulin szintjének változását (4). Jelenleg 34 beteg adatait elemeztük és azt találtuk, hogy a nagyobb tumortömegegél járó, előrehaladottabb esetekben (III/A–B stádium) szignifikánsan (p < 0,01) emelkedettebbek az értékek, mint a korábbi (I/A std.) kisebb számú daganatsejttel járó formában. Az elmondottakat a 4. ábra szemlélteti.

A halálokok megoszlását a 4. táblázaton tüntettük fel. Az esetek közel felében súlyos fertőzés állt a háttérben.



4. ábra: A szérumbéta-2-mikroglobulin változása a klinikai stádium függvényében

4. táblázat

HALÁLOKOK MYELOMA MULTIPLEXBEN

BRONCHOPNEUMONIA	20 esetben
LOBARIS PNEUMONIA	1 esetben
ABSCEDÁLÓ PNEUMONIA	1 esetben
MENINGITIS PURULENTA	2 esetben
URAEMIA	8 esetben
ALAPBETEGSÉG	6 esetben
EMBOLIA PULMONUM	4 esetben
COR-PULMONALE CHR. DECOMP.	3 esetben
ACUT BALKAMRAGYENGESÉG	2 esetben
AMI	2 esetben
AMYLOID CARDIOMYOPATHIA	1 esetben
APRÓGÖBÖS CIRRHOSIS HEPATIS+	
MÁJELÉGTELENSÉG	1 esetben
ACUT MYELOID LEUKAEMIA, MINT MÁSODIK TUMOR, 144 HÓNAPPAL AZ MM KEZDETE UTÁN, MONOKEMOTHERÁPIÁVAL KEZELT BETEGNÉL	1 esetben
ÖSSZESEN	52 esetben

Megbeszélés

A MM „korai” kórismézése a kórjóslat és a túlélés szempontjából nagyon fontos. A kóros fehérje az M-protein 10^9 (1 g) tumorsejt megléte esetén immunoelektrophoresissal kimutatható. Jellemző klinikai tünetek csak akkor figyelhetők meg, amikor a plasmasejt-tömeg 10^{11} (100 g) fölött van. Ha a daganatsejt szám 10^{12} – 10^{13} között van (1 kg fölötti tumortömeg) rendszerint bekövetkezik a halál (29). Az ideális cél tehát csak az lehet, hogy a „lehető legkisebb” tumortömeg fennállása esetén ismerjük fel a betegséget, a je-

lenlegi valóságos helyzet azonban az, hogy az ilyen eset kis számú és a diagnózis véletlenszerű.

Kyle és Greipp (24) szerint, függetlenül a folyamat kiterjedtségétől a medián túlélés 2–3 év között van. Ez ideig a hazai haematológiai centrumokból közölt élettartam átlagok — különböző számú betegre vonatkoztatva — inkább az alsó értéket közelítik (5, 8, 16, 18, 26, 28) és 11,1–28,5 hónap közöttiek. Az első 1976-ból származó beszámoló (11) óta az eredmények szembetűnően javultak. Ezt a tendenciát figyelték meg Miszlai és mtsai (26) is saját betegeik túlélését tekintve. Az 52 meghalt betegünk medián túlélése 27 hónap volt.

A paraprotein típusa Balogh és mtsai (5) anyagában nem befolyásolta a túlélést. Berkessy és mtsai (8) a meghalt betegeiknél úgy találták, hogy a B-J kappa, az IgA lambda és a N-S M volt a legjobb prognózisú. A mi tapasztalataink az előbbihez hasonlóak az IgA lambda, a B-J kappa és az IgG lambda típusú betegek kórjósolata a legrosszabb. Az M-protein milyensége, úgy tűnik prognosztikai indexként nem hasznosítható.

Kyle (23) megfigyeléseivel és a hazai tapasztalatokkal (5, 18) egyetértésben mi is úgy véljük, hogy a kórisme felállításakor elvégzett, a tumortömeget és a folyamat kiterjedtségét tükröző *klinikai staging* jó kórjósoló tényező. A kezelések követően újra felmérhető és kedvező jelként értékelhető, ha javulás van, vagy progresszió nem figyelhető meg. A B-tünetek fennállása a különböző súlyosságú veselézióval egyértelműen rontja az életkilátásokat. A jellemző veseelváltozásokat illetően Iványi (19) közelmúltban megjelent, nagy beteganyagot fellelő kitérő közleményére utalunk.

Az eddig ismert hazai közlések az I/A klinikai stádiumban megközelítik Durie és Salmon (12) eredményeit, akik a medián túlélést 61,2 hónapnak találták. István és mtsai (18) anyagában az átlagos életkilátás 60,6, Balogh és mtsai-éban (5) 51,3, a mi elhalt eseteinkben a medián érték 60 hónap volt. A III stádiumban a Szombathely, Erfurt, Pécs munkacsoport (18) által elért eredmények nemzetközi viszonylatban is figyelemre méltóak, ha azonban B-tünetek is fennálltak, akkor a betegek túlélése alig haladta meg a fél évet.

A szövettani típus meghatározásának fontosságát több közlés (14, 18) hangsúlyozza. Bartl és mtsai (6) 674 eset retrospektív és prospektív tanulmányozása alapján hat típust különítenek el: 1. Marschalko típus, amely az esetek 59%-át adja, 2. a *kissejtes formát* (11%), 3. *hasított „cleaved”* típust (8%), 4. a *polymorphsejtes* (9%), 5. a *nem szinkron érést mutatót* (10%), és 6. *ként a blastos típust* 2%-os előfordulással. Az *alacsony malignitású csoportba* sorolják az első két formát 51 hónapos túléléssel. Az *intermediere* a 3., 4., 5. hisztológiai típus tartozik 23 hónapos túléléssel. A *magas malignitású formába* a 6., blastos típus tartozik, az ide sorolt betegek átlagban 8 hónapig élnek. Greipp és mtsai (14) is szignifikánsan rosszabb prognózisúnak tartják a plasmoblastos típusú M-át.

Mi az osztályozásban a plasmasejtek érettségi fokát vettük figyelembe (érettsejtes, kevertsejtes és éretlen forma) és megerősítettük, hogy ennek prognosztikai jelentősége van. A 3. ábra adatai egyértelműen azt bizonyítják, hogy minél éretlenebb-sejtes a MM, annál rosszabbak a túlélési

adatok. Az öt évet túlélte eseteink adatainak elemzése azt sugallja, hogy a korai I-II/A klinikai stádium és az érettsejtes szövettani típusba sorolhatók életkilátásai a legjobbakkal.

A biopsia során nyert csontvelő plasmasejt tömege is kórijósló tényezőként szerepelhet (6). Első stádiumként jelöljük, ha kevesebb, mint 20., másodikként, ha 20–50 közötti, harmadikként, ha 50 térfogat% fölötti a sejtszám. Az infiltráció mértékével párhuzamosan csökkennek a túlélési idők.

A MM-ben megfigyelt másodlagos antitesthiány szindróma, a fertőzésekre való fokozott hajlam rontja az életminőséget, az életkilátásokat, esetenként megnyújtja a kórházi ápolás idejét, soron kívüli hospitalizációt tehet szükségessé. Az intenzív supportív terapia nagy felkészültséget, interdiszciplináris együttműködést követel, amelynek a feltételei a haematologiai centrumokban adottak leginkább. IgG típusú MM-ben megfigyeltük az IgA szintek szignifikáns csökkenését azon esetekben, amelyekben elháríthatatlan fertőzés volt a halál oka. Bár a túlélést matematikailag mérhető módon nem csökkentette, ennek ellenére úgy gondoljuk, hogy azon esetek, ahol az IgA szint progresszív csökkenése megfigyelhető vagy már alacsony értékről indul, fokozottabb gondozást, gyakoribb ellenőrzéseket, intravénás gammaglobulin (Pentaglobin, Intraglobin F) kezelést és az immunválasz készség javítását igénylik. Az utóbbira számos lehetőség kínálkozik (pl. Interferon), azonban a leghatásosabb és legkevesebb mellékhatásokkal járó gyógyszerkészítményre még várni kell (31).

Ha a MM kórisméjének felállításával egyidőben egyéb kezelést igénylő súlyos betegség is felismerésre kerül érthető, hogy a kórijóslatot, mint ahogy mi is tapasztaltuk, szembetűnően rontja. A kezelő orvost a terápiás terv elkészítésében joggal teszi óvatossá a „nil nocere” elve, nemegyszer a cytostatikumok dózisának redukciójára kerül sor, félve például az antraciklin származékok cardiomyotoxikus mellékhatásától, s így a tumortömeg csökkenése, az óhajtott remisszió elmarad vagy kisebb mértékű.

Ahol lehetőség van a szérumbéta-2-mikroglobulin szintjének meghatározására, hasznos segítséget ad a folyamat kiterjedtségének, a kórijóslat és a terápiás válasz leírásának megítélésére (4, 10, 22, 23). Cuzick és mtsai (10) 476 beteg végzett vizsgálataik alapján úgy vélik, hogy a 4 mg/l-t (339 nmol/l) meg nem haladó értékek kedvező prognózist jelentenek. Minél magasabb a béta-2-mikroglobulin vérszintje, annál rosszabbak az életkilátások, ha pedig a 20 mg/l-t (1695 nmol/l) eléri, akkor a betegek túlélése csak megközelíti a fél évet.

Durie és Grogan (13) számoltak be a common akut lymphoblastos leukaemia antigén (CALLA) pozitivitással járó MM eseteikről. Ez az éretlen B phenotipusú forma nagyon gyors lefolyást mutat, a medián túlélés 6 hónap, szemben a CALLA-negatív esetek szignifikánsan hosszabb tartamú, 56 hónapos életkilátásával. Valószínűleg nagyon jó kórijósló vizsgálati módszer lesz, ha szélesebb körben elterjedhet. Hazai bevezetése tudomásunk szerint folyamatban van a Pécsi Orvostudományi Egyetem Pathologiai Intézetében.

A MM kezelését illetően a korai I/A klinikai stádiumban és érett vagy kevertsejtes szövettani típusban kezdetben

monoterápia ajánlott. Később, ha a betegség refrakterré válik az Alkeranra vagy Cyclophosphamidra, akkor kombinált cytostatikus kezelésre térünk át. Plasmoblastos sejt típus esetén az I/A stádiumban is VMCP vagy VACP protokoll szerint tanácsos indulni. A II–III stádiumban A és B alcsoportban és minden sejt típusban a kombinált kezelés a helyes választás. Mi 1977 előtt a II/A stádiumban is még monoterápiát alkalmaztunk, betegeink medián túlélése 28 hónapnak bizonyult. Amikor 1977 után lehetőség nyílt a kombinált kezelésre, az eredményeink II/A stádiumban 41,8 hónapra, II/B-ben 38,8 (együtt 40,3) hónapra javultak. A változás úgy véljük bizonyító értékű lehet. A helyesen megválasztott kezelési módnak (a supportív módszereket is kellő nyomatékkal hangsúlyozva) a prognózis szempontjából jelentősége van, javít a betegek életminőségén és életkilátásán.

Irodalmi adatok (1, 6, 7, 22, 23, 24) és saját tapasztalatok alapján az elmondottakat összefoglalva MM-ben a következő kórijósló jeleknek a következőket tartjuk:

1. Korai klinikai stádium, kisebb tumorsejt tömeg.
2. A „B” tünetek hiánya, jó veseműködés.
3. Az érettsejtes típus.
4. Kevesebb, mint 20 térfogat% plasmasejt tartalom a csontvelőben.
5. Ha immunparezis (másodlagos antitesthiány szindróma) nem áll fenn, a fertőzések ritkábbak és eredményesen kezelhetők.
6. Egyéb idült betegség hiánya.
7. Fiatalabb életkor.
8. Csak enyhén emelkedett szérumbéta-2-mikroglobulin.
9. CALLA negativitás.
10. A helyesen megválasztott antineoplastikus kezelési mód.

Fontos tényezők a gondozás színvonala, a beteg életkörülményei (8), együttműködési készsége, szükségesség esetén haematologiai profilú belgyógyászati osztályra történő azonnali felvétel lehetősége, valamint a korszerű supportív terápiás feltételek megléte.

IRODALOM: 1. Alexanian, R., Balcerak, S. és mtsai: Prognostic factors in multiple myeloma. Cancer. 1975, 36, 1192. — 2. Alexanian, R., Salmon, S. E. és mtsai: Combination therapy for multiple myeloma. Cancer. 1977, 40, 2765. — 3. Balikó Z. és mtsai: A tumorsejttömeg meghatározása myeloma multiplexben. Magyar Belorv. Arch. 1980, 33, 207. — 4. Balikó Z. és mtsai: Szérumbéta-2-mikroglobulin vizsgálata myeloma multiplexben, non-Hodgkin malignus lymphomában és chronicus lymphoid leukaemiában. Orv. Hetil. 1983, 124, 131. — 5. Balogh E. és mtsai: Myeloma multiplexben szerzett tapasztalataink 25 beteg észlelése során. Orv. Hetil. 1980, 121, 2505. — 6. Bartl, R. és mtsai: Histologic classification and staging of multiple myeloma: A retrospective and prospective study of 674 cases. Am. J. Clin. Pathol. 1987, 87, 342. — 7. Bataille, R. és mtsai.: Prognostic factors and staging in multiple myeloma: A reappraisal J. Clin. Oncol. 1986, 4, 80. — 8. Berkessy S. és mtsai.: Tapasztalataink myeloma multiplexben. Orv. Hetil. 1987, 128, 1975. — 9. Berkessy S.: Beszámoló a Myeloma Multiplex Munkacsoport tevékenységéről. 1989. Balatonkenese. — 10. Cuzick, J., Cooper, E. H., MacLennan, I. C. M.: The prognostic value of serum béta-2-mikroglobulin compared with other presentation features in myelomatosis. (A report to the Medical Research Council's

Working Party on Leukaemia in Adults.) Brit. J. Cancer. 1985, 52, 1. — 11. Durie, B. G. M., Salmon, S. E.: A clinical staging system for multiple myeloma. Cancer. 1975, 36, 842. — 12. Durie, B. G. M., Salmon, S. E., Moon, T. E.: Pretreatment tumor mass, cell kinetics, and prognosis in multiple myeloma. Blood. 1980, 55, 364. — 13. Durie, B. G. M., Grogan, T. M.: Calla-positive myeloma. An aggressive subtype with poor survival. Blood. 1985, 66, 229. — 13/a Gore, M. E. és mtsai.: Intensive treatment of multiple myeloma and criteria for complete remission. Lancet 1989, 2, 879. — 14. Greipp, P. R., Raymond, N. M. és mtsai.: Multiple myeloma: Significance of plasmablastic subtype in morphological classification. Blood. 1985, 65, 305. — 15. Greipp, P. R. és mtsai.: Immunofluorescence labeling indices (LI) in myeloma and related monoclonal gammopathies. Mayo Clin. Proc. 1987, 62, 969. — 16. István L., Hindy I., Echardt S.: Adatok a plasmocytoma klinikumához, kezeléséhez és gondozásához. (100 beteg kezelése, longitudinális észlelése és gondozása alapján.) Orv. Hetil. 1976, 117, 11. — 17. István L.: Supportiv terapia az onko-haematológiában. Orv. Hetil. 1988, 129, 2559. — 18. István L. és mtsai.: A myeloma multiplex haemocytologiai osztályozása, klinikai stádium beosztása és polychemoterápiája. Orv. Hetil. 1983, 124, 313. — 19. Iványi B.: A myeloma multiplex veseszövődményei. Orv. Hetil. 1989, 130, 2041. — 20. Jandl, J. H.: Blood. Textbook of Hematology. Little, Brown and Company Boston/Toronto 1987. — 21. Jákó J. és mtsai.: Az emberi és kísérletes malignus lymphomák korszerű és komplex diagnosztikája és terápiája. Szociális és Egészségügyi Minisztérium Kiadványa 1989. — 22. Kelly, K. A. és mtsai.: Prognostic factors and staging systems for multiple myeloma: compar-

sons between the medical research council studies in the United Kingdom and the Southwest Oncology Group studies in the United States. Hematological Oncology. 1988, 6, 131. — 23. Kyle, R. A.: Prognostic factors in multiple myeloma. Hematological Oncology. 1988, 6, 125. — 24. Kyle, R. A., Greipp, P. R.: Smoldering multiple myeloma. N. Engl. J. Med. 1980, 302, 1347. — 25. Medical Research Council Working Party on Leukaemia in Adults. Prognostic factors in the third MRC myelomatosis trial. Brit. J. Cancer. 1980, 42, 831. — 26. Mészai Zs. és mtsai.: Myeloma multiplexben szenvedő betegek adatalemzése 1977–1985 között. Orv. Hetil. 1987, 128, 297. — 27. Muth, L. és mtsai.: Az osteoscleroticus myelomáról. Orv. Hetil. 1986, 127, 2691. — 28. Patakfalvi A., Mészai Zs.: A plasmocytoma kombinált cytostatikus kezelése. Orv. Hetil. 1977, 118, 1855. — 29. Salmon, S. E.: Immunglobulin synthesis and tumor kinetics of multiple myeloma. Semin. Hematol. 1973, 10, 135. — 30. Samson, D. és mtsai.: Infusion of Vincristine and Doxorubicin with oral Dexamethasone as first-line therapy for multiple myeloma. Lancet 1989, 2, 882. — 31. Tornóczky J.: Az antineoplasticus kemoterápia és a malignus alapbetegség okozta szövődmények csökkentésének lehetőségei. Az orvostudomány aktuális problémái 60. kötet. Szerk.: Káldor A., Gergely J., Kulka F. Medicina Bp. 1988. — 32. Tornóczky J.: Túlélés és egyes prognosztikai tényezők szerepe myeloma multiplexben. Dr. Kelemen József emlékülés. Szekszárd. 1989. — 33. Wutke, K., Várbiro, M., Rüdiger, K. D., Kelényi, G.: Cytological and histological classification of multiple myeloma. Haematologia. 1981, 14, 315.

(Tornóczky János dr., Szekszárd, Pf. 85. 7101)

*Es ist ein gross Ergötzen, Sich in den Geist der Zeiten zu versetzen.
(Nagy gyönyörűség az, ha bele tudunk helyezkedni korunk szellemiségébe.)*

Goethe

Microsystem az egészségügyért!

Az automatizált kórház (rendelőintézeti) adminisztráció megteremtéséhez kiszövetkezetünk ajánlata:

Integrált kórházi információs rendszer	MicKOR
Betegfelvételi rendszer	MicFEL
Laboratóriumi rendszer	MicLAB
Osztályos dokumentálórendszer	MicDOK
Körzeti orvosi 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.: 1-565-366 — Telex: 22 3768 MS — Fax: 1-559-296





® Trental 400





® Trental 400

H 800

**Korszerű lehetőség
az érbetegségek kezelésére**

**draszé
Vasodilator periphericus**

Hatóanyag: 400 mg pentoxifyllinum draszénként.

Javallatok: Perifériás keringési zavarok (pl.: láb-szárfekély, gangréna). Agyi keringési zavarokból adódó állapotok (emlékezettől és koncentrációs készséggel kapcsolatos zavarok, szédülés, fülzúgás, stb.)

Szem és fül keringési zavarok, melyek csökkentik a látási és hallási képességet.

Ellenjavallatok: Pentoxifyllin túlérzékenység, erős vérzés, gyomorvérzés, akut szívinfarktus, nagy kiterjedésű retinavérzés, terhesség.

Adagolás: Naponta 800—1200 mg (2—3-szor 1 draszé) adható. Szétrágás nélkül, bő folyadékkal, étkezés után kell bevenni.

Mellékhatások: Alkalmazásakor előfordulhatnak gyomor-, bélpanaszok (pl. gyomornyomás, teltségérzés, émelygés, hányás, hasmenés), fejfájás vagy szédülés, melyek egyes esetekben a kezelés megszakítását tehetik szükségessé.

Arckipirulás vagy forróságérzés, paroxysmalis tachycardia, angina pectoris vagy vérnyomásesés nagyon ritkán jelentkezik, főleg magasabb dózisoknál. Ilyen esetekben a készítmény szedését szüneteltetni

kell, vagy a dózis csökkentését fontolóra kell venni. Túlérzékenységi reakciók — viszketés, bőrvörösség, csalánkiütés, a bőr lokális duzzanata (angioneurotikus ödéma) — előfordulása ritka és rendszerint a terápia abbahagyásával gyorsan elmúlnak.

Antikoagulánsokkal vagy thrombocytá aggregációt gátlókkal, illetőleg nélkülük végzett Trental kezelés alatt ritkán bőr- és nyálkahártya vérzések léphetnek fel. Egyes esetekben thrombocytaszám csökkenés léphet fel.

Gyógyszerkölcsonhatások: Óvatosan adható: — vérnyomáscsökkentő gyógyszerekkel (hatásfokozódás) — inzulinnal, orális antidiabetikummal (hatásfokozódás)

Figyelmeztetés: Károsodott veseműködés esetén, csak csökkentett mennyiségben adható. Vérnyomáscsökkentőkkel együtt alkalmazva az adagolást újból be kell állítani.

Megjegyzés: ✕ Csak vényre adható ki. Az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

Csomagolás: 100 drg

Előállítja: CHINOIN Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára Rt.

1045 Budapest, Tó u. 1/5

Hoechst AG. Frankfurt am Main (NSzK) licence alapján

® = Hoechst A. G. — NSzK bejegyzett védjegye

CHINOIN



Bodánszky Hedvig dr.,
Horváth Károly dr.,
Bin Gadeem Hassan dr.,
Horn Gabriella dr.
és Schmidt Marianne dr.

Gram-negatív baktériumok és sarjadzó gombák okozta kontaminált vékonybél szindróma csecsemőkorban

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

A vékonybél felső szakaszán egészséges emberekben nincsenek, vagy csak alacsony csíraszámokban találhatók mikroorganizmusok. Ha valamilyen okból megnövekszik (10^4 /ml vagy afelett) a számuk, akkor kontaminált vékonybél szindróma alakul ki, ami súlyos fokú felszívódási zavarhoz vezet. A szerzők ötven 1 hó—3 év közötti gyermekeken állapították meg ezt az állapotot. Mindegyik betegen jelentős mértékű volt a súlygyarapodási zavar. A leggyakrabban *E. coli* és *Klebsiella* okozta felülnövést fordult elő betegek között. Elemzik a betegség diagnosztikájában a kilégzési H_2 vizsgálat, a székletvizsgálat és a duodenumszondázás szerepét. Tapasztalataik szerint hatásos gyógyítás csak a per os adott antibiotikumokkal lehetséges.

A megszületéskor a gasztrointesztinális tractus steril, azonban néhány napon belül kialakul a száj és a colon mikroflórája (1). Normális körülmények között a gyomorban és a vékonybélben nem telepednek meg, ill. csak nagyon kis csíraszámokban (10^4 /ml alatt) találhatók baktériumok. Justesen és mtsai (12) vizsgálatai szerint egészséges gyermekek $1/3$ — $1/2$ -ének proximális jejunum nedve teljesen steril, és a többiben sem emelkedik a csíraszám a fenti értékek fölé. Főleg szavreisztsens baktériumok, orális típusú aerobok és kevés gomba fordul itt elő, számuk étkezés után megnövekszik (8). Az ileum terminális szakaszán ún. átmeneti bélflóra található, amelyet az aerob *Enterobacteriaceae* család tagjai és anaerob, főleg a *Bacteroides* csoportba tartozó mikroorganizmusok alkotnak, csíraszámuk itt 10^5 — 10^8 /ml között van (9). Az *ileocoecalis* billentyű után a vastagbélben hirtelen megemelkedik a baktériumok száma (10^9 — 10^{11} /ml), amelyet nagyobb részben anaerobok alkotnak.

A vékonybél sajátos csíraszegénységét több tényező tartja fenn (6): a gyomor savtartalma, az emésztőenzimek, a vékonybél állandó egyirányú áramlást biztosító motilitása, az epesavak és immunoglobulinok, valamint az *ileocoecalis* billentyű szelepszzerű működése. Valószínűleg a baktériumok közötti anyagszerc interakciók is szerepet játszanak a mikroflóra fenntartásában (5). Ha ezek a szabályozó mechanizmusok károsodnak, akkor a vékonybélben, a fő felszívó felszínen bakteriális felülnövést alakul ki, aminek súlyos következményei lehetnek (11).

Contaminated small bowel syndrome in infants caused by Gram-negative bacteria and yeast. The upper small intestine is usually „sterile” in a healthy individuals, but due to some reasons the number of microorganisms may reach or increase above 10^4 /ml, leading to the contamination of the small intestine, which may cause severe malabsorption. The authors have diagnosed this syndrome in 50 children, aged between 1 month and 3 years, using breath hydrogen test and duodenal juice culture. Most of these children had growth retardation. According to their experience the authors found that the oral antibiotic is the effective treatment of this syndrome.

Az anatómiai viszonyok megváltozása — pl. stenosis, duplicatura, bélresectio utáni állapot — önmagában is hajlamosít mikroorganizmusok meglepedésére. A baktériumok felszívó felszínen történő elszaporodásának a következő patológiai következményei lehetnek (7, 11): 1. a B_{12} vitamin megkötése és az intrinsic faktor inaktivitása (13); 2. az epesavak deconjugációja és dehidroxilációja; 3. a zsírsavak hidroxilációja; 4. a pancreas enzimek inaktivációja; 5. az enterotoxinok, ill. a baktériumok direkt hámsajtókárosító hatása; 6. bélmotilitási zavar. Közülük pl. a szabad epesavak károsíthatják a mucosát, fokozzák a permeabilitást, gyorsítják a vastagbél perisztaltikát, a hidroxilált zsírsavak szintén perisztaltika fokozó hatásúak. A kialakuló patológiás következményeket, ill. a tüneteket nyilvánvalóan a meglepedett baktérium fajtája is befolyásolja (6, 13, 15).

A kontaminált vékonybél szindróma klinikai tünetei a kövekezők lehetnek: elhúzódó hasmenéses állapot, haspuffadás, nagyfokú testsúlycsökkenés, anaemia, vitaminhiányos állapot stb. A szindróma gyanúja esetén a kilégzési H_2 -teszt (3) segítségével — amelyben a szénhidrát bevitel után 30—60 percen belül szignifikánsan emelkedik a H_2 a kilégzett levegőben — kiszűrhetők azok az esetek, ahol a duodenum szondázás, ill. a vékonybél nedv bakteriológiai vizsgálata indokolt.

Kulcsszavak: vékonybél, baktériumok, sarjadzó gombák, H_2 -teszt

Klinikánkon korábban minden bakteriális felülfertőzés gyanú esetén elvégeztük a szondázást, azonban a H₂-teszt bevezetése óta csak az ezzel kiszűrt betegeken kerül sor a vékonybél nedv vizsgálatára. Közleményünkben azokat a vékonybél kontaminációs eseteinket dolgoztuk fel, amelyekben Gram negatív baktérium vagy sarjadzógomba okozta felülnövést találtunk.

Beteganyag és módszer

Összesen 50 gyermekben állapítottunk meg kontaminációt a vékonybélben. A 36 egyéves kor alatti és 14 egy-három év közötti gyermek esetét dolgoztuk fel. Ismertetésünkben nem szerepelnek azok az esetek, amelyekben sebészeti beavatkozást igénylő állapot előtt, ill. műtétet követően alakult ki a kontamináció és a mucoviscidosisban szenvedő betegeket is kihagytuk jelen feldolgozásunkból. A betegek legáltalánosabb tünete a súlyfejlődés zavara volt, esetenként nagyfokú súlyesés alakult ki. A betegek 86%-ának súlya a 3 percentilen, vagy az alatt volt. A hasmenés a domináló tünetek közé tartozott, de a súlyosan dystrophiás csecsemők egy részének anamnézisében csak esetenkénti hígabb székletek szerepeltek. Az esetek nagy részében hányás is jelentkezett a panaszok között.

Valamennyi gyermekben történt hossz- és súlymérés, széklet bakteriológiai vizsgálat, majd duodenum szondázás. A szondázáshoz steril, fém-olivás duodenum szondát használtunk. A vizsgálatok reggel éhgyomorral történtek, az esetek egy részében RTG képerősítő előtt percek alatt megtörtént a szonda levezetése. A gyűjtött nedvet rövid időn belül feldolgoztuk a klinika bakteriológiai laboratóriumában aerob tenyésztéssel. Anaerob vizsgálatra csak esetenként került sor az OKI segítségével. Csíraszám meghatározás kalibrált kacs segítségével történt. A vizsgálat alapján feldolgoztuk a kitenyésztett kórokozók antibiotikum érzékenységét. A gyűjtött nedvből enzim aktivitást is mértünk.

12 betegen kilégzési H₂ vizsgálatokat végeztünk. Azért csak ennyi esetben, mert korábban nem állt még rendelkezésünkre a módszer. Az alapminta levétele után a betegek 2 g/tskg lactose oldatot fogyasztottak. Ezt követően 5, 15, 30, 45, 90, 120, 150 és 180 perc múlva került sor a következő mintavételekre. A méréseket a BME Élelmiszertechnológiai Tanszékével közösen kifejlesztett H₂-teszterrel végeztük, stabil H₂ koncentrációjú mintával történt hitelesítés után.

A betegek közül 18-nál d-xilóz próbát is végeztünk az 1 órás vérszint meghatározásos módszerrel (18).

Eredmények

Az 1. ábrán 36 egy év alatti gyermek súlypercentil értékeit tüntettük fel. Látható, hogy a többség súlya a 3 pc alatt volt. A leggyakoribb panasz a gyermekek felvételekor a súlygyarapodás zavara volt.

9 gyermekben kétféle aerob kórokozó is volt a duodenum nedvben. A leggyakrabban előforduló baktérium az E. coli, ezt a Klebsiella, majd a Pseudomonas követte. Viszonylag gyakran észleltük sarjadzó gombák szignifikáns csíraszámában történő felszaporodását. A kórokozók szerinti megoszlás az 1. táblázatban látható.

Valamennyi gyermekben történt széklet bakteriológiai vizsgálat is, azonban mindössze 4 esetben tenyésztett ki ugyanaz a species, ami a bakteriális felülnövést okozta. Nyilvánvaló ennek alapján, hogy a széklet vizsgálata ez esetben nem ad felvilágosítást a vékonybélben zajló folyamatról.

1. táblázat: A duodenumból szignifikáns csíraszámában kitenyésztett kórokozók megoszlása

E. coli	Klebsiella	Pseudomonas	Citro-Enterobacter	Sarjadzó gomba	Gram pos. bact.
30	15	3	1	7	3

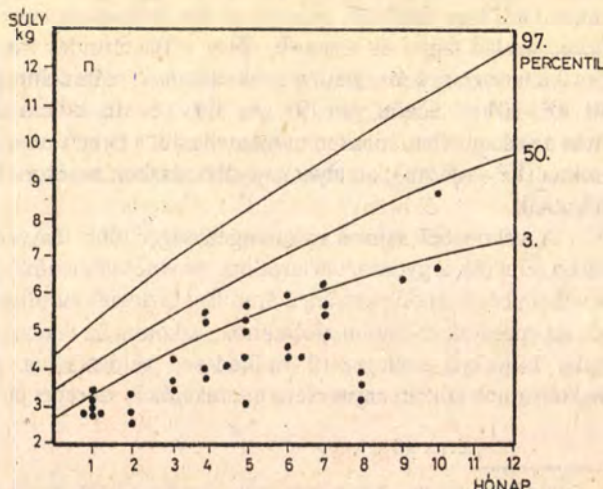
Minden kitenyésztett kórokozó esetében antibiogram is készült. A 2. táblázat az E. coli és Klebsiella törzsek érzékenységét tünteti fel. Látható, hogy a Neomycinre és Polymyxinre a legtöbb törzs érzékeny, amit a Sumetrolim

2. táblázat: A leggyakrabban előfordult két baktérium antibiotikum érzékenysége

Antibiotikum	Érzékenység %	
	E. coli	Klebsiella
Neomycin	100	90,9
Polymyxin M	93,7	90,9
Sumetrolim	75	63,6
Chloramphenicol	56,2	27,3
Gentamycin	43,7	36,4
Kanamycin	43,7	27,3
Tetracyclin	43,7	9,1
Carbenicillin	37,5	9,1
Ampicillin	18,8	0
Furadantin	37,5	27,3
Nevigramon	18,7	54,4

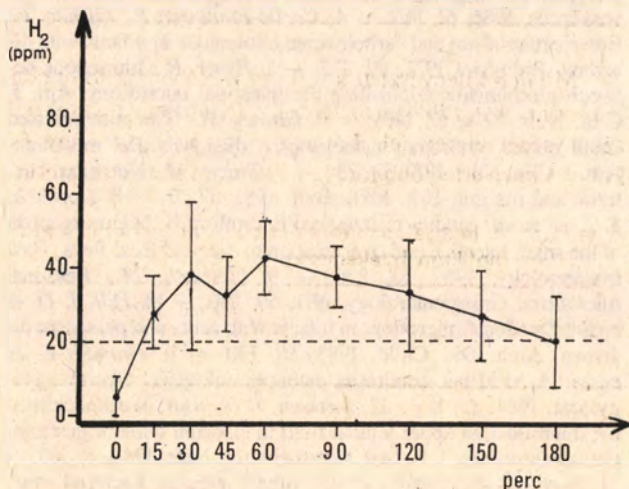
követ. Beteganyagunk nagy része erősen dystrophiás csecsemő volt, akiknek anamnézisében gyakran szerepeltek különböző interkurrens infekciók (pneumóniák, otitisek) és parenterális antibiotikus kezelések. Tapasztalataink szerint igazán jó effektus csak a per os adott szerektől várható bakteriális vagy sarjadzó gombás kontamináció esetén.

26 gyermekben nemcsak bakteriológiai vizsgálat, hanem enzim meghatározás is történt a bélnedvből. Azt tapasztaltuk, hogy a lipáz aktivitás a vizsgált esetek 50%-ában volt kórosan alacsony, a tripszin 15%-os, a diasztáz 11,5%-os csökkenést mutatott.

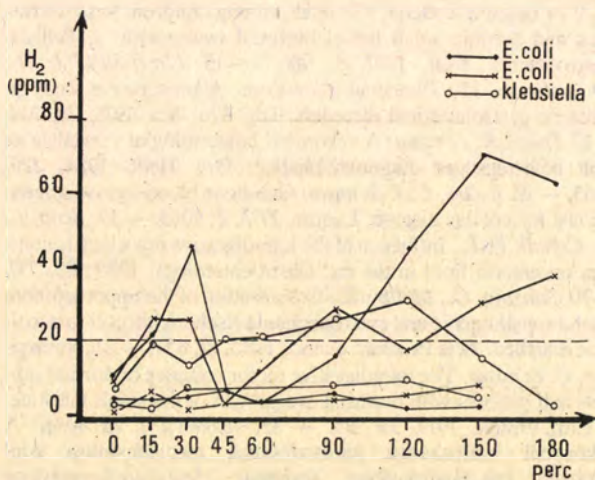


1. ábra: 36, 1–12 hónapos korú kontaminált vékonybél szindrómás gyermek súlya a percentil görbén feltüntetve (kezelés előtti adatok).

Összesen 12 gyermekben végeztünk kilégzési H₂ vizsgálatot. Valamennyinél a laktóz oldat elfogyasztása után 60 percen belül szignifikáns H₂ emelkedést állapítottunk meg. A vizsgált esetek összegzett görbéjét a 2. ábra mutatja. A 3. ábrán 3 beteg esetében a kezelés előtti és az azt követően kapott görbéket mutatjuk be.



2. ábra: 12 kontaminált vékonybél szindrómás gyermek kilégzési H₂ tesztjének összesített görbéje (átlag ± S. D.).



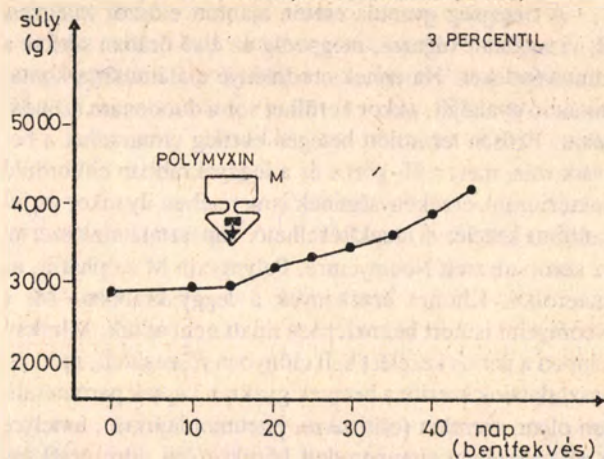
3. ábra: Három kontaminált vékonybél szindrómás gyermek H₂ teszt görbéje a kezelés előtt és azt követően.

18 gyermekben d-xilóz próbát is végeztünk, a H₂-próba bevezetése előtti időszakban. 16-ban az 1 óras vérszint 1,64 nmol/l alatt volt, jelezve az abszorpció nagyfokú zavarát, közülük 4 sarjadzó gombás felülnövést volt.

A következőkben a kontaminált vékonybél szindróma egy típusos esetét ismertetjük röviden.

K. H. 2300 g-mal született. 5 hónapos korában vettük fel a születési súlya alatti súllyal (2200 g). Hónapok óta kezelték recidiváló otitis media, ill. bronchopneumonia miatt. Súlyfejlődése ezek gyógyulása után sem indult meg. Sápadt, erősen dystrophiás küllemű, hasa elődomborodó. Laborvizsgálataiból: Hb: 99 g/l, serum összfehérje: 53 g/l, széklet zsír: 0,1 g/24 óra, d-xilóz: 0,8 mmol/l, verejték Na: normális, széklet bakteriológiai és parazitológiai vizsgálatok negatívak, duodenum enzimek: lipáz: 1,3E, diasztáz: 2000E, tripszin: 1280E; bélnedv bakteriológia: E. coli és Klebsiella 10⁶/ml. Az antibiogram alapján Polymyxin M.

K H 5 hónapos (Klebsiella 10⁵/ml)



4. ábra: K. H. 5 hónapos csecsemő súlyfejlődési görbéje a kezelés előtt és Polymyxin M adását követően.

sulphatot adtunk 100 000 E/ttkg adagban 5 napig. A gyermek súlyfejlődési görbéjét a 4. ábrán mutatjuk be.

Megbeszélés

A vékonybél felső szakaszán kerül sor a fontosabb táplálék alkotórészek abszorpciójára. Nyilvánvalóan ennek a bélszakasznak relatíve sterilnek kell lennie. Ha nagyobb csíraszámokban elszaporodnak itt kórokozók, akkor annak alapvetően két következménye lehet: a kórokozók közvetlenül károsíthatják a felszívást végző hengerhámsejteket (enterocytákat) (22), vagy olyan hatást fejtenek ki, amely a bél funkcióit (tápláléktovábbítás, folyadékforgalom, emésztés stb.) megváltoztatják. Természetesen a kető kombinálódhat is. A morfológiai és funkcionális hatás eredményeképpen súlyos malabszorpció alakulhat ki. A zsírfelszívódás zavarához a vitaminok hiánya társulhat: rachitis, osteomalacia, vérzékenység is felléphet.

A vékonybél bakteriális kontaminációja gyakrabban fordul elő csecsemőkorban. Ebben valószínűleg lényeges szerepet játszik az a tény, hogy ilyenkor a gyomor aciditása nem megfelelő, és az immunrendszer is éretlen még, a secretoros immunglobulinok szintje alacsonyabb, ill. szekréciójuk az élet első heteiben indul csak meg (2). Lloyd-Still és msai (16) szerint a vékonybél diffúz betegségeiben nem gyakoribb a felülnövést. Jelenlegi beteganyagunkban 5 coeliakiás gyermek szerepel, tehát minden tizedik esetben diffúz vékonybél betegség állt a háttérben. Több adat is szól amellett, hogy akut hasmenésekben megnövekszik a csíraszám a duodenumban (10, 14, 20). Vantrappen és msai (21) 12 bakteriális felülnövést szenvedő beteget vizsgálva 5-ben az éhgyomri motoros aktivitás zavarát állapították meg. A normális motilitás megváltozása fontos tényező a kontamináció, ill. felülnövést kialakulásában, amit az is mutat, hogy állatkísérletben a motilitás gyógyszeres szuppresszióját követően 6–15 óra múlva már felülnövést találtak (19).

A kontaminált vékonybél szindróma tüneteit a baktériumok, ill. gombák száma is lényegesen befolyásolja amit az is mutat, hogy a posztinfekciós hasmenésekben

a csíraszám és a szénhidrát intolerancia között jó korrelációt észleltek (4).

A betegség gyanúja esetén ajánlott először kilégzési H₂ vizsgálatot végezni, mégpedig az első órában sűrítve a mintavételeket. Ha ennek eredménye alátámasztja kontamináció gyanúját, akkor kerülhet sor a duodenum szondázásra. Erősen leromlott betegen esetleg elmaradhat a beavatkozás, mert a H₂ görbe és a leggyakrabban előforduló baktériumok érzékenységének ismeretében ilyenkor ex juvantibus kezelés is megkísérelhető. Tapasztalataink szerint az aerob törzsek Neomycinre, Polymyxin M sulphatra, az anaerobok Klionra érzékenyek a leggyakrabban. Mi a Neomycint ismert béltoxicitása miatt nem adtuk. Mindenképpen a per os kezelést kell előnyben részesíteni, mert tapasztalataink szerint a betegek gyakran kaptak parenterálisan olyan szereket (otitisükre, pneumóniájukra), amelyre a vékonybélben elszaporodott kórokozó in vitro érzékeny volt, de valószínűleg a lokális antibiotikum szint alacsony volta miatt mégsem volt effektív a kezelés. A duodenum szondázásnál figyelembe kell venni, hogy a szonda a leveztetés során a garaton áthaladva ottani flórával szennyeződik (17). Ennek kiküszöbölésére sokféle módszert alkalmaznak pl. felnőtteken endoszkóp duodenumba juttatása után annak steril munkacsatornáján át vezetnek le vékony szondát. A legegyszerűbb azonban — a mi gyakorlatunkban ez bevált —, hogy a vizsgálat előtt a beteg garatváladékát is elküldjük tenyésztésre. Ha a betegeinkből kitenyésztett kórokozó baktériumokat megnézzük (I. táblázat), akkor látható, hogy ezek a garatflórában csak ritkán fordulnak elő. Arra azonban mindenképpen törekedni kell, hogy a szonda minél rövidebb ideig legyen a duodenumban, mert kimutatták, hogy hosszú ideig tartó intubáció megváltoztathatja a baktériumflórát és téves eredményhez vezethet (8). Gorbach és mtsai szerint (8) a szonda befolyásolja az intestinális motilitást, és pl. 9 órával a szonda bevezetése után nagyon gyakran *E. coli* és *Klebsiella* tenyésztett ki a bélnedvből.

Ha a vizsgálat előtti H₂ görbe rendelkezésre áll, akkor a kezelés hatását újabb kilégzési H₂ vizsgálattal is ellenőrizhetjük. Természetesen ha kezelésünk hatásos volt, akkor a klinikai állapot, súlygörbe alakulása is jelzi ezt. A kezeléshez hozzátartozik az egyes betegen észlelt hiánytűnet(ek) kezelése is (vitamin, vas stb.).

IRODALOM: 1. Anderson, C. M., Chllacombe, D. N., Richardson, J. M.: The bacterial flora of the upper gastrointestinal tract in children both in health and disease. Soc. for Applied. Bact., Symposium Series, 1974, 3, 197. — 2. Avigad, S. és mtsai: Small intestinal mucosal antibodies against antigens of non-pathogenic luminal or mucosal bacteria in young children with and without diarrhoea. Lancet, 1978, 1, 1130. — 3. Bodánszky H. és mtsai: A kilégzési H₂ vizsgálatok alkalmazása a klinikai gyakorlatban. Orvostudomány, 1986, 61, 302. — 4. Coello-Ramirez, P., Lifshitz, F.: Enteric microflora and carbohydrate intolerance in infants with diarrhoea. Pediatrics 1972, 49, 233. — 5. Freter, R.: Interactions between mechanisms controlling the intestinal microflora. Am. J. Clin. Nutr. 1974, 27, 1409. — 6. Gracey, M.: The contaminated small bowel syndrome: pathogenesis, diagnosis and treatment. Am. J. Clin. Nutr. 1979, 32, 234. — 7. Gracey, M.: Nutrition, bacterial and the gut. Brit. Med. Bull. 1981, 37, 71. — 8. Gorbach, S. L. és mtsai: Studies of intestinal microflora II. Microorganism of the small intestine and their relation to oral and fecal flora. Gastroenterology, 1967, 53, 856. — 9. Gorbach, M.: Intestinal microflora. Gastroenterology, 1971, 60, 1110. — 10. Hill, I. D. és mtsai: Duodenal microflora in infants with acute and persistent diarrhoea. Arch. Dis. Child. 1983, 58, 330. — 11. Horváth K. és mtsai: A rövid-bél szindróma pathofiziológiája. Gyermekgyógyászat, 1984, 35, 15. — 12. Justesen, T. és mtsai: Normal cultivable microflora in upper jejunal fluid in children without gastrointestinal disorders. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1984, 3, 683. — 13. King, G. E., Toskes, P. D.: Small intestine bacterial overgrowth. Gastroenterology, 1974, 70, 1035. — 14. Klipstein, F. A.: Jejunal bacterial overgrowth in acute and persistent infectious diarrhoea. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1986, 5, 683. — 15. Kocoshis, S. A. és mtsai: Duodenal bile acids among children: keto derivatives and aerobic small bowel bacterial overgrowth. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1987, 6, 686. — 16. Lloyd-Still, J. D., Schwachman, H.: Duodenal microflora. A prospective study in pediatric gastrointestinal disorders. Dig. Dis. Sci. 1975, 20, 708. — 17. Pollák R. és mtsai: A vékonybél bakteriológiai vizsgálata az idült bélbetegségek diagnosztikájában. Orv. Hetil. 1984, 125, 2665. — 18. Rolles, C. J. és mtsai: One-hour blood-xylose screening test for coeliac disease. Lancet, 1973, 2, 1043. — 19. Scott, L. D., Cahall, D. L.: Influence of the interdigestive myoelectric complex on enteric flora in the rat. Gastroenterology, 1982, 82, 737. — 20. Stinzing, G., Möllby, R.: Colonisation of the upper jejunum by enteropathogenic and enterotoxigenic *Escherichia coli* in paediatric diarrhoea. Acta Paediatr. Scand. 1982, 71, 457. — 21. Vantrapen, G. és mtsai: The interdigestive motor complex of normal subjects and patients with bacterial overgrowth of the small intestine. J. Clin. Invest. 1977, 59, 115. — 22. Várkonyi T. és mtsai: A vékonybél nyálkahártya károsodásának mechanizmusa kontaminált bél-szindrómában scanning elektronmikroszkópos vizsgálatok alapján. Orvostudomány, 1989, 64, 23.

(Bodánszky Hedvig dr., Budapest, Tűzoltó u. 7—9. 1094)

Helyesbítés

Kérjük, szíveskedjenek figyelembe venni, hogy e szám színes Trental hirdetésében a megjegyzés rovat az alábbiak szerint módosul.

✚ Csak vényre adható ki.

Súlyos vagy progrediáló perifériás és agyi keringési zavarokban, olyan szem és fül keringési zavarokban, melyek csökkentik a látási és hallási képességet, a területileg és szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) javaslata alapján a kezelőorvos a Trental 400 drasztét térítésmentesen rendelheti.



Udvardy Miklós dr.,
Hársfalvi Jolán dr.,
Boda Zoltán dr.,
és Rák Kálmán dr.

Streptokinase-kezelést követő thrombotikus haemostasis-változások myocardialis infarctusban

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

A myocardialis infarctus korai időszakában végzett thrombolytikus kezelés az esetek jelentős részében reperfúziót eredményez, ezért egyre szélesebb körben alkalmazzák. Streptokinase-val kezelt infarctusos betegekben a kezelést követő napokban thromboemboliás szövődményeket észleltek. Vizsgálták a thrombocyt-aktiváció (béta-thromboglobulin és thromboxan), az endothel-funkció (Willebrand-faktor és prostacyclin) és néhány más haemostasis-paraméter (antithrombin III, protein C aktivitás és antigén) változásait. A thrombocyt-aktiváció és az endothel-sejtek funkciózavara kifejezettebb a streptokinase-val kezelt betegekben, mint a hagyományos kezelésben részesült betegekben. Biológiai jelentős antithrombin III és protein C szint- és aktivitás-csökkenést is találtak. A szív-infarctus reperfúziós kezelése streptokinase-val nagy fontosságú terápiás előrelépés, melynek fő veszélye a vérzéses szövődmény, de figyelmet érdemel a thrombotikus irányú haemostasis-változások lehetősége is.

Thrombotic changes of haemostasis following intravenous streptokinase therapy of acute myocardial infarction. Thrombolytic treatment of acute myocardial infarction proved to be able to restore infarct artery patency and to decrease hospital mortality. The number of bleeding complications have remained at an acceptably low level, however some thromboembolic complications occurring during the first week following thrombolytic therapy have been recently observed. Signs of increased in vivo platelet activation (by measuring beta-thromboglobulin and thromboxane metabolite levels) and endothelial damage (Willebrand-factor estimations) could have been detected in our patients treated with brief high dose intravenous streptokinase, altogether with diminished antithrombin III and protein C antigen levels and activity. Intravenous streptokinase treatment of acute myocardial infarction might be able to cause thrombotic haemostatic alterations, which require meticulous haemostasis monitoring and early, correct antithrombotic therapy.

Az akut myocardialis infarctus (AMI) korai időszakában végzett vénás, nagy dózisú, szisztémás streptokinase (SK)-kezelés az infarctusos betegek jelentős részében reperfúziót eredményez, s a betegek túlélése egyértelműen javul (2, 6, 10, 13). Az eljárást széles körben ajánlják, a javallatok és az ellenjavallatok figyelembevételével rutinszerűen alkalmazzák (6, 9, 13).

A nagy dózisú SK kezelés legjobban ismert és legrettegettebb szövődménye a vérzés, melynek valószínűsége a kezelés megfelelő kivitele és a szükséges óvatossági rendszabályok mellett nem túl nagy (2, 6, 13). Kétségtelen, hogy a „távoli” (például központi idegrendszeri) vérzés

mellett boncolási anyagban a károsodott myocardium bevérdését is megfigyelték (2).

Magunk néhány alkalommal mély véna thrombosis, illetve tüdőembólia kialakulását figyeltük meg az infarctusos betegek SK kezelését követő időszakban, napokkal azután, hogy az embolisatiót az SK közvetlen lytikus hatása (valamilyen fel nem ismert mély véna thrombus elszabadulása) magyarázta volna. Felfigyeltünk arra is, hogy az SK adását rutinszerűen követő heparin-kezelés során az igényelt dózis gyakorta szokatlanul nagy (nemegyszer akár 2000 E/óra Na-heparin, infúzióban), azokban az esetekben is, amelyekben a kérdéses időszakban a heparin-hatás monitorozását nitroglycerin vénás adása nem zavarhatta (4).

A thromboemboliás epizódok némileg váratlan előfordulása, a viszonylag jelentős heparin-igény és az infarctus streptokinase kezelését követő fokozott thrombocyt-aktivációra utaló közlés (3) indokolta a thrombocyt-aktiváció (béta-thromboglobulin, thromboxan), az endothel-funkció (Willebrand-faktor és prostacyclin), valamint a haemostasis néhány egyéb paraméterének (antithrombin III, protein C) vizsgálatát szisztémás SK-kezelésben részesülő AMI-s betegekben.

Kulcsszavak: myocardialis infarctus, streptokinase-kezelés, vérzés és thrombosis veszély

Rövidítések: AMI: akut myocardialis infarctus — aPTI: aktivált parciális thromboplastin idő — AT III: antithrombin III — B-TG: beta-thromboglobulin — 6-KPGF: 6-keto-prostaglandin F-1^{alfa} — RIA: radioimmunoassay — SK: streptokinase — TXB-2: thromboxan-B₂ — vWF: Ag — Willebrand-faktor antigén

A vizsgálatokban „hagyományosan” kezelt (immobilizáció, kis dózísú Ca-heparin, antiarrhythmás szerek stb.) és szisztémás SK-val kezelt infarctusos betegek vettek részt. Az SK-kezelést 50–75 mg Diadreson vénás adásával kezeltük be, a betegek 30–45 perc alatt 1,5 ME SK-t (Streptase, Hoechst vagy Kabinase, Kabi) kaptak cseppinfúzióban, 90 perc múlva a kezelést Na-heparin tartalmú infúzióval folytattuk. Az AMI diagnózisa mindkét csoportban a patognosztikus és egyértelmű EKG, valamint enzimdiagnosztikai eltéréseken alapult. Valamennyi SK-kezelés során enzim és EKG változásokkal is dokumentálható reperfüzió következett be (5). A betegek száma a különböző vizsgálatokban eltérő volt (1. később).

Vizsgált paraméterek:

Béta-thromboglobulin (B-TG): a meghatározásokat RCC IM 88 jelzésű kereskedelmi forgalomban lévő RIA kitékkel végeztük a korábbiakban közölteknek megfelelően (11). Tíz esetben mértük a thrombocytaszegény plazma B-TG szintjét a hagyományosan kezelt AMI csoportban a betegség első napján (az SK-kezelés után két órán belül) és második hetében, míg az SK-val kezelt betegek közül 12 alkalommal kerülhetett sor a meghatározásra.

Thromboxan és prostacyclin metabolit: kereskedelmi forgalmú RIA kiték (RK-16 és 17) segítségével mértük a thrombocytaszegény plazma thromboxan-A₂ metabolitjának (TXB-2), illetve prostacyclin metabolitjának (6-KPGF) a szintjét a korábbiakban ismertetett módszerrel (11). Tizenhárom konvencionálisan kezelt és öt SK-val kezelt infarctusos betegben végeztük el a vizsgálatokat a betegség első és 14. napján, a B-TG vizsgálattal egy időben.

Willebrand-faktor (vWF): a thrombocytaszegény plazma vWF: Ag tartalmát Laurell-féle rakéta-immunelektroforézis módszerrel határoztuk meg (12). Hat SK-val kezelt myocardialis infarctusos beteg esetében végeztük el a vizsgálatot az SK adását megelőzően, majd a következő öt napon (összesen 30 alkalommal).

Antithrombin III (AT III): az AT III antigén szintet Behring-antitest segítségével immunelektroforézissel mértük, az AT III aktivitást pedig „Coatest” (KabiVitrum) gyári készlettel határoztuk meg. A mérésekre három SK-val kezelt infarctusos beteg esetében került sor (egy-egy alkalommal az SK adás előtt, majd a következő öt napon, összesen 15 alkalommal).

Protein C: az antigén szintek méréséhez „Elisa Protein C” jelzésű kitéket (Boehringer) használtunk, míg a protein C aktivitás meghatározásra Rapaport (aPTI megnyújtáson alapuló) módszert alkalmaztunk. A protein C vizsgálatok száma és időpontja megegyezhet az AT III-nál leírtakkal.

Indokolt esetben az eredmények összehasonlítására a kétmintás „t” próbát használtuk.

Eredmények

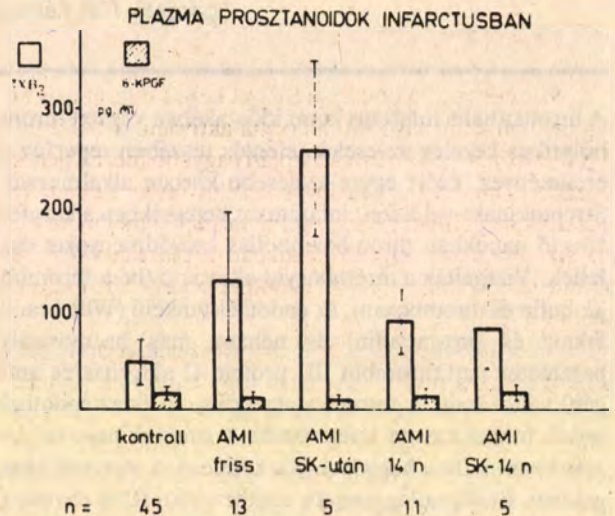
Az 1. táblázat a B-TG meghatározások eredményeit szemlélteti.

1. táblázat: B-TG vizsgálati eredmények

Betegcsoport	B-TG (ng/ml) ± SD
AMI, SK-kezelés 1. nap	256,17 ± 78,32
AMI, hagyományos 1. nap	197,14 ± 33,12
AMI, SK-kezelés 14. nap	139,26 ± 40,15
AMI, hagyományos 14. nap	127,54 ± 39,37

A B-TG szintje az SK-val kezelt infarctusos betegekben szignifikánsan magasabb volt ($p < 0,02$) a kezelés első napján, mint a konvencionálisan kezelt infarctusosokban. Két hét elteltével a két csoport eredményei között különbség nem észlelhető.

Az ábra a thrombocytaszegény plazma prosztanoid metabolit szintjeinek alakulását demonstrálja az egészséges kontroll csoportban és a kétféleképp kezelt infarctusos betegekben.



ábra: A thromboxan és a prostacyclin metabolitok (vonalkázott oszlopok) szintje van feltüntetve az infarctus kezdetétől számított különböző időpontokban az SK-val, illetve a hagyományosan kezelt betegek esetében (n = esetszám).

Myocardialis infarctusban a plazma TXB-2 szintje magas. A TXB-2 szintjének növekedése az SK-kezelt betegekben a kezelés első napján lényegesen nagyobb ($p < 0,02$), mint a hagyományosan kezelt infarctusokban. Ez a különbség a két csoport között két hét után már nem mutatható ki. Az általunk mért 6-KPGF szint nem különbözött lényegesen a vizsgált csoportokban.

A 2. táblázat összefoglalóan tartalmazza a vWF : Ag, az AT III és a protein C vizsgálatok eredményeit.

2. táblázat: AT III, protein C és vWF-AG eredmények

Betegcsoport	vWF-AG	AT III antigén	AT III aktivitás	Protein C antigén	Protein C aktivitás
AMI SK-kezelés vizsgálata 2–5. napon	+96,25 (±77,29)	–33,33 (±29,52)	–37,50 (±29,79)	–35,25 (±25,11)	–22,61 (±12,35)

A táblázatban az átlagérték mellett a szórás (SD) szerepel. A százalékban megadott értéknel a 100% az SK-kezelés előtti kiindulási érték (l. szöveg)

A vWF : Ag, az AT III, s a protein C antigén-szint és aktivitás értékekor az SK adás előtt mért szinteket tekintettük 100%-nak, és a kiindulási értékhez képest észlelt (az ötnapos követési időszak átlagértéke alapján számított) változást százalékban adtuk meg. A plazma vWF : Ag szint az SK adást követő napon közel kétszeres-

re növekedett (mindössze egy olyan betegünk volt, akinél lényeges változás nem következett be). Az AT III antigén-szint és aktivitás, valamint a protein C antigén a kiindulási értékhez képest több mint 30%-kal csökkent, s a protein C aktivitás csökkenése is meghaladta a 20%-ot. Külön említést érdemel az, hogy egyik betegünkben az AT III antigén abszolút szintje közel 20%-ra esett, egy másik betegben a protein C antigen szint abszolút értéke ugyancsak 25%-ra csökkent (a normál érték mindkét esetben 100%).

Megbeszélés

Szisztémás, nagy dózisú SK-val kezelt infarctusos betegekben az in vivo thrombocyt-aktiváció a B-TG és a TXB-2 mérési eredmények alapján nagyobb mértékben fokozódott, mint a hagyományos kezelési mód mellett, így adataink megerősítik *Fitzgerald és mtsai* (3) megfigyeléseit. Az SK adását követő napokban a plazma vWF: Ag szintje emelkedik, s ez az endothel-sejtek károsodására utalhat (7).

A coronaria-elzáródás heveny időszakában adott SK a koszorúér lumenének (részleges vagy teljes) megnyitásával a már károsodott szívizomzat reperfüzióját, újraoxigenizációját eredményezi. Ez az ismert módon arhythmiahoz is vezető folyamat kedvez a szabadgyökö képződésnek, a polymorphonuclearis sejtek aktivációjának és a lipid-peroxidációs folyamatok (köztük a thromboxan-képződés) elindításának (1, 10). E tényezők érthető módon fokozzák a thrombocyt-aktivációt és közvetlen endothel-sejt károsító hatást fejthetnek ki (1), magyarázva az általunk talált B-TG, thromboxan és vWF: Ag szint változásokat.

A thrombocyt-szegény plazmát in vitro SK-val inkubálva nem jön létre olyan vWF: Ag szint- és szerkezet-változás (saját, még nem publikált vizsgálatok), mely az élőben dokumentált vWF: Ag változásokat egyszerűen az SK közvetlen proteolytikus hatásával magyarázhatóvá tenné.

Az AT III, a protein C antigén-szint és aktivitás az SK adását követően csökken, a változás mértéke egy-egy esetben elérte a biológiai feltétlenül jelentős tartományt.

Jóllehet többféle paramétert, több időpontban igyekeztünk vizsgálni, eredményeink nem adnak alkalmat messzemenő következtetések levonására. Feltétlenül indokolt lenne a vWF: Ag, az AT III és a protein C vizsgálatok

kiterjesztése a nem SK-val kezelt infarctusos betegekre és lényegesen növelni kell a vizsgált betegek számát is. Fontos lenne tudni, hogyan alakulnak a vizsgált paraméterek a „hagyományos” (100 000 E/óra) SK-kezelés során, s azokban az infarctusos esetekben, melyekben az SK adása eredménytelen, nem következik be reperfüzió. A fenntartások ellenére úgy gondoljuk, hogy az észlelt változások, a thrombocyt-aktiváció fokozódása, az endothel-sejtek károsodása, az AT III és a protein C védő hatásának csökkenése együttesen magyarázhatják az SK-kezelést követő thrombotikus folyamatok (mély véna thrombosis és coronaria-reocclusio) jelentkezését.

Az AMI nagy dózisú szisztémás SK kezelése komoly terápiás előrelépést jelentett. Eredményeink arra utalnak, hogy a vérzésem szövődmények mellett figyelmet kell fordítani a thrombotikus irányú haemostasis-változásokra is. Indokolt a haemostasis rendszeres ellenőrzése és a korai antithrombotikus kezelés (aspirin vagy más) bevezetésének mérlegelése.

IRODALOM: 1. *Arnold, J. M. O. és mtsai*: Differential effects of reperfusion on incidence of ventricular arrhythmias and recovery of ventricular functions at 4 days following coronary occlusion. *Am. Heart J.* 1988, 67, 1039. — 2. *Bates, E. R., Topol, E. J.*: Thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *Chest* 1989, 95, 257S. — 3. *Fitzgerald, D. J. és mtsai*: Marked platelet activation in vivo after intravenous streptokinase in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1988, 77, 142. — 4. *Habbab, M. A., Haft, J. I.*: Heparin resistance induced by intravenous nitroglycerin. *Arch. Intern. Med.* 1987, 147, 857. — 5. *Hogg, K. J. és mtsai*: ECG evidence of myocardial salvage after thrombolysis in acute myocardial infarction. *Br. Heart J.* 1989, 61, 489. — 6. *Naylor, C. D., Armstrong, P. W.*: Guidelines for the use of intravenous thrombolytic agents in acute myocardial infarction. *Canad. Med. Ass. J.* 1989, 140, 1289. — 7. *Rák K. és mtsai*: A beta-thromboglobulin és a VIII faktor antigén plazma szintjének vizsgálata diabetes gyermekekben és felnőttekben. *Magy. Belorv. Arch.* 1982, 35, 271. — 8. *Rapaport, S. I. és mtsai*: A plasma protein C activity assay suitable for a clinical laboratory. *Am. J. Clin. Path.* 1987, 87, 491. — 9. *Sas G.*: A hemosztáziszavarok klinikai vonatkozásai. *Medicina, Budapest* 1987, 232 o. — 10. *Szerk. közl.*: Reperfusion or persisting reocclusion? *Lancet* 1989, 1, 1114. — 11. *Udvardy M.*: Izotóp módszerek a thrombocyt működést gátló szerek kutatásában. *Magyar Belorv. Arch.* 1983, 20, (Suppl), 128. — 12. *Zimmermann, T. S. és mtsai*: Determination of the von Willebrand's disease antigen in plasma by quantitative immunoelectrophoresis. *J. Lab. Clin. Med.* 1975, 86, 152. — 13. *Yusuf, S., Wittes, J., Friedman, L.*: Overview of results of randomized clinical trials in heart disease. I. Treatment following myocardial infarction. *J. Amer. Med. Ass.* 1988, 260, 2089.

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

A MEDIKUSOK KÖNYVESBOLTJÁNAK SZAKKÖNYVAJÁNLATA:

Dr. Halász—Dr. Rajna: Epilepszia	775,— Ft
Dr. Harkányi: Ultrahang diagnosztika	250,— Ft
Progresszív betegellátás I—IV.	kötetenként 180,— Ft
Dr. Vízkelety: Csont-ízületi daganatok és daganatszerű elváltozások	190,— Ft
Nyerges—Ferencz: A gennyes agyhártyagyulladás diagnózisa és terápiája	120,— Ft

Boltunkban előjegyzést veszünk fel a következő kiadványokra:

Amerikai Tudomány magyar kiadása
Tudomány folyóirat

Várjuk jelentkezésüket!

Címünk: **Medikusok Könyvesboltja**
1088 Bp., Baross u. 21. Tel.: 1331-718

MELLKASLESZÍVÓ KÉSZÜLÉK OE—120

Az OMSZÖV új szívőkészüléke alkalmas mellkasleszívásra, ahol a mellüregben keletkezett levegő és váladék folyamatos leszívása a feladat — valamint általános orvosi és műtéti felhasználásra.

Az új típusú, dugattyús rendszerű, lassú járású korszerű szivattyú zajtalan működést, hosszú élettartamot, karbantartásmentes működést biztosít. A két hengerrel nagy légszállítás és magas vákuum érhető el.

A vákuumszabályzóval beállított vákuum gyorsan, zajtalanul elérhető és ellenőrizhető. A készülék döntött előlapjáról vezérelhető a készülék és ellenőrizhető a működése.

A készülékbe épített korszerű elektronika időben jelzi, hogy a váladék már a túlfolyó biztonsági üvegbe folyik, és automatikusan megszünteti a vákuumot.

Ezáltal megakadályozza, hogy a szivattyúba váladék kerüljön.

Az OMSZÖV OE—120 típusú mellkasszívó készüléke vízoszlopos vákuumszabályzóval van ellátva, mely lehetővé teszi a mellkasváladék-szíváshoz szükséges alacsony vákuum előállítását. A levegőzőcső vízbe merülésének átállításával szabályozható be az 0—35 cmH₂O vákuum közötti értékek.

A készülék valamennyi tartozéka — üvegek, üvegtetők, csatlakozók, összekötőcsövek — sterilizálhatók, hőálló anyagból készültek.

A szívőkészülék ötágú gördíthető állványon könnyen mozgatható.

Tartozékok

- 1 db 1 literes üvegedény biztonsági jelzővel
- 1 db 2 literes üvegedény gyűjtő
- 1 db vízoszlopos vákuumszabályzó
- 1 készlet összekötő cső.

Műszaki adatok

Hálózati feszültség	220 V, 50 Hz
Szívási teljesítmény	max. 25 liter/perc
Max. vákuum	86 kPa
Teljesítményfelvétel	350 W
Méret	423 × 287 × 223 mm
Súly	170 N (17 kg) tartozék nélkül

A változtatás joga fenntartva!

Gyártja:

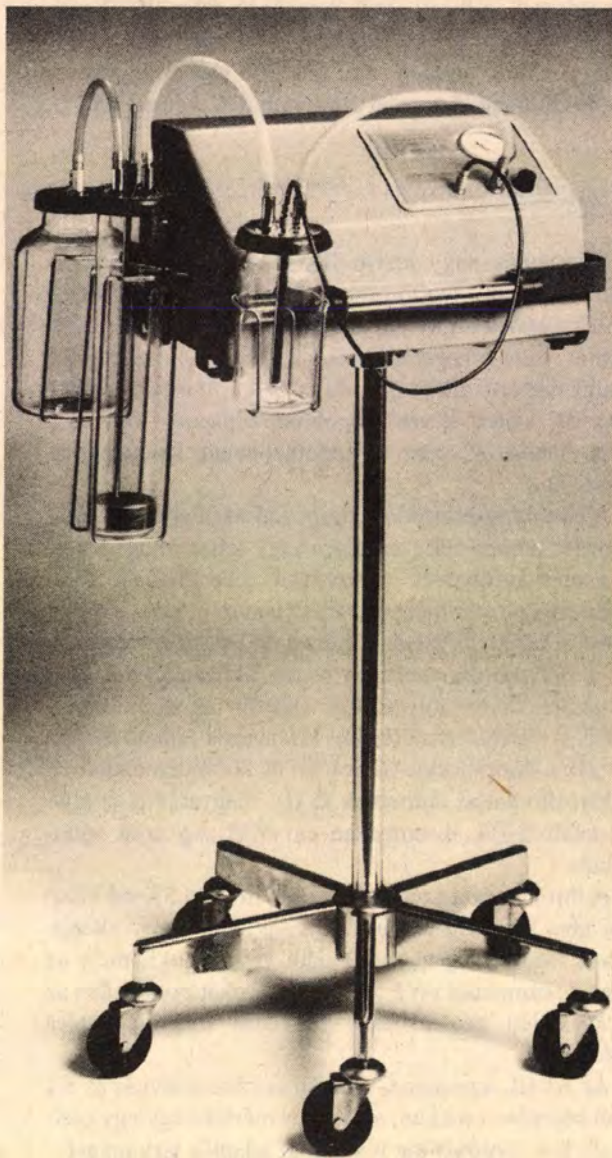
Orvosi Műszer Szövetkezet,
1081 Bp., Rákóczi u. 71.

Forgalmazza:

Orvosi Műszerkereskedelmi Vállalat, IV. osztály
1051 Bp., Bajcsy-Zsilinszky u. 24.

Exportálja:

Medicor Művek



ORVOSI MŰSZER SZÖVETKEZET

FENISTIL[®]

gél

retard tableta

cseppek



BIOGAL
GYÓGYSZERGYÁR
DEBRECEN



FENISTIL®

gél

retard tableta
cseppek



BIOGAL
GYÓGYSZERGYÁR
DEBRECEN

Antiallergicum

FENISTIL® gél

Hatóanyag

30 mg dimethindenum maleinicum (30 g) víz-
zel lemosható gélben.

Javallatok

Bőrbetegségeket kísérő viszketés, csalánki-
ütés, rovarcsípés, enyhe fokú égési sérülé-
sek.

Ellenjavallatok

Nem ismereteselek.

Alkalmazás

Naponta 2–4 alkalommal a viszkető, égő
bőrfelületet bekenjük. Igen erős viszketés
vagy kiterjedt bőrfolyamat esetében ajánla-
tos hatását per os Fenistil kezeléssel kiegé-
szíteni.

Mellékhatások

Ritkán előfordul többnapos használat után
bőrszárazság, ill. erős égő érzés.

Figyelmeztetés

A kezelt bőrfelületet nem szabad hosszabb
ideig napfény hatásának kitenni. Nem alkál-
mazható egyszerre nagyobb – főként ned-
vező – testfelületre. Ez különösen érvényes
csecsemőkre és gyermekekre.

Megjegyzés

✘ Csak vényre – egyszeri alkalommal –
kiadható.

Csomagolás

1 tubus (30 g)

FENISTIL® retard tableta

Hatóanyag

2,5 mg dimethindenum maleinicum tablet-
tánként.

Javallatok

Allergiás és nem allergiás viszketés minden
fajtája, csalánbetegség, Quinke-ödéma,
szérumbetegség, felső légúti allergiás meg-
betegedések (szénanátha, rhinitis allergica),
rovarcsípés, kontakt bőrgyulladások, ekcé-
mák.

Ellenjavallatok

Jelenleg nem ismereteselek.

Alkalmazás

Szokásos adagja felnőtteknek reggel és este
1 tabl., esetleg este 2 tabl. A tablettát egész-
ben, szétrágás nélkül, kevés vízzel kell le-
nyelni.

Mellékhatások

Ritkán fáradtságérzés, álmoság, szájszá-
razság, émelygés.

Gyógyszerkölcsonhatás

Óvatosan adagolható:

- altatókkal, nyugtatókkal, trankvillánsok-
kal, anticholinergikumokkal (hatásuk fok-
ozódhat);
- triciklikus antidepresszívumokkal (anti-
cholinerg hatás fokozódhat, együttes
adásuk glaucomás betegekben rohamot
vált ki).

Figyelmeztetés

Főleg járművezetők, magasban vagy veszé-
lyes gépen dolgozók csak az orvos által – az
egyéni érzékenységnek megfelelően – előírt
adagban szedhetik. Alkalmazásuk időtarta-
ma alatt tilos szeszes italt fogyasztani.

Megjegyzés

✘ Csak vényre – egyszeri alkalommal –
kiadható.

Csomagolás

20 db tableta

FENISTIL® cseppek

Hatóanyag

30 mg dimethindenum maleinicum (30 ml)
üvegenként.

Javallatok

Allergiás és nem allergiás viszketés minden
fajtája, csalánbetegség, Quinke-ödéma,
szérumbetegség, felső légúti allergiás meg-
betegedések (szénanátha, rhinitis allergica),
rovarcsípés, kontakt bőrgyulladások, ekcé-
mák, fertőző gyermekbetegségekhez társu-
ló viszketés (morbilli, varicella, rubeola), sca-
bies.

Ellenjavallatok

Jelenleg nem ismereteselek.

Alkalmazás

Szokásos napi adagja csecsemőknek 1 éves
korig 10–30 csepp, 1–3 éves korú gyerme-
keknek 30–45 csepp, 3 éves kor felett
45–60 csepp, felnőtteknek 60–120 csepp,
3 részre osztva, esetleg a napi adag egy-
harmada reggel, kétharmada este, lefekvés
előtt adható.
20 csepp (1 ml) 1 mg hatóanyagot tartalmaz.

Mellékhatások

Ritkán fáradtságérzés, álmoság, szájszá-
razság, émelygés.

Gyógyszerkölcsonhatás

Óvatosan adagolható:

- altatókkal, nyugtatókkal, trankvillánsok-
kal, anticholinergikumokkal (hatásuk fok-
ozódhat);
- triciklikus antidepresszívumokkal (anti-
cholinerg hatás fokozódhat, együttes
adásuk glaucomás betegekben rohamot
vált ki).

Figyelmeztetés

Főleg járművezetők, magasban vagy veszé-
lyes gépen dolgozók csak az orvos által – az
egyéni érzékenységnek megfelelően – előírt
adagban szedhetik. Alkalmazásuk időtarta-
ma alatt tilos szeszes italt fogyasztani.

Megjegyzés

✘ Csak vényre – egyszeri alkalommal –
kiadható.

Csomagolás

1 üveg (30 ml)

Előállítja:



BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen
Zyma AG licenc alapján

Samodai László dr.,
Kiss László dr.,
Koloszy Zoltán dr.,
Dauda György dr.,
Drinóczy Mária dr.
és Mohácsi László dr.

A BCG immuntherapia és eredményei a hólyagdaganatok kezelésében

Szabolcs-Szatmár Megyei „Jósa András” Kórház-Rendelőintézet, Nyíregyháza,
Urológiai Osztály
(főorvos: Mohácsi László dr.)
és Kórbonctani-Kórszövettani Osztály
(főorvos: Dauda György dr.),
Országos Közegészségügyi Intézet, Budapest, BCG laboratórium
(főorvos: Lugosi László dr.)

A szerzők a hólyagdaganatos betegek BCG immuntherapiájának eredményeiről számolnak be. 1984–1989 között 60 felületes és 4 infiltratív hólyagtumoros beteg kezelték. 53 intravesicalis BCG-vel kezelt felületes hólyagtumoros beteg therapiás eredményeit hasonlítják össze a kontroll csoportok eredményeivel. Megállapítják, hogy a kontroll csoportok recidívája három-négyszerese, a progressziója nyolc-tízszere volt a BCG csoportban észlelt recidívának, illetve progresszióknak. A kedvező therapiás eredmények ellenére a betegek kis száma és a szegényes irodalmi adatok miatt még nem tudták meghatározni, hogy mi a szerepe a BCG immuntherapiának az infiltratív hólyagtumrok kezelésében. Áttekintik a BCG immuntherapia legújabb irodalmát és megállapítják, hogy a BCG fontos szerepet tölt be a hólyagdaganatok kezelésében és hatásmechanizmusának tisztázása további értékes adatokkal gyarapíthatja a daganatimmunológiát.

BCG-immunotherapy and its results in the treatment of the bladder cancer. The authors reported their results of BCG immunotherapy in the treatment of the bladder cancer. between 1984–1989 60 superficial and 4 muscle infiltrative bladder tumors were treated. The results of 53 BCG treated superficial bladder cancer group were compared to control groups. The recurrence cases three-four times, the progressive cases eight-ten times were more in the control groups than it was found in the BCG group. They could not establish the value of BCG in the treatment of muscle infiltrative bladder cancer, because they had not appropriate number of patients and they could find only few articles in the literature. The authors surveyed the last literature of BCG immunotherapy and verified that BCG had an important role in the treatment of the bladder cancer and searching the action of antitumor effect of BCG would add more useful information to cancer immunology.

A BCG alkalmazása rosszindulatú daganatok kezelésére Davignon (7) közleményével vette kezdetét. 1970-ben a Lancet-ban megjelent írásában számolt be arról a megfigyeléséről, hogy a BCG védőoltásban nem részesült leukémiás gyerekek halálózása kétszer akkora volt, mint azoknak a gyermekeknek a mortalitása, akik BCG vakcinát kaptak.

Az azóta eltelt két évtizedben több rosszindulatú daganatos megbetegedés gyógykezelésében alkalmazták a BCG-t (2, 38).

A felületes hólyagtumrok therapiájában először 1976-ban Morales használt BCG-t (22). Az infiltratív hólyagdaganatok BCG-kezeléséről szerzett tapasztalatairól 1984-ben Netto számolt be (25). Hazánkban elsőként 1984-ben alkalmaztuk az eljárást, kezdeti tapasztalatainkról 1986-ban számoltunk be az Orvosi Hetilapban (33).

Kulcsszavak: Húgyhólyagdaganat, BCG-immuntherapia eredményei, daganatimmunológia

Rövidítések: TUR = transurethralis rezekció — IUN = intraurothelialis-neoplasia — PPD = purified protein derivate — DNCB = dinitroklórbenzol

Az eltelt 3 év jelentős eredményekhez vezetett a BCG immuntherapia területén. A módszer széles körben elterjedt és napjainkban a felületes hólyagtumrok kezelésében a BCG kiváló eredményeivel, olcsóságával a legfontosabb intravesicalis therapia (4, 14, 15, 23, 26, 27, 35, 37). Világszerte, de különösen az USA-ban számos intézmény foglalkozik a BCG hatásmechanizmusának tisztázásával (12, 24, 30, 31). A kutatási eredmények újabb lendületet adtak a daganatimmunológia fejlődésének. Hazánkban több urológiai osztályon alkalmazták a BCG immuntherapiát, de felhasználásra került már nőgyógyászati és tüdőgyógyászati daganatok kezelése során is (29, 34).

Jelen tanulmányunk célja, hogy ismertessük eredményeinket és röviden áttekintsük a BCG immuntherapia jelenlegi helyzetét.

Betegek és módszerek

A BCG immuntherapiát felületes hólyagtumrok esetében recidíva megelőző kezelésként, az intraurothelialis neoplasiák esetében [IUN (20), in situ cc., dysplasia] pedig therapiás céllal alkalmaztuk. 52 betegnél az Adolphs (1) által javasolt chemo-

immunoprophylaxist használtuk, 12 betegnél *Morales* (22) eredeti leírása szerint jártunk el, mindkét esetben azzal a módosítással, hogy az intracutan kezelést elhagytuk. A kezelést megelőzte a transurethralis resectio (TUR). A resectiót minden esetben *Bressel* (3) szerint végeztük el, és térkép biopsziákat is vettünk. *Adolphs* eljárása szerint a TUR után két héttel 700 mg/testnégyzetméter cyclophosphamidot kapott a beteg infúzióban. Újabb két hét múlva kezdtük el a BCG kezelést. Az OKI BCG laboratóriuma által rendelkezésünkre bocsátott liofil 20 mg/ml-es BCG vakcinából 6 ampullát 60 ml fiziológiás konyhasó oldatban reszuszpendáltunk. A liofil BCG vakcinák élő baktérium egység-száma átlagosan $2,4 \times 10^9$ /ml volt, ami egyszeri adag (120 mg) esetében $2,8 \times 10^8$ élő baktériumot jelentett. A hólyag tartalmát előzetesen vékony kathereten keresztül lebecsátottuk és ezen át bejuttattuk a szuszpenziót a hólyagba. A katheret eltávolítása után a beteget felszólítottuk, hogy két órán át ne vizeljen. A kezelést hetente egyszer, hat héten át folytattuk. A kezelés előtt minden betegnél laboratóriumi kivizsgálás, mellkas rtg., intravénás urographia, hasi ultrahang, illetve egyes betegeknél májscintigraphia és csontscan történt. A celluláris immunválasz felmérésére elvégeztük a PPD (tisztított liofilizált tuberculin) és a DNCB (5) bőrpróbákat. A kúra befejezése után két-négy héttel cystoscopy és hólyagbiopszia történt. Az immunstimuláció hatékonyságát a kezelés végén PPD, DNCB bőrpróbákkal és biopsziával ellenőriztük. A tumormentes esetekben egy évig havonta fenntartó kezelést alkalmazunk. A recidívamentes esetek kontrollja háromhavonta cystoscopyval, illetve cytologiával történt. A recidív eseteket újból programba vettük nyolchetes kúrára és emeltes 200 mg, ritkán 300 mg dózist alkalmaztunk. Ezután három hónapig kéthetente, 1 évig havonta kezeltük a betegeket.

1984 augusztusa és 1989 márciusa között (55 hónap) 64 hólyagtumoros betegnél alkalmaztuk a BCG-immuntherapiát. A betegeket három csoportba osztottuk. Négy betegünknek infiltratív hólyagtumora volt, ezek képezték az infiltratív tumoros csoportot. Hét betegünkél 6 hónapnál rövidebb volt az utánkövetési idő, így ezen betegek adatait csak a mellékhatások tárgyalásánál vettük figyelembe. A fennmaradó 53 felületes hólyagtumoros beteg jelenti a BCG-csoportot. A betegek szelekciójánál két tényezőt vettünk figyelembe. 1. A primer tumorok közül a „high risk” kategóriába tartozó betegeket kezeltük (12). Ennek fogalmát korábbi cikkünkben ismertettük (33). Itt csak röviden felsoroljuk, hogy a „high risk” kategóriába sorolhatók azok a betegek, akik az alább említett rizikófaktorok közül legalább egyvel rendelkeznek. Ezek: 3 cm-nél nagyobb tumor, multiplex tumor, T1-stadiumú tumor, G2, 3 gradusú tumor, IUN (cc in situ, dysplasia) jelenléte, pozitív cytologia. 2. Programba vettük az egyszerű vagy többször recidívált eseteket újból tumor jelentkezésekor. Véleményünk ugyanis az, hogy a recidíva ténye önmagában is rizikófaktor.

Eredmények

Az 1. táblázat bemutatja a BCG csoport és két kontroll csoport legfontosabb adatait. Az „A” csoport: azon betegek csoportja, akiket a BCG kezelés elkezdése előtt, 1980 és 1984 augusztusa között operáltunk és a „high risk” kategóriába tartoztak. Az ebben a periódusban előforduló 91 utánkövetett felületes hólyagtumoros beteg közül 70 tartozik ebbe a csoportba. A „B” csoport a BCG csoporttal párhuzamosan jött létre, azokból a betegekből, akiknél indikált lett volna a kezelés, de ezt különböző okok miatt elutasították, illetve nem jöttek el a kezelésre. A három csoport adatait egybevetve láthatjuk, hogy a lényeges paraméterekben jelentős eltérés nincs.

A BCG csoportban 10 betegnek volt recidívája BCG kezelés után. Hat betegnél az immuntherapiát követő első évben, 2-nél a második, 2-nél a harmadik évben jelentke-

1. táblázat: A és B kontroll csoport és a BCG csoport legfontosabb adatai.

	„A” csoport 70 beteg 1980—1984. (55 hónap)	„B” csoport 22 beteg 1984—1989. (55 hónap)	BCG- csoport 53 beteg 1984—1989. (55 hónap)
Stádium: Ta	49 (70%)	17/22	45 (85%)
T1	21 (30%)	5/22	8 (15%)
Grade: GO	13 (18%)	3/22	7 (13%)
G1	37 (53%)	9/22	27 (51%)
G2	17 (24%)	8/22	17 (32%)
G3	3 (4%)	2/22	2 (4%)
IUN (in situ cc.dysplasia)	22 (31%)	5/22	13 (24%)
Multiplex tumor	33 (47%)	10/22	21 (40%)
Primer tumor	49 (70%)	13/22	37 (70%)
Primer tumor több rizikófaktorral	30 (42%)	8/22	30 (57%)
Recidív tumor	21 (30%)	9/22	16 (30%)
Átlagos utánkövetési idő	29 hó (6—55)	19 hó (6—53)	28 hó (6—54)
Átlagos életkor	67 év (43—84 év)	65 év (33—88 év)	61 év (37—77 év)
Recidíva %	51% (36/70)	15/22	19% (10/53)
Recidívaindex			
100 beteg/hónap	1,75	3,47	0,69
Pogresszió izominfiltratív	13 (18%)	3/22	1 (1,8%)
Tumoros haláleset	7 (10%)	3/22	

zett. A recidívák össz-száma 16 volt 10 betegre. Négy betegnél többszörös, 6 betegnél 1 recidíva fordult elő.

A kezelés előtt és után elvégzett bőrpróbák a celluláris immunválasz változását igazolták. Az eredményeket a 2. táblázat mutatja. Kezelés előtt PPD-re a betegek 60%-a reagált gyengén (PPD negatív vagy egy kereszt pozitívítás); DNCB-re 80%-a (egy vagy két kereszt pozitívítás). Kezelés után a gyengén reagálók aránya a felére csökkent (PPD-nél 60%-ról 27%-ra, DNCB-nél 80%-ról 45%-ra).

2. táblázat: PPD és DNCB bőrpróbák eredményei 53 intravesicalis BCG-vel kezelt hólyagtumoros betegnél.

A bőrpróbák eredményei	BCG-kezelés előtt (53 beteg)		BCG-kezelés után egy hónappal (53 beteg)		BCG-kezelés után 2—4 évvel (31 beteg)	
	PPD	DNCB	PPD	DNCB	PPD	DNCB
Negatív	15	—	2	—	5	—
+ pozitívítás	17	13	13	3	7	—
++ pozitívítás	13	31	17	21	10	15
+++ pozitívítás	5	4	11	15	6	8
++++ pozitívítás	3	5	10	13	3	8
Fokozódott	—	—	26	29	17	16
Nem változott	—	—	26	22	10	9
Csökkent	—	—	1	2	4	6
Egy betegre számított átlagos aktivitás	1,32	2,01	2,26	2,68	1,83	2,77
Egy recidívált betegre számított átlagos aktivitás	0,6	1,6	1,5	2,3	1,5	2,5
Egy nem recidívált betegre számított átlagos aktivitás	1,48	2,1	2,22	2,76	2,0	2,9

A reakció fokozódását a betegek több mint felénél észleltük (PPD-nél 58%; DNCB-nél 54%).

A BCG-kezelés után 1–4 évvel (átlagosan 32 hónappal) 31 betegnél végeztük el a PPD, DNCB bőrpróbákat. A gyengén reagálók aránya hasonló volt, mint egy hónappal a BCG-kezelés után. PPD vonatkozásában kisfokú csökkenés volt kimutatható.

A BCG kezelés után 1–6 hónappal 38 betegnél, 1–4 évvel utána pedig 37 betegnél végeztük el a térkép hólyagbiopsziát. 27 betegnél a fent említett mindkét időtartamban történt hólyagbiopszia. Az eredményeket a 3. táblázat mutatja. Az immuntherápia után 1–6 hónap között végzett biopsziák leggyakoribb szövettani diagnózisa az idült lob, a

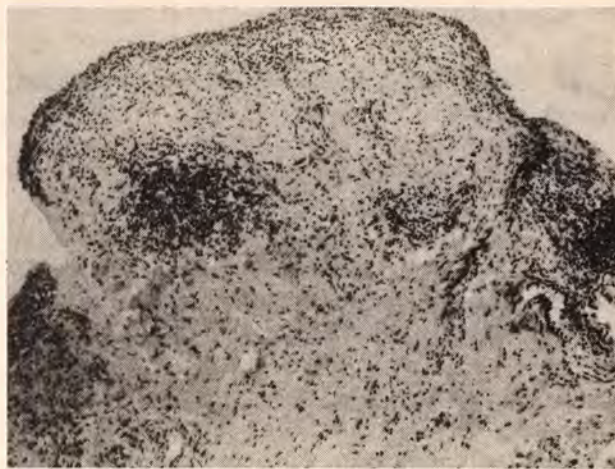
3. táblázat: A hólyagbiopsziák eredményei.

Szövettani diagnózis	BCG-kezelés után 1–6 hónappal (38 beteg)	BCG-kezelés után 1–4 évvel (37 beteg)
Chronicus aspecificus lob	17	13
Chronicus aspecificus lob, hyperplasiás urothel	3	5
Chronicus aspecificus lob, aspecificus granulatio	2	—
Chronicus aspecificus lob, kisfokú hegesedéssel	—	12
Chronicus aspecificus lob, intenzív hegesedéssel	—	1
Chronicus aspecificus lob, hegesedés és atrophias urothel	—	1
Súlyos aspecificus lob	1	—
Cystitis cystica	1	—
Tuberculoid sarjadzás	5	2
Tuberculoid sarjadzás fekélyképződéssel	3	—
Tuberculoid sarjadzás és hyperplasiás urothel	1	2
Cystitis follicularis	1	1

tuberculoid sarjadzás, a cystitis granulomatosa volt. A terapia után 1–4 évvel (átlag 26 hónap) végzett biopsziáknál az estek $\frac{1}{3}$ -ában az idült lob mellett enyhe hegesedés is előfordult, és a tuberculoid sarjadzás már csak 4 esetben volt észlelhető (1., 2. ábra). A mellékhatások megoszlását



1. ábra: Tuberculoid sarjadzás 1 hónappal a BCG kezelés után



2. ábra: Krónikus lob és enyhe hegesedés 3 évvel a BCG kezelés után

a 4. táblázat mutatja. 64 beteg adatait értékeltük. 15 esetben észleltünk súlyosabb panaszokat. Két esetben a kezelést fel kellett függesztenünk masszív haematuria és hólyag tenesmusok miatt. Antituberculosus kezelésre nem volt szükség, generalizált tüneteket nem tapasztaltunk. Késői

4. táblázat: A mellékhatások megoszlása 64 intravesicalis BCG-vel kezelt hólyagtumoros betegnél.

Mellékhatás	Előfordulási szám
Haematuria	15
Dysuria	20
Fájdalmas vizelés	16
Gyakori vizelés	6
Hidegrázás	5
Láz	8
Izületi fájdalmak	4
Fáradékonyság	4
Pyuria	4
Bacteriuria	5
Leukocytosis	1
Epididymitis	1
Panaszmentes	5
Súlyos panaszok	15
Kezelés felfüggesztése súlyos panaszok miatt	2

szövődményeket, úgy mint hólyagkapacitás csökkenést eddig nem észleltünk.

1986 és 1989 között 4 beteget kezeltünk invazív tumor miatt. Ezek közül 1 betegnél nem állt rendelkezésünkre megfelelő utánkövetési idő, így 3 beteg adatait értékeltük. Két betegnek T2, egynek T3a stádiumú tumora volt. Az egyik T2-es stádiumú betegünk utánkövetési ideje 36 hónap volt, és ezalatt recidívát nem észleltünk. A másik T2-es stádiumú betegünknel a kezelés után 5 hónappal észleltünk azonos, azaz T2-es stádiumú recidívát. Újabb resectio történt, majd 8 hetes, 200 mg-os dózisú BCG kúra után, 8 hónapja recidívamentes. A T3a stádiumú betegünknel a 13 hónapos utánkövetési periódusban recidíva nem fordult elő.

Az 1986-os közleményünkben felvetett tisztázatlan kérdések közül több kérdés megoldódott.

1. Egyértelművé vált, hogy a BCG-t csak intravesicalisan célszerű alkalmazni (4, 10, 16, 26).

2. A nagyobb dóziszú BCG több mellékhatása ellenére, a recidíva csökkentése céljából az emelt dózis (200–300 mg) és az elnyújtottabb kezeléssel javasolt (8–12 hét) (4, 6). Recidíva esetén feltétlenül indokolt még egy kúra, mert ezzel a hatásfok lényegesen javítható (6, 11, 14). Saját tapasztalataink is alátámasztják a fentieket. A BCG-t intravesicalisan alkalmaztuk. Az első kúrában 120 mg-ot, 6 hétig, recidíva esetén 200 mg-ot, 8 hétig adtunk. *Catalona* (6) tapasztalataival egybevágóan, a második kúra tovább csökkentette a recidívát. Tíz recidivált betegünk közül 8 jelenleg tumormentes, a tumormentesség átlagos ideje 18 hónap (6–39) volt. A kezelés teljesen sikertelennek csak 2 esetben bizonyult az 53 felületes hólyagtumoros beteg közül. Megfontolandó a harmadik, illetve a negyedik kúra elvégzése ismétlődő recidívák esetében. Három kúrát ugyan mi még végeztünk, két esetben eredményesen, de lehetséges, hogy ez, mint erre *Catalona* felhívja a figyelmet, nagyobb kockázattal jár (6). Egyetlen progresszióval járó esetünkben is három kúrát alkalmaztunk, eredménytelenül.

3. Vitatott a havi fenntartó kezelés kérdése (15, 23). A hólyagtumorsejt természetű olyan, hogy a recidívák többsége az első fél-egy évben jelentkezik. Saját anyagunkban a 10 recidivált betegünk közül hatnál a kezelés után az első évben (kettőnél a második és kettőnél a harmadik évben) jelentkezett a kiújulás. A fentieket figyelembe véve indokoltnak látjuk a havi fenntartó kezelés alkalmazását egy évig.

4. Eredményeink kétséget kizáróan bizonyítják a BCG immuntherapia hatékonyságát. A BCG csoportban előforduló recidíva arány csak harmada-fele, ill. egynegyede-egyötöde volt a két kontroll csoportban előforduló recidíva arálynak. A kontroll csoportok 18, 13%-os izominfiltrációval járó progressziójával szemben a BCG csoportban egy progressziót mutató betegünk volt, és ez csak 1,8%-os progresszióval felel meg. Addig amíg a BCG csoportban hólyagtumor okozta haláleset nem fordult elő, a tumoros mortalitás az A-kontroll csoportban 10%, a B-kontroll csoportban 13% volt. Külön kihangsúlyoznánk még azt az eredményünket, hogy a BCG csoportban kezelt 17 recidív tumoros beteg közül csak háromnál fordult elő újabb recidíva. Ez a 3 beteg az újabb BCG kúra után jelenleg tumormentes és a tumormentességük 8, 36, illetve 50 hónap. A fent említett 17 betegre a kezelést megelőző 55 hónapos utánkövetési periódusban 34 recidíva esett. [Az átlagos utánkövetési idő 26 hónap (8–50 hónap) volt.] Eredményeink összhangban vannak a kedvező irodalmi adatokkal, amelyek többéves megfigyelés után is bizonyítják a BCG kezelés hatékonyságát (2, 4, 26, 27). Ezzel szemben az újabb elvégzett retrospektív felmérések nem igazolták egyértelműen az intravesicalisan adott Adriamycin és Thiopepa hasznát ahólyagdaganatos betegek kezelésében (8, 32).

5. Érdekes összefüggést tapasztaltunk a PPD és DNCB tesztek értékelésénél. A recidív esetek zöme, 90%-a a PPD, DNCB bőrpróbákra gyengén reagáló betegek közül került ki (2. táblázat).

Külön kiemelnénk azon megfigyelésünket, hogy a 15 PPD negatív beteg között 5 recidíva fordult elő — azaz a recidív esetek fele —, és így a PPD negatívok között 33%-os volt a recidíva. Ezzel szemben a 38 PPD pozitív beteg recidíva aránya 13% volt. Meghatároztuk az egy betegre eső átlagos PPD aktivitást. Ez kezelés előtt 1,32 volt. Recidivált betegeinknél ugyanez az érték kevesebb mint a fele, csak 0,6 volt! (2. táblázat) Javasoljuk a PPD teszt elvégzését minden hólyagtumoros betegnél. A PPD negativitást rossz prognosztikai jelként értékelhetjük. Ha a kezelés után a negatív PPD teszt pozitívvá válik, ez *Kelley* (17) szerint kedvezően befolyásolja a kórlefolymást.

6. Nem értünk egyet *Kelley* (17) azon véleményével, hogy a tuberculoid sarjadzás, a cystitis granulomatosa kialakulása a beteg számára pozitív jelenség, jó prognosztikai jel lenne. Tapasztalataink alapján feltétlenül negatív tényezőként kell értékelnünk a kezelés után kialakuló tuberculoid sarjadzást. Anyagunkban magasabb volt a recidíva aránya (33%) azoknál a betegeknél, akiknél a tuberculoid sarjadzást észleltük.

Egy-négy évvel a BCG kezelés után elvégzett hólyagbiopsziák eredményei alapján nem látszik valószínűnek, hogy jelentős hegesedés alakulna ki a BCG kezelés után. Egyetlenegy esetben tapasztaltunk intenzív hegesedést, de ez nem járt a hólyagkapacitás csökkenésével.

7. Jelentős mellékhatást nem észleltünk kezelés során. Legjellemzőbb a cystitis haemorrhagica tünetegyüttese volt. Haematuria, dysuria, fájdalmas vizelet rendszerint két napig tart, s leggyakrabban a kezelés második-harmadik hetében jelentkezik (22). Ezen kívül influenzaszerű („flu-like”) szimptomák fordultak még elő. Ez lázzal, fáradékonysággal, ízületi — izomfájdalmakkal járt (4. táblázat).

Azoknál a betegeknél, akiknél a tuberculoid sarjadzás a kezelést követően kialakult, a panaszok súlyosabbak voltak. 15 betegünkönél komolyabb mellékhatás jelentkezett, közülük 7-nél a tuberculoid sarjadzás kimutatható volt. Ezek közül 6-nál a PPD teszt vagy negatív, vagy egy kereszt pozitívítású volt. Egy triász képét véljük kirajzolódni: 1: gyenge immunreaktivitás (PPD negatív vagy egy kereszt), 2: tuberculoid sarjadzás kialakulása kezelés után, 3. súlyosabb panaszok kezeléskor. A fent említett 6 betegünk közül, akiknél ez a triász előfordult, 4-nél recidíva jelentkezett. Tehát erre a 6 betegre esett a recidív esetek 40%-a!

8. *Khanna* (19) 1 évvel ezelőtt megjelent cikkében felvetette, hogy saját tapasztalatai alapján a BCG kezelés második extraurothelialis tumor keletkezését idézheti elő, illetve növekedését serkenti. Az előbbi irodalmi közlés miatt 48 BCG-vel kezelt betegünket vizsgáltuk át az elmúlt fél évben. Egy betegünkönél észleltünk a bal oldali veséjében térszűkítő folyamatot, ami miatt nephrectomiát végeztünk és ez hypernephroid carcinomát igazolt. Megjegyzendő, hogy ez a betegünk nem reagált a BCG kezelésre, többször recidivált a korábbi TA-stádiumú tumora T1-T2-re

progrediált. 64 betegünk közül kettőnél üregrendszeri tumor fordult elő (átmeneti sejtes rák). A kontroll csoportokban négy üregrendszeri daganatot észleltünk. *Droller* (7) adatai alapján a hólyagtumoros betegeknek 2–4%-ban fordul elő üregrendszeri tumor. Mindezek alapján a BCG indukált „tumor enhance” jelenségét *saját anyagunkban nem tapasztaltuk*, s a nyomon követett irodalomban *Khanna* (18) megfigyeléséhez hasonló észlelésekről *nem számoltak be*.

9. Az infiltratív hólyagtumorok BCG-kezeléséről kevés irodalmi adat áll rendelkezésre (25, 26). *Pansadoro* (26) 1987-ben számolt be 41 T2-es stádiumú beteg kezeléséről, 18 hónapos utánkövetéssel. A recidíva arány meglepően jó volt: 24%. 1986 és 1989 között 4 infiltratív hólyagtumoros beteget kezeltünk BCG-vel. Az indokot a kezelésre az jelentette, hogy vagy a beteg általános állapota nem tette lehetővé a cystectomya elvégzését, vagy a beteg visszautasította a műtétet. Véleményünk szerint csupán a fent említett feltételek mellett indokolt a localis BCG-terapia infiltratív hólyagtumoroknál. Minden esetben meg kell győződni arról, hogy a folyamat lokális és nincsenek távoli áttétek.

10. A BCG hatásmechanizmusának kutatása többéves múltra tekint vissza. Antitumor effectusának megismerése nem csupán az immuntherpiaát befolyásolhatná kedvezően, de nagy valószínűséggel az egész onkoterapia fejlődését is jelentősen előmozdíthatná. A teóriák két csoportra oszthatók. Egyes kutatók, mint *Herr*, *Kelley* (17, 35) a BCG lokális hatását hangsúlyozzák és véleményük szerint a BCG granulomatosus jellegű, erős gyulladást vált ki az urotheliumon és a sejtek lelekedése révén fejtené ki tumorelles hatását.

Ratliff (31) 1988-ban állatkísérletekben kimutatta, hogy BCG csak sérült urotheliumhoz kötődik és olyan felszínhez, amit fibronectin borít be. A kereskedelemben kapható BCG-készítmények közül a Glaxo-BCG nem kötődik a fibronectinhez és az antitumor effektusa igen alacsony.

Más szerzők a BCG általános immunológiai hatására hívják fel a figyelmet. *Schellhammer* (35) 1975-ben állatkísérletek alapján arra a megállapításra jutott, hogy a BCG lokális alkalmazása után emelkedik a BCG-ellenes antitestek titera a vérben, és ezek szintje és a BCG tumorelles hatása között összefüggés van.

Ratliff (30) 1987-ben állatkísérletekben kimutatta, hogy a BCG nem fejt ki tumorelles hatást ép T-lymphocytá funkció nélkül. *Haaf* (12) az intravesicalisan alkalmazott BCG után jelentős interleukin-2 szint emelkedést észlelt a vizeletben.

Nakamura (24) 1987-ben humán monocytákat kezelt BCG-vel. A kezelés eredményeként izolált monocytá cytotoxicus faktor jelentős antitumor effektussal rendelkezett hólyagtumor sejtek ellen. Feltételezi, hogy a monocytá cytotoxicus faktor, az állatkísérletekben ugyancsak BCG-vel indukált tumor necrosis faktornak a megfelelője lenne emberben. A legújabb megfigyelések szinte összebékítették a BCG hatását lokális, illetve immunológiai oldalról magyarázó tábort. *El-Demiry* (10) 1987-ben igazolta, hogy lokális immunválasz jelentkezik BCG-kezelés után. Mono-

clonális antitestekkel vizsgált hólyagbiopsziákban kimutatta, hogy BCG-kezelés után szignifikánsan emelkedik a T4-sejtek (T-helpersejtek), az aktivált T-sejtek (IL2) és az aktivált makrofágok (leuM3) száma.

Prescott (28) 1989-ben megerősítette *El-Demiry* közlését és megállapította, hogy a BCG-kezelés után vett hólyagbiopsziás anyagban az urothel HLA-DR antigén expressziót mutat.

Végezetül megállapíthatjuk, hogy a BCG immuntherapia hatékony eszköze a felületes hólyagtumorok kezelésének. A kezelés eredményeként jelentősen csökken a recidíva és a progresszió, és számos esetben elkerülhető a csonkoló cystectomya. Az infiltratív hólyagtumorok kezelésében betöltött szerepéről jelenleg nem tudunk egyértelmű választ adni, de a szórványos irodalmi adatok és saját szerény tapasztalataink alapján az eredmények biztatóak. Az eljárás, mivel olcsó és könnyen hozzáférhető, széles körben alkalmazható. Komoly mellékhatás csak ritkán fordul elő. Hatásmechanizmusának tisztázása további kutatásokat tesz szükségessé, és újabb eredményekhez vezethet a daganatos betegek kezelésében.

IRODALOM: 1. *Adolphs, H. D., Bastian, H. P.*: Chemoimmunoprophylaxis of superficial bladder cancer. *J. Urol.* 1983, 129, 29. — 2. *Bast, C. R. és mtsai*: BCG and cancer. *New Engl. J. Med.* 1974, 290, 1413. — 3. *Bressel, M. és mtsai*: Vorbedingungen und Technik der transurethralen Elektroresektionen des Harnblasenkarzinoms. *Urologe A.* 1969, 8, 73. — 4. *Brosman, S. A.*: Experience with BCG in patients with superficial bladder cancer. *J. Urol.* 1982, 128, 27. — 5. *Catalona, W. J. és mtsai*: A method for dinitrochlorobenzene contact sensitization. *New Engl. J. Med.* 1974, 286, 399. — 6. *Catalona, W. J. és mtsai*: Risk and benefits of repeated courses of intravesical BCG therapy for superficial bladder cancer. *J. Urol.* 1987, 137, 220. — 7. *Davignon, L. és mtsai*: BCG vaccination and leukaemia mortality. *Lancet.* 1970, 2, 638. — 8. *Droller, M. J., Walsch, P. C.*: Intensive intravesical chemotherapy in treatment of flat carcinoma in situ. Is it safe? *J. Urol.* 1985, 134, 1115. — 9. *Droller, J. J.*: *Campbell's Urology*. W. B. Saunders Company. New York. 1986, 2, 1409. — 10. *El-Demiry, M. E. és mtsai*: Local immune responses after intravesical BCG treatment for carcinoma in situ. *Brit. J. Urol.* 1987, 60, 543. — 11. *Haaf, E. O. és mtsai*: Two courses of intravesical BCG for transitional cell carcinoma of the bladder. *J. Urol.* 1986, 136, 820. — 12. *Haaf, E. O. és mtsai*: Detection of interleukin-2 in the urine of patients with superficial bladder tumors after treatment with intravesical BCG. *J. Urol.* 1986, 136, 970. — 13. *Heney, N. M.*: Superficial bladder cancer: progression and recurrence. *J. Urol.* 1983, 130, 108. — 14. *Herr, W. H. és mtsai*: Superficial bladder cancer treated with BCG. *J. Urol.* 1989, 141, 22. — 15. *Hudson, M. és mtsai*: Single course versus maintenance BCG therapy for superficial bladder tumors. *J. Urol.* 1987, 138, 295. — 16. *Kaisary, A. V.*: Intravesical BCG therapy in the management of multiplex superficial bladder carcinoma. *Brit. J. Urol.* 1987, 59, 554. — 17. *Kelley, D. R. és mtsai*: Prognostic value of purified protein derivative skin test and granuloma formation in patients treated with intravesical BCG. *J. Urol.* 1986, 135, 268. — 18. *Khanna, O. M. P. és mtsai*: Does BCG immunotherapy accelerate growth and cause metastatic spread second primary malignancy? *Urology.* 1988, 31, 459. — 19. *Koss, L. G. és mtsai*: Diagnostic value of cytology voided urina. *Acta Cytol.* 1985, 29/5, 910. — 20. *Lage, I. M. és mtsai*: Histological parameters and pitfalls in the interpretation of bladder biopsies in BCG treatment of superficial bladder cancer. *J. Urol.* 1986, 135, 272. — 21. *Morales, A.*: Long-term result and complications of intracavitary BCG therapy for bladder cancer. *J. Urol.* 1984, 134, 457. — 22. *Mydlo, J. H. és mtsai*: Retrospective study of efficacy intravesical BCG alone in treatment of superficial bladder

cancer. Urology. 1986, 28, 173. — 24. Nakamura, K. és mtsai: Monocytic factor in promoting monocytamediated lysis of bladder cancer cells by BCG. J. Urol. 1987, 138, 867. — 25. Netto, N. R., Lemos, G. C.: BCG immunotherapy of infiltrating bladder cancer. J. Urol. 1984, 132, 675. — 26. Pansadoro, V., de Paula, F.: Intravesical BCG in the treatment of superficial transitional cell carcinoma of the bladder. J. Urol. 1987, 138, 299. — 27. Patrick, G. és mtsai: BCG management of superficial bladder cancer. Urology. 1987, 30, 515. — 28. Prescott, S. K. és mtsai: HLA-DR expression by high grade superficial bladder cancer treated by BCG. Brit. J. Urol. 1989, 63, 264. — 29. Pruberger E., Hegyi, P. Lugosi L.: Nem ooperálható primer hörgőrákos betegek immuntherapiájával szerzett tapasztalataink. Magyar Onkológia, 1982, 26, 7. — 30. Ratliff, L. és mtsai: Requirement of a thymus dependent immune response for BCG mediated antitumor activity. J. Urol. 1987, 137, 155. — 31. Ratliff, L. és mtsai: Role of fibronectin in intravesical BCG therapy for superficial

bladder cancer. J. Urol. 1988, 139, 410. — 32. Rübber, H. és mtsai: Natural history and treatment of low and high risk superficial bladder tumors. J. Urol. 1988, 139, 283. — 33. Samodai L. és mtsai: BCG immuntherapia felületes hólyagtumorok kezelésében. Orv. Hetilap. 1986, 127, 2441. — 34. Somogyi L. és mtsai: Felületes hólyagdaganatok évenként ismételt BCG kezelése. Orv. Hetilap. 1989, 130, 670. — 35. Schellhammer, P. F. és mtsai: BCG for superficial transitional cell carcinoma of the bladder. J. Urol. 1986, 135, 261. — 36. Soloway, M. S.: Overview of treatment of superficial bladder cancer Urology. 1985, Suppl. 26, 18. — 37. Soloway, M. S.: BCG for treatment of superficial transitional cell carcinoma of the bladder in patients who failed Thiotepa and/or Mitomycin-C. J. Urol. 1987, 137, 871. — 38. Terry, W. D.: Immunotherapy of human cancer. Excerpta Medica, New York. 1982, 105.

(Samodai László dr. Nyíregyháza, Pf. 159. 4401)

Tisztelt Megrendelőink!

A hírek, kongresszusi anyagok szerkesztőségünkbe küldött megrendeléseinek kérjük feltüntetni *MNB számlaszámukat*.

Köszönettel
Medicina Könyvkiadó Vállalat

KLION kenőcs

T 100 — Antiinfectiosa topica

TARTALOM:

Tubusonként (20 g) 1 g metronidazol benzoicumot és 0,02 g triclosanumot tartalmaz.

HATÁS:

A mikrobiológiai vizsgálatok alapján a metronidazol lokálisan alkalmazva baktericid hatást fejt ki az anaerob törzsek (B. fragilis, Clostridiumok és anaerob Streptococcusok stb.). A triclosan antiszeptikum, ami kiszélesíti a metronidazol helyi antibakteriális hatásspektrumát.

JAVALLAT:

Metronidazolra érzékeny baktériumok jelenléte esetén a váladékozó *ulcus cruris kiegészítő antibakteriális* lokális kezelése.

ALKALMAZÁS:

A napi kötést váltáskor sebtörlés után az ulcusra kell kenni a Klion kenőcsöt és steril gézlappal befedni. Ha a gézlap az ulcusra szárad, másnap Neomagnolos áztatással kell eltávolítani. A kezelést az ulcus feltisztulásáig kell folytatni.

KOMBINÁLT KEZELÉS:

A Klion kenőcs alkalmazásával egyidejűleg szisztémás keringésvajító készítmények adása javasolt.

ELLENJAVALLAT:

Égési sérülés. A készítmény bármely komponensével szembeni túlérzékenység. Metronidazol és/vagy triclosan rezisztens törzsek elszaporodása a seb felszínén. Száraz, alig váladékozó ulcusoknál hatástalan.

MELLÉKHATÁS:

A készítmény bármely komponensével szembeni túlérzékenység előfordulhat. A kenőcs alkalmazásakor fájdalom és csípős érzés jelentkezhet, ami azonban rövid időn belül megszűnik és csak ritkán teszi szükségessé a kezelés megszakítását.

FIGYELMEZTETÉS:

A hámfosztott területről a metronidazol felszívódhat, ezért az egyidejű alkohol fogyasztása tilos!

CSOMAGOLÁS: 1 tubus (20 g)

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERGYÁR, BUDAPEST

Sebők Béla dr.
és Hrabovszky Tamás dr.

Acne fulminans

Pécsi Orvostudományi Egyetem, Bőrgyógyászati Klinika
(igazgató: Schneider Imre dr.)

A szerzők egy 12 éves fiú kóresetét ismertetik, akin az acne fulminans típusos klinikai és laboratóriumi tüneteit észlelték. Egyidejű antibiotikus és corticosteroid kezelés hatásos volt.

A különleges acne formák közé sorolt acne fulminans ritkán előforduló, hirtelen fellépő súlyos betegség. Első leírói Burns és Colville voltak 1959-ben (2). Jellemzői az arcon, nyakon, mellkason és a háton keletkező gyulladt, később beolvadó és széteső acne conglobatára emlékeztető elváltozások, a láz, leukocytosis, valamint a nagy ízületekre lokalizálódó duzzanat és gyulladás. A betegek csaknem kizárólag fiatal férfiak, akik korábban acne vulgarisban szenvedtek (1, 3, 5, 13, 15). Az alábbiakban egy 12 éves fiú kóresetét ismertetjük, akinél a jellegzetes tüneteket észleltük.

Esetismertetés

M. T. 12 éves fiú. Családi anamnesise bőrbetegségek vonatkozásában negatív. Korábban komolyabb betegsége nem volt. Csaknem egy év óta jelentkeztek mérsékelt fokú acnés elváltozásai, amelyek helyi kezelés hatására rendszerint gyorsan regrediáltak. Klinikai felvételét megelőzően mintegy három hónappal számos gennyes, gyulladt, fájdalmas beszűrődés jelent meg arcán, nyakán, hátának és mellkasának felső részén. Az alkalmazott szisztémás tetracyclin, valamint helyi dezinficiens és anti-seborrhoeás kezelés nem hozott eredményt. Két héttel felvétele előtt állapotja hirtelen romlott. Gyulladt, csomós elváltozásai szaporodtak, többségük beolvadt és megnyílt, helyükön pörkkel fedett fekélyek maradtak. Erős, mozgásra fokozódó fájdalom jelentkezett mindkétoldali csípőízületében. Bal vállízülete és a bokái megduzzadtak. Csaknem járásképtelenné vált. Testsúlyából rövid idő alatt 6–8 kg-ot veszített.

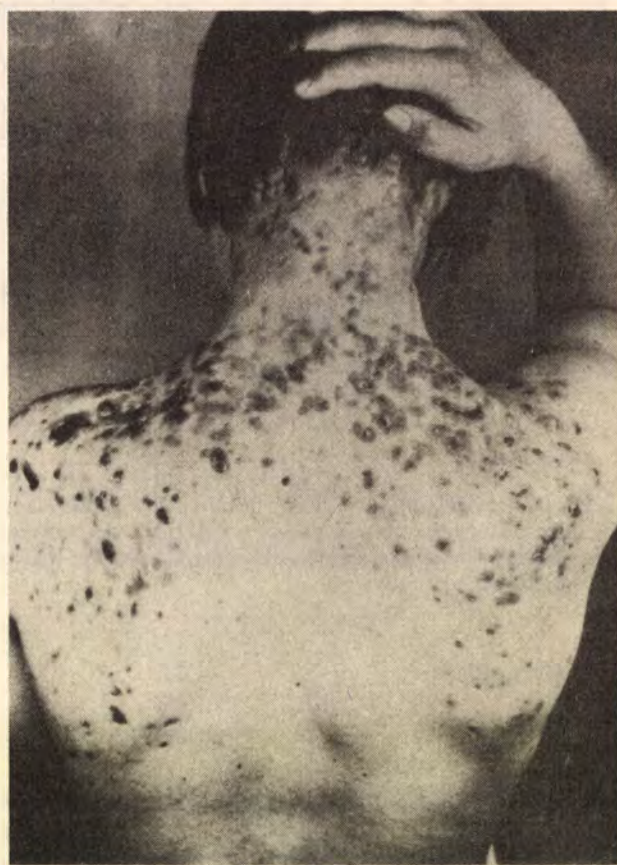
Felvételekor túlnyomórészt a vállakon és a lapockák felett, valamint kisebb számban az arcon és a mellkason elhelyezkedő lencsényi, szabálytalan alakú, a bőrfelszínből kiemelkedő, hyperaemiás, gyulladt környezetű csomót láttunk. Ezek mellett több fillérnyi-éremnyi vastos, véres pörkkel fedett, mély ulcerosus elváltozást, valamint vastos, véres pörkkel fedett, mély ulcerosus elváltozást, valamint számos, mintegy 2–6 mm átmérőjű, szabálytalan alakú, részben heges, részben atrophias bőrtünetet figyelhettünk meg. A mellkason számos fekete comedo helyezkedett el (1., 2. ábra). A beteg testtartása hajlott volt, ízületeit középállásban tartotta, bokái duzzadtak voltak.

Laboratóriumi paraméterei közül az emelkedett vvt-süllyedés (40 mm/ó), a leukocytosis (13 000/mm³), balra tolt

Kulcsszavak: acne fulminans

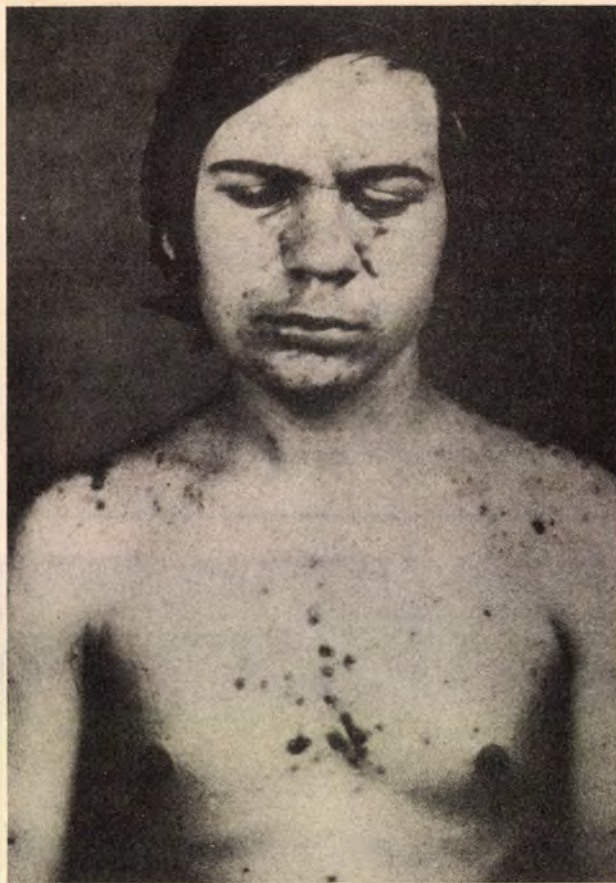
Orvosi Hetilap Hetilap 1990. 131. évfolyam 31. szám

Acne fulminans: The authors describe the case of a 12 year-old boy suffering from acne fulminans. Typical clinical findings were observed. The disease responded to treatment with prednisolon and antibiotics.



1. ábra: A nyakon, vállaton, valamint a lapockák felett számos, véres pörkkel fedett, fekélyes elváltozás látható.

kvalitatív vérkép, emelkedett ALP aktivitás (86 E), alacsony serum-Fe szint és vaskötő kapacitás (9,0 μmol/l, 62 μol/l) emelkedők ki. T-sejt spontán rozetta teszt: 10% aktív, 30% passzív sejt (csökkent értékek). B-sejt MERF: 37% (emelkedett); a pus bakteriológiai vizsgálatok Staphylococcus epidermidis tenyésztett ki. Célzott szisztémás antibiotikus kezelést adtunk (2 g erythromycin/die), dezinficiens és feltisztító externákat alkalmaztunk — eredménytelenül. A beteg lázassá vált, széptikus lázmenet jelentkezett. Antibiotikumot váltottunk (2 g cefalexin/die) és e mellé napi 40 mg Prednisonot is adtunk. Lába három nap alatt megszűnt, ízületi panaszai a Prednisonon kezelés második hetében elmúltak, az erosiók, ill. a fekélyek hámosodásnak indultak.



2. ábra: Az arcon és a mellkason kevés számú, csomós jellegű tünet és sok fekete comedo helyezkedik el.

A corticosteroid adagját a negyedik héten kezdtük csökkenteni. Recidíva nem jelentkezett. A beteget csaknem teljesen behámosodott bőrelváltozásokkal engedjük haza, tartós alacsony dózisu tetracyclin kúrát javasolva.

Megbeszélés

Az acne vulgaris klinikai megjelenési formái Plewig és Kligman (12) szerint a következők: acne comedonica, acne papulopustulosa, acne conglobata. Az elnevezések egyben a jellemző klinikai tünetekre is utalnak. Az acne fulminans számos szerző hirtelen súlyosbodó acne conglobatának tartja, amelyhez szisztémás tünetek is társulnak (8, 14, 16). Van olyan vélemény is, mely szerint a hirtelen kezdet a súlyos állapot, a polyarthralgia miatt a kórkép nem egyértelműen az acne vulgaris súlyos formája, hanem önálló, külön entitás (6).

A betegek többsége fiatal férfi, ill. fiú, akikben főleg a törzsön és a nyakon elhelyezkedő acnés elváltozások mellett kiterjedt, gyulladt, tömött és rendkívül fájdalmas csomók jelentkeznek, amelyek később kifehélyesednek. A magas láz és a nagyizületekre lokalizálódó arthralgia ágyba dönti a betegeket. A vvt-süllyedés emelkedett, a leukocytaszám esetenként a $30\,000/\text{mm}^3$ -t is elérheti. Az acne fulminanshoz steril csontnecrosis, erythema nodosum, valamint ileitis terminalis társulhatnak (5, 9, 10, 11).

A betegség pathogenezeise ismeretlen. Egyes szerzők az általános tünetek alapján bakteriális szepszist valószínűsítene, noha haemokultúrákból mindeddig csak egy alkalommal sikerült baktériumot kimutatni (11). A váladékozó bőrelváltozásokból legtöbbször fakultatív kórokozónak tekinthető baktérium, vagy a normál bőrflóra valamely tagja tenyészik ki. Van aki generalizált Arthus-reakciónak tartja a kórképet (3). A betegekben károsodott a késői típusú immunreaktivitás (7) és adatok vannak a granulocytafunkciók zavarára is (4), azonban immunológiai változásokkal nem lehet egyértelműen magyarázni a betegség kialakulását.

Az acnés betegekben általában fokozott faggyúelválasztás (seborrhoea) áll fenn, ami a bőrtünetek keletkezésében fontos szerepet játszik. A faggyúmirigyek működését hormonális hatások (is) befolyásolják. Androgén hatásra nő az elválasztott faggyú mennyisége, ösztrogének ezzel ellentétesen hatnak. Traupe és munkatársai túlzottan magas növesű és emiatt testosteronnal kezelt fiúk között figyelték meg acne fulminans jelenlétét (18).

A diagnózis felállítása típusos esetben könnyű, ha gondolnak rá. El kell különíteni az acne conglobatától. Segít ebben a hirtelen kezdet, a magas láz és az ízületi panaszok, valamint a beteg elesettsége. Rheumatoid arthritisz és malignus haematologiai eltérés minden esetben kizárandó.

A betegség kezelésében az antibiotikumok önmagukban hatástalanok, egyidejűleg corticosteroidok és nem steroid gyulladáscsökkentők adása is szükséges (1, 3, 5, 15). Az immunmoduláns hatású levamisol és a lepraellenes szerként ismert diamino-diphenylsulfon (Sulfone[®]) e körképben kifejtett kedvező hatásáról is beszámoltak (1, 5, 7). Újabban jó eredmények születtek isotretinoin (Roaccutane[®]) kezelés kapcsán. Ez a szintetikus A-vitamin-sav derivátum nemcsak az új elváltozások keletkezését gátolja, hanem gyulladásgátló és immunmoduláns hatással is rendelkezik (4). Magyarországon Török és mtsa számolt be először az acne fulminans sikeres isotretinoin kezeléséről (17).

A helyi kezelés célja a fekélyek feltisztítása, illetve a hámosodás feltételeinek biztosítása. A bőrtünetek mindig heggel gyógyulnak. A kozmetikailag zavaró hegek plasztikai sebészeti korrekciót igényelnek.

IRODALOM: 1. Braun-Falco, O., Plewig, O., Wolff, H. H.: Dermatologie und venerologie. Dritte neubearbeitete Auflage. S. 637. — Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo, 1984. — 2. Burns, R. E., Colville, J. R.: Acne conglobata with septicemia (?). Arch. Dermatol. 1959, 79, 361. — 3. Cunliffe, W. J., Cotteril, J. A.: Acute febrile ulcerative acne conglobata. In: Major Problems in Dermatology, Vol. 6. The acnes. pp. 40. Saunders Co. Ltd. London—Philadelphia—Toronto. 1975. — 4. von den Riesch, P., Schell, H., Haneke, E.: Acne fulminans-Therapie mit 13-cis-Retinsäure und Indomethacine. Z. Hautkr. 1986, 61, 1145. — 5. Ebling, F. J. G., Cunliffe, W. J.: The sebaceous glands. In: Textbook of dermatology. Eds. Rook, A., Wilkinson, D. S., Ebling, F. J. G., Champion, R. H., Burton, J. L. 4th Edition. Vo. 3. pp. 1897. Blackwell Scientific Publication. 1986. — 6. Goldschmidt, H., Leyden, J. J., Stein, K. H.: Acne fulminans. Investigation of acute febrile ulcerative acne. Arch. Dermatol. 1977, 113, 444. — 7. Haneke, E.: Levamisolbehandlung der Acne fulminans. Z. Hautkr. 1981, 56, 1160. — 8. Kelly, A. P., Burns, R. E.: Acute febrile conglobate acne with polyar-

thralgia. Arch. Dermatol. 1971, 104, 182. — 9. Knüchel, M., Luedersmidt, C.: Aseptische Knochennekrose bei Acne conglobata. Zbl. Haut-u. Geschl. 1985, 150, 632. — 10. McAuley, D., Miller, R. A.: Acne fulminans associated with inflammatory bowel disease. Report of a case. Arch. Dermatol. 1985, 121, 91. — 11. Nault, P., Lasonde, M., St. Antoine, P.: Acne fulminans with osteolytic lesions. Arch. Dermatol. 1985, 121, 662. — 12. Plewig, G., Kligman, A. M.: Acne. Morphogenesis and treatment. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1975. — 13. Reményik É.: Akne fulminans polyarthritisszel. Bőrgyógy. Vener. Szle. 1982, 58, 131. — 14. Statham, B. N., Holt, P. J. A., Pritchard, H. M.: Acne fulminans — report of a case with polyarthrit. Clin. Exp. Dermatol. 1983, 8, 401. — 15. Strauss, J. S.:

Sebaceous glands. In: Dermatology in general medicine. Eds. Fitzpatrick, R. B., Eisen, A. Z., Wolff, K., Freedberg, I. M., Austen, K. F., Third Edition. Vol. I. pp. 666. McGraw — Hill Book Company 1987. — 16. Ström, S., Thyresson, N., Boström, H.: Acute febrile ulcerative conglobate acne with leukemoid reaction. Acta dermatovener. (Stockh.) 1973, 53, 306. — 17. Török L., Kása M.: Az acne conglobata oralis kezelése isotretinoinnal. Bőrgyógy. Vener. Szle. 1985, 61, 283. — 18. Traupe, H., von Mühlendahl, K. E., Bramsvig, J. Happle, R.: Acne of the fulminans type following testosterone therapy in three excessively tall boys. Arch. Dermatol. 1988, 124, 414.

(Sebők Béla dr. Pécs, Kodály Z. u. 20. 7624)

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 altató fenntartásához az említett dózisok fele használatos.

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

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

GYÓGYSZERKÖLCSONHATÁSOK: Kompatibilis más narkotikumokkal és izomrelaxansokkal.

Fokozza a tubokurarin neuromuskuláris blokkoló hatását, de nem befolyásolja a pankuronium és szukcinilkolin hatását.

Thyroid-kezelés során emelheti a vérnyomást és tachicardizál.

FIGYELMEZTETÉS: Túladagolás esetén légzési elégtelenség léphet fel. Ilyenkor a légcsérét 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 kémiaiilag összeférhetetlenek a ketaminnal, így közös fecskendőbe nem szívhatók fel.

C SOMAGOLÁS: 5 x 10 ml-es üveg.

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

Marly-Skin

... úgy véd, mint egy „folyékony kesztyű”!

A Marly-Skin bőrvédőszer úgy védi a kezét, mint egy kesztyű. Különleges védelmet nyújt az agresszív szerek, maró és irritáló hatású anyagok ellen. Megakadályozza a bőrbetegségek, allergiás eredetű elváltozások kialakulását.

Marly-Skin

folyamatos védelem 4 órán át

- agresszív vegyi anyagok hatása ellen
- tinta- és festékszennyeződések ellen
- mosó- és tisztítószerek ellen
- baktériumok
- ipari zsírok, olajok, ragasztók hatása
- fotóvegyeszek
- por és nedvességártalom ellen

Az NSZK-ban és Magyarországon végzett klinikai vizsgálatok szerint a Marly-Skin kiválóan alkalmazható laboratóriumokban, egészségügyi intézményekben, műhelyekben és üzemekben, a háztartási munkában és a cse-
csemő gondozásban egyaránt.



A Marly-Skin bőrvédő hab megvásárolható az **OMKER** szaküzleteiben, megrendelhető az **OMKER V. Kereskedelmi osztályától**. Tel.: 1-326-377





Infúziós oldatok hazai választéka

ELEKTROLITMENTES VÍZPÓTLÓ ÉS KALORIAHORDOZÓ SZÉNHIDRÁTTARTALMÚ OLDATOK

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

ELEKTROLITTARTALMÚ FOLYADÉKPÓTLÓ ÉS KALORIAHORDOZÓ OLDATOK

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

BÁZIS-OLDAT

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

TELJES ELEKTROLIT OLDATOK

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

IZOTÓNIÁS KONYHASÓOLDAT

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

SAV-BÁZIS HÁZTARTÁS ZAVARAIT KORRIGÁLÓ OLDATOK

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

OZMOTERÁPIÁS OLDATOK

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

FEHÉRJESZÜKSÉGLETET FEDEZŐ PARENTERÁLIS OLDATOK

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

VOLUMENPÓTLÓ OLDATOK

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

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

Előállító: **Humán Oltóanyagtermelő és Kutató Intézet**

2101 Gödöllő, Táncsics Mihály út 82.



Horváth Örs Péter dr.,
Feussner Hubertus dr.,
Zombori János dr.,
Bozóky Béla dr.,
Ádám Edit dr.
és Oláh Tibor dr.

Izolált izomdystrophia okozta cricopharyngealis achalasia

Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Egyetem, Szeged, Sebészeti Klinika
(igazgató: Karácsonyi Sándor dr.)
Kórbonctani Intézet
(igazgató: Ormos Jenő dr.)
Izotópdiaosztikai Laboratórium
(igazgató: Csernay László dr.)
Chirurgische Klinik, München
(igazgató: J. R. Siewert dr.)
Hódmezővásárhelyi Kórház, Kórbonctani Osztály
(főorvos: Török István dr.)

A szerzők két műtétilag sikeresen kezelt eset kapcsán tárgyalják a cricopharyngealis achalasia diagnosztikáját és sebészeti kezelését. Szöveti vizsgálatokkal igazolják, hogy a kórkép hátterében a felső nyelőcső sphincterre lokalizált izomdystrophia áll.

Cricopharyngeal achalasia caused by isolated muscle dystrophy. The authors — in connection with two surgically successful treated cases — discuss the diagnosis and the surgical treatment of the cricopharyngeal achalasia. By means of histological methods it was verified that in the background of this disease stands an isolated muscle dystrophy localized to the upper esophageal sphincter.

Asherson (1) 1950-ben achalasiának nevezte a m. cricopharyngeus dysfunkcióját azokban az esetekben, amikor mechanikus és idegrendszeri ok kizárható volt.

Ha a pharyngealis dysphagia okait tanulmányozzuk, és kizárjuk az idegrendszeri és a mechanikai okokat, *Lafontaine* (20) felosztása szerint még két betegcsoport marad:

1. A harántcsíkt izomzat megbetegedései:

a) polymyositis, dermatomyositis; b) izomdystrophiák; c) metabolikus myopathiák;

2. Idiopathiás dysfunkciók:

a) Zeneker-diverticulum; b) cricopharyngealis dysfunkció

I. a felső sphincter megváltozott nyomása; II. a felső sphincter relaxációs zavara; III. cricopharyngealis gát

c) globus hystericus.

Munkánkban a cricopharyngealis achalasia diagnosztikájának lehetőségeit és terapiáját ismertetjük két eset kapcsán. Ezen túl szövettani vizsgálatokkal igyekszünk megfejtetni az „idiopathiás” nyelési zavar okát.

Esetismertetés

1. A 72 éves férfi betegnek egy éve vannak egyre fokozódó nyelési panaszai. Felvételekor csak folyadékot tudott nagyon lassan nyelni. Étkezés közben és éjszaka köhögési rohamai jelentek. Két hónapja rekedtté vált. 20 kg-ot fogyott. A rutin laboratóriumi vizsgálatok a mérsékelt fokú anaemián (htk: 0,32 l/l) és a fokozott vörösvértest süllyedésen kívül (We: 6 mm/6) egyéb kóros eltérést nem mutattak (creatinin phosphokinase — CPK szint normális).

A fül-orr-gégészeti vizsgálat gyengén kiváltható garatrefle-

xekeket és renyhén mozgó hangszalagokat talált. A neurológiai vizsgálat nem talált eltérést sem a központi, sem a perifériás idegrendszer részéről.

Nyelés-röntgenvizsgálattal (cineradiográfia) szokatlanul tág garat ábrázolódott, a garatkontrakciók renyhék voltak, a felső nyelőcső sphincter nehezen nyílik és a kontrasztanyag nagyon nehezen került a nyelőcsőbe. Minden nyeléskor aspiratio is volt észlelhető. A nyelés befejezésekor kontrasztanyag maradt vissza a valliculákban és a sinus pyriformisban. A pharyngooesophagealis átmenetben a lumenszűkület nagyobb 50%-nál (1. ábra). A nyelőcső további szakasza és a gyomor ép. Gastroscopiával a nyelőcső és a gyomor részéről kóros nem észlelhető.

Manometriával normotoniás felső sphincter és elkésett nem teljes relaxatio mutatható ki (2. ábra).

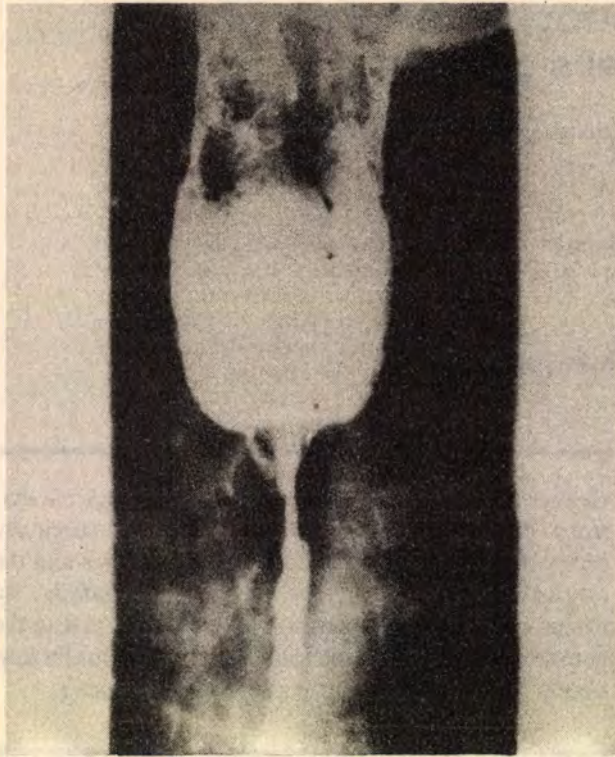
24 órás nyelőcső pH-metriával kóros gastroesophagealis reflux nem igazolható.

Izotóp nyelés vizsgálattal (20 MBq 99m-Tc-IDA semisolid ételbe suspendálva) a garat kifejezetten tág, a nyelés nehezített. A garatból a nyelőcsőbe az ürülési idő 330 sec (3a. ábra).

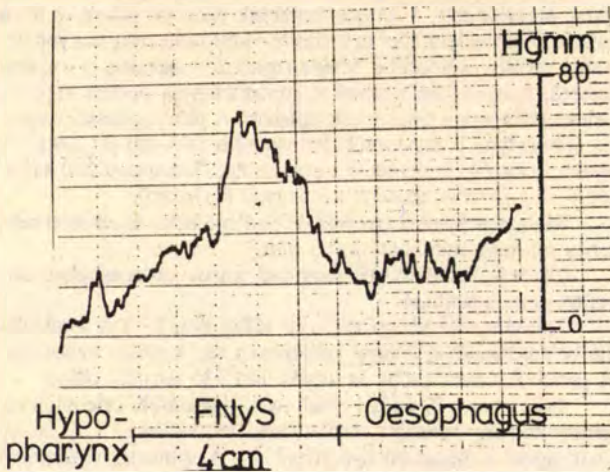
1988. május 27-én bal oldali nyaki feltárásból cricopharyngeomyotomiát végeztünk. Műtét során feltűnt, hogy a m. cricopharyngeus kifejezetten hypertrophiás. A sphincter területéből szövetmintát vettünk. A beteg szövödménymentesen gyógyult. Nyelése már a bennfekvése alatt sokat javult, hat hét múlva pedig már folyamatosan tudott inni. A nyelés javulását objektíven mutatja az izotópos nyelésvizsgálat a műtét után két hónappal. Az ürülési idő 22 sec, mely már normálisnak tartható (3b. ábra).

Szövettanilag a garat tágult és a nyelőcső szűkült részéből származó izomrészletben lényegében azonos — bár eltérő súlyosságú — kép látszik. A tágult részlet izomrostjainak kb. 44%-a közepes fokban atrophiás, ezen belül akifejezetten sorvadt rostok száma kevés, és kb. 1 : 3 az enyhén hypertrophiás rostok aránya. A sorvadt izomrostok csoportosulási hajlama (grouping) nem figyelhető meg. A sejtmagok általában szabályos helyzetűek, csupán néhány rostban láttunk internalisatiót. Elvéve egy-két nekrotikus és ún. splitting jelenséget mutató rost is mutatkozik. Enyhe fibrosis és mononuclearis sejtreakció érdemel még említést néhány regenerálódó rost mellett. Az enzimhisztokémiai reakciók (SDH, diaphorase, ATP-ase reakciók) alapján az I. és II. típusú rostok aránya 31, ill. 69%. Az atrophiás rostok típusmegoszlása is ezt az arányt mutatja. A szűkült nyelőcsőszakasz-

Kulcsszavak: izomdystrophia, achalasia



1. ábra: Nyelés vizsgálat; a garat extrém fokban kitágult, a nyelőcső a felső sphincter területén szűk (1. beteg).



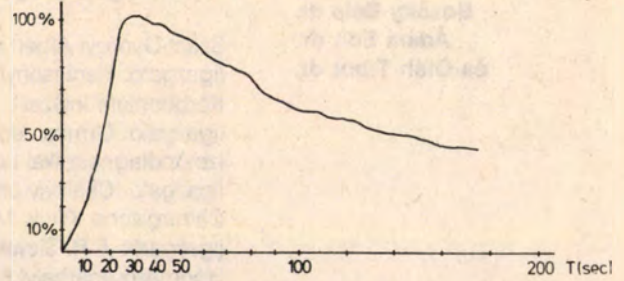
2. ábra: Normotoniás felső nyelőcső sphincter (FNyS) manometriás képe (1. beteg).

ban több a nekrotikus rost, az atrophia igen erős, nagyobb arányban látható splitting, a fibrosis is kifejezettebb a cellularis reakcióval együtt (4. ábra). Ezzel szemben a tágult garatfalban az I. és II. típusú rostok aránya 64, ill. 36%, és ugyanilyen az atrophias és a kb. 3%-ban látható hypertrophias rostok típusmegoszlása is.

A sorvadt izomrostokban jelentős, az atrophia mértékével arányos ultrastrukturális elváltozások alakultak ki: csökken a myofibrillumok száma, elkeskenyednek, felhasadnak (splitting), lefutásuk rendezetlenné válik (5. ábra). A nyelőcső szűkült részéből származó anyag egy izomrostjában fokális degradációt láttunk myelin figurák képződésével és egy másik rost egy ún. rimmed vacuolát tartalmaz, fala vastag, electrondens, különösebb belső struktúrája nincs (5. ábra, inset). Több rostban a sarcoplasmikus reticulum cysternái enyhén kitágultak.

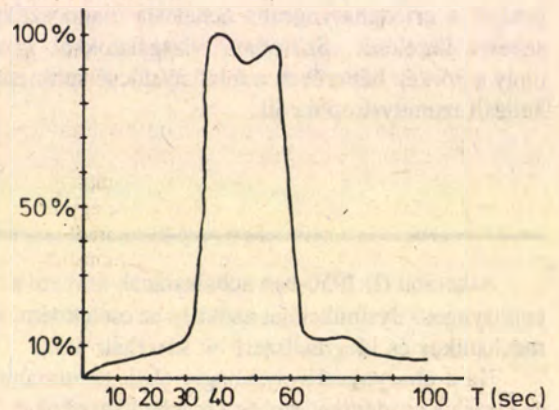
1. VIZSGÁLAT

AKTIVITÁS SZÁZALÉKA
A HYPOPHARYNXBAN

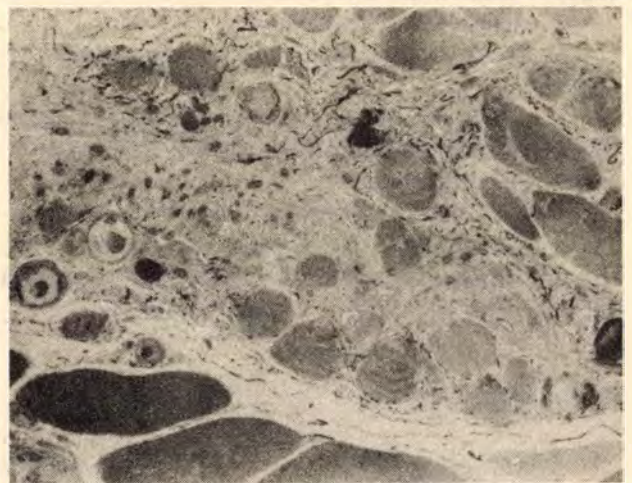


2. VIZSGÁLAT

AKTIVITÁS SZÁZALÉKA
A HYPOPHARYNXBAN



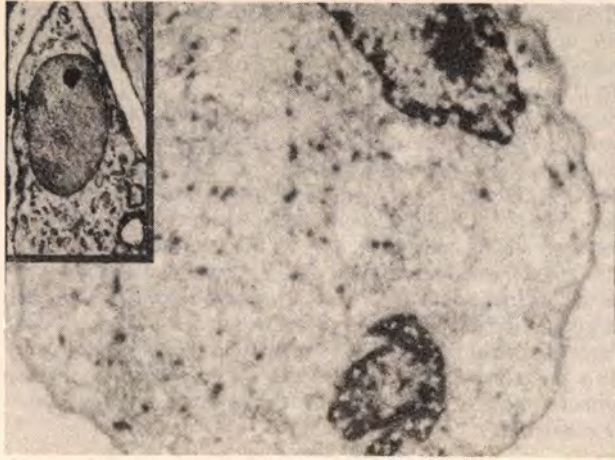
3. ábra: a) Izotópos nyelés-vizsgálat a műtét előtt, az ürülés rendkívül lassú a garatból a nyelőcső felé.
b) Műtét után az ürülés normalizálódott. (1. beteg)



4. ábra: Szöveti vizsgálat (1. beteg, félvékony, methylenkék-basisuc fuchsin, 40x).

Dg.: cricopharyngealis izomdystrophia, mely a szokványos képtől eltérő.

2. A 67 éves férfi betegnek 8 hónapja vannak lassan fokozódó nyelési panaszai. Étkezés közben gyakran köhög. 10 kg-ot fogyott. A nyelési panaszaival közel egy időben diffúz bőrpírral járó bőrbetegsége is fellépett. A bőrgyógyászati diagnózis erythrodermia volt, és emiatt egyetemünk Bőrgyógyászati Klinikáján állott kezelés alatt. Bőrtünetei mérsékelten javultak, ugyan-



5. ábra: Elektronmikroszkópos kép (1. beteg, 6000 \times ; inset: 2500 \times).

akkor 5 héten keresztül szeptikus láza volt, melynek háttérében a jobb alsó tüdőlelemben radiológiailag kimutatott aspirációs pneumonia állt.

A rutin laboratóriumi vizsgálatok kóros eltérést nem mutatnak. A CPK szint is normálisnak bizonyult.

Radiológiailag nehezített passage volt kimutatható a garatból a nyelőcsőbe, és a beteg minden nyeléskor egy keveset aspirált. A nyelések után mindig kontrasztanyag maradt vissza a sinus pyriformisban. Oldalirányú felvételen jól demonstrálható cricopharyngealis gát figyelhető meg (6. ábra).



6. ábra: Nyelésvizsgálat; cricopharyngealis gát típusos képe (2. beteg).

A fül-orr-gégészeti és az ideggyógyászati vizsgálat organikus eltérést nem talált. Az electromyografia (EMG) a végtagizmokon normális aktivitást mutatott.

Az izotópos nyelésvizsgálat lassult pharyngealis clearance-t igazolt.

Nyelőcső manometriával normális nyomású felső nyelőcső sphinctert találtunk, nyeléskor inkomplett relaxációval.

1988. november 3-án cricopharyngeomyotomiát végeztünk. Nyelése látványosan javult, aspirációk megszűntek és lázaltanná vált. A műtét után hat héttel elkészített izotópos nyelésvizsgálat már teljesen normális ürülést mutatott mind a garat, mind a nyelőcső területén.

Szövettanilag az elváltozásban a fibrosis dominál, mely helyenként erősebb, és a felszaporodott kötőszövet elfoglalja a harántcsíkolt izomrostok helyét. Utóbbiak 86%-a változó mértékben sorvad, nem ritkák a kifejezetten atrophias rostok, melyek elhelyezkedésében csoportosulási tendencia (grouping) nem figyelhető meg. Az atrophias izomrostok magjai duzzadtak, alakbeli különbséget mutatnak, hyperchromok. A sarcoplasma néhány rostban vacuolisált (de ezek Gömöri-féle trichrom festéssel nem felelnek meg az ún. rimmed vacuoláknak és lipidet nem tartalmaznak), ezen kívül láttunk néhány „molyrágta” rostot egy-két enyhén hypertrophias rost mellett. Több nekrotikus alak is megfigyelhető myophagocytosis jeleivel. A kötőszövetben enyhe gócos mononuclearis reakció jött létre. Az enzimhistokémiai reakciók alapján az I. és II. típusú rostok aránya 49 : 51. Az atrophias izomrostok 56%-a tartozik az I. típusba és ugyanide sorolható a néhány hypertrophiasabb rost is.

Elektronmikroszkóppal a sorvad izomrostokban — az atrophias mértékével párhuzamosan — a myofibrillumok számának csökkenése, rendezetlen lefutása és elkeskenyedése, valamint fragmentációja figyelhető meg a myofibrillumok közötti tér kiszélesedésével. A degradatio jeleként néhol a Z csíkig is terjedő splitting látszik és több Z csík kiszélesedik, széle elmosódottá válik (widening and smearing). A sarcoplasmatikus reticulum terminális cysternái kitágultak. Néhány sorvad izomrost lamina basalis reduplicálódott, majd a két lamina basalis rövidebb-hosszabb lefutás után újra fuzionál, a köztük lévő teret ezek fragmentumai töltik ki.

Dg.: myogen eredetű izomkárosodás.

Megbeszélés

A cricopharyngealis achalasia diagnosizálásának felállítása összetett feladat. A pharyngealis dysphagiával, aspirációval és fogyással jelentkező betegnél viszonylag egyszerűen kizárhatók a neurológiai és a mechanikai okok. A diagnosiz pontosításához azonban a továbbiakban sokrétű vizsgálatokra van szükség.

Alapvető jelentőségű a radiológiai vizsgálat, ezen belül is a cineradiográfia (16). E vizsgálattal kimutatható a pharyngo-nasalis reflux és az aspiráció. Jól megfigyelhető a garatfal összehúzódása, a felső nyelőcső sphincter inkomplett, vagy késői relaxációja és korai záródása. Oldalirányú felvételen hátsó cricopharyngealis gát észlelhető néha, mint a 2. betegünkénél. Jellemző továbbá az elhúzódozó ürülés a garatból a nyelőcsőbe, a garat kitágulása — melynek extrém példája az 1. betegünk és ismételt nyelés után is kontrasztanyag visszamaradás a vallecula epiglotticákban és a sinus pyriformisban.

A garat és a felső nyelőcső sphincter manometriás vizsgálata meglehetősen bonyolult. A nyeléskor nagyon gyorsan változó nyomások, a gége és a cricopharyngeus mozgékonyasága, valamint a felső sphincter aszimmetriája okozza, hogy nehéz pontos és reprodukálható adatokat nyerni (15, 32). Megbízható és pontos adatok nyerhetők azonban a felső sphincter nyugalmi tónusáról, az inkom-

lett vagy késői relaxációról és az idő előtti sphincter záródásról (18). Mindkét esetünkben a nyugalmi nyomás normális volt, de inkomplett relaxáció volt megfigyelhető a felső sphincter területén. Ez a cricopharyngealis achalasia jellegzetes manometriás képe (1). A felső nyelőcső sphincter idő előtti záródása a Zenker-diverticulum pathogenesisében játszik szerepet (11). Késői sphincter relaxáció megfigyelhető még familiaris dysautonomiában (22). A felső nyelőcső sphincter normálisnál magasabb nyugalmi nyomása is okozhat pharyngealis dysphagiát. Magas nyugalmi nyomás észlelhető reflux oesophagitisben és ez védő mechanizmusként értékelhető az aspirációval szemben. A hypertensív felső sphincter gyakran jár együtt ún. gombócérzéssel (31) — azaz a beteg úgy érzi, hogy valami állandóan beszorul a torkába. Nagyon fontos ilyenkor az objektív okot keresni a gombócérzés mögött és nem kimondani rögtön a globus hystericus diagnózisát. *Ravich* (24) és munkatársai kimutatták, hogy a globus hystericus diagnózis mögött 66%-ban megfogható organikus ok szerepelt.

Az izotópos nyelésvizsgálat az ürülési zavar mértékét állapítja meg, és jól lemérhető vele a therapiás eredmény.

Ha a klinikai adatok vagy az endoscopos vizsgálat során felmerül a gastrooesophagealis refluxbetegség, 24 órás pH monitorizálást kell végezni a nyelőcsőben.

Az EMG a harántcskolt izomzat betegségeihez társuló nyelési zavar diagnosztikájában lehet fontos. Mindkét betegünknel az EMG normális volt, így a harántcskolt izomzat generalizált betegségei (polymyositis, dermatomyositis) kizárhatóak voltak. Ezen betegségek jellegzetes laboratóriumi jele a CPK kifejezett emelkedése, melyet szintén nem tapasztaltunk betegeinknél.

A diagnosis utólagos felállításában nagy segítségünkre volt a műtét során a m. cricopharyngeusból vett izombiopsia kórszövettani vizsgálata. E vizsgálatok mindkét betegben izomdystrophiát igazoltak és ennek alapján állíthatjuk, hogy a két észlelt betegünkön a cricopharyngealis achalasiának megfelelő klinikai képért a m. cricopharyngeus izolált izomdystrophiája volt a felelős. Izolált cricopharyngealis izomdystrophiával az általunk ismert irodalomban nem talákoztunk. Hasonló kórkép a *Hutchinson* (17) által 1879-ben leírt „oculopharyngeal muscular dystrophy”, valamint a *Victor* és *mtsai* (30) által közölt eset, melyekben a nyelési zavarokon kívül szemtünetek is voltak. A betegség francia-kanadai családokban való halmozódását ismerteti *Barbeau* (2). A kórkép spanyol-amerikai lakosok között is nagyobb incidenciájú (6). Az autosomalis dominans öröklődésű esetek mellett autosomalis recessiv öröklésű esetek mellett sporadikus előfordulás is ismeretes (12). A kórkép megjelenése olyan variabilis, hogy találkozhatunk olyan esetekkel, melyekben csak dysphagia vagy csak a szemtünetek mutatkoznak egyedül, másokban csak ptosis van külső ophtalmoplegia nélkül. Vannak olyan betegek is, akikben egyidejűleg a vázizomzat gyengesége is fennáll, és ezen betegek felkarizmaiban is észlelhetők az elváltozások (25).

Mindkét esetünket izolált pharyngealis izomdystrophiának tartjuk (a rostnekrózis, a myophagocytosis, a splitting, a néhány basophil regenerálódó és az ún. „molyrágta” rost valamint a cellularis reakció és a fibrosis; az 1. eset szűkült nyelőcsőrészele-

téből származó anyag súlyosabb elváltozásaiban észlelt 1. típusú rost predominantia alapján), amely azonban morfológiailag „atípusos”, eltér a szokványos képtől. Az autophag eredetűnek tartott (13) ún. rimmed vacuolák a 2. esetben nem, az 1. esetben is csupán egyetlenegy izomrostban voltak láthatók. Az egyébként neurogén károsodásra jellemző ún. kis angularis rostokat sem láttunk, melyek *Dubowitz* (7) szerint gyakoriak izomdystrophiában. A sejtfelszín (1. eset) és mindkét beteg atrophias izomrostjaiban észlelt ultrastrukturális elváltozások neuromuscularis betegségben is megfigyelhetők (5, 8, 9, 10, 29). A *Julien* és *mtsai* által (19) leírt abnormális mitochondriumokat nem láttuk, és nem észleltünk másokhoz hasonlóan (26, 13) a *Tomé* és *Fardeau* (28) által megfigyelt tubuláris képleteket sem a sarcolemma magokban. Összefoglalva elmondható, hogy a fenti histológiai leletek alapján a szisztémás betegségek kizárása után az elváltozás izolált, primer myogen folyamatnak tartható, melynek aetiopathogenesise ismeretlen.

A cricopharyngealis achalasia sebészi kezeléséről először *Sutherland* (27) számolt be 1962-ben. A műtét az ún. cricopharyngeomyotomia, bal oldali nyaki feltárásból végezhető és az extramucosus myotomiát 2—3 cm-re a garatra és 4—6 cm-re a nyaki nyelőcsőre is ki kell terjeszteni (23). A fenti műtét kitűnő palliatiót nyújt, megszűnik a nyelési zavar és a szövődeményekkel fenyegető aspiratio. Mindkét betegünk csaknem teljesen panaszmentessé vált a műtét után. Az izotópos nyelésvizsgálat jól objektivizálja a műtét eredményességét.

A cricopharyngeomyotomia megkísérélhető más aetiologiájú pharyngealis dysphagia esetén is (21). Az tankönyvi tétel, hogy a Zenker-diverticulum műtétéhez hozzátartozik (18), de elvégezhető a siker reményében neurogen okú pharyngealis dysphagiában szenvedő betegeken is. Saját tapasztalatunk és az irodalmi adatok alapján az esetek 60—80%-ában jelentősen javul a nyelési funkció ezeken a betegeken is műtét hatására (4, 14, 20).

A műtét könnyen, gyorsan kivitelezhető és nem jár lényeges kockázattal. A várható műtégi eredmény azonban a felső nyelőcső sphincter primer megbetegedéseinek a legjobban (3, 23).

IRODALOM: 1. *Asherson, N.*: Achalasia of the cricopharyngeal sphincter: a record of cases with profile pharyngograms. *J. Laryngol.* 195. 64. 747. — 2. *Barbeau, A.*: The syndrome of hereditary late onset ptosis and dysphagia in french Canada. In: *Kuhn, E.*: Symposium über progressive Muskeldystrophie. Springer, Berlin, Heidelberg, New York 1966, p. 102. — 3. *Belsey, R.*: Functional disease of the esophagus, *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1966. 52. 164. — 4. *Bonavina, L. Khan, N. A., DeMeester, T. R.*: Pharyngoesophageal dysfunction: the role of cricopharyngeal myotomy. *Arch. Surg.* 1985, 120. 541. — 5. *Dubowitz, V. and Brooke, M., H.*: A modern approach, vol. II in the series: Major problems in neurology London Philadelphia Toronto, Saunders 1973. p. 231. — 6. *Dubowitz, V. and Brooke M., H.*: A modern approach, vol. II in the series: Major problems in neurology; Saunders London Philadelphia Toronto 1973. p. 231. — 7. *Dubowitz, V. and Brooke M., H.*: A modern approach, vol II in the series: Major problems in neurology; Saunders, London Philadelphia Toronto, 1973. p. 233. — 8. *Dubowitz, V. and Brooke M., H.*: A modern approach vol II in the series: Major problems in neurology. Saunders, London Philadelphia Toronto 1973. p. 386. — 9. *Dubowitz, V. and Brooke M., H.*: A modern approach, vol II in the series: Major problems in neurology. Saunders, London Philadelphia Toronto 1973. p. 387. — 10. *Dubowitz, V., and Brooke, M., H.*: A modern approach vol II in the series: Major problems in neurology. Saunders, London Philadelphia Toronto 1973. p. 400. — 11. *Ellis, F. H.*

és mtsai: Cricopharyngeal myotomy for pharyngoesophageal diverticulum, *Ann. Surg.* 1969. 170. 340. — 12. *Fried K. et al.*: Autosomal recessive oculopharyngeal muscular dystrophy. *J. med. Genet.* 1975. 12. 416. — 13. *Fukuhara N. et al.*: Rimmed vacuoles. *Acta neuropath.* 1980. 51. 229. — 14. *S. Gay, I., Chisin, R., Eli-dan, J.*: Myotomy of the cricopharyngeus muscle: a treatment of dysphagia and aspiration in neurological disorders. *Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. (Bord.)* 1984. 105. 271. — 15. *Gerhardt, D. C., Shuck, T. J., Bordeaux, R. A. Winship, D. H.*: Human upper esophageal sphincter: response to volume, osmotic and acid stimuli. *Gastroenterology* 1978. 75. 268. — 16. *Hannig, C., Wuttge-Hannig, A., Feussner, H.*: Motor dysfunction of the upper esophageal sphincter in posterior hypopharyngeal diverticula: results of a motility study by high speed cineradiography. *Diseases of the Esophagus*, ed. Siewert J. R., Hölscher A. H., Springer Verlag 1987 p. 1003. — 17. *Hutchinson, J. M.*: On ophthalmoplegia externa or symmetrical immobility (partial) of the eyes with ptosis. *Trans. Med. Chir. Soc. Edinb.* 1879. 62. 307. — 18. *Imre J. Kiss, J.*: Műtétek nyelvcsövön, Sebészeti Műtétan, ed. Littman I., Berentey Gy., Medicina Budapest 1988. — 19. *Julien, J. et al.*: Oculopharyngeal muscular dystrophy. A case with abnormal mitochondria and „fingerprint” inclusions. *J. Neurol. Sci.* 1974. 21. 165. — 20. *Lafontaine, E.*: Pharyngeal dysphagia. *International trends in general thoracic surgery. Benign esophageal disease*, ed. DeMeester, T. R., Matthews H. R., The C. V. Mosby Company St Louis, Washingto, Toronto 1987 p. 335. — 21. *Mills, C. P.*: Dysphagia in pharyngeal paralysis treated by cricopharyngeal sphincterotomy. *Lancet* 1973. 1.455. — 22. *Margulis, S. I.,*

Brunt, P. W., Donner, M. W., Silbiger, M. L.: Familial dysautonomia. *Radiology* 1968. 90. 107. — 23. *Orringer, M. B.*: Extended cervical esophagomyotomy for cricopharyngeal dysfunction. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1980. 80. 669. — 24. *Ravich, W. J., Wilson, R. S., Jones, Donner, M. W.*: Psychogenic dysphagia and globus — reevaluation of 23 patients. in: *Diseases of the Esophagus*, ed. Siewert, J. R., Hölscher, A. H., Springer Verlag 1987, p. 1011. — 25. *Schröder, J., M.*: Pathologie der Muskulatur, in: *Spezielle pathologische Anatomie, Band 15.* Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York 1982. p. 219. — 26. *Schröder, J. M.*: Pathologie der Muskulatur, in: *Spezielle pathologische Anatomie, Band 15.* Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York, 1982, p. 222. — 27. *Sutherland, H. D.*: Cricopharyngeal achalasia. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1962, 43. 114. — 28. *Tomé, F. M. S. and Fardeau, M.*: Nuclear inclusions in oculopharyngeal dystrophy. *Acta Neuropath.* 1980, 49, 85. — 29. *Várszegi M. és mtsai*: Szabadgyökök okozta szövetkárosodás az idegrendszerben egy klinikai eset kapcsán. III. szabad gyök és szövet károsodás konferencia, Szeged, 1989. jan. 12–14. Előadás és poster kivonat, p. 520. — 30. *Victor, M. et al.*: Oculopharyngeal muscular dystrophy. *New Engl. J. Med.* 1962, 267, 1267. — 31. *Watson, W. C., Sullivan, S. N.*: Hypertonicity of cricopharyngeal sphincter: cause of globus sensation. *Lancet* 1974, 2, 1417. — 32. *Winans, C. S.*: The pharyngoesophageal closure mechanism: a manometric study. *Gastroenterology* 1972, 63, 768.

(Horváth Örs Péter dr., Szeged; Pf. 464. 6701)

„Igazat mondani és megmondani az igazat, korántsem ugyanaz:
Az elsőhöz elég tisztességesnek lenni, a másodikhoz sokszor bátorság is szükséges”

Petri Gábor

MAGÁNORVOSI RENDELŐK

- felszerelését,
- műszerellátását,
- egyszerűhasználatos eszközök folyamatos biztosítását,
- kis kéziműszerek beszerzését

OLCSÓN, GYORSAN és SZAKÉRTELEMMEL
vállalja a **SANITAS Orvostechnikai Kereskedelmi**
és Szolgáltató Kft.

Szaktanácsadással is szívesen állunk rendelkezésére!

SANITAS Kft.

1117 Budapest, Irinyi József u. 40/a.

Tel.: 1655-269

Telex: 22-3289

Telefax: 114-4448



TENORMIN 100 mg tabletta

H-200 Antiarrhythmica • H 400 Antihypertensiva • (ATC kód; C 07 A A 09)

Hatóanyag: 100 mg atenololum tablettánként.

Hatás: Kardioszelektív β -blokkoló. Intrinsic szimpatomimetikus és membrán stabilizáló hatása nincs. Hatása egyszeri orális adag után legalább 24 óráig tart. Elhanyagolható mértékben jut át a vér-liquor gáton. A placenta barrieren áthatol, átjut az anyatejbe is. A vese útján választódik ki. Antihipertenzív hatásának mechanizmusa nem teljesen tisztázott. A szívfrekvencia és kontraktilitás csökkentésével az anginás tüneteket mérsékli. A súlyos anginás betegben a tényleges infarktusz nem lép fel, csökkenti a ventricularis aritmia előfordulását, a fájdalom mérséklődik. Akut miokardiális infarktuszban az időben megkezdett kezelés csökkenti az infarktusz kiterjedését.

Javallatok: Hipertenzió, angina pectoris, szivritmuszavarok, heveny miokardiális infarktusz korai szakasza.

Ellenjavallatok: Gyermekkor, II. és III. fokú atrio-ventrikuláris blokk, kardiogén sokk.

Adagolás: **Hipertenzióban** a szokásos adag napi 50–100 mg egyszeri adagban. Hatás kialakulása egy-két hét múlva várható. Más antihipertenzív szerrel, pl. diuretikummal kombinálva adható.

Angina pectorisban a szokásos adag napi 2-szer 50 mg vagy egy adagban napi 100 mg. (Az adag emelése további javulást nem eredményez.)

Szivritmuszavarokban a megfelelő injekciós vagy infúziós kezelést követően fenntartó adagként napi egyszer 50–100 mg.

Miokardiális infarktuszban a megfelelő injekciós vagy infúziós kezelés kiegészítésekppen megfelelő időközönként 50 mg majd később napi egyszeri 100 mg a szokásos adag. (Jelentős bradikardia, hipotenzio vagy egyéb kellemetlen mellékhatás felléptekor adását fel kell függeszteni.)

Veseműködés zavar esetén azon betegeknél, akiknél a kreatinin klirensz 15–35 ml/perc/1,73 m² (ez megfelel 300–600 μ mol/l szérumban kreatininnek) az adag napi 50 mg vagy kétnaponként 100 mg. Ha a kreatinin klirensz kisebb, mint 15 ml/perc/1,73 m² (azaz a szérumban kreatinin magasabb, mint 600 μ mol/l) az adag kétnaponként 50 mg vagy minden negyedik napon 100 mg.

Idősebb betegek adagja — főként veseműködési zavarok esetén — csökkenthető.

Mellékhatások: Bradikardia, hipotenzio (az adag csökkentését vagy a kezelést felfüggesztését tehetik szükségessé), hideg végtagok, izomfáradtság, alvászavarok, bőrkütiések, száraz szem. (Legtöbb esetben a panaszok a kezelés befejeztével megszűnnek.)

Gyógyszerkölcsonhatások:

Tilos együtt adni:

— verapamillal, **ha a betegnek vezetési zavara van.** (Egyik készítmény sem adható iv. a másik megszakítása után 48 órán belül.)

Óvatosan adandó:

- antiaritmiás szerekkel, verapamillal és verapamil típusú kalcium antagonistákkal (különösen rossz kamraműködés esetén, a kardiodepresszív hatás erősödhet);
- inzulinnal és szulfonilkarbamidokkal (a hipoglikémia fokozódhat és tartósabbá válhat);
- vérnyomáscsökkentőkkel (a vérnyomáscsökkentő hatás és a bradikardia erősödhet).

Figyelmeztetés: Adásakor különleges óvatosságra van szükség, ha a szív tartalékereje már csökkent. Szív-égtelenség esetén kerülni kell a β -blokkolók alkalmazását, illetve csak olyan betegeknek adható, akiknél a dekompenzáció tünetei jól befolyásolhatók.

Óvatosan adandó krónikus obstruktív légzőszervi betegségben szenvedőknek, asztmás betegekben a kezelés hatására a légúti ellenállás növekedhet. A bronchospasmus hörgőtágítók (pl. salbutamol, vagy izoprenalin) adásával megszüntethető. Iszkémiás szívbetegségben szenvedők kezelését fokozatosan kell befejezni. Hirtelen megszakítás a beteg állapotát akután ronthatja. Óvatosság szükséges a betegek clonidinnal történő átállításánál. Amennyiben a két szert adják, a β -blokkoló abbahagyása után a betegnek a clonidint még néhány napig feltétlenül szednie kell.

Hipoglikémiás állapot okozta tachikardiás tünetet módosíthatja. Reprodukív korban lévő nőknek, terhességben és szoptatás idején csak a haszon-kockázat alapos mérlegelésével adható. Ha terhességi hipertóniában adása indokolt, szigorú orvosi ellenőrzés szükséges.

Sebészeti anesztézia előtt a kezelést legtöbb beteg esetén nem szükséges felfüggeszteni, de altatáskor óvatosan kell eljárni, mivel a kardiodepresszív hatás erősödhet. Esetleges vagus túlsúly 1–2 mg iv. atropinnal kezelhető. Veseműködés zavar esetén az adagolás egyénileg állítandó be. Nem fordul elő jelentős akkumuláció, ha a glomerulus filtrációs ráta nagyobb, mint 35 ml/perc/1,73 m².

Hemodialízisen lévő betegnek minden dialízis után 50 mg adandó kórházi felügyelet mellett, a vérnyomásesés veszélye miatt.

Túlادagolás: Extrém bradikardia esetén késedelem nélkül 1–2 mg iv. atropin adandó, majd ezt követően ha szükséges iv. bolusban adott 10 mg glucagon. A választól függően — szükség esetén — a glucagon iv. injekcióban megismételhető vagy infúzió formájában (1–10 mg/óra) adandó. Ha a glucagonra a válasz elmarad vagy glucagon nem áll rendelkezésre β agonista adása javallt.

Megjegyzés: ✕ Csak vényre, egyszeri alkalommal adható ki.

Csomagolás: 20 × 100 mg

Előállító: ICI Alkaloida



ISOPRINOSINE®

tabletta



BIOGAL
GYÓGYSZERGYÁR
DEBRECEN



Chemotherapeuticum antiviralis

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 molekula komplexe).

JAVALLATOK

Herpes simplex, herpes zoster, szubakut szklerotizáló panencephalitis (SSPE), vírusos encephalitis (amelyet H. simplex-, Epstein-Barr- és kanyaróvírus váltott ki, vírusos bronchitis, vírushepatitis.

Vírusfertőzések immunszupprimált betegeken: H. simplex, H. zoster, bárányhimlő, kanyaró, mumpsz, Citomegalia- és Epstein-Barr vírusfertőzések.

ELLENJAVALLATOK

Köszvény, hiperurikémia, veseelégtelenség, vesekövesség, extraszisztóliára való hajlam, autoimmunbetegségek, 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 tablettát, gyermekeknek 1/2–6 tablettát.

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, gyermekeknek 100 mg ttkg/nap (felnőtteknél 3–5-szöri, gyermeknél 2–4-szeri bevitelre elosztva).

A tünetek megszűnése után a kezelést 1–2 napig folytatni kell.

MELLÉKHATÁSOK

Átmeneti gyenge húgysavszint-emelkedés a szérumban és vizeletben.

GYÓGYSZERKÖLCÖNHATÁS

Együttadás kerüendő: rendszeresen alkalmazott immunszuppresszívumokkal (csökkentik hatását).

FIGYELMEZTETÉS

Az inosin komponens húgysav formájában választódik ki. Ezért ajánlatos a szérumban és vizelet húgysavszint időnkénti ellenőrzése.

MEGJEGYZÉS

✕✕ Csak vényre – egyszeri alkalommal – kiadható.

A gyógyszert annak a fekvőbetegellátó osztálynak, szakrendelésnek (gondozónak) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes.

Térítésmentesen herpes simplex disseminatus, herpes zoster esetében, valamint bizonyítottan súlyos immunhiányos állapotokban annak a szakrendelésnek (gondozónak) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére szakmailag és területileg illetékes.

CSOMAGOLÁS: 50 db tablettát.

ELŐÁLLÍTJA **BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen**
Newport Pharmaceuticals INC. (USA)
M.R.Leclerc Co. (Svájc) licence alapján.

HEVIZOS[®]

kenőcs



BIOGAL
GYÓGYSZERGYÁR
DEBRECEN



Chemotherapeuticum antiviralis

Herpes vírusfertőzésekben alkalmazható lokális készítmény. A kenőcs hatóanyaga a herpes vírus 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-8-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 kezelés időtartama 3–5 nap, amely kivételesen az eset súlyosságától függően 6–12 napra emelhető.

MELLÉKHATÁS

Enyhe, égő, átmeneti csipős érzés.

MEGJEGYZÉS

✦ Csak vényre – egyszeri alkalommal – kiadható.

CSOMAGOLÁS

10 g kenőcs tubusban

ELŐÁLLÍTJA

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen



Iatrogén ártalmak

A béta receptor blokkolók és diuretikumok előbbre hozzák a II típusú diabetes mellitus manifesztációját? Wicklmayr, M. (München): Dtsch. med. Wschr., 1990, 115, 119.

A II. típusú cukorbetegség pathogenesisének egyik tényezője a kompenzáló hyperinsulinismus ellenére csökkent insulin hatás. A közelmúltban figyelték meg, hogy az insulin hatás nem cukorbeteg hypertóniásokon is csökkent. Ismert továbbá, hogy a hypertóniások glukózra bekövetkező insulin válasza fokozott.

Hypertóniás, normális glukóz toleranciájú betegekben diabetogen hatású gyógyszerek alkalmazásakor figyelembe kell venni az insulin csökkent hatékonyságát. Béta receptor blokkolók és diuretikumok hatására bekövetkező vércukorszint növekedés rövid tartamú kezelés során elhanyagolható. Többéves alkalmazás esetében számolni kell a primer insulin rezisztencia fokozódásával. Két vizsgálat is bizonyította, hogy 8 éves tartamú béta receptor blokkoló és/vagy diuretikum kezelés a II. típusú diabetes gyakoriságát növeli. Nem derült ki azonban, hogy a nagyobb diabetes incidenciáért a hypertonia, vagy annak gyógyszeres kezelése felelős, mivel etikai megfontolásból kezeletlen kontroll csoportot nem vizsgáltak. Összefüggést találtak a systolés, ill. diastolés vérnyomás értéke és a későbbi diabetes manifesztáció között.

Az Uppsalában végzett prospektív vizsgálatban 141 kilenc évig kezelt hypertóniás beteg között 17% diabetes előfordulást észleltek, a nem hypertóniás betegek diabetes gyakorisága 3,6% volt. A hypertonia és cukorbetegség véletlen vagy oki társulásának megállapítására összehasonlították hypertóniás és normotenziós betegek testsúly index, glukóz terhelés és vérsír értékeit. Azokon a hypertóniás betegekben, akik későbbi diabetesesekké váltak, a kezdeti se. insulin és triglicerid szint magasabb volt, a stimulált insulin válasz kisebb, mint az egészséges embereken. A megfigyelési idő végén a nem cukorbeteg hypertóniások insulin és triglicerid koncentrációja szintén magasabb volt, s ezért az antihypertenzív kezelést tették felelőssé.

A szerző következtetése szerint az esszenciális hypertonia a nem insulin dependens diabetes mellitus rizikó tényezője. Valószínű, hogy a béta receptor blokkolók és diuretikumok az insulin érzékenység csökkentésével a cukorbetegség manifesztációját előbbre hozzák.

Holländer Erzsébet dr.

Metastasisok a szürcsatornában ultrahangvezérelt finomtűbiopszia után. Egy

ritka komplikáció? Habscheid, W. és mtsai (Medizinische Klinik der Univ. Würzburg): Dtsch. med. Wschr., 1990, 115, 212.

A szerzők egy 57 éves betegükénél, akinek tüdő-adenocarcinómája volt, ultrahangvizsgálatkor mindkét oldalon megnagyobbodott mellékvesét találtak. A bal mellékvese finomtűbiopsziája után (mely citológiailag metastasis igazolt) 3 hónappal a bőr alatt a punctio helyén fájdalmas, 2 cm nagyságú tumor észlelték, mely sebészi eltávolítása és szövettani vizsgálata után metastasisnak bizonyult. A szerzők ezen esetükből kiindulva foglalkoznak a témával.

A nagy boncolási statisztikák szerint az esetek 8%-ában találunk kis mellékvese-adenomákat. Ennek megfelelően nem is kell azon csodálkozni, hogy a hasi CT vizsgálatok 0,5–0,7%-ában észlelnek kis mellékveseadenomákat (melyek legtöbbször hormoninaktív adenomák). Tumoros betegknél gondolni kell a metastasisra, főleg tüdő, emlő, gyomor, vese tumoroknál és melanoma malignumban. (Kis sejtes bronchuscc. esetén 10%, nem kis sejtes tumoroknál 20%-ban fordul elő.) Nem ritka a 2 oldali előfordulás. A parenchymás szervekkel ellentétben a mellékvese finomtűbiopsziájával kapcsolatban kevés közlemény jelent meg (ennek talán az az oka, hogy citológiailag nehéz differenciálni a benignus adenoma és a magas differenciált mellékvesecarcinoma közt), pedig a mellékvesében lévő metastasisok kimutatása terápiás konzekvenciával jár.

A parenchymás szervek tumorainak biopsziája maga után vonhatja a tumorsejtek erekbe és nyirokerekbe jutását, valamint lokálisan a szürcsatornában megtapadásukat. Amíg a távoli metastasisok kialakulása csaknem kizárt, addig a vastag tüvel végzett biopsziáknál a tumorsejtek szürcsatornában megtelepedése alkalmasint előfordul.

Finomtű használatakor (1 mm alatti átmérőnél) ez a rizikó egyértelműen csökkent. Állatkísérletekkel is igazolták, hogy szűrőszűrőként 10^4 – 10^6 tumorsejt szürcsatornába jutása esetén is megakadályozza az egészséges immunrendszer a metastasis kialakulását. A szürcsatornában a metastasis kialakulásának latenciája 3–10 hónap. Gyakoriságát nagy gyűjtőstatisztikák 0,003–0,005%-nak találták. Mai tudásunk szerint a finomtűbiopsziát követő szürcsatornában kialakuló metastasis a prognózist gyakorlatilag nem rontja.

Pásztor Tamás dr.

A mellrák kockázata gyermekkori thymus besugárzás után. Hildreth, N. G. és mtsai. N. Engl. J. Med., 1989, 321, 1281.

Ismeretes, hogy a pubertás körül és után elszenvedett ionizációs sugárzás a női em-

lőrák gyakoriságát növeli. A szerzők arra keresnek választ, hogy a csecsemőkorban a mellkasra terápiás céllal adott röntgenbesugárzás összefüggésbe hozható-e a felnőttkorban megjelenő emlőrákkal.

Századunk első felében a status thymicolymphaticustól való félelem miatt, ha csecsemőkön, kisgyermeken kiszélesedett supracardialis árnyékot láttak, a nagy thymust profilaktikusan besugárzták. A szerzők 1201, csecsemőkorban besugárzott thymusú nőbeteg sorsát 36 éven át követve a mamma carcinoma gyakoriságát vizsgálták. Kontroll csoportként ugyanezen személyek olyan leánytestvéreit követték (2469 személy), akik besugárzást nem kaptak. A két csoport — életkorukat tekintve, a terhességek számában, az élveszületett gyermekek számában, a menarche és a menopausa tekintetében, orális fogamzásgátlók szedésében, elhízás és ösztrogénkezelések tekintetében — statisztikailag hasonló volt.

A 36 éves követési idő alatt, 6 ízben ki- küldött kérdőív adatai alapján, a besugárzott csoportban (1201 személy) 22 emlőrák fordult elő, míg nőtestvéreik között (2469 fő) csak 12 esetben lehetett emlőrákot bizonyítani. Más rizikófaktorokat kiküszöbölve a csecsemő- és kisgyermekkori mellkasi besugárzás mamma carcinoma vonatkozásában 3,6-os kiegészítő kockázatot jelent. A dózis-válasz arány lineáris, a relatív kockázat 3,48/Gy.

A besugárzott gyermekek 10%-a a besugárzás időpontjában 6 hónaposnál fiatalabb volt. Valamennyi esetben az emlők által absorbeált dózis, vagyis pontosabban az emlők régiójában absorbeált dózis átlag 0,69 Gy lehetett. Az első mamma carcinomát 28 évvel a besugárzás után észlelték.

Bartha László dr.

A mamma carcinoma mortalitása a tuberkulotikus betegek átvilágításából származó besugárzás nyomán. Miller, A. B. és mtsai. N. Engl. J. Med., 1989, 321, 1285.

A tünetmentes nők mammográfiás szűrővizsgálatának kockázatát mérlegelve ismételt felvetődik, vajon a mellkast ért alacsony dózisu ionizációs sugárzás önmagában mennyire emeli meg a mellrák kockázatát. A szerzők a kanadai szanatóriumokban 1930–1952 között tuberkulózissal kezelt 31 710 nőbeteg mamma carcinomás mortalitását vizsgálták. Kiderült, hogy azon betegek csoportjában (26,4%), akik diagnosztikus célból, ismételt átvilágítások során 10 cGy (= 10 rad) vagy ennél nagyobb dózisu röntgenbesugárzást kaptak, 163 mamma carcinomás haláleset fordult elő — szemben a kanadai lakossági mortalitási statisztikákból ezen populációra kiszámítható 102 halálesettel.

A 10 cGy-nél kisebb sugárexpozíciót kapott betegek közül 319 halt meg mamma carcinomában a számított 281-gyel szemben. Tehát a 10 cGy vagy ettől nagyobb su-

gárterhelést elszenvedett betegek mamma carcinomára vonatkozó relatív kockázata 1,36 azokkal szemben, akik 10 cGy-nél kevesebb besugárzást kaptak. Az adatok lineáris dózis-válasz összefüggést mutatnak. A legnagyobb kockázata azoknak volt, akik 10–14 éves koruk között kapták a besugárzást. A carcinoma 25–34 éves korban jelent meg.

A 14 éves kor fölött azonos expozíció esetén a mamma carcinomás kockázat megedeken esik, így a szerzők arra a következtetésre jutottak, hogy a tünetmentes nők mammográfiai vizsgálata során nyerhető információ ellensúlyozza a röntgenbesugárzás által indukált rák kockázatát.

Bartha László dr.

Az emberi növekedési hormon (hGH)-extraktummal való kezelés veszélyeinek kiértékelése. A Franciaországban 1959. és 1985. évek között kezelt betegekről tartott epidemiológiai értekezlet eredményei. Goujard, J. és mtsai (Unité INSERM 149, Unité d'Endocrinologie Pédiatrique et Diabète, Hôpital des Enfants-Malades, F-75014 Paris): Arch. Fr. Pediatr., 1989, 46, 411.

1985-ben az USA-ból és Angliából több, emberi növekedési hormon (hGH)-extraktummal kezelt beteg haláláról számoltak be. Valamennyien 35 éven aluli fiatalok voltak, akiknek kezelését még 1972 előtt kezdték és legalább öt éven át végezték. Idiopathiás hypophysis elégtelenségben szenvedtek közülük hárman, egynél ez a jelenség másodlagosan craniopharyngeoma miatt jelentkezett. A következmény valamennyiüknél progresszív demencia volt, közülük három betegben szövettanilag Creutzfeldt-Jacob-kórt (MCJ) állapítottak meg. Mivel ez a betegség 40 éves kor előtt extrém ritka, hosszú lappangási idejű, nem konvencionális lassú vírus okozza, az említett két ország egészségügyi hatóságai a készítményt tették a tragédiáért felelőssé, annak gyártását leállították, a forgalomból kivonták. Ezt a döntést más országok is követték.

Franciaországban a Pasteur Intézet, amely hasonló extraktumot gyártott és forgalmazott, azzal a kezelések fenntartása mellett kétirányú vizsgálatot indított be: 1. fokozta a készítmény tisztaságát, 2. tanulmányozták a prion típusú vírus őrítését a hormontermelés egymást követő fázisában. Vizsgálták az extraktummal kezelt, de egészséges betegek klinikai adatait. A vizsgálatot 1985 második felében kezdték azoknál, akik 1977 óta, számos esetben 1977 előtt részesültek kezelésben. Franciaországban hypophysis-élegtelenség miatt — amint azt táblázat is mutatja — 1698 beteg részesült hGH-kezelésben az 1950–1985. években. Ezt az anyagot a már jelzett, és egy további táblázatban a szerzők különböző aspektusból részletesen elemzik; egy harmadik táblázatban ismertetik a halálos eseteket (összesen 32 kezelt), a kezelések folyamán fellépő eseményeket,

szövődményeket, kiemelve, hogy ezek 86,2%-ában semmi kóros elváltozás nem volt észlelhető, míg a maradék kezelték-nél különböző neurológiai, pszichiátriai, anyagcsere-zavarokat észleltek, több esetben malignus tumort is.

A szerzők vizsgálataik eredményeinek megbeszélésében a következőket emelik ki: 1. Franciaországban a hGH-val kezelt betegekről részletes és megbízható adatok csak 1977-től állnak rendelkezésre. Csak ezen idő óta vált lehetővé a következmények, szövődmények pontos regisztrálása. 1959 és 1976 között csak meghatározott, megfelelően specializálódott orvosok és kórházak adataira lehetett támaszkodni. 2. A jelzett beteganyag 4,5%-ának adatait nem lehetett ellenőrizni; bár ez a százalék 1975 előtt nagyobb volt, még mindig nem kielégítő. 3. A francia esetek közül ötben a virális eredet erősen gyanítható volt: MCJ vírus típus, amit egyébként az irodalom vitat. 4. 1982–1984 óta a készítmény tisztítása erősen fokozódott, ami együtt járt a vírusfertőzés csökkenésével s így támogatta a víruseredet hipotézisét. 5. Az újabb közlésekkel együtt a MCJ-k száma 8-ra emelkedett. Az amerikai adatok szerint a hGH-val kezelték között 3 : 10 000-re tehető. A franciaországi előfordulási gyakoriság átszámítva alacsonyabb: 1 : 10 000-re tehető, az USA-ban 1 millió lakosra 1, míg Franciaországban 0,53 MCJ-s beteg esik. 6. Az öt, feltételezeten virális beteg közül az egyik heveny lymphoblastos leukaemiában szenvedett. Ez az adat indirekte arra utal, hogy a hGH-nal kezelt betegeknél a leukosis gyakrabban fordul elő, mint az átlagnépességben. 7. Reális az a feltevés, hogy a hGH-kezelés és a tumorrecidívák közötti kapcsolatra is gondolni kell. Az 1698 kezelt beteg közül a vizsgálati időszak alatt az érintett betegek számát 1 : 12 507-re lehetett tenni. 8. A francia vizsgálatok alapján az öt lehetséges eset közül egy bizonyult akut lymphoid leukosissal. 9. Az öt francia megfigyelés között — ami a virális eredet gyanított — az MCJ vírus valószínűsége is felvetődött.

A francia vizsgálatok eredményét az alábbiakban lehet összegezni: 1. Az öt virális eredetű idegrendszeri elváltozás közül csak egy volt lymphoblastos leukosis hátterű. 2. Az említett öt eset tumoros eredetű elváltozás. A tünetek figyelembevételével ez MCJ vírus (Creutzfeldt-Jacob-vírus) eredetű. 3. Az első négy MCJ eset közlése után más országokból is jelentettek hasonló eseteket. Ezek között egy sem volt a Franciaországban kezelésbe vett betegek közül. 4. Az amerikai adatok szerint a hGH-val kezelt egyéneknél az MCJ aránya 3–5 : 10 000. Meg kell jegyezni, hogy az USA-ban az MCJ előfordulási gyakoriságát 1 : 1 000 000-ra teszik, míg Franciaországban 1978–1980-ban ez 0,53 : 1 000 000 volt. 5. A francia konferencia még további megállapításokra is jutott: a) Megállapítást nyert, hogy a hGH alkalmazása idegrendszeri károsodás veszélyével jár. b) Az öt tumoros esetről kiindulva megállapították, hogy a GH a sejtek fejlődésében kedvező

hatással bír, de fokozhatja ugyanakkor a heveny, lymphoblastos sejtek növekedését is. A jelen vizsgálatok szerint a GH-kezelés és az intracranialis tumorok jelentkezése és a tumorrecidívák között nincs kapcsolat.

Kövér Béla dr.

Szulfonamidok okozta hypersensitiv pneumonia. Breska, B., Criée, C.-P., Hüttemann, U. (Pneumonologische Klinik Lengern, Kreiskrankenhaus an der Lieth, Bovenend): Dtsch. med. Wschr., 1990, 115, 139.

A szulfonamidok okozta hypersensitiv pneumoniákkal foglalkozó közlemények száma viszonylag kevés. Ezek leginkább a sulfasalazint (sulfapyridin-5-aminosalicylat) érintették, melyet gyulladáscsökkentő és immunosuppressív hatással bír. Ez utóbbi tehető elsősorban felelőssé az allergiás reakciókért.

A szerzők 59 éves betegüket ismetetik, akit dermatitis herpetiformis Dühring miatt kezelték. Korábban glutenallergiát és sprue-t is diagnosztizáltak, amely miatt diétára szorult. Hasmenési miatt sulfapyridin terápiaiban részesült: először 2 × 500 mg/die, majd napi 500 mg-os egyszeri adagban. Háromhetes gyógyszeresedés után este lázas állapotok, a végtagokon 1 cm átmérőt elérő disseminált, helyenként centrális bullát is tartalmazó erythemák léptek fel. A tüdő felett érdesebb bronchovesicularis légzést hallottak. A pa. mellkasfelvételen mindkét felső és középső tüdőmezőben helyenként foltokkal tarkított, felszaporodott reticularis rajzolat ábrázolódott, a bal lateralis sinusban minimális fedettséggel. A bronchosopia során végzett bronchoalveolaris mosófolyadékban (BAL) található sejtek alapján (eo 15%, neutrophil 20%, ly 14%) akut, túlnyomóan eosinophil alveolitiszt diagnosztizáltak. A gyógyszer kihagyása után mind a klinikai, mind a rgt., mind pedig a laboratóriumi aktivitási jelek visszafejlődtek, majd az újabb bevitt követően recidiváltak. A dermatológiai panaszok progressiója miatt napi 2 × 100 mg Dapson alkalmazására az említett tünetek ismét fellángoltak, de szedésének abbahagyására megszűntek.

Sulfapyridin okozta hypersensitiv pneumoniát eddig nem írtak le. A szóban forgó esetben sulfonyldianilin keresztreakció is megállapítható volt. A vérben is kimutatott eosinophilia alapján az eosinophil pneumonia vagy eosinophil infiltrátum diagnózisa kézenfekvő, de a klinikai és radiológiai eltérések spektrumát figyelembe véve, a hypersensitiv pneumonia (pneumonitis) találhatóbb. Az utóbbi annál is inkább indokolt, mivel minden ilyen esetben a capillaris-endothel gát elhárító reakciója és az alveolitis gyulladás kimutatható.

A szulfonamidok által kiváltott allergiás történések mechanizmusa még kevésbé ismert. A III. típusú allergiás típus részvételeire nincs kiindulási alap: szulfonamidokkal szembeni precipitáló antitesteket eddig nem találtak. Egyetlen esetben észleltek sulfadoxin által kiváltott hypersensitivitási reakcióban pozitív lymphocytá transzformációs tesztet.

Barzó Pál dr.

Cytosin-arabinosid chemoterapia gastrointestinalis szövődményei natív hasi röntgenfelvételen. Tjon, A., Tham, R. T. O. és mtsai (University Medical Centre, Leiden): Amer. J. Roentgenol., 1990, 154, 95.

A gyomor-bélrendszer nyálkahártyája fokozottan érzékeny a rák chemoterapiájában alkalmazott cytostatikus szerekkel szemben. Gyakori mellékhatásuk ezért a hányinger, hányás, hasmenés, de előfordulhatnak súlyosabb szövődmények is, mint paralytikus ileus, peritonitis, vérzés. A cytosin-arabinosid alapvető fontosságú szer a heveny leukaemia és a non-Hodgkin-lymphoma kezelésében, és ezekkel kapcsolatban számos közlés ismert súlyos gastrointestinalis szövődményekről.

A szerzők 211 olyan beteget észleltek, kik cytosin-arabinosid kezelésben részesültek. Ezek közül 24 betegről 26 kezelés során készült hasi panaszok miatt natív röntgenfelvétel, ezeket elemzik a szerzők. Közlik az alkalmazott gyógyszeradagolást. A cytosin-arabinosid mellett esetenként változó adagban és kombinációban adtak egyéb cytostatikumokat és steroidot is. A klinikai tünetek között szerepel hasmenés, hasi fájdalom, feszülés, ritkábban izomvédekezés, végbélvérzés. Sepsis képét 10 esetben látták, shock 6 esetben lépett fel. A natív röntgenfelvételeken paralytikus ileusra utaló béltagulatot láttak az esetek többségében, közel egyharmadában a coecum distensiójával, egynegyedében pneumatosis intestinalissal. Öt esetben látszott a bélfal megvastagodása. Két esetben pneumatosis mellett pneumoperitoneum is kialakult. Két esetben a gyomorban látszott mérsékelt pneumatosis. Két klinikailag peritonitissal értékelt esetben a natív röntgenfelvétel lelete negatív volt. Hat esetben a szövődmény halállal végződött. A túlélőkben az ismételt natív hasfelvételeken jól követhették a képjavulását. Az elhunytak boncolásakor a leggyakoribb lelet a bélfali erosio, elhalás, submucosus vagy transmuralis vérzés volt.

Lacszay András dr.

Glucagon okozta súlyos anaphylaxiás reakció. Zavras, G. M. és mtsai (Agios Andreas Hospital, Patras, Greece): Fortschr. Röntgenstr., 1990, 152, 110.

A gyomor-bélrendszer kettős kontraszt röntgenvizsgálatához rutinszerűen alkalmazták a bélmozgás leállítására, a relaxáció biztosítására intravenásan a glucagont.

Néhány esetben közölték ilyen vizsgálatokkal összefüggésben allergiás reakcióit. Nem lehetett azonban egyértelműen eldönteni, hogy ez a glucagonnak vagy az alkalmazott báriumkészítménynek volt-e a következménye. Ismert ugyanis, hogy a báriumkészítményekhez alkalmazott adalékanyagok is okozhatnak ritkán hasonló kellemetlenséget.

A szerzők egy 63 éves nőbetegéről számolnak be, akin kettős kontraszt vastagbélvizsgálatot akartak végezni. A béltisztítás után adták be intravenásan a glucagont, és mire magára a vizsgálatra került volna a sor, a beteg súlyos anaphylaxiás reakciót produkált. Hányinger, veritékezés, légzési nehézség jelentkezett, majd elvesztette eszméletét. Infusio, hydrocortison, adrenalin, szívmassage hatására állapota rendeződött. Később relaxáció nélkül báriummal egyszerű irrigoscopiát végeztek minden kellemetlenség nélkül. Az eset egyértelműen bizonyítja a glucagon és az anaphylaxiás reakció közti összefüggést.

Lacszay András dr.

Nem-steroid antiphlogisticumok akut mellékhatásai a vesékre. Oberle, G. P. és mtsai (Abteilung Nephrologie, Zentrum Innere Medizin der Universität Frankfurt/Main): Dtsch. med. Wschr., 1990, 115, 309.

A nem-steroid antiphlogisticumoknak (= nsa.), pl. acetylsalicylsav, indometacin, ibuprofen, paracetamol stb. a gastrointestinalis mellékhatásukon kívül nephrotoxicitásuk is lehet. A nsa. gyulladáscsökkentő hatása a prostaglandin-szintézis kulcsenzimjének, a cyclooxygenase-nek a gátlásán alapul.

A prostaglandinok nemcsak gyulladáscsökkentő mediátorok, de fizioiogiás hatásuk is van, és fontos szerepet visznek a vese haemodinamikájának és működésének a fenntartásában. A prostaglandin PG E₂ és PG I₂ vasodilatátorok, és stimulálják a renin-kiválasztást. A PG E₂ ezen felül nátrium- és vízdiurezist okoz a vesevelőben. Ezzel szemben a thromboxan A₂ vasoconstrictor, és csökkenti a glomerulus-filtrációt néhány betegségben.

A vesében a vasoconstrictor-hormonok (angiotensin II, vasopressin, catecholaminok) stimulálják a prostaglandin-szintézist. Normális keringési viszonyok és hydratatio mellett csak csekély vasoconstrictor hormon termelődik, így vasodilatátor prostaglandinból is jelentéktelen mennyiség képződik. Ezért fizioiogiás körülmények között a veseerek alaptónusban vannak. Mivel a renalis haemodinamika szabályozása igen alacsony szinten történik, a nsa. prostaglandin-szintézist gátló hatása nem okoz jelentős egyensúlyzavart. Egészséges emberben tehát a nsa. semmiféle érezhető hatást nem idéznek elő a veseműködésben.

Máj-cirrhosis, szívelégtelenség, vérzés, shock, sepsis, diureticum adása folyamán csökken a keringő plasma-volumen, és a vese hypoperfúziója vasoconstrictor anyagokat (angiotensin II, catecholamin, adiu-retin) szabadít ki.

Fokozott vasoconstrictor tónus esetén a vese vérellátását és a glomerulus filtrációt csak megnövekedett vasodilatátor hatású prostaglandin-szintézissel lehet fenntartani. A veseműködés „prostaglandin-függővé” válik. Ha ilyen állapotban nsa.-kal meggátoljuk a prostaglandin-szintézist, akkor a vasoconstrictorok túlsúlya a renalis értónust extrém magas fokra emeli, és funkcionális veseelégtelenséget okoz.

A vesék parenchymás betegségeiben a vasodilatátor prostaglandinok megnövekedett termelése teszi lehetővé a túlélő nephronok vérellátását és filtrációs rátáját. Ezért a vesebetegségekben adott nsa. a kiegyensúlyozás végett emelkedett prostaglandin-szintézis gátlásával csökkentik a veseműködést.

Analgeticumok huzamos szedése folyamán a prostaglandin-szintézis tartós gátlása miatt a vesevelő átáramlása annyira csökkenhet, hogy ischaemiás papillonekroszisek jönnek létre következményes interstitialis nephritissel (analgetica-nephropathia).

Nsa. nátrium- és vízretentiót okoznak, diureticummal kezelt betegekben gyakran therapia-refrakter oedemat eredményeznek, és számos vérnyomás-csökkentő szer (beta-receptor-blokkoló, diureticum és ACE-gátló) hatását csökkentik.

A nsa. mellékhatásként hyperkaliaemiát is okozhatnak. A hyperkaliaemia oka a prostaglandin-szintézis gátlása, amely korlátozza a renin-aldosteron-mechanizmust.

Kollár Lajos dr.

Csontvázeltávolítások orális szintetikus retinoid kezeléskor. Grimm, J. és mtsai (Orthopädische Universitätsklinik Mainz): Akt. Dermat., 1989, 15, 133.

Az acne conglobata, rosacea, psoriasis és egyes genodermatosisekban (mint pl. dyskeratosis follicularis Darier, ichthyosis lamellosa stb.) eseteiben a 13-cis-retinsav szintetikus A-vitamin-származékait, valamint az aromatikusan retinoid-etirotinatot sikerrel alkalmazzák. Azonban ezen systemás kezelésnél számos mellékhatás van, amelyeknél a lipoprotein anyagcsere elváltozásai fokozott arteriosclerosis kockázattal állanak előtérben.

További, az irodalomban alig ismert mellékhatás a hosszas kezeléskor a csontvázon fellépő káros elváltozások. A szerzők beszámolójukban dyskeratosis follicularis Darier esetekről számolnak be, amikor az évekig tartó etretinai-kezelés kapcsán mindkét csípőízületben fájdalmas mozgáskorlátozottság lépett fel, radiológiailag kimutatható hyperostotikus csontelváltozásokkal.

iff. Pastinszky István dr.

Életveszélyes lactacidosis totalis parenteralis táplálásnál. Klein, G. és mtsai (Abt. Klinische Anaesthesiologie der Universität Freiburg): Dtsch. med. Wschr., 1990, 115, 254.



A többhetes parenteralis táplálás manapság nem csupán az intenzív részlegek rutin eljárása. Az ezzel járó intestinális resorptív folyamatok közel teljes kikapcsolódása a szénhidrát, lipid és protein metabolismus súlyos quantitativ és qualitativ elváltozásait vonja maga után, amelyek a végszakaszokban *lactacidosis*ba torkollanak. Ezzel összefüggésben egyre nagyobb jelentősége van a *nyomelemek és a vitaminok substitúciójának*.

A szerzők ennek a jelentőségét két esetükkel példázzák; egy 37 éves és egy 44 éves hasműtéten átesett betegükönél háromhetes teljes parenteralis táplálás után *életveszélyes metabolikus acidosis* lépett fel. Oki tényezőként a sepsis, peritonitis, valamint a hypoxia kizárható volt. Mindkét esetben erősen emelkedett (24,3, illetve 22,8 mmol/l) serum lactatszintet találtak. A konvencionális terapia (pufferoldattal) az acidosist nem javította. A hosszas parenteralis kezelés kapcsán fellépő B₁-vitaminhiányra gyanakodtak és két ízben 400 mg *thiamint* adtak. Közvetlenül ezután az extrém *lactacidosis* mindkét esetben normalizálódott és a betegeiket panaszmentesen bocsátották ki.

iff. *Pastinszky István dr.*

Akut hepatitis Fansidar bevétele után. Meier, P. és mtsai (Medizinische Klinik, Stadtsptal Waid, Zürich): Schweiz. med. Wschr., 1990, 120, 221.

1971 óta világszerte a pyrimethamin/sulfadoxin (*Fansidar*) használatos a chloroquin-resistens Plasmodium falciparum-malaria prophylaxisára és kezelésére. A ritka mellékhatások főleg a bőrre és a vérkép elváltozásokra vonatkoznak. A *Fansidar* hepatotoxicitására vonatkozólag csupán kevés adat van az irodalomban.

Ezért érdekes és figyelemre méltó a szerzőknek két betegükönél közölt esetismertetése, akik *Fansidar* (500 mg sulfadoxin + 50 mg pyrimethamin) bevétele után *hepatitis*-ben betegedtek meg. A gyógyszer kihagyása után néhány héten belül teljes panaszmentesség és a labor-paraméterek normalizálódása következett be. A causalis összefüggést az anamnesis, a májbiopsia és a sulfadoxinnal szembeni pozitív lymphocytastimulációs teszt bizonyítja.

A szerzők *összvéleménye* szerint a *Fansidar* sulfonamid komponense felelős nagyobb mértékben a *hepatotoxikus* hatásért; ezért a szer használatakor a májfunkciós vizsgálatok értékelendők.

iff. *Pastinszky István dr.*

Szülészet és nőgyógyászat

A petefészekrák szűrése transzabdominális ultrahang vizsgálattal. Campbell, S. és mtsai (Department of Obstetrics and Gynecology, King's College School of Medicine, London): Br. med. J., 1989, 299, 1363.

A petefészekrák alattomos megbetegedés. Az Egyesült Királyságban incidenciája 100 000 lakosra számítva 50 eset évente. A 60 év alatti nők halálozásának 4–5%-áért felelős. Az öt éves átlagos túlélés 25% alatt van; ugyanakkor korán diagnosztizálva — amikor a beteg még tünetmentes — az öt éves túlélés 80% felett lehet.

A szerzők egy nagy prospektív ultrahangos szűrővizsgálati program eredményeit közlik, amelyet a petefészekrák korai felismerése érdekében végeztek 44 év feletti panaszmentes asszonyoknál, akik a meghirdetett szűrővizsgálatra önként jelentkeztek. A vizsgálatban 5479 asszony vett részt három éven át évenkénti szűrési keretében. Az esetek 4%-ában 44 év alatti nők is szerepeltek, mivel ezeknél a családban előfordult rákos megbetegedés. A vizsgálatot telthőlyag technikával 3,5 MHz-es transducerrel végezték. Pozitív volt a szűrés eredménye, amennyiben az alábbi három kritérium bármelyike kóros volt: az ovarium morfológiája (hyper-, vagy hypoechogenitás), a körvonal (szabálytalan), a volumene (>20 ml). Ismételt pozitív eredmény esetén laparoscopia, laparotomia vagy mindkettő történt. Pozitív ultrahangos leletet 326 betegnél (5,9%) találtak. Öt betegnél a későbbiekben primer ovarialis carcinomát diagnosztizáltak, további négyen pedig metasztatikus ovarium tumort. A primer petefészekrákok közül csak egy volt manuálisan tapintható. A tévesen pozitív esetek átlagos aránya 2,3% volt, ami tumorszerű meg nem határozott állapotnak minősült, illetve benignus epithelialis tumornak. Ultrahanggal a jó, illetve rosszindulatú tumorokat nem lehetett elkülöníteni.

Az eredmények alapján az ultrahangvizsgálat alkalmazható módszer a tünetmentes ovarium képletek vizsgálatára, amelyek korai ovarium carcinomás eseteket is magukba foglalhatnak. További erőfeszítések szükségesek azonban, hogy az alpozitív esetek számát csökkenteni lehessen.

Szilágyi András dr.

Symphysissérülés — klinikai és ultrahang kontroll. Huppertz, R. és mtsai (Orthopädische Univ. Klinik, Heidelberg-Schlierbach): Z. Orthop., 1990, 128, 32.

A szerzők egy 28 éves betegük postpartalis symphyseolysisét ultrahangvizsgálattal diagnosztizálták, és a konzervatív kezelés során a gyógyulást is ultrahangvizsgálattal kontrollálták. Mivel a csontfelszínről az ultrahanghullámok teljes egészükben visszaverődnek, a csontkontúrok a képen jól megjeleníthetők. Lehetséges távolságméréssel a dehiscencia objektív megítélése, ábrázolható a symphysisnél a lépcsőképződés. Mint ionizáló sugárzással nem járó eljárás, bevezetése szélesebb körben ajánlott. A vizsgálathoz 3,5 vagy 5 MHz-es linear scanner alkalmazható.

(Ref.: *Annál inkább melegen ajánlható a módszer elterjesztése, mert reprodukív korban lévő fiatal nőket kímélhetünk meg a*

röntgenfelvétel készítésekor őket érő ionizáló sugár káros hatásaitól!)

Pásztor Tamás dr.

Oxytocin infúzió alkalmazása primiparák epidurális érzéstelenítésben vezetett szülésének kitolási szakában. Saunders, N. J. és mtsai (Dept. of Obstetrics and Gynecology, St. Mary's Hospital Medical School, London W2 1PG): Br. med. J., 1989, 299, 1423.

Az epidurális szülési fájdalomcsillapítás általános elterjedése ellenére változatlanul vitatott kérdés, hogy növeli-e ez a módszer a műtetes szülésbefejezések, ill. a forgási rendellenességek számát.

A szülész-nőgyógyász szerzők ebben a közleményben azt vizsgálták, hogy a kitolási szakban alkalmazott oxytocin infúzió alkalmas-e az epidurális érzéstelenítésben vezetett szülésnek a műtetes hüvelyi szülések gyakoriságának csökkentésére.

A három angliai szülészeti osztályon azonos protokoll szerint végzett vizsgálatban 226 szülő nő vett részt. Csak primiparákat, 37–42 terhességi hét közötti egyes, koponyavégű terhességeket vontak be a vizsgálatba. A vajúdnőknél az epidurális érzéstelenítéshez 0,375%-os bupivacaint használtak. A túgulási szakban nem alkalmaztak oxytocint. A szülés második szakaszában a véletlenszerűen kiválasztott szülőknél az I. csoportban (n = 108) oxytocint, míg a II. csoportban (n = 118) ugyanekkor csak placebo infúziót kaptak. Az infúziókat pumpa segítségével adagolták és az oxytocinból 2 mE/perc kezdeti dózis után 20 percenként duplázták az adagot 16 mE/perc maximális dóziséig. A nyomtatást akkor kezdték, ha a magzat feje mutatkozott a gáton, vagy a méhszáj eltűnése óta már egy óra telt el. Egyórás sikertelen nyomtatás után a szülést fogóműtéttel fejezték be.

A szülés első szakaszának hossza és a magzati koponya helyzete a második szak kezdetekor azonos volt a két csoportban. Az oxytocint kapott csoport szülő nőinél a második szakasz szingifikánsan rövidebb volt, mint a II. csoportban (143/151 perc). Több volt az I. csoportban a spontán szülések aránya is (50–40%). Nem csökkent azonban az I. csoportban sem azoknak a száma, akiknél forgási rendellenesség miatt kellett fogóműtéti végezni. Forgási rendellenesség esetén a spontán szülések aránya 30, ill. 32% volt az egyes csoportokban. Az I. csoportban ritkábban volt szükség episiotomiára, de a szülés alatti és utáni vérvesztés mértékében nem mutatkozott különbség. A magzati állapot jellemzői is hasonlóak voltak mindkét csoportban.

A vizsgálat eredményei egyértelműen azt mutatják, hogy a kitolási szakban alkalmazott oxytocin infúzióval a második szak ideje rövidíthető és gyakoribb a spontán szülések száma, ha a kiskutacs elől helyezkedett el. Nem változott azonban a műtetes befejezések gyakorisága azoknál a szülőknél, ahol a kiskutacs haránt, vagy hátsó helyzet-

ben volt (a közleményben az angolszász terminológiának megfelelően anterior, transverse és posterior helyzetben levő occiputról írnak). Tehát a potenciálisan veszélyes nagy dózisu oxytocinnal indukált fokozott uterus aktivitás nem képes a forgási rendellenesség korrigálására és a rotációs fogoműtétek gyakoriságának csökkentésére.

[Ref.: az epidurális érzéstelenítés alatt tapasztalható gyakoribb forgási rendellenességek feltételezett oka — mint az a szerzők is említik — a medencefenék izomzatának ellazulása a blokk következtében, ill. az uterus aktivitásának reménylése a nyomási reflex és endogén oxytocin felszabadulás csökkenése miatt. Az oxytocin adagolása természetesen csak az utóbbi tényező befolyásolására alkalmas és ilyen értelemben érthető, hogy egyedül az oxytocin adagjának fokozása nem oldhatja meg a problémát. Nem szólnak a szerzők azonban a másik lehetőségről, az izomtonust jobban megtartó felületesebb — de még mindig kielégítő analgetikus hatású — epidurális blokk alkalmazhatóságáról! A közleményből kitűnik, hogy az epidurális fájdalomcsillapításhoz 0,375%-os bupivacaint használtak 10 ml-es dózisokban. Ez majdnem sebészeti analgéziát (és izomrelaxációt) elérő hatást hoz létre. Nem meglepő ezért, ha alkalmazásakor szülőknél szokatlanul magas (átlagosan 44%) volt a forgási rendellenességek száma. Kevésbé koncentrált (pl. 0,25%-os) érzéstelenítő oldat használatakor forgási rendellenesség ilyen gyakorisággal nem fordul elő! Az újabban ajánlott gyógyszerkombinációk epidurális adagolása után pedig a kiváló analgetikus hatást már csak igen kisfokú, vagy klinikailag nem is észlelhető motoros blokk kíséri, és így még tovább csökkenthető a blokk miatt jelentkező forgási rendellenességek gyakorisága. Nyilvánvaló ugyanakkor, hogy az epidurális érzéstelenítésben részesülő szülőknél között várhatóan mindig kissé magasabb lesz ennek a rendellenességnek a jelentkezési gyakorisága, hiszen ezek a szülések közismerten fájdalmasabbak, így gyakrabban igényelnek hatékony fájdalomcsillapítást a szülés alatt.]

Károvi János dr.

A petevezető-terhesség kezelése proztaglandinokkal: több központú tanulmány. Egarter, Ch. és mtsai (I. Univ.-Frauenklinik, Spitalgasse 23, A-1090 Wien): Geburtsh. Frauenheilk., 1989, 49, 808.

A szerzők 113 nem megrepedt, laparoszkópiával megállapított tubaterhességről számolnak be. A terhes kúrtbe a terhesség nagyságától függően 1,5–2 ml proztaglandin $F_{2\alpha}$ -t fecskendeztek, az azonos oldali petefészekbe, a sárgatestbe pedig 25 mg konjugált ösztrogént applikáltak. Az első 3 napon még naponta 2×500 µg sulp-

rostont (szintetikus proztaglandin E_2 származék) adagoltak.

A 113 beteg közül 71 kapott proztaglandint. A kezelés 50 esetben (81%) volt eredményes. 21 beteget az emelkedő β -HCG értékek vagy a fokozódó klinikai tünetek miatt meg kellett operálni. A β -HCG szint, ha 2500 m NE/ml szérumban alatt volt, a terápia kudarc lényegesen kevesebb volt (12%), mint magasabb β -HCG szint esetén (75%).

A posztoperatív bennfekvés idő sikeres esetekben 3 ± 1 nap. Sikertelen és másodlagosan operált betegek bennfekvés ideje 7 ± 3 nap. Eddig 24 betegnél végeztek hysterosalpingographiát, csak két beteg kúrtje nem volt átjárható. Eddig összesen 4 proztaglandinnal kezelt beteg lett terhes, kettőnél a sárgatest a kezelt oldalon volt.

Összesen 42 beteget elsődlegesen operáltak. Az egyik hőemelkedésén kívül más szövődmény nem volt. Átlagos ápolási idejük a műtét után 6 ± 2 nap. Nyolc betegnél végeztek hysterosalpingographiát, 3-nál a kúrt nem volt átjárható.

A meg nem repedt tubaterhességek több mint 70%-ában relatíve alacsony β -HCG szint (2500 mNE/ml) van.

Jakovovits Antal dr.

A buserelin kezelés hatása endometriosisban. Fuchs, U. (Universitäts Frauenklinik, D-7400 Tübingen, NSZK): Zbl. Gynäkol., 1989, III, 1231.

A szerző 31 beteg kezeléséről számol buserelinnel 1986 és 1988 között. A betegek kora 23–48 év közti volt. A kezelés 6 hónapig tartott naponta 3×300 µg-os adagban intranasalisán, az első ciklusnapon elkezdve. A kezelés előtt és a 6 hónapos kezelés után laparoszkópiás vizsgálatot végeztek. A kezelés végén az endometriosis okozta tünetek: a dysmenorrhoea, a hypermenorrhoea, a menorrhagia, a fájdalmak és nyomásérzékenység a kismencedében szignifikánsan csökkentek.

Az AFS (American Fertility Society) score a kezelés előtt 7,3 volt, ami a 2. laparoszkópia idején 3,5-re csökkent. Az összenövések 3,6-ról 0,5-re csökkentek.

A kezelés 4 hete után az ösztadiol érték 55 µg/ml, a vérzés gyakoriság 47% az első hónapban, 9% a másodikban és 6% a következő hónapokban. A betegeket a kezelés befejezése után 3–30 hónapon át ellenőrizték. Minden betegnek 55 napon belül ismét bekövetkezett a vérzése. A 16 gyermeket kívánó közül eddig 5 lett terhes. A klinikai tünetek recidíva gyakorisága 6,5%.

Az LH-RH a hypophysis elülső lebenyben levő specifikus receptorokra hat és serkenti az LH és FSH kibocsátást pulzáló impulzusokkal. Az LH-RH receptorok folyamatos aktiválása az LH-RH adagolásával először az LH és FSH fokozott, majd csökkent kibocsátásához vezet, a receptorok redukcója által. A végeredmény a nemi szteroidok folyamatos elnyo-

mása és az endogén ösztrogének megvonása.

Jakovovits Antal dr.

A méhkúrt átjárhatósága kúrtterhesség miatt adott helyi methotrexat injekció után. Pansky, M. és mtsai (Department of Obstetrics and Gynecology, Assaf Harofeh Medical Center, Zerifin 70 300, Izrael): Lancet, 1989, II, 968.

A szerzők 16 hónap alatt 86 tuba terhességet észleltek, és 37-et (43%) alkalmasnak ítélték helyi methotrexat kezelésre, mivel laparoszkópiával vizsgálva vérzést nem láttak és a terhesség átmérője 3 cm-es átmérőt nem haladta meg. A betegek kora 21–42 (átlag 30) év, 16-ban először és a többiek többször voltak már terhesek. A methotrexatot 27 betegnél a terhességbe fecskendezték 12,5 mg, 10-nél pedig 25 mg mennyiségben. A betegeket addig ellenőrizték, amíg a szérumban β -HCG koncentráció 10 m NE/ml-re nem süllyedt. A 3. hónapban hysterosalpingografiát végeztek a 37 beteg közül 21-nél: 18-nak mindkét kúrtje és egynek az egyetlen tubája volt átjárható. Két betegnek distalisán elzáródtak a kúrtjei. A 37 beteg közül 6 terhes lett. A másodszori méhen kívüli terhesség, bár nem kizárt, de eddig egyszer sem következett be.

A szerzők tapasztalatai szerint ez a módszer biztos és hatásos alternatívája a műtétnek korai, meg nem repedt kúrtterhességben.

Jakovovits Antal dr.

Távolsági kardiokardiográfia. Steer, P. J., Carter, M. C. (Department of Obstetrics and Gynaecology, West London Hospital, London W6 7DQ, Anglia): Br. med. J., 1989, 299, 933.

A magzati szívhangok folyamatos elektromos ellenőrzését 20 éve végzik kiterjedten; de a klinikai értéke ellentmondásos. A technika használata a szülés előtt még kevésbé bizonyított. A terhesség alatti magzati szívűködés abnormális képe összefüggésben van ugyan a kedvezőtlen újszülött kimenetellel, de négy klinikai vizsgálat úgy találta, hogy ez nem javított a klinikai kimenetelen. 68 000 terhes számolta a magzatmozgásokat, és akinél kevesebb volt, liberálisan alkalmazták a kardiokardiografiát, amivel csökkentették a halvaszületés előfordulását.

Nagy-Britanniában a terhesek 10–15%-ánál a terhesség alatt legalább egyszer végznek kardiokardiografiás vizsgálatot, ez évente kb. 80 000 asszonyt jelent. Sok terhesnél többször is normális a lelet, a jósló értéke mindössze 48 óráig érvényes, lehet hogy még rövidebb ideig tart.

A magzati szívaktivitást az olcsó hordozható Doppler ultrahang rendszerrel lehet kimutatni és át lehet vinni standard telefonkészülékkel a központi kardiokardiografiára.

A detektor ára 250 angol font. Feltétele, hogy a terhesnek otthon legyen telefonja és téríteni kell a számlát, ami tetemes, mert minden alkalommal mintegy félórát vesz igénybe a vizsgálat. A központi állomás és 5 távolsági szívhang detektor kb. 14 000 fontba kerül.

A szerzők véleménye szerint a házi monitor kiterjedt használata nem helyénvaló, amíg a terhesség alatti kardiokardiográfia értéke nincs tisztázva.

Jakobovits Antal dr.

Császármetszés haldoklón. Strong, T. H., Lowe, R. A. (Department of Emergency Medicine, 445 S. Cedar Ave, Fresno, CA 93702, USA): Am. J. Emerg. Med., 1989, 7, 489.

A szerzők megítélése szerint a 24–26 hetes vagy idősebb terhesek, akiknek rövid resuscitatio után sincs tapintható pulzusuk, azonnal megoperálandók. A prognózis szempontjából a legfontosabb az anya halála és a magzat világrahozatala között eltelt idő. A legtöbb túlélő újszülött az anya cardiopulmonális működés leállása után 5 percen belül jött világra. Lényeges a terhesség korának gyors meghatározása. A 18–30. hét között a symphysis és a méhfenék közti távolság cm-ben általában megfelel a terhesség heteinek számának. Lényeges a magzat állapota. Előfordult már, hogy élt a magzat a nem megállapítható magzati szívhangok ellenére. Anyai agyhalál esetén, ha haemodinamikailag stabil a szervezet, néhány hétig „életben” lehet tartani a terhest, amíg a magzat érettsége kívánja. Az utóbbi években gyakoribbak a trauma, embólia miatt bekövetkezett halálozások. Ezekben a magzatok épebbek neurológiailag, mint idült betegségek esetén.

A császármetszés alkalmával jó, ha gyermekgyógyász is jelen van, de ehhez a sürgősség miatt ragaszkodni nem lehet. Has-metszés után a méhet hosszirányban kell megnyitni. A magzatot a kiemelés után fejfelé lefelé kell látogatni, hogy a leszívás előtt már ürüljön a légutakból a tartalom. Számos igazságügyi szempont is felmerül, elsősorban a beleegyezés hiánya. A császármetszés el nem végzése viszont gondatlanságnak tekinthető. Az egészséges újszülöttek mintegy 15%-ot tesznek ki haldoklón végzett császármetszések után.

Jakobovits Antal dr.

Súlyos praemenstruális szindróma kezelése ösztadiol tapaszokkal és ciklusos norethisteronnal. Watson, N. R. és mtsai (PMT Clinic, Dulwich Hospital, East Dulwich Grove, London SE22 8QT, Anglia): Lancet, 1989, II, 730.

Praemenstruális tensióban az asszonyok 40%-a szenved és ezek 10%-a súlyosan. Hormonális okokra lehet gondolni, mivel a panaszok a petefészek aktivitás alatt állnak

fenn, de a plazma hormonszintek nincsenek párhuzamban a tünetekkel. A leghatásosabb kezelés a peteérés elnyomása.

A szerzők betegek közül az I. csoport 20 tagja aktív kezelést kapott placebóval követve, a II. csoport 20 tagja fordított sorrendben, tehát először placebót és csak azután aktív kezelést. Az aktív kezelést két 100 µg-os ösztadiol tapasz és a placebót két azonos inaktív tapasz képezte. A tapaszokat a ciklus első napján helyezték fel és 3 naponként cserélték. A betegek 5 mg norethisteront szedtek szájon át a 19–26. napokon, az elvonásos vérzés biztosítására. A két csoport betegek hasonlóak voltak korban, paritásban, testsúlyban és átlagosan a tünetekben. A tünetek mindkét csoportban javultak a 3. hónapban. Az I. csoportban rosszabbodás következett be a 3. és 6. hónap között, amikor az aktív kezelést placebóra váltották át. A II. csoportban viszont a tünetek a kezelési időszak második felében javultak, amikor a placebóról az aktív kezelésre tértek át.

A szerzők az ösztadiol tapaszt a praemenstruális tensio ciklusos tüneteinek és a menstruációs migréennek ideális kezelési módjának tartják. Az ösztrogén tapaszok még fogamzásgátló hatása is van.

Jakobovits Antal dr.

Postpartualis szövődmények CT és MRT diagnosisa. Woerner, H. és mtsai (Radiologische Universitätsklinik Homburg/Saar): Fortschr. Röntgenstr., 1989, 151, 158.

A súlyos postpartualis fertőzések, a medence-, illetve ovarialis thrombosisok összességükben ugyan ritkák, azonban az anyai morbiditás gyakori okai és a puerperalis halálokok között az első helyen állnak. A klinikai jelek a korai szakaszban legtöbbször nem irányadóak, pedig döntő ezen szövődmények korai felismerése, amelyben az új képképző eljárások megbízható nem-invazív módszereknek bizonyultak.

A szerzők 1985–1988 között 12 súlyos pospartualis szövődményt CT-val és mágneses rezonancia tomografiával (MRT) diagnosztizáltak; 5 postpartualis medence- thrombosisban, 2 ovarialis venathrombosisban és 5 súlyos fertőzésben; mind a CT, mind MRT lelet értékes útbaigazítást szolgáltatott a kórisme korai felállításában. A CT különösen ovarialis thrombosisok esetén nyújtott döntő segítséget.

iff. Pastinszky István dr.

A serdülőkori dysmenorrhoea, a praemenstruációs tünetek gyakoriságának áttekintése. Wilson, C. A. és mtsai (Health Education Dept., HPRN-2/3, Salt Lake City, UT 84112, USA): J. Adolesc. Health Care, 1989, 10, 317.

A szerzők 89 főiskolás lányt tanulmányoztak: 44 versenyző atléta és 45 szokványos tornász volt. Életkoruk 14–18 év volt.

Hetven (80%) rendszeresen menstruált és 19 (20%) nem. 80-nak (91%) voltak menstruációs görcsei, és ezeknek közel fele (49%) gyógyszereket használt. Menstruáció előtti tünetei 76 (86%) lánynak voltak. 39-et (44%) a praemenstruációs tünetek befolyásolták a koncentrációban és a tanulásban. Testi tünetek: az acné, fáradtság, puffadás, súlygyarapodás, emlő érzékenység, feszültség, lábduzzanat. Hangulati tünetek: depresszió, sírás, türelmetlenség, idegesség. 15 lány szedett csak gyógyszereket.

Jakobovits Antal dr.

Percutan oestrogen terápia postmenopausában. Keller, P. J. (Dep. Frauenheilkunde, Universitätsspital Zürich): Schweiz. med. Wschr., 1989, 119, 999.

A postmenopausában a gél formában nyújtott oestradiol percutan alkalmazása ígéretes alternatívája az orális substitúciós terápianak, mert nem csupán igen kevés mellékhatása van és jól tűrhető, hanem a gyomorbélhuzam megkerülése folytán a májanyagcsere csak kevésbé terheli, és főleg az oestrogen élettani szintjéhez vezet. Az újonnan kifejlesztett 17 β-oestradiolt tartalmazó hidroalkohol gél hatásosságát és farmakológiai tulajdonságait 114 postmenopausális nőn vizsgálták a szerzők; ezek közül 31 ovariectomizált volt. A főleg szubjektív tünetekre épült „Kuppermann-index” a három hónapos kezelési időn belül 26,9-ről 6,9, illetve 29-ről 9,3 pontra süllyedt ovariectomizált nőknél; a vaginális atrophia javult, a maturációs index 2/31/66-ről 29/54/17-re emelkedett. A kezelés a testsúlyt és a vérnyomást szignifikánsan nem befolyásolta; a már előtte fennálló hypercholesterinaemia és hypertriglyceridaemia esetén a megfelelő lipidfrakciók szignifikánsan süllyedtek, viszont a HDL-cholesterinszint változatlan maradt. Helyi és rendszerhatás relatíve kevés volt; a kezelték 6,1%-ában mastodynia, 2,6%-ban hüvelyvérzések jelentkeztek. Helyi izgalmi jelenségek (viszketés-, égésérzés) csupán ritkán fordultak elő.

Ezek alapján az eseteik 93%-ában a betegek a kezelést jól fogadták vagy megelégedettek voltak; más vizsgálatok alapján a percutan oestradiol terápiaától a megfelelő adagolásban az osteoporosis és következményei ellen is protektív hatás várható. A transdermalis oestradiol kezelés egyéb anyagokkal egyetemben új eljárásként jelentkezik a klinikai gyakorlatban.

iff. Pastinszky István dr.

A szájon át szedett ritodrin farmakokinetikája. Caritis, S. N. és mtsai (Magee-Womens Hospital, Pittsburgh, PA 15213, USA): Am. J. Obstet. Gynecol., 1989, 161, 32.

Az Egyesült Államokban a ritodrint 1980-ban engedélyezték koraszülés kezelé-

sére. A legmagasabb ajánlott adagja 120 mg/nap, ez azonban jelentősen kisebb hatá-
sú, mint 30 mg/nap terbotalin a fenyegető
koraszülés visszatérésének megelőzésére.

A szerzők tíz, a terhesség 20–34. hete
között lévő asszonynak és tíz nem terhes-
nek 20 mg ritodrint adtak szájon át 60 perc-
cel a reggeli után. A ritodrin plazma kon-
centrációjának csúcserőke hamarabb (30
perc múlva) következett be a nem terhesek-
ben, mint a terhesekben (58 perc múlva). A
bevétel után már 4 órával a ritodrin kon-
centrációja 3 ng/ml vagy még kevesebb volt
minden asszony plazmájában. Az éhgyomor
hatását is vizsgálták és azt találták,
hogy a plazma ritodrin koncentrációjának
csúcserőke éhező asszonyokban előbb (58
perc múlva) következik be, mint azokban,
akik reggeliztek (78 perc múlva). Négy órá-
val később a koncentráció 3 ng/ml vagy ke-
vesebb volt minden személyben. A kon-
centráció az adagolt is függ, azzal
arányosan emelkedik.

A terhesekben észlelt alacsonyabb ritod-
rin plazma koncentrációt eredményezheti a
gyengébb felszívódás, nagyobb elimináció
vagy a nagyobb mennyiségi eloszlás. A ri-
todrin előírt legnagyobb adagja, a 120
mg/nap vagyis 20 mg szájon át 4 óránként,
nem elég a fenyegető koraszülés recidívájá-
nak megakadályozására.

Jakovovits Antal dr.

Klinikai farmakológia

A tartós thiazid diuretikum kezelés és a
csípőtörés rizikója. Wayne, A. R. és mtsai
(Div. Pharmacoepidemiology, Dept. Pre-
ventive Med., Vanderbilt Univ. Sch. Med.
Nashville, Tennessee): *Lancet*, 1989, I, 687.

A thiazid diuretikumok (TD) csökkentik
a Ca renalis kiválasztását. A TD-mal kezelt
betegek csonttömege nagyobb, csonttörése-
ik ritkábbak, mint a gyógyszert nem szedő-
ké. A szerzők 950, 65 év feletti korú TD-t
szedő és 5137 hasonló életkorú, TD-t nem
szedő beteget vizsgáltak. Kizárták a megfi-
gyelésből azokat a betegeket, akik cortico-
steroid, oestrogen, pajzsmirigyhormon ké-
szítményt, antikonvulzív és Ca tartalmú
szereket kaptak.

Az enyhe, mérsékelt hypertonia miatt al-
kalmazott TD kezelésben részesülő betege-
ket csoportokra osztották: az I. csoport tag-
jai 2 évnél rövidebb ideig, a II. csoportban
2–5 évig, a III. csoportban 6 évnél hosz-
sabb ideig szedték a gyógyszert. A kezelés
tartamának növekedésével párhuzamosan
csökkent a csípőtörés rizikója. A két évnél
rövidebb ideig kezelt relatív rizikója 1,2,
a 2–5 évig gyógyszert szedőké 0,8, a 6 év-
nél tovább kezeltéké 0,5 volt.

A TD és más antihypertenzív gyógyszer-
ek kombinációjával kezelt esetekben nem
találtak összefüggést a kezelés tartama és a
töréskockázat nagysága között. Hat évnél
hosszabb kombinált kezelés után a törési ri-
zikó nagyobb volt, mint a TD monoterápiá-
ban részesült betegeké.

A tartós TD adagolás a csípőtörés veszé-
lyét csökkenti. Egyéb antihypertenzív sze-
reknek nincs protektív hatása. Úgy tűnik,
hogy a nagyobb testtömeg is védelmet je-
lent a csípőtöréssel szemben. Az utóbbi
összefüggés az elhízás és a hypertonia köl-
csönhatásán alapul, s a TD kezeléstől füg-
getlen.

A TD védő hatásában az is szerepet ját-
szik, hogy a szer nem okoz súlyos orthosta-
tikus hypotóniát. Az alapvető hatás azon-
ban a csonttömeg növekedése. A TD
csontvesztést mérséklő hatását más vizsgá-
latok is igazolták oestrogen dependens
postmenopausás osteoporosisban. TD-mal
kezelt 65 év feletti nők csigolyatörése rit-
kább, a radius ásványi anyag tartalma több,
mint a gyógyszert nem szedőké. A TD pre-
ventív hatásúak a súlyos fizikai, szociális és
gazdasági következményekkel járó időskori
csípőtörésekben. További, nagyszámú viz-
sgálat szükséges annak eldöntésére, hogy a
hatás valódi-e vagy sem.

Holländer Erzsébet dr.

Különböző vérnyomáscsökkentő kon-
binációk haemodinamikai hatásai.
Weichmann, H. W. (Med. Uniklinik der
Ruhr Univ., Bochum, Marienhosp. Her-
ne): *Dtsch. med. Wschr.*, 1988, II/3, 1007.

A szerzők 45 WHO II súlyosságú esszen-
tialis hypertóniában szenvedő betegnél nyílt
vizsgálatokkal elemezték: I. diureti-
cumok + angiotenzinconvertase bényítók
(ACE), II. diuretikumok + perifériás va-
sodilatátorok, III. diuretikumok + béta re-
ceptor blokkolók haemodinamikai hatásait.

A kísérletekből kizárták a vítiomokban,
ischaemiás cardiomyopathiában és pulmo-
nalis hypertóniában szenvedőket. A vizsgá-
latokat 8 napos gyógyszerabstinentia után a
gyógyszerkombinációk per os adása után
2–4 órával végezték. A betegeket váloga-
tlanul három csoportba osztották: I. cso-
port: 14 napig 6 mg piritanidot monoterá-
piában részesült, majd ezt 2 × 25 mg
captoprilal egészítették ki, II. csoport: 14
napig 6 mg piritanidot kapott, majd adju-
vánsként 2 × 25 mg urapidilt, a III. cso-
portban 2 × 200 mg acetobutololt alkalmaz-
tak, melyet 14 nap múlva 6 mg pireta-
niddal egészítettek ki.

A szerzők vizsgálták a szisztolés és di-
asztolés vérnyomást, Swan-Ganz szívkaté-
terezés során a nyugalmi és terheléses jobb
kamrai nyomást, az arteria pulmonalis köz-
éppnyomást és a perifériás érellenállást.

Megállapították, hogy mindegyik terápi-
ás protokoll szignifikánsan csökkenti mind
a nyugalmi, mind a terheléses vérnyomás-
értékeket. A piritanid/captopril és a pireta-
nid/urapidil hatásait kizárólag a perifériás
érellenálláson keresztül fejt ki és a perctér-
fogatot növeli. Ezzel szemben az acetobu-
tolol/piritanid kombináció a vérnyomás-
csökkenést a perctérfogot csökkentésén
keresztül éri el, a perifériás ellenállás csak
kis mértékben csökken. Így az I. és II. pro-
tokollban a pulmonalis arteriás középpnyo-

más jelentősen csökken, míg a III. csoport-
ban változatlanul magas marad. Az első két
kombináció ideálisnak tűnik a magas vér-
nyomás betegség gyógykezelésében, tekin-
tetül a haemodinamikai paraméterekre.

Preusser Tibor dr.

Ismétlődő cardiovascularis collapsusok: a háttérben titokban szedett propranolol. Warwick, G. L., Boulton-Jones, J. M. (Glasgow Royal Infirmary, Glasgow, Skócia): *Brit. med. J.*, 1989, 298, 294.

A gyógyszerrel elkövetett öngyilkossági
kísérletet általában könnyű kórismérni.
Néha azonban előfordul, hogy a betegek
szándékosan eltitkolják a bevétel tényét, s
az így kialakult konfúzus klinikai kép hát-
terét nehéz tisztázni. A szerzők betege
többször vett be titokban propranololt.

A 28 éves nőt először 1985 januárjában
vizsgálták „szédülés” miatt. Ekkor vérnyo-
mása 70/30 Hgmm volt, 45-ös szaporaságú
regularis bradycardiával; EKG-ján ez junc-
tionalis eredetűnek bizonyult, QRS-
kiszéledéssel. Kezelés: iv. atropin, mely-
re a beteg panaszai csökkentek, frequentiá-
ja 65/min-ra emelkedett a QRS-szakaszok
elváltozása is rendeződött. A pár nappal ké-
sőbbben elvégzett vizsgálatok csak minimá-
lis kóros eltéréseket mutattak (enyhe sinus-
dysfunctio + az atrioventricularis nodalis
vezetés izolált laesiója). Panaszmentesen
bocsátják el, pontos kórisme nélkül. 2 hó-
nap múlva ismét felveszik symptomás junc-
tionalis bradycardia miatt, mely azonban
néhány óra alatt spontán rendeződik. En-
nek ellenére e megismétlődő epizód miatt
pacemaker ültetnek be. Még ez év novem-
berében rövid felvételre kerül ismét sor hy-
potensiós roszszullét miatt; ekkor a pace-
maker jól működik. A beteg 1986 elején
ismét osztályukra kerül. Ekkor állapota
elégg súlyos: kifejezett hypotensiót, con-
vulsiókat és hányást észlelnek, 72/min sza-
poraságú érveréssel s az EKG-n jól látható
pacemaker működéssel. A korrigált volu-
menpótlás ellenére a beteg hypotensív és
oliguriás maradt; igaz, később állapota tel-
jesen rendeződött.

A beteg partnerével történő elbeszélgetés
után kiderült, hogy ő is gyakran kerül be
kórházba ischaemiás szívpanaszok miatt, s
a közelmúltban történt eredményes corona-
riapótlás ellenére állandóan mellkasi fáj-
dalmakról panaszkodik, melyek proprano-
lola és verapamilra reagálnak. Mindketten
következésként tagadták a gyógyszerek otto-
honi bevitelét, azonban a nőbeteg vizeleté-
nek vékonyréteg-chromatographiás vizsgá-
lata egyértelműen bizonyította a propranolol
nagy adagjának jelenlétét. E tény közlése
után a beteg elhagyta az osztályt. Körzeti
orvosa közölte, hogy már hosszabb ideje
kezelte őt személyiségzavar és antiszociális
magatartás miatt, mely utóbbiba alkohol-
abusus, otthoni garázda magatartás és gyer-
mekével szembeni közömbösség is beletar-
tozott; pszichiatriai kezelést nem vállalt a
beteg.

Az irodalomból ismert a β -blokkoló túladagolásakor kialakuló klinikai kép: cardiovascularis collapsus, atrialis asystolia és junctionalis bradycardia, convulsiók; ennek ellenére gyors a rendeződés. Mostanában a legújabb „factitia”-kórkép előidézését a következő készítmények okozzák: diuretikumok, hashajtók, insulin, thyroxin és warfarin. A szerzők hasonló esettel — hogy ti. az ismételt propranolol-bevétel miatt pacemaker alkalmazására került volna sor — még nem találtak az irodalomban. Ugyanakkor rámutatnak arra, hogy betegükben a pacemaker beültetése hasznos volt, mert átszűrtte a nagyobb gyógyszeradagok bevételére jelentkező szívfrequenciacsökkenéseket. A titokban beszédett gyógyszerek nemegyszer bizarr és nehezen felismerhető megbetegedés klinikai képét eredményezik. A pontos aetiológia tisztázásához szükséges a környezetben élők meghallgatása, a szociális háttér és a szoba jöhető gyógyszerek felderítése is.

(Ref.: a közelmúltban számoltunk be 3 olyan betegünkről, akik aránylag kis adagú β -blokkoló bevétele után igen kifejezett hypotonia alakult ki, esetenként bradycardiával és oliguriával, mely azonban a készítmény elhagyása után aránylag rövid idő alatt és teljesen rendeződött. 2 betegünk metoprololt, egy pedig propranololt és chinidint szedett.)

Major László dr.

A ketanserin vérnyomáscsökkentő hatásossága és tűrhetősége mono- és kombinációs kezelésben. Piccoli, C. és mtsai (Ospedale Italiano di Lugano): Schweiz. med. Wschr., 1989, 119, 339.

A ketanserin (Sulfrexal) az $5HT_2$ -receptorok szelektív antagonistája; enyhe α_1 adrenoreceptor-blokkoló hatású. Essentialis hypertoniás betegeknél a ketanserinnek vérnyomáscsökkentő hatása van, amely a diuretikumok, béta-blokkolók, calciumantagonisták, vagy convertase-inhibitorok hatásával hasonlítható össze. A ketanserin antihypertensiv hatása jóval kifejezettebb az idősebb hypertensiv betegeknél.

A szerzők az $5HT_2$ -receptor blokkoló ketanserin hatásosságát és tolerabilitását 188 (41–82 éves) enyhén vagy közepesen súlyosan hypertoniás betegen vizsgálták. A ketanserint monoterápiában ($n = 107$) vagy diuretikummal (hydrochlorothiazid; $n = 42$), illetve béta blokkolóval (atenolol; $n = 39$) kombináltan 12 héten át alkalmazták. Placebóval való összehasonlításban a ketanserin mind a három kezelési csoportban 11 ± 16 (SD), 9 ± 13 , illetve 9 ± 11 Hgmm systolés, és 9 ± 10 , 10 ± 9 , illetve 7 ± 9 Hgmm diastolés vérnyomáscsökkenést eredményezett anélkül, hogy a test-súlyt, serum nátriumot, kálimot, húgysavat, cholesterint és triglycerideket befolyásolta volna. Nemkívánatos mellékhatások a ketanserin monoterápiában részeseülőknel 4%-ban, a diuretikumokkal, illetve béta blokkolókkal való kombináció-

ban 12, illetve 10%-ban léptek fel, amelyek miatt a kezelést megszakították. A kezeléskedvező hatással volt a betegek, főleg az idősebbek közérzetére; az alvászavarok, napközbeni fáradtság- gyengeségérzés megszűntek. A ketanserin diuretikumokkal kombináltan jól tűrhetőnek bizonyult, viszont a béta blokkolókkal együttesen gyakran jelentkező szájszárazság- és orrdugulásérzés.

A ketanserin egyéb antihypertensiv szereklél való egybevetésben azonos vérnyomáscsökkentő hatást mutatott és előnyösen kombinálható káliumkímélő diuretikumokkal vagy béta blokkolókkal. Idősebb hypertoniás betegeknél, főleg a 60 éven túliaknál a ketanserin jobb hatásossága és tűrhetősége miatt előnyösnek bizonyult.

ifj. Pastinszky István dr.

Glicerín trinitrát heparingátló hatása. Pizzulli, L. és mtsai (Medizinische Universitätsklinik, Kardiologie, Bonn): Dtsch. med. Wschr., 1988, 113, 1837.

A heparin anticoagulans hatása egyebek közt az instabil angina és az akut szívinfartus esetén javallt. Egyéb gyógyszerekkel való gyakori együttes adása potenciális gyógyszer interakcióra vezethet. Így akut koszorúérbetegknél gyakran adnak egyidejűleg glicerín-trinitrátot (gt.) iv., ami interakcióra vezethet. Ezért vizsgálták a szerzők 27 betegükön az iv. adott nitroglicerín (glicerín-trinitrát) hatását a heparin alvadástgátló hatására. Vizsgálataik szerint a heparin alvadástgátló hatását a gtn. egyidejű adása messzemenően felfüggeszti. A gtn. abbahagyása után ugrásszerűen emelkedik a partialis thromboplastin idő (ptt.)

Vizsgálataik szerint a kombinált heparin és nitroglicerín kezelés alatt a ptt., illetve a heparin dózis hatásossága folyamatosan párhuzamosan ellenőrzendő a gyógyszeres interakció miatt.

ifj. Pastinszky István dr.

A gyógyszerek és élelmiszerek kölcsönhatása. Verspohl, E. J. (Lehrstuhl für Pharmakologie Pharmazeutisches Institut der Universität Tübingen): Tügl. Prax., 1988, 29, 779.

Klinikailag e kölcsönhatások többnyire abban nyilvánulnak meg, hogy a tápanyagok a gyógyszerek hatását csökkentik. Az „étkezés után” megfogalmazást ajánlatos elhagyni, de az „étkezés előtt” meghatározás sem precíz, ezért ezt pontosabban kell definiálnunk, „fél vagy egy órával evés előtt”. A kölcsönhatásokban ugyanis csaknem mindig farmakokinetikai interakciókról van szó és a gyógyszerek többnyire az étkezéstől függetlenül vehetők be.

Farmakokinetika. A gyógyszerkoncentráció integrált időfüggőségét az AUC (area under the curve) jelzi és az abszorpció

gyorsaságát, a rövid vagy tartós gyógyszerhatást a táplálékfelvétel is befolyásolja. A gyomorürülést és ezáltal a gyógyszerfelszívódást gátolja a zsíros étel és a jég hideg ital, a túl forró táplálék és kevésbé megárgott, hiányosan felaprított étel. Meggyorsítja viszont a jobb oldalra fekvés.

Penicillin. Az antibiotikumok hatásosságához gyors felszívódásukra, lebontódásuk csökkentésére és a bélflóra korlátozására van szükség. Éhgyomorral, fél-egy órával étkezés előtt egy pohár vízzel a következő penicillinek veendő be: amoxicillin, ampicillin, dicloxacillin, epicillin, flucloxacillin, oxacillin, pheneticillin, phenoxy-methylpenicillin.

Cephalosporin, rifampicin, erythromycin. Az étkezésekhez bevehető és megnyúlt felszívódással reagáló cephalosporinok a cefaclor, cefadroxil, cefalexin, cefradin. A rifampicin is éhgyomorral alkalmazva adja a legmagasabb koncentrációt, az INH úgyszintén. Az egyidejű étkezés 50%-kal csökkenti az AUC gyógyszerkoncentrációt. Az erythromycin savanyú milióban nem stabil, javasolt evés előtt egy órával sok vízzel bevenni, de ez nem vonatkozik a gyomorizisztens védőréteggel ellátott erythromycinre, melyet célszerűbb étkezéshez bevenni.

Szulfonamidok. A táplálék egyidejű jelenléte szintén megnyújtja felszívódásukat, a sulfaperin és a sulfametoxidiazin kivételével, melyek az étkezésekhez bevéve nagyobb szérumkoncentrációt adnak. A trimethoprim esetében pedig lényegtelen, hogy a gyomor telt, vagy üres.

A vaskészítmények a cseranyagokkal (tea), a fehérjékből étrenddel, az oxalátokkal, tejjel, tejszínnel, a foszfát, magnézium és kalcium ionokkal és a jégkrémekben, majonézban, lekvárban lévő algináttal lépnek kölcsönhatásba.

First-pass-effektus és béta-receptor blokkolók. Egyes gyógyszeranyagokat a táplálék a first-pass-effektus révén befolyásol. A propranolol és a metoprolol szérumtükre étkezéssel bevéve magasabb és kedvezőbb értékeket eredményez, mint éhgyomorral. Ezeket a készítményeket tehát célszerű az étkezéshez igazítva mindig egyazon időben bevenni. A többi béta-receptor blokkolót alig befolyásolja. Az atenolol és a sotalol, mint hidrofíll béta blokkolók nem lépnek kölcsönhatásba a táplálkozással.

Enzimindukció. Enzimindukátor a phenobarbital vezérványa, valamint a policiklikus szénhidrogének lehetnek. Az utóbbiak a marhahús faszenes grill-sütésénél, valamint a cigarettafüst hatására képződhetnek. A dohányzás a teofillin feleződési idejét is 7 órától 4 órára csökkenti.

A kínai vendéglő szindrómát, mely sükettség érzésével, rosszullettel, izzadással, ájulással rohamokkal járhat, a fűszerként alkalmazott nátriumglutamat okozhat, hypokaliemiával, főleg egyidejű vizelethajtó szedése esetén.

A táplálék összetételében a nagyfokú fehérjefogyasztás fokozza az oxidatív gyógyszeranyagcsert (pl. az antipyrin és aminopyrin lebontódását), a teofillint pedig

Normalizálja
a lipideket

LIPANTHYL

KAPSZULA

M 300

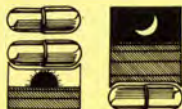
Összetétel: 100 mg fenofibratum kapszulánként.

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 hiperlipidaemiák (hipertriglyceridaemia, hypercholesterinaemia és ezek kombinált formái), amelyek a diéta és az életmód megváltozásával (pl. fizikai aktivitás növelése, testsúlycsökkentés, a dohányzás megszüntetése) nem befolyásolhatóak. Súlyos szekunder hipertriglyceridaemiák, amelyek az alapbetegség (diabetes mellitus, köszvény) megfelelő kezelése ellenére is fennállnak. Xanthomatosis hiperlipoproteinaemiával együtt járó akut pancreatitis, az arteriosclerosis agyi szív- és perifériás érrendszeri szövődményeinek megelőzése. A Lipanthyl-kezelés akkor indokolt, ha minimálisan 3 hónapig tartó, zsíranycsere-zavarokban ajánlott diéta nem csökkenti jelentősen a kóros szérumlipidszinteket. A diéta tartása azonban gyógyszereszedés alatt is szükséges.

Ellenjavallatok: Súlyos májfunkciózavarok. Fennálló vagy az anamnéziséből ismert cholelithiasis. Súlyos vesefunkció-zavarok, veseekövesség. 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.

Gyógyszerkölcsonhatás: 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 hiperlipidaemiája esetén csak akkor adagolható, ha a hiperlipidaemia nem I. típusú, és 6 hónapos diéta nem hoz megfelelő eredményt.

Orális antikoaguláns adagját ismét be kell állítani!

Megjegyzés: ✘ Csak vénre adható ki.

Csomagolás: 50 db kapszula.



Gyártja
a FOURNIER-DIJON cég
licence alapján a



KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR

CAVINTON®

H 500

injekció

tabletta



HATÓANYVAG: 5 mg vinpocetinum tabl.-ként; 10 mg vinpocetinum (2 ml) amp.-ként.

JAVALLATOK: **Orálisan:** különböző eredetű (postapoplexiás, posttraumás, vagy sclerotikus) agyi keringészavarok pszichés vagy neurológiai tüneteinek: emlékezőszavarok, aphasia, apraxia, mozgászavar, szédülés, fejfájás csökkentése, a klimaktérium-szindróma vazovegetatív tüneteinek kezelése. Hipertenzív encephalopathia, intermittáló vaszkuláris cerebrális insufficientia, angiospasztikus agyi kórképek, továbbá endarteritis cerebri. Ischaemiás agyi károsodásokban, előrehaladott agyi arteriosclerosisban a kollaterális keringés javítása.

Szemészetben az érhártya és ideghártya vaszkuláris, elsősorban arteriosclerotikus, ill. angiospasmus okozta maculadegeneráció, parciális trombózis, érelzáródás következtében kialakuló másodlagos zöldhályog.

Fülészetben korral járó vaszkuláris, vagy egyes toxikus (gyógyszeres) halláscsökkenés, labirintus eredetű szédülés.

PARENTERÁLISAN: Neurológiai indikációban olyan akut, gócos ischaemiás cerebrovaszkuláris kórkép, amelyben a vérzéses eredet biztonsággal kizárható, kizárólag lassú cséppinfúzióban.

ELLENJAVALLAT: **Terhesség.** Súlyos ischaemiás szívbetegségek, súlyos szívritmuszavarok esetén a parenterális alkalmazás.

ADAGOLÁS: Naponta 15–30 mg (3-szor 1–2 tabl.), a fenntartó adag napi 15 mg (3-szor 1 tabl.), hosszabb időn keresztül.

Cséppinfúzióban a kezdő napi adag 20 mg (2 amp. tartalma 500–1000 ml infúziós oldatban) lassan infundálva. A továbbiakban a szokásos napi adag 30 mg (3 amp. tartalma 500–1000 ml infúziós oldatban).

Ha a beteg állapota szükségessé teszi – és a toleranciája megengedi – óvatosan emelve az adagot, a tizedik napon az infúzióban adott összmennyiség elérheti az 1 mg/ttkg-ot. **IV. ÉS IM. NEM ALKALMAZHATÓ!**

MELLÉKHATÁS: Kismértékű vérnyomáscsökkenés, ritkán tachycardia, extrasystole.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS: Az injekció heparinnal inkompatibilis, ezért az infúziót olyan beteg nem kaphatja, aki heparinkezelésben részesül.

FIGYELMEZTETÉS: Az ampulla szorbitol-tartalma miatt diabéteszesek vércukorszintje a kezelés alatt ellenőrizendő.

MEGJEGYZÉS: ✖ A **tabletta** csak vényre adható ki. Az **injekció** csak fekvőbeteg-gyógyintézet felhasználatára van forgalomban.

CSOMAGOLÁS: 10 amp. (2ml); 50 tabl.



KŐBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



gastrointestinalis mellékhatásai miatt jobb az étkezésekhez szedni. Széndhidrátokban gazdag étrend esetén az AUC 33%-kal nőhet meg. A fehérjedús étrend a teofillin felszívódási idejét 7–9 órától 5–6 órára csökkenti. A több fehérje csökkenti a levodopa hatását, a szénhidrátból reggeli pedig a paracetamol felszívódását. A zsírdús étrend növeli a griseofulvin koncentrációját és a táplálék zsíradékával a riboflavin és sulfaperin felszívódását. A tej, illetve zsíradék és kazein jelentéktelen interakcióval bírnak, kivéve a bisacodyl, melyet drasztikumból túl korán szabadabb tesznek. A gyógyszereszedéssel kapcsolatos nagyobb vízfelvétel azok felszívódását jelentősen megjavítja. Az acetilszalicilsav éhgyomorra és vízzel együtt adva biztosít nagyobb gyógyszerkoncentrációt. Ez viszont a mellékhatások (hiperszekréció, gastritis, ulcus, vérzés) nagyobb kockázatával jár.

E kölcsönhatások ismerete a helyes gyógyszerrendelést, valamint az orvos és gyógyszerész tanácsát segíti.

Angeli István dr.

Morfin-retard tableta a súlyos tumoros fájdalmak kezelésére. Zenz, M. és mtsai (Univ. Klin. f. Anaesth., Krankenanstalten „Bergmannsheil, Bochum”): Dtsch. med. Wschr., 1989, 114, 43.

30 mg-os orális morfin-retard tableta (mo) hatását próbálták ki 35 daganatos betegen. A hatást mind a beteg (szubjektív skálán), mind a kezelőorvos (Karnofsky-index alapján) értékelte. 19 hónapos tapasztalatokról számolnak be.

A kezdeti dózis átlag 77 mg mo/nap volt, a teljes kezelési időszak alatt a betegek átlag napi 230 mg (maximálisan 800 mg) mo-t igényeltek, a hatástartam 8 és 12 óra közt változott. Valamennyi beteg sikertelt jelentős, 15-ben teljes fájdalommentességet elérni. A leggyakoribb mellékhatás — kezelés közben végig fennálló, néha fokozódó — obstipatio volt, egyéb panaszok (fáradtság, émelygés, hányás, szédülés stb.) inkább csak a kezdeti, beállító fázisban fordultak elő. Gyógyszerfüggéssel nem találkozott. Valamennyi beteg életminősége, teljesítménye javult azáltal, hogy a „fájdalom—félelem—reménytelenség” köréből kiszabadultak.

Pikó Béla dr.

Trópusi medicina

Dengue; láz, kiütés és ízületi fájdalmak. Kager, P. A.: Ned. Tijdschr. Geneesk., 1989, 133, 1977.

Egy 30 éves férfi 10 napos curaçaói tartózkodás után hazaérkezése második napján magas lázzal, szem mögötti fejfájással, izom- és ízületi fájdalommal betegszik meg, és négy nap múlva kerül kórházba. Láza ellenére nem kelti súlyos beteg benyom-

mását, a test felső felén elnyomható diffúzoltos kiütése van, a vérképben említésre méltó a thrombocytopenia ($49 \times 10^9/l$). Dengue vírus antitest titerre magas. Együtt utazó barátjáné a megérkezésük utáni második napon exanthemat észlelt magán, pár nap múlva jelentkeznek a magas láz, fejfájás, izom-izületi fájdalom, pár nap múlva csökken a hőmérséklet, ekkor jelentkezik vizsgálatra: test felső felén elnyomható kis piros foltocskák, a vérképben leukopenia, lympho- és monocytosis említésre méltó, a thrombocytaszám normális, a dengue ellenanyagtiter magas.

A dengue vírus egy arbovirus, szűnyog viszi át emberől emberre (arthropod borne, azaz ízeltlábú átvívés).

A megbetegedés 4 klinikai szindrómával jelentkezhet: láz, többnyire izom-izületi fájdalommal; láz exanthemával; láz vérzésekkel, néha hepatitisz, mely ritkán komoly lefolyású; encephalitis, mely variálódhat könnyű septikus meningitissel súlyos, comával, letális meningitissig.

A betegség Dél- és Délkelet-Ázsiában, Óceániában, a karibi területen és Nyugat-Afrikában otthonos. 5–8 napos inkubáció után váratlanul jelentkeznek a tünetek: magas láz, fej-izületi-izomfájdalmak, maculopapulás kiütés (morbilliform) az arcon, törzsön és végtagok hajlító oldalán, néha nyirokcsomó duzzanat, petechiák, orrvérzés is előfordulnak. A 3–5. napon csökken a láz, de rövid időre ismét felléphet (nyereg típus). A leukocytaszám normális vagy csökken, a thrombocytaszám csökken. A vírust a vérből az akut szakban lehet izolálni, a diagnózis többnyire serologailag nyer megerősítést. A kezelés tüneti, a megelőzés a szűnyog távoltartásából áll (ruházat, riasztószerek, szűnyogháló).

Ribiczey Sándor dr.

Sárgaláz a betegség ellen beoltott turistában. Nolle-Salas, J. és mtsai: Lancet, 1989, II, 1275.

Sporadikus vírusfertőzés okozta sárgalázat többször jelentettek Afrikából, továbbá Dél-Amerikából stb. Időnként járványok jelentkeztek, főként Afrikában, pl. 1986–87-ben Nigériában 30 000 egyén betegedett meg, és ebből 10 000-en meghaltak. Mauritániában ugyancsak találtak sárgalázat 1987. okt. 15-én, főleg a Traza régióban, vagyis az ország délnyugati részében. A Dakarban működő Pasteur intézetben átvizgálták ezeket az eseteket, és „Rift Valley Láz”-nak találták, de egy halálos esetben többek között 20 IgM típusú sárgalázat észleltek. 1989 júliusáig a Traza terület mint fertőzött vidéket ismerték. Ugyanabban az időben fertőzés keletkezett Maliban a Kuyes és Koulikoro kerületekben. Ez év (1987) szeptemberében: szept. 21-től okt. 20-ig 270 esetet fedeztek fel, és ezekből 137 halt meg. Malit még most is fertőzött területnek könyvelik el, és minden odautazó turistát beoltanak sárgaláz ellen.

1988 októberében egy spanyol turistánál,

akit 5 évvel korábban Madridban beoltottak sárgaláz ellen és erről bizonyítékai is voltak, kereszttulutazott Nigieren, Malin, Burkina Fasso (Felső-Volta) és megérkezett Mauritániába. Lázás állapota miatt vérét maláriára vizsgálták, de negatív eredményt kaptak. Gyógyszeres kezelése után Dakarba (Szencgál) szállították. Enyhe kórában volt és oliguriában, anaemiás és thrombocytopeniás volt. Nyolc nappal a betegség kezdete után a fogínyében vérzést láttak, és az injekciós helyek ugyancsak vértek. A jelekből úgy tűnt: disseminált intravasculáris coagulopathiában szenved, két napig haemodialysissal kezelték, majd Barcelonába szállították, az ottani Tengeri Kórházba. Az intenzív osztályon feküdt, tünetei között szerepelt a neurológiai dysfunctio, haemorrhagiás diathesis, a vese és a máj súlyos zavarával. Megfelelő kezeléssel hamarosan rendbe jött és 19 nap után elbocsátották. A Dakarban végzett szerológiai vizsgálat Rift Valley lázat, Congo/Crimea haemorrhagiás lázat, Dengue 2 és nyugat-nílusi lázat és sárgaláz IgM pozitivitást mutatott, továbbá a sárgalázra jellemző komplement kötési próba is pozitív volt.

Ezek alapján friss sárgaláz fertőzést állapítottak meg a betegnél.

Az európaiak, akik Afrikát látogatják, mindig ki vannak téve a vírusos fertőzés veszélyének, amelyet hazatérésük után átadnak otthoni, trópuson sohasem járt egyéneknek. A 17 D sárgaláz vakcina igen hatásos, 10 év múlva ugyanúgy hat, és rendkívül ritkán fordul elő sárgaláz fertőzés. Lehetséges, hogy a vakcina a beteg immunológiai hiányossága miatt nem volt hatásos, bár a beteg egyébként teljesen egészséges volt. A vakcina erőssége sok egyéb tényezőtől függ: a raktározástól, +4 fok alatt egy évig tartható. A WHO megvizsgálta a különböző vakcinákat és nem mindegyik felelt meg az előírásoknak, ezért sohasem zárjuk ki az előzetes vakcinálás után a sárgalázat az olyan betegeknek, akik erre gyanúsak; még akkor sem, ha erre írásbeli bizonyítékkal rendelkeznek.

Ringelhann Béla dr.

Afrikai kullancsláz; láz, exanthema és bőrfekély. Kager, P. A.: Ned. Tijdschr. Geneesk., 1989, 133, 1930.

Dél-afrikai utazásban a Krüger-parkot is felkereső két beteg kórtörténetével ismerteti a szerző a Földközi-tenger-melléken, Afrikában és Indiában fièvre boutonneuse néven ismert, kullancs által közvetített, és Rickettsia conorii által okozott betegséget.

Az első beteg egy nő, pár napos váratlan magas láz, heves fejfájás miatt keresi fel a háziorvost, aki telefonon közli a trópusi betegségekre rendszeresített osztállyal a tüneteket. Ezek alapján valószínűsíthető az afrikai kullancsláz: testszerte maculás exanthema, splenomegalia, a jobb térdhajlatban bőrsérülés, a jobb lágyékajlatban fájdalmas nyirokcsomóduzzanat. A vizsgálat a tüneteket megerősíti, a térdhaj-

latban egy fekete ulcus van („escarre”, „tache noire”). A beteg kérésére az útitársat is megvizsgálják. Öt pár nappal ezelőtt sebészeti vizsgálatra utalták, lágyéksérv gyanúja miatt. A sebész nyirokcsomó duzzanatokat talált a jobb lágyékban, enyhe exanthemát testszerte, a jobb lábszáron fekete ulcst ödémás környezetben. Háromnapos tetracyclin kezelés után megszűnt mindkettőjüknél a láz és a fejfájás, a nyirokcsomó duzzanatok, az exanthema visszafejlődtek, pár hét múlva helyreállt az egészségük. A jelentkezőkor elvégzett Weil—Felix-reakció negatív volt, specifikus antitestekre nem vizsgáltak, a szerológiai vizsgálatot a későbbiekben sem ismételték meg. A diagnózis klinikai maradt, laboratóriumi megerősítés nem történt.

A kullancs-csípés után 5—7 napos incubatio után jelentkező váratlan láz, fejfájás, 4—5 nap múlva jelentkező maculopapulás exanthema, a fekete fekély és a regionális nyirokcsomó duzzanat lefolyása általában kedvező. Kezdetben a szerológiai reakció (Weil—Felix) negatív lehet, úgyszintén a specifikus antitestek kimutatása is. A Rickeitsia tenyésztés nehéz és veszélyes, nem rutin-labor feladat. Elkülönítendő a rickeitsiosisoktól, szekunder luesstól, esetleges egyéb spirochaeta fertőzéstől (borreliosis, Lyme kór), patkányharapás betegségtől, meningococcus sepsistől, vírus fertőzéstől: Epstein—Barr vírus fertőzéstől, morbillitől, varicellától, arbovirus fertőzéstől (dengue). Antibiotikus kezelés nélkül is várható a gyógyulás. Tetracyclin per os naponta 4×500 mg, hét napon át, — doxycylin első napon 200 mg, további 4 napon át napi 100 mg —, chloramphenicol naponta 4×500 mg, 7 napon át megrövidítik a betegségtartamot.

Ribiczey Sándor dr.

Malária már nem lehet? Kager, P. A. (Amsterdam): Ned. Tijdschr. Geneesk., 1989, 133, 1829.

Egy hét óta jelentkező hidegrázásokkal, fejfájással, hányással járó lázrohamok miatt kerül egy 24 éves férfi a kórházba. Egy éve több hónapig Közép-Amerikában utazott, ez alatt és utána 4 hétig betartotta az előírt malária-profilaxist. A felvétele utáni napon lázalan, de a következő napon ismét jelentkezik hidegrázással a $40,5^\circ$ -os láz. Mája 2 h. u-jal tapintható, a lép nagyobb, de nem tapintható, a vastag vércsöppben és vérkenetben az erythrocyták

2%-ában Plasmodium (P.) vivax található. Chloroquin, majd ezt követően Primaquin kúra hatására a panaszok-tünetek megszűnnek, a beteg jó állapotban kibocsátásra kerül.

A jóindulatú maláriát (M.) okozó P. vivax és P. ovale a tertianát, a P. malariae a quartanát, ezzel szemben a rosszindulatú M-t a P. falciparum hozza létre. A közlemény a jóindulatú M-val foglalkozik. A P. vivax és a P. ovale a májban alvó-nyugvó fázisba kerülve tüneteket nem okoz hosszú időn át, de hónapok, esetleg évek múlva az eredményes gyógykezelés után recidíva kiindulását okozhatja. Ennek lehetősége a tünetmentesség tartamával arányosan csökken, 1 év után csekély a lehetősége, és 4—5 év után csaknem kizárható. A profilaxis idején a májba került hypnozoiták hónapok-évek múlva is kiválhatnak ún. késleltetett első maláriás rohamot, mint ez a fentiekben ismertetett kórtörténetből is kiderült. A P. vivax és a P. ovale nem resistensek a chloroquin szemben, az első 3 napon per os 25 mg/testsúlykgnyi adandó (pl.: az I. napon 10 mg/kg, a II. napon ismét 10 mg/kg, a III. napon 5 mg/kg). A hypnozoiták ellen 14 napon át napi 15 mg Primaquin adandó per os (gyermeknek 7,5 mg naponta). Prevencióként a chloroquinból hetente 300 mg, vagy proguanilból naponta 100 mg, vagy pyrimethaminből hetente 1×25 mg megvéd a jóindulatú M. ellen. A profilaxis befejezte után azonban a hypnozoitákból halasztott első roham jelentkezhet. Ez fejtörést okozhat az orvosnak. A profilaxisban a hosszú ujjú és hosszú szárú nadrág esti öltözet, a szúnyogriasztó szerek és szúnyogháló alatti alvás ajánlatos.

Ribiczey Sándor dr.

Dengue haemorrhagiás láz/dengue shock syndroma: az 1981. évben Kubában lezajlott járvány tanulságai. Kouri, G. P. és mtsai (Instituto Medicina Tropical „Pedro Kuori” Havana, Cuba): Bull. WHO, 1989, 67, 365.

Dél-Kelet Ázsiában és a Csendes-óceán nyugati vidékén négy serotypusú dengue-vírus endémiás, különösen a gyermeklakosság körében szedte 1950 óta áldozatait. A haemorrhagiás shock syndroma (DHF/DSS) ezeken a területeken az amerikai területekkel szemben gyakori szövődmény volt. 1981-ben Kubában az egész országra kiterjedt epidémia jellegzetessége

volt a DHF/DSS és magas halálozással járt. A klinikum és a boncolási adatok ismertetése 124 gyermek, 104 felnőtt beteg kórtörténete, ill. 57 és 26 boncjegyzőkönyvén alapul.

Az amerikai területeken a dengue (D) járványok a vírus 3 serotypusának cirkulációjával függ össze, mivel számos területen elhanyagolták az Aedes aegypti irtását és megjelent az A. albopictus. 1975-ben Kubában országos serologiai D. vizsgálatot végeztek, haemagglutinációs gátló módszerrel, amelynek során a városi lakosság 2,6%-a bizonyult arbovirus B ellenanyag pozitívnak. 1977-ben Kubában a D vírus 1-es típusa félmillió megbetegedést okozott. Egy évvel később a lakosság ezzel a típusal szemben 44,5% seropozitivitást mutatott és érzékeny volt egyéb serotípussal szemben. Ennek a behurcolása 1981-ben bekövetkezett. 1981 májusában néhány nap alatt robbant ki a járvány, 344 203 megbetegedést okozva. 158 beteg halt meg, közülük 101 gyermek. A kórokozó 2-es típusú D vírust a betegekben és az A. aegypti moszkitókból is izolálták. 116 143 beteget hospitalizáltak és a halálozás 0,46/1000 eset volt. Intenzív irtóhadjárat indult a vektor ellen és a járvány 4 hónap alatt megszűnt. 1981. október óta nem jelentettek újabb megbetegedést. A járvány összes költsége, a vektor eradikációs programját is beleértve 103 millió USA dollárba került.

A klinikai tünetek gyermekekben gastro-intestinalis tünetekkel kísért hasi fájdalom, láz, splenomegalia, bőrvérzések és gastro-intestinalis vérzések mellett ascites voltak a jellemzők. A betegség első napjaiban fellépő shock tünetek megfelelő kezelés mellett nem vezettek halálra. Az átlagos kor 4 év volt; az 1 és 2 évesek nem betegedtek meg, mivel az 1-es típus okozta járvány után születtek és csak a D-2 vírusnak voltak exponáltak.

A felnőttek tünetei közül a súlyos gastro-intestinalis vérzések, főleg a haematemesis rossz prognózisa utaltak. A színesbőrűek állapotában a sarlósejtes anaemia is rontotta a gyógyulás kilátását. Az elvesztett betegek haláloka közvetlenül a D fertőzés és nem a sarlósejtes anaemia okozta haemolytikus krízis. Kockázati tényezőknek tekinthető az asthma bronchiale és a diabetes mellitus. Az epidémia leküzdésében fontos szerepe van a korai diagnózisnak, megfelelő számú kórházi ágyának, a szövődményes esetek elhelyezésének, az Aedes egypti eradikációjának.

Farkas Éva dr.

„Nem azok az emberiség igazi hősei, akik tönkre tett életet millióira építik mulandó birodalmukat, hanem éppen azok, akik a hatalom áldozataivá lesznek”.

Stefan Zweig

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Medikus vélemények az egészségügy fejlesztéséről és az orvosetikáról.

T. Szerkesztőség! Egy nemrégiben végrehajtott orvosszociológiai vizsgálat (Semmelweis OTE Társadalomtudományi Intézet, Szociológia) felmérte a fővárosi orvostanhallgatóknak a hivatásuk jövőjével, az orvoslás önképével kapcsolatos szerteágazó állásfoglalásait. Ezek közül két tárgykörben kapott véleményeket szeretnénk itt összefoglalóan bemutatni. Elsőként az egyetemistáknak az egészségügy fejlesztési irányának nyitott kérdéseit illető állásfoglalásait érzékeltetjük, másodikként pedig az orvosi hivatás etikai veszélyeztettségére vonatkozó véleményeket elemezzük.

Lássuk elsőként a modern egészségügy „önképe” — természetesen nagyon leegyszerűsített — problematikáját.

A szűken biológiai szemléletű orvoslás lehetőségei korlátozottan bizonyultak az egész fejlett világban: a természettudományos orvosi „tudományimádat” minden előrehaladása dacára sem tud ugyanis elszámolni egyes közegészségügyi problémák növekedésével, a népbetegségek és a szociális gyökerezettségű lelki zavarok térhódításával. Ha nem is konfliktus, de egyfajta hangsúlyeltolódás alakult ki a „technicizmusra” koncentráló „egyfajta orvoslás” és a közegészségügyi elhivatottságú „másfajta orvoslás” között.

Egy jól működő egészségügyben e kétféle medicina optimális arányára van szükség. Ámde e két összetevőnek milyen aránya tekinthető optimálisnak? Netán — a „szokásjog alapján” — az elmúlt években megszokott arányuk? Aligha lehet igenlő a válasz az utóbbi kérdésre.

Globális dilemmája az orvoslásnak az orvosi hivatásszerep konfliktusa az orvos személyes létezésének, megélhetésének törekvéseivel, és egy nehéz, kockázatos munkatevékenység közben a számára fontos személyes jogbiztonsággal. Ez utóbbinak egyfajta túlbiztosító magatartásstratégiáját nevezik az orvostársadalomban „defenzív medicinának”, vagyis fő törekvése alapján védekező célú orvoslásnak, olyan orvoslásnak, amelyben az orvos figyelme túlzottan fordul önmaga és tevékenységének kockázatmentesítése felé.

Az orvosok hivatásukat persze a realitások közegében gyakorolják. Létezésük előbb felsorolt, etikailag lényeges három területét úgy kell a kezükben tartaniuk, bizonyos értelemben uralniuk, hogy azok egymással és az orvosi pálya hivatásjellegével ugyanúgy optimális egyensúlyt alakítsanak ki, amiként kölcsönös egyensúly kell hogy jellemezze az előbb említett „közegészségügy-orientált” és „tudományosság-orientált” komponensekből össze tevődő orvoslást is.

Az említett orvosszociológiai vizsgálat

vázlatos képet szeretett volna nyerni arról, hogy a fővárosi orvosegyetemisták egy évfolyama hogyan vélekedik a fenti dilemmájáról, egyfelől az orvoslás technicizmus- és népegészségügy-orientációjának dilemmájáról, másfelől az orvos etikai „veszélyeztettségének” — a lehetséges sokféleséget persze egészen leegyszerűsítő — dilemmáiról.

A megválaszolt kérdőívek csaknem fele az eddigi pénzfelhasználási arányok magatartását tartotta szükségesnek. Jelentős volt a népbetegségek elleni küzdelemre fordítandókat előnyben részesítők száma, míg a technicizált orvoslást előnyben részesítők mindössze 13%-os.

Sajátos helyzetet jelent, hogy miközben a legnagyobb arányban „szavaznak” a megkérdőzettek az eddigi pénzfelhasználási arány fenntartására, saját és közösségük ilyen választását mégis többségükben negatívan ítélik meg. Elismeréssel, a társadalmi és tudományos értékek szolgálatának kijáró tisztelettel, az innovatív, változtatni kívánó beállítódást honorálják, ennek követésére azonban önmaguk, többségükben — válaszaik szerint — mégsem vállalkoznak!

Érdekesen alakulnak az orvosi etika legfőbb veszélyeztető faktorait kutató kérdésekre adott válaszok.

A jelenleg működő „felőtt” orvosnemek körében a „pénz” és a „bürokrácia” orvosi etikát kisértő súlyát egyformán ítélik az egyetemisták, ám a saját évfolyamtársaikra vonatkozóan már a pénz elsőpró módon kerül első helyre. Vajon ez a különbség — a medicusok szemében — melyik csoportra nézve elmarasztalóbb? Az évfolyamtársak ítéletnek így „pénzsóvárnak”, vagy a felőtt kollégáik szolgálkúnak?

A két kérdéskörre (pénzfelhasználás és etika) adott válaszok közötti összefüggések értelmezése ugyancsak több feltételezés-szerű elemet tartalmaz. Vajon az a körülmény, hogy az eddigi finanszírozási arányok fenntartása mellett voksoló csoport kiugróan a pénzt tartja etikapróbáló, kísértő erőnek, azt jelenti-e, hogy ez — a talán biztonságot kereső csoport — nem érzi veszélyesnek, etikapusztítóknak a bürokratikus és pánikszerűen védekező magatartásstratégiát, vagy azt jelenti-e inkább, hogy fél a piaci-, pénzorientált viszonyok nyitott versenyhelyzetet teremtő erejétől, netán éppen azt jelenti-e, hogy ők — eddigi tapasztalataik alapján — a legfőbb érdekeltégeremtő erőnek éppen a pénzt ismerték meg?

A válaszlapok tanúsága szerint a népbetegségekre többet költeni kívánó csoport — éppúgy, mint a technicizmust előnyben részesítő — már nem csupán a pénz, hanem a bürokratizmus etikagáncsoló lehetőségeivel is számol. Megjegyzendő, hogy a technokratikus attitűdökkel jellemezhető csoport a védekező medicina kísértésével, mint jelentéktelennel, nem is számol.

Az orvoslás fejlesztési stratégiájának dilemmáját illető véleményük megosztja a jövőd orvosokat. Az „innovatív”, újító jellegű választást, az alternatív fejlesztések egy-egy ágának előnyben részesítését többségük igyekszik elkerülni, miközben — paradox módon — mégis értékeli az ilyen választás melletti elköteleződést. Közvetlen kollégáik, diáktársaik innovativitással kapcsolatos beállítódásait — legalábbis körvonalakban — jól ítélik meg, közösségismeretük e tekintetben kielégítő. Sajátosan alakul a hivatáskörükbe tartozóknak „gyanús” külső elemekkel való motíválhatóságát — akár etikai elsodorhatóságát — illető véleményük. Míg a végzett, ma tevékenykedő orvostársadalmat a pénzzel motíválhatóság, illetve „csábíthatóság” mellett, azzal egyenragú mértékben látja a bürokratikus elvárások erejével elsodorhatónak, addig saját nemzedékükben jóval nagyobb súlyúnak látják a pénz ilyen erejét, mint az egyéb motívumokét. Azt a feltételezést, hogy a pénz valamiféle nyílt versenyszellem társadalmi ideája által meghatározott „bocsánatos bűn” metaforája lenne, a válaszadó diákok körében, cáfolni látszik az a körülmény, hogy a saját személynél lehetséges „kísértőjeként” annak kevesebb vonzerőt tulajdonítanak.

A vizsgálat két fő iránya (pénzfelhasználás és etika) között, az adatok alapján tapasztalható összefüggés iránya azt sejteti, hogy az egészségügy működtetése jelenlegi arányainak megváltoztatását szorgalmazók egy sajátos orvostípus kialakulását fémjelzik, olyan emberét, akinek újító alkatát egy annak megfelelő szakmai, erkölcsi, etikai beállítottság is kíséri, nevezetesen a bürokrácia, a „hivatal” iránti szolgálkúság elleni berzenkedés.

Ez utóbbi körülmény talán egy „reformcsíra” kialakulását jelzi a jövőd orvosok mikrotársadalmában.

Kolozsi Béla dr.
Kovács Katalin

Kiegészítés „Darier-kóros eseteink genetikai fejlődéstani elemzése” c. dolgozathoz.

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Hetilap ez évi 9. számában a 469—473. oldalon közölte a kaposvári bőrgyógyászati osztály genetikai tanulmányát az elmúlt 10 év Somogy megyei Darier-kóros eseteiről.

A véletlen úgy hozta, hogy a cikk megjelenésekor fektűd osztályunkon K. A. 23 éves nőbeteg cholecystolithiasis miatt.

Anamnesisének felvételekor elmondta, hogy 8 éves kora óta szenved bőrbetegségében, melyet többször kezeltek. A papulák elhelyezkedése rendkívül hasonlított a tanulmányban leírtakhoz, így rákérdezve derült ki, hogy a beteg Darier-kórja már ismeretes. A cikk elolvasása után a részletesebb anamnesis kiderítette, hogy két generáción követhető a betegség, beteg édesanyja és bátyja is Darier-kóros. A 3. generáció a gyermekek fiatal kora miatt

még nem ítélték meg, hiszen a 2. generációban 6, ill. 8 éves korban manifesztálódott a betegség.

Mindezekkel szerettem volna alátámasztani — igaz, csak egy szerény megfigyelés alapján — a cikkben foglaltakat.

Morvai János dr.

Megköszönjük dr. Morvai Jánosnak a reflexióját a Somogy megyei Darier-kóros

eseteinket genetikai és fejlődéstani szempontból feldolgozó cikkünkhöz. Örülünk annak, hogy a saját betegénél tett észleléseivel alátámasztani tudja a mi megfigyelésünket, azt, hogy a dyskeratosis follicularis vegetans papulái sajátságos lefutást mutathatnak, követhetik a naevus-vonalakat. Abban az értelemben véve ezt a vonalrendszert, ahogyan azt mi értelmezzük, vagyis kiegészítve Blaschko eredeti leírását e vonalakkal azzal, hogy ezek bipolárisan is futhatnak, két központ, a köldök és a háti medián vonal egy pontja (ez általában az ágyéki

szakaszra esik) közé rendezett vonalakat alkotva.

Értekesnek tartjuk azt a kiegészítést is, amelyben azt hangsúlyozza, hogy a Darier-kórosok családfája felállításakor figyelembe kell azt a tényt is venni, miszerint e genodermatosis kisgyermekkorban még nem manifesztálódik általában.

Nagy Gyula dr.
Szabó Magdolna dr.
Nyíró Ilona dr.

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

Sütő András

CORINFAR[®] Drazsé

Koszorúsér-tágító

Antihypertensivum

HATÓANYAG: 0,01 g nifedipinum drazsénként.

JAVALLATOK: Krónikus ischaemiás szívbetegségek, különösen az angina pectoris tartós kezelésére és a rohamok megelőzésére. Középsúlyos és súlyos hipertónia.

ELLENJAVALLATOK: Akut miokardiális infarktus, kardiogén shock, pitvari-sinusz szindróma, terhesség.

ADAGOLÁS: Individuális. Szokásos adagja 3x1 drazsé naponta. Fenyegető angina pectoris roham esetén a gyorsabb hatás céljából a drazsét szét kell rágni és rövid ideig a szájban tartani. A két bevétel közötti időtartam 2 óránál nem lehet kevesebb.

MELLÉKHATÁSOK: Fejfájás, arcpír, melegségérzés, szédülés, émelygés, fáradtság.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK: Antihypertenzív szerek és bétareceptorblokkolók hatását erősítheti, ill. kiegészítheti.

FIGYELMEZTETÉS: Súlyos coronáriabetegségekben szükséges más antianginás szerek adása is. A rohamok esetén nitroglicerinnel bétareceptor-blokkolók alkalmazása is ajánlatos. Szívglükozidok a Corinfar[®]-kezelés alatt is szedhetők.

MEGJEGYZÉS: Csak vényre adható ki.

CSOMAGOLÁS: 100 drazsé 33,30 Ft.



Gyártja:

VEB ARZNEIMITTELWERK DRESDEN, NDK

Exportálja:

AHB GERMED-export-import, NDK

MEGJELENT

NÉPEGÉSZSÉGÜGY

1990. 1. sz.

- Sárkány Jenő dr., Körmeny István dr., Kubányi Iván dr.:* Magyarország csecsemő és gyermekhalálozásának dinamikája nemzetközi összehasonlításban
Kertai Pál dr.: Néhány elgondolkodtató adat Magyarországon és az Egyesült Államok rákstatistikájának összehasonlításakor
Dudás Mihály dr., Iványi János dr., Lakatos Elemér dr., Rácz László dr.: Békés megyei gondok a hipertónia betegség kezelésében
Felföldi Sándor dr.: A gyógyszerterápi központok szakmai és gazdasági helyzete, törekvéseik
Bán Mária dr., Tófalvi Mária dr.: Az ápolás tárgyi feltételei és az ápolási eszközökkel való ellátottság a budapesti tanintézmények belgyógyászati osztályain
Vajda Róbert dr., Vadas Vera dr.: Klimatikum adottságok és a klímaterápiás módszerei, javallatai
Grgurics István dr.: A nyersanyagnorma számítás jelentősége a gyermek és felnőtt étkeztetésben

KÓRHÁZ- ÉS ORVOSTECHNIKA

1990. 1. sz.

- Katona Zoltán dr.:* Az elektromágneses sugárzások hőterápiás hatásai
Zaránd Pál dr., Polgár István dr., Weisz Csaba dr.: Grafikus besugárzástervező segédprogram (GELIN-GR)
Firts Géza: Biztonságot nyújt-e a kettős betáplálás?
László József, Verebély László: Biztonsági — hálózattól független — villamosenergia szolgáltató berendezések
Vígh Csaba, Verebély László: Generátorok telepítésének szempontjai egészségügyi intézményekben
Felkai Péter dr.: A sürgősségi alapellátás korszerű orvostechikájá

FÜL-ORR-GÉGEGYÓGYÁSZAT

1990. 1. sz.

- Ribári Ottó dr., Szikszai István dr.:* Flavonoid és fluorid in vitro hatása otosclerosis csont explantatumok relatív kollagén szintézisére
Szikszai István dr., Ribári Ottó dr.: Otosclerosis csont explantatumok proteolitikus enzimaktivitás kiválasztása és változása
Németh György dr., Schlegel Wolfgang dr.: Az epipharynx tumorok sugárterápiás hatásfokának várható javulása Multi-Collimator-Ring (MCR) alkalmazásakor
Baktai György dr., Ablonczy Mária dr., Székely Edgár dr.: Bronchológiai vizsgálatok anamnesztikus laryngitis subglottica esetében
Gerencsér Emőke dr.: Viruseredetű náthák után szaglászavarok
Váradi Mária dr.: Idült fogbetegség által fenntartott nyaki sipoly

- Pap Uzonka dr., Lampé István dr.:* A hangmezőmérésről I.
Nagy Tibor dr., Lampé István dr., Szilágyi János dr., Jókay István dr., Szűcs János dr.: Az orrlégzés vizsgálata mini-Wright Peak-Flow Meter segítségével
Sávay László dr., Czigner Jenő dr.: Előrehaladott fejniyaki daganatok intraarteriális kombinált cytostaticus kezelése
Trizna Zoltán dr., Sári Zoltán dr., Bánhidny Ferenc dr.: A Kimura-betegség submucosus előfordulása a fejnyaksebészeten
Szabó György, Ribári Ottó, Horvai Géza, Tamás László dr.: Magyar gyártmányú biokerámia fülészeti protézisekkel szerzett tapasztalatainkról

SZEMÉSZET

1990. 1. sz.

- Pámer Zsuzsanna, Kovács Bálint:* Hemoreológiai tényezők szerepe simplex glaucomás betegek látótérkiéseiinek progressiójában
Nagy Zoltán, Rigó Gyula, Balázs Erzsébet: Adatok a nagyfokú myopiás szem vérkeringéséhez
Molnár Katalin, Pálfi Sándor, Janáky Márta: Látókérgi kiváltott válaszok vizsgálatának jelentősége a sclerosis multiplexek diagnosztikájában
Török Béla: Saktábla-mintaváltással kiváltott elektroretinogramok alkalmazása a szemészeti elektrodiagnosztikában
Németh János, Ágoston Gabriella: Kontrasztérzékenység vizsgálata Ginsburg-tesztrel
Kálmán Zsuzsanna: Mezopikus körülmények és a mélységlátás teljesítőképessége
Horváth Andrea, Szabó Ilona, Kovács Bálint: A retinopathia prematurorum (ROP) kryopexiás kezelési eredményei
Btró Zsolt, Kovács Bálint: A vénás ágelzáródás argon laser fotokoagulációs kezelése
Varga Margit, Follmann Piroksa, Gábor István, Szász Gabirella, Görög Katalin: Reergin tableta diabetezes és hypertoniás szemfenéki elváltozások kezelésében
Kelenhegyi Csilla: A Sandimmun (Cyclosporin-A) ivó-lé és szemcsepp alkalmazása keratoplastikák után
Tóth Péter, Koppány Katalin, Horváth Lajos: Epithelioma calcificans Malherbe

MAGYAR BELORVOSI ARCHIVUM

1990. 1. sz.

- Berényi Ernő dr., Kiss Emese dr., Illés Árpád dr., Súranyi Péter dr., és Szegedi Gyula dr.:* Isopropinone in vivo hatása teljes remisszióban lévő Hodgkin-kóros betegek immunreaktivitására
Kiss István dr., Gonzalez-Cabello Rhenso dr. és Farsang Csaba dr.: A nifedipin hatása a lymphocita funkcióra esszenciális hypertoniás betegekben
Szabóki Ferenc dr., Kékes Ede dr., Berentey Ernő dr., Khoór Sándor dr., Wessely Mária dr., Márcz István, Kovács Judit és Vajda György dr.: Az egészséges bal kamra systolés és diastolés funkciójának jellemzése faktoranalízissel. A faktorok összefüggései a bal kamrai nyomásokkal ischaemiás szívbetegségekben
Mohácsi Gábor dr., Sonkodi Sándor dr., Pokorny Gyula dr., Hudák János dr., Mágóri Anikó dr., Buzás Edit dr. és Varga László dr.: A szérum komplement-szint vizsgálat jelentősége vesebetegségekben

- Szerafin László dr., Endreffy Ildikó dr. és Jakó János dr.:* Néhány lizozomális enzim aktivitásának változása malignus haematológiai kórkepekben
Nagy Lajos dr., Christopher Corrigan dr. és Barry Kay dr.: Status asthmaticusban szenvedők szérumanak hatása a neutrophilek kemotaxisára

MAGYAR ONKOLOGIA

1990. 1. sz.

- Kun László dr., Miseta Attila dr., Bebök Zsuzsanna dr.:* A különböző nátrium tartalmú diéta hatása egészséges és tumoros egerekre
Károlyi Péter dr.: Tüdőrákok klinikopatológiai elemzése 1607 boncolás alapján III. (Áttétek)
Nagy Andrea dr., Oláh Éva dr., Balogh Erzsébet dr., Kiss Attila dr., Kovács Ilona dr.: A 8-as kromoszóma eltérési malignus betegségekben
Balogh Erzsébet dr., Oldh Éva dr., Kovács Ilona dr., Simkó Róbert dr.: A citogenetikai vizsgálat jelentősége csecsemőkori leukémiában
Rozsos István dr.: Adat a kirekesztet jejunumszegmentum alkalmazásához a gyomorrák sebészetiében
Ésik Olga dr., Josef Bürkelbach, Robert Boesecke dr., Wolfgang Schlegel dr., Németh György dr., Walter J. Lorenz dr.: A gége és hypopharynx-daganatok háromdimenziós besugárzástervezése. Konformációs besugárzástervezés multileaf kollimátor alkalmazásával
Lövey L. György dr., Polgár István dr., Németh György dr.: Besugárzástervezés hasnyálmirigyák brachycurietherapiájánál
Tiszlavicz László dr.: Multiplex primer intracranialis tumorok. Intra- és extracranialis daganatok társulása
Horváth Anikó dr., Sinkovics István dr.: Sugárhatás okozta retardatio a csontrendszer fejlődésében
Gacs Zita dr., Udvarhelyi Nóra dr., Papp Lilla dr.: Extraossealis mesenchymalis chondrosarcoma combizomzatban

ORVOSKÉPZÉS

1990. 2. sz.

- Jobst Kázmér dr.:* Celluláris klinikai kémia
Várnai György dr.: Az ún. pszichogén fájdalomról
Gáspárdy Géza dr., Molnár Istvánné: A felnőttkorban végzett lábműtétek és utókezelésük
Szilágyi András dr., Csaba Imre dr.: Az opioid peptidok szerepe a reprodukcióban
Gábor Zsuzsa dr., Orbán Imre dr.: A granulomatosus mastitisekről négy észlelés kapcsán
Regöly-Mérei János dr., Ihász Mihály dr., Záborszky András dr., Mózes Tibor dr., Dubecz Sándor dr.: Az ultrahangvizsgálat szerepe az akut pancreatitis diagnosztikában, szövődésményei felismerésében, a műtéti időpont meghatározásában
Kristóf Vera dr., Szirtes Mária dr., Marjanek Zsuzsa dr., Tagányi Károly dr., Simonyi János dr.: Epidurális anaesthesia alkalmazása az angiológiai gyakorlatban
Hrabovszky Tamás dr.: A szubfasciális kollaterális vénák szerepe a chronikus vénás elégtelenség sebészi kezelésében
Alun E. Evans: Myocardialis infarctus utáni másodlagos prevenció

*

LEGALON 70[®]

hepato-protectivum

70 draszté



A máj akut és krónikus megbetegedése esetén a készítmény növényi eredetű hatóanyaga a silymarin membránstabilizáló tulajdonsága révén javítja a májsejtek működését. Védelmet biztosít a májat károsító hatásokkal szemben, továbbá fokozza a már károsodott májsejtek regenerációs képességét.

HATÓANYAG

100 mg Extractum mariae fructusból származó 70 mg silymarin, legalább 30 mg silibinin tartalommal drasztéként.

JAVALLATOK

Toxikus májkárosodás, krónikus gyulladós megbetegedés adjuvans kezelése, májcirrózis.

ELLENJAVALLATOK

Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS

Szokásos adagja a kezelés indításakor és súlyos esetekben 3 x 2 draszté. Fenntartó kezelésben, illetve enyhébb esetekben 3 x 1 draszté. A kezelés — szükség esetén — több hónapra keresztül is folytatható.

MELLÉKHATÁSOK

Egyes esetekben enyhe hashajtó hatás előfordulhat.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS

Nem ismeretes.

MEGJEGYZÉS

✚ Csak vényre adható ki. A kezelőorvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

CSOMAGOLÁS

100 db draszté.

Előállítja:



BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen
Dr. MAD AUS GmbH. — Köln licence alapján

HÍREK

A Jász-Nagykun-Szolnok Megyei Tanács Hetényi Géza Kórház-Rendelőintézet Gyermekek- és Ifjúsági Osztálya 1990. november 2-án (pénteken) 10.00 órai kezdettel Tudományos Ülést rendez Szolnokon. A konferencia témája: Differenciáldiagnosztikailag különleges esetek, ritkán előforduló kórképek. Az előadások időtartama 5 perc. Előadások bejelenthetőek: 1990. szeptember 30-ig az alábbi címre: dr. Pintér Sándor, Szolnok, Vörös Hadsereg út 39—41.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(143/a)

Az Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézet (1475 Bp., X., Kozma u. 13. Pf. 22.) főigazgató-főorvosa pályázatot hirdet 2 fő klinikai pszichológusi állás betöltésére.

A felvételnél kerülni kell a pszichológus részt kell vegyen az intézet szakértői jellegű diagnosztikai és elmeosztályi terápiás feladatainak ellátásában. Fizetés: havi 14—20 ezer Ft között, évente egyszeri juttatásként 13. havi fizetés, korpóték, ingyenes BKV bérlet.

Szükség esetén albérlési hozzájárulást biztosítunk.

Szociális juttatások: üdülés, egészségügyi ellátás, gyermeküdültes.

A munkakör betöltésének feltétele pszichodiagnosztikai, illetve terápiás gyakorlat, képzettség, valamint 3 hónapnál nem régebbi erkölcsi bizonyítvány.

Jelentkezni, illetve tájékozódni az 127-6849/244 telefonon a vezető pszichológusnál.

Csicsay Iván dr.
főigazgató-főorvos

(144/a)

Az Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézet (1475 Bp., X., Kozma u. 13. Pf. 22.) főigazgató-főorvosa pályázatot hirdet adjunktusi (esetleg másodfőorvosi) állás betöltésére.

Az intézet feladata a bűnelkövető kóros elmeállapotú személyek ideg- és elmegyógyászati ellátása, beleértve az elmemegfigyelést, a kényszergyógykezelést, a munkaterápiás foglalkoztatást, a rehabilitációt is.

Az állás betöltéséhez elmegyógyászati szakvizsga és megfelelő gyakorlati idő, szakmai jártasság szükséges. Előnyben részesülnek azok a pályázók, akik elmeorvos-szakértői gyakorlattal, illetve ideggyógyászati szakvizsgával is rendelkeznek.

Illetmény: Gyakorlati időtől (beosztástól) függően

25—32 000,— Ft között

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Évente tizenharmadik havi fizetés, korpóték. Ingyenes BKV-bérlet.

Mellékfoglalkozás vállalása nem kizárt. Szociális juttatások: üdülés, egészségügyi ellátás, gyermeküdültes.

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

Személyes informálfidás az 114-7956-os telefonon.

Csicsay Iván dr.
főigazgató-főorvos

(151)

Monor Városi Tanács VB Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézménye igazgató-főorvosa (2200 Monor, Balassa u. 1.) pályázatot hirdet:

1 fő sebész szakorvos (szakvizsga előtt állók jelentkezését is elfogadjuk)

1 fő körzeti orvosi (belgyógyász, ill. általános orvostani szakképesítéssel, vagy annak megszerzése előtt álló jelentkezését is elfogadjuk.)

A körzeti orvosi álláshoz a szolgálati lakás megbeszélés tárgyát képezheti.

A besorolás és bérezés az érvényes rendelkezések szerint.

Csernus J. Alán dr.
igazgató-főorvos

(152)

Monor Városi Tanács VB Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézményének igazgató-főorvosa (2200 Monor, Balassa u. 1.) pályázatot hirdet:

1 bőrgyógyász szakorvosi (közvetlen szakvizsga előtt állók jelentkezését is elfogadjuk).

1 belgyógyász csoportvezető főorvosi (belgyógyász szakképesítés utáni 4 éves gyakorlattal rendelkezők jelentkezését is elfogadjuk).

1 gyermekgyógyász szakorvosi (szakrendelői, ifjúság-egészségügyi feladatok) állásra

A gyermekgyógyász szakorvosi állás betöltésénél a szolgálati lakás megbeszélés tárgyát képezheti.

Csernus J. Alán dr.
igazgató-főorvos

(153)

Mosonmagyaróvár Városi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgatója, városi főorvos pályázatot hirdet szemész szakorvosi állásra (Szemészet II.).

Bérezés a hatályos eü. jogszabály szerint.

Az állás azonnal elfoglalható.

Lacó László dr.
kórházigazgató városi főorvos

(154)

A Központi Kórház és Intézményei (Budapest, VII., Gorkij-fasor 9—11.) főigazgató-főorvos felvételt hirdet röntgen-szakorvosi állás betöltésére.

Feltétel: — magyar állampolgárság,

— büntetlen előélet,

— egészségügyi alkalmasság.

Érdeklődni lehet: a fenti címen az osztályvezető-főorvosnál, vagy a munkaügyi osztályon.

Telefon: 122-4641

122-7620/1175 mellék.

(155)

A Szőnyi Tibor Kórház és Intézményei (2600 Vác, Szőnyi Tibor tér 1—3.) igazgató-főorvosa pályázatot hirdet:

az I. Pszichiátriai Osztályra:

osztályvezető főorvosi állásra.

Pályázati feltételek: — pszichiátriai és neurológiai szakképesítés

— 10 éves szakorvosi gyakorlat

— vezetői gyakorlat

Kívánatos psychotherápiás szaktanfolyam, autogén training, valamint Rogers-i személyközpontú kiképző program alkalmazásában való jártasság.

Pályázati határidő: megjelenéstől számított 15 nap.

Pályázatot hirdet továbbá:

— Kórboncok szakorvosi állásra

— Labor szakorvosi állásra.

Az állásra szakvizsga előtt állók és pályakezdekők is pályázhatnak.

Szőnyi Mihály dr.
intézeti igazgató-főorvos

(156)

A DAGANATKUTATÁSBAN, A RÁK MEGELŐZÉSÉBEN, DIAGNOSZTIKÁJÁBAN VAGY GYÓGYÍTÁSÁBAN JELENTŐS EREDMÉNYT ELÉRŐ ORVOSOK, VAGY ORVOSCSOPORT RÉSZÉRE

Néhai dr. Laping Miklósné 1982. június 10-én kelt végrendeletében akként rendelkezett, hogy 500 000,— Ft hagyatéki tőkéjének kamatai (kb. 160 000,— Ft) minden második évben a fenti pályázat nyilvános meghirdetése után adott év november 30-án pályázati jutalomként kiosztásra kerüljenek.

A bíráló bizottság az Országos Onkológiai Intézet mindenkorai főigazgató-főorvosából, a Magyar Onkológiai Társaság elnökéből és a témában felkért szakemberekből áll.

A pályázat maximum 20 oldal terjedelmű lehet, felsorolva a témában megjelent eddigi publikációkat, eredményeket. A pályázatot az Országos Onkológiai Intézet főigazgató-főorvosához kell benyújtani, 1990. szeptember 30-ig.

Bodó Miklós dr.
főigazgató-főorvoshelyettes

(157)

Városi Tanács VB Kórház-Rendelőintézet (2400 Dunaujváros, Korányi S. u. 4—6.) Anyagcserékódási- és Ellátási Osztály pályázatot hirdet osztályvezető munkakör betöltésére.

Pályázati feltételek: felsőfokú szakirányú végzettség, legalább 5 éves vezetői gyakorlat, legfeljebb 45 éves kor.

Csák Endre dr.
kórház-rendelőintézet
igazgató-főorvos

(158)

Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet (1096 Budapest, Nagyvárad tér 1.) 1 fő körzeti orvosi állás betöltésére pályázatot hirdet, változó munkahellyel:

Feltételek: — belgyógyász szakképesítés.

Podhorányi György dr.
főigazgató-főorvos



POSTINOR[®] TABLETTA

ÖSSZETÉTEL:

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

HATÁS:

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

JAVALLAT:

Orális fogamzásgátlás.

A készítmény a nemi életet ritkán, alkalmoszerűen élő nőknek tanácsolható, mivel a Postinor tablettát havonta maximum 2—4 alkalommal lehet bevenni. Ennél gyakrabban nemi életet élőknél a kombinált fogamzásgátló tabletták szedése (vagy egyéb fogamzásgátló módszer alkalmazása) a célszerűbb.

ELLENJAVALLATOK:

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

ADAGOLÁS:

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

MELLÉKHATÁSOK:

Hányinger, áttörésszerű, illetve megvonásos vérzés jelentkezhet a tabletták után 2—3. napon, amely Rutascorbin adásával csökkenthető. Nagyobb mértékű vérzés esetén a Postinor újabb alkalmazása előtt nőgyógyászati vizsgálat indokolt.

FIGYELMEZTETÉS:

Havonta összesen 4 tablettát szedhető!

CSOMAGOLÁS:

10 db tablettát

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

A rendezvények és kongresszusi híryanagok *leadásának határideje a lap megjelenése előtt 40 nap,*
a 9 hetes nyomdai átfutás miatt.

Kérjük megrendelőink szíves megértését.

Medicina Könyvkiadó Vállalat

*

Kiadja a Medicina Könyvkiadó Vállalat, 1054 Budapest V., Beloiannisz u. 8. Megjelenik II 100 példányban

A kiadásért felel Prof. Dr. Árky István igazgató

Telefon: 1310-781

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: 1361 Budapest V., Nádor u. 32. Pf. 9. Telefon: 1325-109, ha nem felel: 1327-530/123, 151

Előfizetési díj egy évre 1680,— Ft, félévre 840,— Ft, negyedévre 420,— Ft, 1 hónapra 140,— Ft egyes szám ára 31,— Ft

Széchenyi Nyomda, Győr 90.13519 — Felelős nyomdavezető: Nagy Iván igazgató

INDEX: 25 674 • ISSN 0030—6002



VERAPAMIL

injekció

ANTIARRHYTHMICA KOSZORÚÉR-TÁGÍTÓK

A Verapamil gátolja a kalciumionok beáramlását a szívizom- és az erek simaizom sejtjeibe, a sejtmembrán ún. „lassú ioncsatornáin” keresztül, és ennek következtében lassítja az atrioventricularis átvizetést és csökkenti a perifériás ellenállást, valamint a szív oxigén-igényét.

HATÓANYAG: 5 mg verapamilium chloratum ampullánként (2 ml).

JAVALLATOK: supraventricularis tachycardiák kezelésére:

- sinus-ritmus helyreállítása paroxysmalis supraventricularis tachycardiákban, beleértve a Wolff-, Parkinson-, White és a Lown-Ganong-Levine szindrómákat is;
- fokozott kamrai frekvencia átmeneti csökkentése pitvarlebegésben vagy pitvarfibrillációban;
- a tocolysisben használt béta-sympathomimetikumok cardiovascularis mellékhatásának enyhítésére.

ELLENJAVALLATOK: Súlyos hypotonia, cardiogen shock, friss myocardialis infarctus, másod- vagy harmadfokú AV-block, sick sinus syndroma (kivéve a működő kamrai pacemakerrel ellátott betegeket), súlyos congestiv szívelégtelenség (kivéve, ha ez Verapamillal kezelhető paroxysmalis supraventricularis tachycardia következménye), digitális intoxikáció.

ADAGOLÁS: kizárólag intravénásan alkalmazható! A Verapamillt lassú intravénás injekcióként, legalább 2 perces időtartam alatt kell beadni, folyamatos EKG- és klinikai ellenőrzés mellett. A kívánt hatás elérése után az injekció alkalmazását abba kell hagyni! Javasolt adagja **felnőtteknek** 5-10 mg (0,075-0,15 mg/kg), 2 perc alatt beadva. Amennyiben a várt hatás nem érhető el ezzel az adaggal, a dózis 30 perc múlva megismételhető. **Idősebb** betegeknél óvatosságból ajánlatos az injekciót 3 perces időtartam alatt beadni.

Kombinált kezelés: chinidinnel (Chinidinum sulfuricum), procainamid (Procainamid), digitális-készítményekkel kombinálható, utóbbi esetben azonban figyelembe kell venni súlyos bradycardia és AV-block jelentkezésének lehetőségét!

MELLÉKHATÁSOK: A szer általában jól tolerálható, a betegek kis hányadánál (főként az AV-blockban vagy szívizom-károsodásban szenvedőknél) azonban életveszélyes mellékhatások is felléphetnek (pitvarlebegésben, pitvarfibrillációban fokozott kamrai frekvencia, súlyos hypotensio, extrém bradycardia, asystole). Általában azonban legfeljebb enyhébb mellékhatások fellépésére kell számítani: hypotensio, bradycardia, tachycardia, szédülés, fejfájás, hányinger, hányás, obstipatio, allergiás reakció.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:

Tilos az együttadás:

- intravénás béta-blokkoló szerekkel néhány órán belül (mindkét szer csökkenti a szívizom kontraktilitását és lassítja az AV-átvezetést);
- Disopyramiddal, Verapamil adás előtt 48, utána 24 órán belül (feltételezett interakciók veszélye miatt).

Óvatosan adható együtt:

- antihypertenzív szerekkel (ezek hatását növeli);
- plazmafehérjékhez nagy affinitással kötődő anyagokkal, pl. salicylatokkal (mivel a Verapamil is erősen kötődik);
- digitális-készítményekkel (súlyos bradycardia és AV-block kockázata miatt).

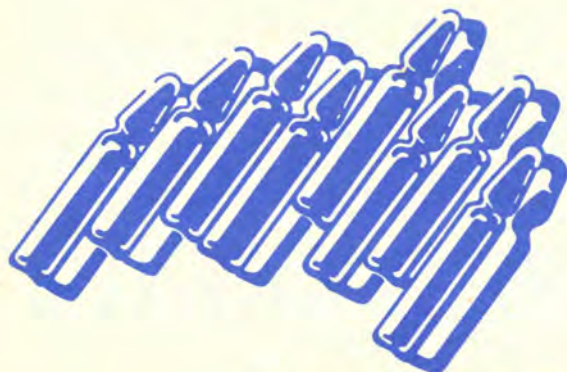
FIGYELMEZTETÉS: A ritkán előforduló életveszélyes mellékhatások fellépésének kockázata miatt a kezelés lehetőleg EKG ellenőrzés mellett történjék, és resuscitációs berendezések, cardioverziós lehetőség álljon az orvos rendelkezésére. A készítményt lehetőleg ne alkalmazzuk a terhesség I. trimeszterében és a szoptatás ideje alatt, illetőleg Verapamil kezelés alatt ajánlatos a szoptatást szüneteltetni.

Túlادagolás kezelése parenterális calcium-bevitellel (Calcimusc, Calcium chloratum) és (béta)-adrenerg stimulánsok adásával történik.

CSOMAGOLÁS: 5 amp. (2 ml)

ELŐÁLLÍTÓ: CHINOIN

Gyógyszer- és Vegyészeti Termékek Gyára Rt.
Budapest



CHINOIN BUDAPEST 

PAXIRASOL[®] orrspray

otorhinolaryngologicum alium

HATÓANYAG:

0,02 g bromhexinium chloratum 10 g-os üvegenként (0,2 mg hatóanyag adagonként)

JAVALLATOK:

Profilaktikus alkalmazás: az orr- és orrgarat nyálkahártyája kiszáradásának, illetve a nyák besűrűsödésének, pörkösödésének megakadályozása.

Terápiás alkalmazása: az orr- és orrgarat nyálkahártyájának különböző lokalizációjú, kiterjedésű és súlyossági fokú kiszáradásának kezelése, az orrnyálka termelődésének megszűnése, vagy nagyfokú csökkenése esetén (pl. Sjörgen-szindróma), hasonlóan az orr- és garatváladék gumyszerű koncentrációja, pörkös beszáradása esetén, mindezek oldása és kiürítésének elősegítése. Rhinitis sicca anterior, rhinitis sicca non foetida, ozaena okozta panaszok enyhítése és az epipharyngitis sicca különböző súlyosságú változatai. Az orr és epipharynx nyálkahártyáját érintő terápiásan alkalmazott sugárhatás okozta nyálkahártya-szárazság mérséklése.

ELLENJAVALLATOK:

Ez ideig nem ismert.

ADAGOLÁS:

A mechanikus adagolópumpa egyszeri lenyomása 100 mg oldat (0,2 mg bromhexinium chloratum) spray-szerű formában való távozását biztosítja az üvegből. Fel-
nőtteknek naponta 3-szor alkalmanként 2–5 adagot kell juttatni egy-egy orrfélbe. A fölös mennyiséget helyes hátrahajtott fejtartással az orrgaratba csorgatni.

MELLÉKHATÁSOK:

Átmeneti öklendezés, érnelygés, kellemetlen ízérzet, rövid ideig tartó orreludulás előfordulhat.

FIGYELMEZTETÉS:

Az orrspray használatakor átmeneti csípő érzés léphet fel az érintett nyálkahártya felületén, ez azonban néhány perc alatt spontán megszűnik. Gyermeknek adása nem javasolható, mivel gyermekgyógyászati alkalmazásáról nincs kellő tapasztalat.

MEGJEGYZÉS:

✚ Csak vényre adható ki, egyszeri alkalommal.

CSOMAGOLÁS:

10 g (95 adag), pumpás porlasztóval, zárókupakkal ellátott barna üvegben.



GYÓGYSZERGYÁR
BUDAPEST

OH

ORVOSI
HETILAP

131. ÉVFOLYAM 32. SZÁM 1733—1788. OLDAL

BUDAPEST, 1990. AUGUSZTUS 12.

ELŐFIZETÉSI ÁRA 1 ÉVRE 1680,— FT

EGYES PÉLDÁNY ÁRA 31,— FT

®

TRENTAL

injekció

A pentoxifyllin növeli a szövetek vérátáramlását a mikrocirkulatio javításával úgy, hogy a vér kóros folyadékáramlási tulajdonságait előnyösen befolyásolja. Javítja a vörösvérsejt-deformabilitásban beállított kóros változást, gátolja a trombocyttaaggregációt és csökkenti a megnövekedett vérvizkozitást. Ezáltal a vérellátási zavar területén javul a perfúzió, a kapillárisok és a szövetek közötti tápanyagcsere.

HATÓANYAG: 100 mg pentoxifyllinum (5 ml) ampullánként.

JAVALLATOK: Arterioszklerózis, diabéteszes és gyulladásos eredetű perifériás artériás és arteriovenosus vérkeringési zavarok (claudicatio intermittens és nyugalmi fájdalom); trófikus zavarok (ulcus cruris és gangréna); a szem vérkeringési zavarai (a retina és chorioidea akut és krónikus elégtelen vérellátása); a belső fül funkciói zavarai (hirtelen hallásvesztés); cerebrális vérkeringési zavarok (az agyerek arterioszklerózisa következtében), ischaemiás és postapoplexiás állapotok.

ELLENJAVALLATOK: Hatóanyag iránti túlérzékenység. Cerebrális vérzések, masszív retinavérzés, szívizominfarktus akut stádiuma. Hipertóniával járó súlyos koronária- vagy agyi arterioszklerózis és klinikailag jelentős aritmiák. Terhesség.

ADAGOLÁS: A Trental intravénásan injekció vagy infúzió formájában adható. Intravénás infúziós kezelés a vérkeringési zavar súlyossága, a testsúly és az egyéni tűrőképesség figyelembevételével az alábbi adagolás mellett ajánlott. 200—300 mg (2—3 ampulla) 250—500 ml kompatibilis infúziós oldatban naponta kétszer (délelőtt és délután) lassú, csepp-infúzióban, 120—180 percen keresztül. A délutáni infúzió kiegészítésére 2×1, illetve a két infúzió közötti hosszabb intervallum esetén 1 Trental 400 draszé adható.

Súlyos esetekben, különösen gangréna fekélyesedés, súlyos nyugalmi végtagfájdalom (Fontaine III. és IV. stádium) napi 24 órán át tartó folyamatos intravénás infúzió javasolt, legfeljebb napi **1200 mg (12 ampulla)** eléréséig. Az adagok kiszámításánál az óránként 0,6 mg/tkg/óra a tájékoztató adag.

A napi infúzió térfogata általában 1000—1500 ml legyen, amelynek megállapításakor a kísérő betegségek figyelembevétele szükséges.

Az infúziós oldat készítéséhez izotóniás nátrium-klorid, sós nátrium-laktát infúzió, illetve — dextrán tartalmú infúziók kivételével — bármilyen általában használt plazmapótszer alkalmazható. Új, korábban nem alkalmazott infúzióhoz való keveréskor a Trentalal kompatibilitási vizsgálat végzendő. Intravénás injekció formájában a szokásos napi adag 100 mg (1 ampulla), melyet **fekvő** testhelyzetben, igen **lassan** — legalább 5 perc alatt — kell beadni. Újabb injekció közvetlen beadás tilos!

Az injekciós kezelést célszerű napi 2—3 Trental 400 draszé adagolásával kiegészíteni. Az injekciós terápia folytatásként orális alkalmazásra lehet áttérni.

MELLÉKHATÁSOK: Gyomor- bél panaszok (pl.: nyomás- és teltségérzet, émelygés, hányás, hasmenés), fejfájás vagy szédülés, amelyek egyes esetekben a kezelés megszakítását tehetik szükségessé. Általában ezek a panaszok az injekció lassú beadásával vagy az infúzió sebességének lassításával csökkenthetők.

Nagyon ritkán — mindenekelőtt nagyobb adagokat követően — arckipirosodás, forróságérzet, paroxizmális tachycardia, angina pectoris előfordulását jelezték. Ezekben az esetekben az alkalmazott dózis csökkentését vagy a kezelés megszakítását mérlegelni kell.

Túlérzékenységi bőrreakciók: viszketés, bőrvörösödés, csalánkiütés vagy hely bőrduzzanat (angioneurotikus ödéma) ritkák és a terápia megszüntetését követően megszűnhetnek.

Antikoagulánsokkal vagy thrombocyttaaggregációt gátló szerekkel együtt, vagy anélkül folytatott Trental kezelés során nagyon ritkán vérzések (pl. bőr, nyálkahártya, gyomor, bél) léphetnek fel. Az ilyen vérzések és a Trental beadása közötti ok-okozati összefüggést nem bizonyították, de az teljes bizonyossággal ki sem zárható. Egyes esetekben a vérelemzések száma csökkenhet (thrombocytopenia).

A pentoxifyllin túladagolásakor bőrpír, eszméletvesztés, kávéaljszerű hányás, reflexkiesés, tónusos-clonusos görcsök léphetnek fel. A szokásos terápiás beavatkozásokon túl, a vérnyomás folyamatos ellenőrzése szükséges. Jelentős vérnyomáseséskor plazma pótszerek i.v. adása szükséges. (Ödémaveszély!) A légutak átjárhatóságát biztosítani kell, a görcsök kezelésére diazepam alkalmazható.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS: Óvatosan adható:

— vérnyomáscsökkentő gyógyszerekkel (hatásfokozódás);
— inzulinval, orális antidiabetikummal (hatásfokozódás, az adagjaik csökkentése szükségessé válhat).

FIGYELMEZTETÉS: Az általános vérkeringés labilis szabályozása, hypotensív hajlam esetén, a parenterális Trental kezelést különösen óvatosan kell kezdeni. Az ilyen betegeken átmeneti vérnyomásesést, ájulást, ritkán anginás fájdalmat okozhat.

Szívglükozidokkal és egyidejűleg Trental-lal parenterálisan kezelt, dekomponzált betegeknek a nagy térfogatú infúziók használata kerülendő.

Súlyos vesekárosodás esetén, az adag csökkentése szükséges.

ELŐÁLLÍTJA: CHINOIN Gyógyszer- és Vegyészeti Termékek Gyára Rt. Budapest

Hoechst AG. Frankfurt am Main/NSZK licenc alapján

MEGJEGYZÉS: ⚠ Csak vényre adható ki. A gyógyszert annak a szakrendelésnek (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes.

* = a HOECHST AG. Frankfurt am Main, NSZK védjegye.



CHINOIN BUDAPEST



ORVOSI HETILAP

Alapította:
MARKUSOVSKY LAJOS
1857-ben

*

Főszerkesztő:
FEHÉR JÁNOS DR.

*

Főszerkesztő-helyettes:
KELLER LÁSZLÓ DR.

*

Szerkesztőbizottság:
Alföldy Zoltán dr., Árky István dr., Boda Domokos dr., Braun Pál dr., Eckhardt Sándor dr., Ihász Mihály dr., Jobst Kázmér dr., Károlyi György dr., Lampé László dr., Nász István dr., Oszváth Károly dr., Petrányi Gyula dr., Rák Kálmán dr., Ribári Ottó dr. és Romics László dr.

*

Tanácsadó testület:
de Châtel Rudolf dr., Forgács Iván dr., Lépes Péter dr. és Veér András dr.

*

Szerkesztő munkatársak:
Btáge Zsuzsanna dr., Farsang Csaba dr., Giacinto Miklós dr., Hidvégi Jenő, Papp Miklós dr. (fmts), Tenczer József dr. és Walsa Róbert dr.

*

Nemzetközi tanácsadó testület:
Elnök:
G. CSOMÓS (Hamburg)
G. Ács (New York), S. Arimori (Tokyo), R. Berensmann (Stuttgart), M. Classen (München), P. Ferenci (Wien), M. Hahn (Erlangen), L. Iffy (New Jersey), N. J. Lygidakis (Amsterdam), N. McIntyre (London), K. Meyer zum Büschenfelde (Mainz), L. Okolicsanyi (Padova), J. Reichen (Bern), M. Rojkin (New York), K. Tsuji (Tokyo).

131. ÉVFOLYAM

*

32. SZÁM

*

1990. AUGUSZTUS 12.

TARTALOMJEGYZÉK

Szegedi Gyula dr., Bodolay Edit dr., Czirják László dr., Sonkoly Illdikó dr., Surányi Péter dr. és Zeher Margit dr.:

Gondolatok a Nem Differenciált Collagenosisoról (NDC), illetve a Nem Differenciált Autoimmun Syndromáról (NAS) 1735

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Szatmáry László János dr.:

Száz ischaemiás szívbeteg coronaria repermeabilizációja percutan transluminális coronaria angioplastikával 1743

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Szabó Mária dr., Teichmann Farkas dr., Huszka Mariann dr., Münnich Ákos dr., Veress Lajos dr. és Papp Zoltán dr.:

A cystikus fibrosis praenatalis diagnosztikája a magzatvíz mikrovilláris membránenzimjeinek vizsgálatával 1749

ÚJABB MŰTÉTI ELJÁRÁSOK

Borbély László dr., Horváth Örs Péter dr., Kovács Ádám dr., Oláh Tibor dr., Fehér Ákos dr. és Méray Judit dr.:

Szájüregi és garatnyálkahártya pótlás mikrosebészeti módszerrel átültetett vékonybéllel 1757

KAZUISZTIKA

Adamovich Károly dr., Melegh Béla dr. és Sümegi Balázs dr.:

Cytochrom c oxidáz hiány 1761

AKTUÁLIS KÉRDÉSEK

A Szociális és Egészségügyi Minisztérium Szakmai AIDS Bizottsága szakértői csoportjának véleménye a Medicus Universalis 1989. évi 6. számában megjelent „Az AIDS kérdés körül zajló vitákról” című szerkesztőségi közleményről 1765

HORUS

Mátyás király és kora orvostudománya 1771

A kísérleti orvostan kezdő lépései hazánkban.
A medikus Semmelweis a laboratóriumban 1772
Kesztyűs Loránd emléke (1915–1979) 1774

Folyóiratreferátumok 1777

Hírek 1787

Pályázati hirdetések 1788

Apulein kenőcs és krém T 200

Antiinflammatorica topica
(ATC kód: D 07 AC 09)

Hatóanyag:

3,75 mg budesonidum (15 g) vazelin alapanyagú kenőcsben,
3,75 mg budesonidum (15 g) vízzel lemosható krémben.

Hatás:

A budesonid hatóanyag a prednisonon-sorba tartozó, nem halogénezett glukokortikoid. Lokális hatásereősége a halogénezett származékokéval azonos.

Javallat:

Kortikoszteroidra reagáló gyulladósos bőrbetegségek, elsősorban atópiás dermatitisz, pszoriázis, ekcéma.
Kenőcsből a felszívódás lassúbb, mint a krém gyógyszerformából, hatása tovább tart, ezért krónikus folyamatok kezelésére előnyben részesítendő.

Ellenjavallat:

Vírusos, bakteriális, gombás fertőzés a bőrön;
bőrtuberkulózis;
szifiliszes bőrelváltozás; herpes simplex; rosacea; perioralis dermatitis; túlérzékenység valamelyik komponenssel szemben.
Terhesség, laktáció relatív ellenjavallatot képez, mérlegelni kell a várható terápiás előnyt és kockázatot, mert átjuthat a placentán és kiválasztódik az anyatejben.

Alkalmazás:

Az érintett területet naponta 1—2 alkalommal vékonyan bekenni.
Fenntartó kezelés esetén elegendő a napi egyszeri alkalmazás.

Mellékhatás:

Zárt fedőkötés gyorsítja a hatóanyag felszívódását, ezért ilyen kötéssel, valamint nagy felületen alkalmazva felszívódhat és szisztémás kortikoszteroid hatást fejthet ki.
Ritkán a zárt kötés alatt bevérzések is jelentkeznek.
Sokáig azonos területen alkalmazva, különösen fiatal egyéneken, bőrratófia alakulhat ki. Másodlagos szuperinfekció, acneiform eruptio, irritatív dermatitis, égő érzés, viszketés, a bőr kiszáradása, folliculitis, hypopigmentáció, striae, hypertrichosis, arcbőrön papulózus dermatitisz esetleg előfordulhat.

Figyelmeztetés:

A kezelés időtartama a klinikai eredménytől függ. Négy héten túli kezelés csak a beteg állapotának alapos mérlegelésével végezhető. Fertőzések esetén megfelelő antibakteriális, illetve antifungális kezelést kell folytatni. Bőrirritáció vagy szenzibilizáció esetén a kezelést abba kell hagyni.

Gyermekek kezelése megfontolást és fokozott körültekintést igényel.

Szem és szemkörnyéki területek, valamint nyálkahártya kezelésére nem alkalmazható!!

Csomagolás:

1 tubus (15 g)

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR — Budapest

Szegedi Gyula dr.,
Bodolay Edit dr.,
Czirják László dr.,
Sonkoly Ildikó dr.,
Surányi Péter dr.
és Zeher Margit dr.

Gondolatok a Nem Differenciált Collagenosistról (NDC), illetve a Nem Differenciált Autoimmun Syndromáról (NAS)

Debreceni Orvostudományi Egyetem, III. sz. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Szegedi Gyula dr.)

A szerzők áttekintik a Petrányi Gyula által 29 évvel ezelőtt leírt Nem Differenciált Collagenosist (NDC) abból a megközelítésből, hogy szükség van-e még ennek a fogalomnak a fenntartására. A saját és irodalmi adatok alapján arra a következtetésre jutnak, hogy miután a poliszisztémás autoimmun betegségek kialakulása egy időfolyamatot jelent és a kialakulás bizonyos fázisában még nem lehet határozottan állást foglalni, hogy milyen körképbe torkollik a folyamat, ezért indokolt az NDC terminológia fenntartása. A szerzők foglalkoznak az NDC klinikai, immunológiai sajátosságai-
val, az NDC-s betegek sorsának alakulásával és azokkal a teendővel, amikre szükség van az NDC-s állapot felismerésekor. A szerzők felhívják a figyelmet arra, hogy az NDC-s kór állapot gyakrabban fordul elő, mint ahogyan ez most megállapításra kerül, és hogy az ilyen betegeket rendszeresen figyelemmel kell kísérni, gondozni kell őket.

Review of the Non-Differentiated Collagenosis. The authors review the Non-Differentiated Collagenosis (NDC) described by Gyula Petrányi 29 years ago, and try to establish whether it is still necessary to maintain this clinical picture. Relying on data from special literature and on their own findings, the authors conclude that the maintenance of the NDC terminology is justified by the fact that poly-systemic autoimmun diseases take time to develop and that at certain stages of this development it is almost impossible to make a firm decision as to which clinical picture the process will lead to. The authors discuss the clinical and immunological features of NDC, the implications for the patients and things to be done in order to recognise the NDC disease process. They also emphasize a more frequent occurrence of the features of NDC than is generally stated, and that such patients need regular, competent and devoted medical attention.

Petrányi Gyula professzor az Orvosi Hetilap 1961. augusztus 20-i számában írt első alkalommal a Nem Differenciált Collagenosistról (NDC), és körvonalazta ezen kór állapot klinikai és immunológiai sajátosságait (9). Ebben a közleményben világosan körülhatárolta a „klasszikus” poliszisztémás collagen (autoimmun) betegségek megnyilvánulási formáinak három csoportját, így elkülönítette:

1. a jól differenciált, típusos klinikai képpel járó autoimmun betegségeket (lupus erythematosus disseminatus = LED, systemás lupus erythematosus = SLE, rheumatoid arthritis = RA, progressiv systemás sclerosis = PSS, Sjögren-syndroma = SS),

2. a jól differenciált autoimmun kórképek egymással való társulásait (SLE + RA stb.),

3. végül pedig a „collagenosis”-ra gyanút keltő, de a határozott kórképek diagnosztikus kritériumát nem mutató, atípusos klinikai képpel járó ún. NDC-t definiálta.

Az 1960-as évek elején az autoimmun kórképek fogalomkörébe jórészt még a sok szervet érintő, nem szervspecifikus autoimmun betegségek tartoztak, és az organspecifikus autoimmun kórképek nagy csoportja ekkor még határozott megfogalmazást nem nyert. Az NDC [amit Petrányi Gyula 1974-ben Nem Differenciált Autoimmun Syndromának (NAS) (10) nevezett el] lefolyását alapul véve három lehetőséget jelölt meg a szerző:

1. a betegség NDC, illetve NAS formájában kezdődik és megreked e szinten,

2. az NDC átmegy egy jól definiálható poliszisztémás autoimmun kórképbe,

3. a jól definiált autoimmun kórkép a lefolyása során időnként nem differenciált jelleget ölthet.

Az NDC fogalomkör leírása óta 29 év telt el, és ebben a periódusban a klinikai immunológia igen nagy fejlődést ért el diagnosztikai vonatkozásokban is. Kérdés tehát az, hogy a diagnosztikai lehetőségeink javultak-e annyit, hogy a definitív poliszisztémás autoimmun kórkép fellépését megelőzhető kóros állapotban, az ún. NDC-s állapotban képesek vagyunk a pontos klinikai diagnózis felállítására?

A közleményben arra szeretnénk elsősorban válaszolni, hogy szükség van-e még fenntartani ezt a laza, határozottan körül nem írt kór állapotot jelző NDC-t, és hogy változott-e ez a fogalomkör?

Kulcsszavak: Nem Differenciált collagenosis, Nem Differenciált Autoimmun Syndroma, kritériumtínetek, definitív, valószínű, lehetséges poliszisztémás autoimmun betegségek

Rövidítések: LED = lupus erythematosus disseminatus — NAS = nem differenciált autoimmun syndroma — NDC = nem differenciált collagenosis — NDPAS = nem differenciált poliszisztémás autoimmun syndroma — MCTD = mixed connective tissue disease — PSS = progressiv systemás sclerosis — RA = rheumatoid arthritis — SLE = systemás lupus erythematosus — SS = Sjögren-syndroma — UCTD = undifferentiated connective tissue disease — UCTS = undifferentiated connective tissue syndrome

A közleményben szereplő véleményt az irodalmi adatok, valamint a saját közvetlen tapasztalataink alapján fogalmazzuk meg. Az NDC-vel való foglalkozás indokoltságát még a következővel szeretnénk alátámasztani: az NDC mint diagnózis meghonosodott hazánkban (14), és nem árt, ha viszonylag egységesen értelmezzük ezt a kórállapotot. Továbbá figyelembe kell azt vennünk, hogy a külföldi irodalomban elterjedt az ún. undifferentiated connective tissue syndrome (UCTS) (2, 6, 7, 16) fogalomkör, amit nem mindenki értelmez azonos módon, és ez megtévesztő lehet a hazai NDC terminológia használatára szempontjából.

Az NDC fogalomkör értelmezése

Az NDC olyan változó tünetcsoportot magába foglaló kórállapotot jelöl, amikor felmerül a poliszisztémás autoimmun betegség gyanúja, de annak pontos természetét, határozottan elkülönült voltát bizonyítani még nem tudjuk.

Az NDC kórállapot klinikai és immunológiai sajátosságainak áttekintése előtt célszerű foglalkozni a definitív poliszisztémás autoimmun kórképek diagnosztizálási lehetőségeivel.

A definitív poliszisztémás autoimmun betegségek diagnosztizálásához a jellegzetes klinikai tünetspektrumot és a sajátosságos, az adott poliszisztémás betegségre (SLE, MCTD = mixed connective tissue disease, RA, PSS, SS) nagyrészt specifikusnak mondható immunológiai elváltozásokat használjuk fel. A poliszisztémás autoimmun betegségek diagnosztizálását bizonyos kritériumtünetek és laboratóriumi immunológiai abnormalitások jelenlétében lehet felállítani. Egy-egy betegségre vonatkozóan ezek a kritériumrendszerek változnak, finomodnak és így a gyakorlatban mind hatékonyabban alkalmazhatók, pl. az SLE korábbi kritériumrendszerét (5) 1982-ben változtatták (15).

Az egyes definitív poliszisztémás autoimmun kórképek diagnosztizálásának megállapítását nehezíti az a tény, hogy az adott betegség az esetek egy részében nem azonnal, hanem fokozatosan lép fel, és főleg, hogy időnként nem a jellegzetes — a kritériumtünetek és sajátosságok által behatárolt — képpel jelentkezik. Nehézséget jelent az, hogy az egyes poliszisztémás betegségekre jellemzőnek tartott, és néha a kritériumtünetek között is szerepeltetett tünetek nemcsak az adott betegségben fordulhatnak elő, vagyis specificitásuk nem tökéletes. Ez utóbbi nem jelent gondot akkor, amikor már ismert a betegség, de a betegség kezdeti fázisában az esetekben, amikor nem „teljes” képpel, vagyis NDC-vel kezdődik a betegség, akkor ez a kórkép végső megítélésére szempontjából még nehézséget okoz.

Az NDC kimondásakor tehát már vannak klinikai tünetek, de a klinikai tünetek vagy nem tartoznak az ismert poliszisztémás autoimmun betegségek kritériumtünetei közé, vagy a kritériumtünetek és laboratóriumi elváltozások nem érik el azt a mértéket, ami alapján a határozott diagnózis kimondható lenne. Milyen klinikai tüneteket és immunológiai eltéréseket lehet az NDC-ben általában megfigyelni, helyesebben milyen körülmények mellett kell az NDC-re gondolni?

Az általános panaszok a fogyás, hőemelkedés, láz mellett a szervi tünetek közül ki kell emelni az arthralgiát, arthritiseket, myalgiát, serositiseket, carditist, Raynaud-jelenséget, purpurát (vasculitiseket), nyirokcsomó-, máj-,

lépmeagnagyobbodást, hemocitopeniákat (anaemia, tromboopenia, leukopenia) és az ezekkel társuló tüneteket. E tünetek mint korai tünetek jelentkezhetnek önmagukban, egymással társulva, de nem olyan konstellációban, hogy ezek és a laboratóriumi paraméterek elegendőek lennének egy definitív betegség végső diagnosztizálásának felállításához.

A laboratóriumi eltérések közül leggyakrabban a szérum fehérjék mennyiségi és minőségi változásait lehet megfigyelni: így az összfehérje érték, ezen belül is az egyes immunoglobulinfrakciók megszorodását (krioglobulin pozitivitást, vörösvértest süllyedés fokozódást), továbbá különböző autoantitestek (antinukleáris, anticitoplazmatikus, antimitochondriális stb.) mennyiségének a felszaporodását, az immunkomplex tartalom emelkedését, továbbá az esetek egy részében a komplement rendszer klasszikus és alternatív aktivációját kísérő jelenségeket (CH₅₀, AP₅₀ szint csökkenés, korai komplement faktorok mennyiségének csökkenése, aktivációs termékek felszaporodása).

Az NDC-nek, mint kórállapotnak a kimondásához tehát hozzátartoznak az említett klinikai tünetek, az autoimmun mechanizmus által előidézt kóros szervi megnyilvánulások, de az NDC magában foglalja azokat az immunológiai abnormalitásokat is, amelyek valószínűsíthetők, vagy bizonyítják azt, hogy a meglévő tünetek, belső szervi elváltozások háttérében immunpatológiai események állnak.

Az NDC-s fogalomkör téves értelmezése

Nagyon nehéz megfelelően értelmezni egy olyan immunpatológiai kórállapotot, amelynek a specifikus, a betegséget kiváltó vagy előidéző immunológiai eltérései is hiányoznak vagy pontosabban nem ismertek, klinikai tünettanában pedig az általános tünetek mellett olyan elváltozások vannak jelen, amely elváltozások több poliszisztémás autoimmun betegség tünete közé is besorolhatók.

Nem lehet e fogalomkörbe sorolni a klinikai tünetek nélküli immunológiai rendellenességeket, az autoantitest pozitívításokat (antinukleáris, anti-RNP, anti-SS-A/Ro stb.).

Ezekben az esetekben szeropozitivitásokról beszélünk, ami természetesen megelőzheti az NDC, vagy a definitív autoimmun betegség fellépését, de önmagában az immunológiai eltérés alapján nem mondható ki az NDC diagnózisa.

A külföldi irodalomban a poliszisztémás autoimmun betegségek között ugyancsak szerepeltetik az ún. nem differenciált kötőszöveti betegség (undifferentiated connective tissue disease = UCTD) fogalomkört. Ennek a fogalomkörnek az értelmezése az esetek döntő többségében megfelel a Petrányi Gyula által definiált NDC-nek. Egyes szerzők azonban, így elsősorban *LeRoy és mtsai* (2, 6, 7) e fogalomkört nem differenciált kötőszöveti szindrómának (UCTS = undifferentiated connective tissue syndrome) nevezték el. A legnagyobb problémát nem az elnevezésbeli különbség jelenti, hanem az, hogy *LeRoy és mtsai*, továbbá más szerzők (1, 2, 6, 7, 10) ezen szindrómán az ún. MCTD-t, vagyis a kevert kötőszöveti betegséget értik. E szerzők tehát nem ismerik el az MCTD-t önálló kórképnek, hanem olyan még nem differenciált állapotnak, szindrómának tartják, amiből SLE, PSS vagy ritkábban RA és PM/DM alakulhat ki. Magunk részéről azokkal értünk egyet, akik az MCTD-t

egy elkülönült poliszisztémás autoimmun kórképnek tartják (3, 4, 11, 13), a saját eddigi megfigyeléseink is ezt támasztják alá. Véleményünk szerint hibás az MCTD-t egy nem differenciált kötőszöveti szindrómának felfogni azért, mert az MCTD az egy elkülönült kórkép, másrészt a nem differenciált kötőszöveti betegség valódi értelmezését zavarja az ilyen jellegű definíció.

Az NDC diagnózis felállításának nehézsége

A diagnózis felállítás szempontjából külön gondot jelent az a helyzet, amikor a betegség korai fázisában felfedezhető klinikai tünetek és olyan kritériumtünetek, amelyek valamelyik poliszisztémás autoimmun betegségre jellemzőek, és laboratóriumi elváltozások, de nem olyan számmal, ami elegendő lenne a definitív kórkép diagnózisának kimondásához. Az SLE diagnózisát pl. akkor lehet kimondani, amikor 4 kritériumpontot elér a klinikai kép és az immunológiai abnormalitás. Nem ritkán adódik olyan helyzet, hogy pl. ízületi fájdalmak jelentkeznek és antinukleáris faktor pozitívitás van, de több kritériumpontot nem merít ki a betegség, vagy pl. nephritise van a betegnek és LE sejt pozitívitás található. Ez nemcsak az SLE vonatkozásában lehet így, hanem a többi poliszisztémás autoimmun megbetegedés indulása során is előfordulhat hasonló gond. Milyen véleményt formáljunk, milyen diagnózist állítsunk fel ezekben az esetekben? Az irodalom ilyenkor használja az ún. valószínű-lehetséges SLE, RA stb. diagnózisokat. Az esetek egy részében viszonylag rövid időn belül „feltöltődik” a megfelelő kritériumszám és így nemzetközileg is elfogadott elveknek megfelelően a diagnózis véglegesen kimondható. Máskor viszont (az esetek kisebb részében) azt tapasztaljuk, hogy a folyamat nem progrediál, hosszabb időn keresztül követve a beteget sem bővül a tünettana. Mi a teendő ilyenkor, és milyen diagnózist állítsunk fel? Ezekben az esetekben közbülső, kompromisszumos megoldást célszerű keresni. Véleményünk szerint nem történik hiba, ha NDC-t szerepeltetünk diagnózisként (bár valójában már differenciálódott a folyamat) még megjegyezzük azt, hogy a kórállapot leginkább az SLE (az MCTD stb.) irányába mutat, illetve halad, de élhetünk a valószínű-lehetséges SLE (valószínű MCTD) diagnózissal is. Mindkét választásnál ki kell arra térni, hogy a klinikai és laboratóriumi érintettség nem meríti ki az elfogadott kritériumokat (a diagnózis mellé célszerű felsorolni a kritériumtüneteket és jelenségeket).

Ebben a fázisban befolyásolja-e valami azt, hogy a fenti két megoldás közül melyiket válasszuk? Amennyiben a meglévő, de korlátozott számú klinikai tünet specificitása nagy az adott poliszisztémás betegségre (pl. a szövettanilag igazolt lupus nephritis SLE-ben), akkor a valószínű-lehetséges SLE diagnózist könnyebben ki lehet mondani, szemben azzal, ha nem annyira specifikus kritériumtünetek figyelhetők meg (pl. arthritis, serositis). Véleményünk szerint az a helyes álláspont, ha az adott helyzetet, kórállapotot reálisan értékeljük, és ennek megfelelően a fenti bizonytalansági tényezőket figyelembe vesszük, és a diagnózist ennek megfelelően körülírjuk és meg is magyarázzuk, és mintegy várakozási álláspontot alakítunk ki (ami nem jelenti azt, hogy a terápiában is a várakozás álláspontjára helyezkedjünk).

Mi a kapcsolat az NDC és a poliszisztémás autoimmun betegségek ún. előfázisa között?

A klinikai tünetekben is manifesztálódó és így felismerhető autoimmun betegségek kialakulása általában hosszabb ideig tartó autoimmun patomechanizmusú kórfolyamat fennállása után következik be. Az autoimmun betegség létrejöttéhez ugyanis megfelelő genetikai, hormonális háttér és bizonyos külső tényezők együttes jelenléte, kölcsönhatása szükséges. A genetikai háttér jórészt adott, a hormonális tényezők változhatnak és leginkább változó paraméterként az exogén tényezők szerepelnek. E multifaktoriális betegségek esetében tehát nem meglepő az, hogy hosszabb időn keresztül csak az autoimmun folyamat szubklinikus szintjét tudjuk esetleg csak kimutatni (legtöbbször véletlenszerűen vagy szűrővizsgálatok, így pl. az autoimmun betegségben szenvedők családtagjainak vizsgálata során). A „megfelelő” autoimmun háttérhez tehát az esetek egy részében nem kapcsolódnak klinikai tünetek, szervi érintettségek, csupán különböző laboratóriumi tesztek segítségével kimutatható immunológiai elváltozások (immunregulációs zavarok, szeropozitivitások, autoantitestek stb.). Így pl. anti-DNA titer emelkedést lehet tartósan megfigyelni klinikai tünetek nélkül. Amennyiben az ilyen eseteket rendszeresen vizsgáljuk, akkor kitűnik, hogy az esetek egy részében klinikai tünetek is fellépnek, amely klinikai tünetek esetleg egy bizonyos perióduson keresztül nem lépik túl az NDC fogalomkörét, máskor viszont (valószínűleg a patogenetikai tényezők konstellációja által meghatározottan) a szeropozitivitást gyorsabban és egyértelműbben váltja fel a definitív poliszisztémás autoimmun betegség. Ez az ún. előfázis minden autoimmun (nemcsak a poliszisztémás, hanem a szervspecifikus) megbetegedésnél általában felfedezhető, és az idő előrehaladtával, ha arra a vizsgálati lehetőségek adottak, úgy a folyamat súlyosbodása is nyomon követhető. Úgy is lehet fogalmazni, hogy az egészséges állapot és a poliszisztémás autoimmun betegség vagy általánosabban az autoimmun betegségek között egy igen széles átmeneti állapot húzódik meg, ami magában foglalja a valószínűleg döntő genetikai tényezők által szabályozott immunregulációs zavarokat, az ehhez társuló rövidebb vagy hosszabb ideig észlelhető szerológiai pozitívításokat, abnormalitásokat (klinikai tünetek nélkül), de magában foglalja a már klinikai tüneteket produkáló, de még nem teljesen definitív betegséggel bíró eseteket (és ide tartoznak az NDC-s esetek) is.

Az NDC tehát része a poliszisztémás autoimmun betegségek előfázisának és annak olyan periódusát jelenti, amelyekre már nemcsak az immunológiai abnormalitások, de a klinikai tünetek is rányomják a bélyegüket, és mint ilyen a sok szervet érintő definitív poliszisztémás betegségek a közvetlen megelőző stádiumát képezik.

Mi a sorsuk az NDC-s betegeknek?

Az NDC-betegek kórlefolását hosszabb időn át követve ugyanazt tudtuk megállapítani, amit Petrányi 1961-ben. Azt ugyanis, hogy az NDC az esetek egy részében differenciálódik és kialakul egy jól elkülöníthető poliszisztémás autoimmun betegség. A betegség másik csoportjában az NDC nem alakul át, nem differenciálódik, de nem is szűnik meg, vagyis mintegy önálló életet él. Az esetek jóval kisebb hányadában az NDC-s tünetek megszűnnek, és hosszabb idő után sem ismétlődnek.

Mi a DOTE III. sz. Belklinikáján 1964 és 1984 között általunk gondozott 113 NDC-beteg sorsát követtük nyomon, és azt találtuk, hogy a 113 NDC-s betegből 44 esetben ment át a folyamat definitív poliszisztémás autoimmun betegségbe, így 34 betegnél SLE, 7 betegnél MCTD, 3 esetben pedig Sjögren-szindróma lépett fel. A saját beteganyagunkkal kapcsolatos részletes ismertetéstől itt most eltekintünk, csupán annyit szeretnénk kiemelni, hogy 69 NDC-s betegnél az átlagos 11 év követési idő alatt sem differenciálódott poliszisztémássá a betegség, sőt közülük 9 esetben a panaszok megszűntek. Hatvan NDC-s betegnél viszont a tünetek fennállnak, de a betegség nem progresszív és nem öltött hátrázott, jól körülírt formát.

Az NDC tehát leggyakrabban SLE-be, MCTD-be és Sjögren-szindróma torkollik, ami arra is utal, hogy e betegségek kialakulásának sajátosságai, a korai tünetek mutatnak egymással a legnagyobb hasonlóságot.

Ez továbbá arra is utal, hogy a többi poliszisztémás autoimmun betegség, így az RA, a PM/DM és a PSS viszonylag elég gyorsan elkülönül, és a sajátos klinikai és immunológiai jellemvonások alapján a tünetek jelentkezését követően a konkrét betegség korábban felismerhető. Ez nem jelenti azt, hogy ezen utóbbi betegségek korai fázisában esetenként nem kell az NDC-vel számolni.

Az is látható tehát, hogy nem kevés százalékban az NDC-s betegekben fellelhető klinikai tünetek és laboratóriumi abnormalitások nem lépik túl azt a keretet, ami alapján az NDC-t ki lehetett mondani, vagyis nem „áll össze” az a spektrum, ami szükséges lenne a jól definiálható poliszisztémás autoimmun betegség diagnózisának kimondásához. Az ilyen esetekben a klinikai tünetek és a laboratóriumi elváltozások fennmaradnak, és az NDC szintjén „stabilizálódik”, állandósul a betegség.

Az ilyen típusú kórkép lefolyására is jellemző az, hogy hasonlóan a poliszisztémás betegségekhez, hullámzó természetű lefolyást mutat, aktív és inaktív periódusok váltogatják egymást. Az NDC-s betegek között is feltűnő a női dominancia, hiszen a 113 NDC-betegünk közül 101 nő, míg 12 férfi beteg volt.

Meddig lehet arra számítani, hogy egy NDC-s folyamat átmehet poliszisztémás autoimmun betegségbe? Erre határozott és biztos választ adni nem lehet, általában a saját tapasztalatunk az, hogy 2–7 év között megy át leggyakrabban a definitív poliszisztémás betegségbe, és általában 10 éves NDC-s periódust követően már nemigen kell a progresszióval számolni.

Van-e különbség klinikailag az NDC-t követően kialakuló és a nem differenciált autoimmun betegség nélkül fellépő poliszisztémás autoimmun betegségek között?

Nagyon kevés megfigyelés ismert az irodalomból, ami ezt a kérdést vizsgálta volna. Mi ennek az oka? Az oka az, hogy a kutatók döntően a már kialakult definitív autoimmun kórképekkel foglalkoznak és ezeken belül próbálják, próbáljuk az adott kórkép különböző típusait, alcsoportjait felfedni és igen kevés figyelmet szentelnek általában a betegség előfázisának.

Alarcon-Segovia és mtsai (8) azt figyelték meg, hogy az „inkomplett”-en induló (a szükséges kritériumpontok hiányában) SLE-s betegek (akiknél a későbbiek során tel-

jessé vált a folyamat) kórlefordulása enyhébb, mint a teljes klinikai képpel kezdődő SLE-s betegeké.

Mi is azt tapasztaltuk, hogy az NDC előperiódusa után fellépő SLE-s betegek betegsége viszonylag jobbindulatú, sőt az a megfigyelésünk, hogy minél hosszabb az NDC-s előfázis, annál jóindulatúbb lefolyást mutat az SLE az ilyen betegek esetében (12).

Hasonló a megfigyelésünk az MCTD-s betegekkel kapcsolatban is (4).

Az NDC-s betegekkel kapcsolatos teendők

Az NDC-s betegek gondos megfigyelést igényelnek az alapellátás és az autoimmun szakgondozás részéről. A beteget fel kell világosítani a kórkép várható kimeneteléről, többek között arról is, hogy milyen új tünetek, tünetegyüttesek bővülése esetén kell azonnal jelentkezni. A betegekkel tudatni kell azt, hogy milyen külső és belső tényezők (napozás, bizonyos gyógyszerek szedése, terhesség, fertőzés stb.) mellett súlyosbodhat az állapotuk, illetve milyen exogén tényezőktől tartózkodjanak.

Az NDC-s betegek kezelését illetően merev szabályokat adni nem lehet, ezt mindig az aktuális klinikai szervi tünetek milyensége és azok intenzitása szabja meg. Ez a kezelés adott esetben állhat nem szteroid gyulladásgátlókból, állhat antimaláriás szerekből, de állhat szteroid kezeléssel, sőt indokolt esetben immunoszuppresszív citosztatikus kezelést is magába foglalhat.

Az NDC-vel kapcsolatos problémakör összegzése

Az eddig leírtakból azt hisszük kiderül az, hogy a dolgozat elején feltett azon kérdésre, hogy 29 évvel az NDC fogalomkör megalkotását követően szükség van-e még ennek a fenntartására, egyértelműen igennel kell felelni. Szükség van az NDC fogalomkör fenntartására azért, mert a jelenlegi immunológiai ismereteink nem teszik lehetővé azt, hogy ebben a nem differenciált autoimmun fázisban meg lehessen mondani a folyamat későbbi irányultságát és annak lefolyását. *Petrányi* úgy gondolta 1961-ben (9), hogy a specifikus (a betegségért felelős) autoimmun mechanizmusok felderítése lehetővé fogja tenni azt, hogy már az NDC periódusban meg lehet majd mondani, milyen betegség előfázisáról is van szó.

Az immunológiai ismereteink bővülésével, a modern immunológiai módszerekkel (immunkomplex analízisek, antinukleáris antitestek stb.) valóban gyorsabban és hamarabb tudjuk a konkrét poliszisztémás megbetegedéseket diagnosztizálni, de csak akkor, amikor az adott betegség már abba a fázisba kerül, amikor a sok vonatkozásban hasonlóságot mutató kórképek egymástól elkülöníthetők, és a meglévő kritériumjelek alapján egyértelműen felismerhetők. Miután a poliszisztémás autoimmun betegségekben a manifeszt, nyilvánvaló (klinikailag és immunológiailag is jellemző) betegségfázist az esetek egy részében megelőzi egy rövidebb-hosszabb ideig tartó, klinikai tüneteket is okozó betegség előfázis, az ún. nem differenciált fázis, ezért az NDC fogalomkört mindenképpen indokolt fenntartani.

Miután tudjuk azt, hogy az NDC-s betegek egy részénél az autoimmun betegség határozott formát fog ölteni, és ez leginkább SLE, MCTD és SS lehet, így e betegeket a korábban részletezetteknek megfelelően figyelemmel kell követni, és keresni kell azokat a klinikai és immunológiai elté-

réseket, amelyek a differenciálódás irányába mutatnak, azért is, hogy minél előbb az adekvát kezelést indíthassuk el.

Az immunológia nagyon sokat fejlődött, de ez még ma sem eredményezte azt, hogy a Petrányi által leírt nem differenciált collagenosis kórfolyamatot ki tudnánk törölni a szótárunkból.

IRODALOM: 1. *Becker, H., Wörden, E., Helmke, K.*: Suppressor T-Zell-Funktion bei undifferenzierten Kollagenosen. *Z. Rheumatol.* 1988, 47, 143. — 2. *Bennett, R. M., O'Connell, D. J.*: Gastrointestinal systemic sclerosis in mixed connective tissue disease. (Letter to the editor). *Arthritis Rheum.* 1979, 22, 429. — 3. *Bodolay E., Szabolcs M., Szegedi Gy.*: A kevert kötőszöveti betegség helye az autoimmun betegségek között és jellemző klinikai tünetei. *Orvosképzés* 1985, 60, 36. — 4. *Bodolay E., Szegedi Gy.*: Klinikai megfigyelések kevert kötőszöveti betegségben. *Orv. Hetil.* 1989, 130, 557. — 5. *Cohen, A. S., Canoso, J. J.*: Criteria for the classification of systemic lupus erythematosus status 1972. *Arthritis Rheum.* 1972, 15, 540. — 6. *LeRoy, E. C., Maricq, H. R., Kahaleh, M. B.*: Undifferentiated connective tissue syndromes. *Arthritis Rheum.* 1980, 23, 34. — 7. *LeRoy, E.*

C.: Overlap features of connective tissue disease. *Arthritis Rheum.* 1982, 25, 889. — 8. *Lon-Orta, H., Alarcon-Segovia, D., Diaz-Jouanen, E.*: Systemic Lupus Erythematosus. Differences between patients who do and who do not, fulfill classification criteria at the time of diagnosis. *J. Rheumatol.* 1980, 7, 831. — 9. *Petrányi, Gy.*: Nem differenciált collagen betegség. *Orv. Hetil.* 1961, 102, 1585. — 10. *Petrányi, Gy.*: Autoimmun betegségek. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1974. — 11. *Sharp, G. c.*: Mixed connective tissue disease (Chapter 51). In: *Arthritis and Allied Conditions*. Ed. McCarty, D. J. Lea Febiger, Philadelphia, p. 737, 1979. — 12. *Sonkoly I., Szolnoki E., Nagy J., Szegedi Gy.*: Időskori szisztémás lupus erythematosus. *Magyar Reumatol.* (közlés alatt). — 13. *Sullivan, W. D. és mtsai*: A prospective evaluation emphasizing pulmonary involvement in patients with mixed connective tissue disease. *Medicine* 1984, 63, 92. — 14. *Tamási, L. és mtsai*: Immunopathológiai betegségek epidemiológiai vizsgálata Hajdú-Bihar megyei lakossági mintában. *Orv. Hetil.* 1987, 128, 2101. — 15. *Tán, E. M. és mtsai*: The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 1982, 25, 1271. — 16. *Treadwell, E. L. és mtsai*: The autoimmune antigen Me is distinct and related to undifferentiated connective tissue disease. *Arthritis Rheum.* 1987, 30, 1239.

(Szegedi Gyula dr., Debrecen, Móricz Zs. u. 22. 4004)

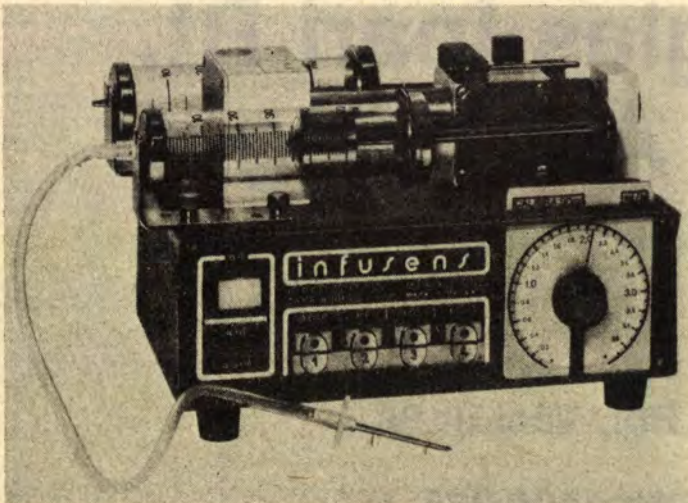
„Ne tégy soha semmit mással, amiért gyalázat érhet, még titokban sem, mert a szemérem önmagad előtt még inkább kötelez.”

Püthagorasz

INFUSENS **kompakt kivitelű** **infúziós készülék**

Alkalmas tápoldatok, nagyhatású
gyógyszerek és kis mennyiségű vér
tartós, folyamatos adagolására

- gyárilag négyféle, külön igényre bármilyen fecskendőre kalibrálva;
- adagolási sebesség 0,01—368 ml/h (10- vagy 100-szorosára növelhető);
- adagolási pontosság $\pm 1\%$;
- akusztikus és vizuális véghelyzetjelzés;
- kis helyigény;
- egyszerű kezelhetőség;
- hosszú élettartam;
- minimális karbantartási igény.



Gyártja és értékesíti:
Magyar Tudományos Akadémia
Kutatási Eszközök Kivitelező Vállalata

1141 Budapest, Komócsy u. 29—31. Telefon: 163-2450. Telex: 22-6700



AJÁNLÁS!

VÁSÁROLJON KÖZVETLENÜL

A GYÁRTÓTÓL!

**AMPULLÁK (tölcséres, vágott, szignált, öntörős)
PEREMES ÜVEGEK (dragsés penicillines inzulinos)
KÉMCSÖVEK (peremes és peremnélküli)**

és

**TABLETTATERMÉKEKKEL ÁLLUNK AZ
ÖN RENDELKEZÉSÉRE**

**Érdeklődjön
a Pannonglas Ipari Rt.
Budapesti Ampullagyár
Anyag és Áruforgalmi osztályán!**

CÍM: 1139 Bp., Váci út 99.

TELEFON: 1408-335

TELEX: 225103

TELEFAX: 1408—334

Szatmáry László János dr.

Száz ischaemiás szívbeteg coronaria repermeabilizációja percutan transluminalis coronaria angioplasztikával*

Semmelweis Orvostudományi Egyetem Ér- és Szívsebészeti Klinika, Budapest
(igazgató: Szabó Zoltán dr.)

Száz, ischaemiás szívbeteg (67 férfi és 33 nő) esetében történt coronaria vagy vena graft angioplasztika. 57 beteg kórelőzményében szerepelt szívinfarktus és 12 betegen történt aorto-coronariás bypass műtét. A terápiás vonatkozású döntéseknél a coronariák angiológiai állapotát vettük figyelembe. Betegenként 2,1 szignifikáns szűkületet vagy elzáródást tágtítottunk 90%-os angiológiai és 91%-os klinikai sikerrel. Befolyásolhatatlan thrombosis és következményes necrosis alakult ki az egyik tágtított koszorúéren három betegnél, egy betegen történt sürgős szívsebészeti műtét, és két beteg meghalt. A klinikai követésnek az első hat hónapban van kulcsfontossága. Ez alatt az idő alatt kell kiszűrni a restenosisokat és dönteni a beteg további sorsát illetően.

Coronary repermeabilization with PTCA in 100 patients with ischemic heart disease. The author carried out balloon angioplasty on native coronaries or venous saphena bypass grafts by 100 ischemic patients (67 males, 33 females). Previously 57 patients had myocardial infarction and 12 patients went through aorto-coronary bypass grafting. In all cases indicating the proper therapy mainly the angiologic state of coronary arteries was considered. Per patient 2,1 significant stenoses or occlusions were dilated with 90% angiologic, 91% clinical success rate. By 3 patients in one dilated coronary artery occurred therapy resistant thrombosis and secondary necrosis. One patient went through emergency bypass grafting, two patients died. The careful, clinical follow up has an important role in the first 6 months. During this period the restenoses must be recognized and we have to decide how to treat the patient correctly.

A percutan transluminalis coronaria angioplasztika (PTCA) az elmúlt 10 évben elnyerte méltó helyét az ischaemiás szívbetegségek kezelésében a konzervatív terápia és szívsebészeti beavatkozások mellett.

A klasszikus indikációkon túl a tapasztalatok és a mai technikai felszerelések birtokában a kezelést egyre komplexebb esetekben vállaljuk, mint például csökkent bal kamra funkció, több koszorúeret érintő, postinfarktusos, operált betegeken, vagy olyan esetekben, ahol az altatás és a sebészeti beavatkozás túl nagy kockázattal járna, illetve nem kivitelezhető (kiterjedt vénás megbetegedés miatt saphena autograft nem nyerhető).

A ballon katéteres tágtítások száma a fejlett országokban az aorto-coronariás bypass graft (ACBG) műtéti beavatkozások számával azonos, vagy azt meghaladja, a szövődmények aránya pedig jól összehasonlítható a mellkasmegnyitással végzett peri- és postoperatív morbiditással és mortalitással (1, 4).

A PTCA elméleti és gyakorlati eredményeivel kapcsolatos hazai irodalom is örvendetesen gyarapszik (5, 6).

Kulcsszavak: coronaria angioplasztika, szövődmények, utánkövetés

*Elhangzott a Magyar Kardiológusok Társaságának 1989-es tavaszi Balatonfüredi Kongresszusán.

Munkánkban a klinikánkon 1988 tavaszától végzett coronaria angioplasztikával szerzett tapasztalatainkról kívánunk röviden beszámolni.

Betegek és módszer

1988-tól 100 ischaemiás betegen végeztünk coronaria angioplasztikát (67 férfi és 33 nő, 24–77 év között, átlag életkor 49,6 év), különböző típusú angina, fenyegető necrosis vagy akut szívinfarktus miatt. 57 beteg már korábban szenvedett myocardialis infarktusból, 12 beteg kórelőzményében pedig ACBG műtét szerepelt. A vizsgálatokat és a kezelést írásos beleegyezés után végeztük el. A részletes haemodynamikai vizsgálatok kapcsán 220 szignifikáns szűkületet és 8 elzáródást találtunk az epicardialis coronaria rendszeren. Az angioplasztika végzését a koszorúér anatómiai adottsága és az éren belüli kóros elváltozások jellege határozta meg. Bizonyos esetekben a kezelést a diagnosztikus eljárás azonnali folytatásaként végeztük el. A tágtításhoz ACS Simpson, ULP, Hartzler LPS vagy USCI ballonokat használtunk. A beavatkozás kapcsán a betegek aszpirint, nifedipint és heparint kaptak. Főtörzs tágtítást 2%-ban, vénás graft tágtítást 4%-ban, jobb coronaria tágtítást 19%-ban, circumflexa stenosis/elzáródás tágtítást 23%-ban és a ramus descendens anterior rendszer stenosisainak angioplasztikáját 52%-ban végeztük el (1. táblázat).

1. táblázat: **Koszorúér angioplasztikával kezelt betegek klinikai és angiológiai adatai**

Betegek száma	100
Életkor	49,6 (24–77)
Férfi / nő	67 / 33
Klinikai előzmények	
korábbi szívinfarktust szenvedett	57
korábban szívműtét történt	12
Haemodynamikai és angiológiai adatok	
Ejekciós frakció	53% (23–78)
Stenosisok/elzáródások száma	228
– ramus descendens anterior	118
– circumflexa	53
– jobb coronaria	43
– főtörzs	4
– vénás graft	10

Coronarographiát azonnal követő angioplasztika: 15 betegnél (jó eredménnyel)

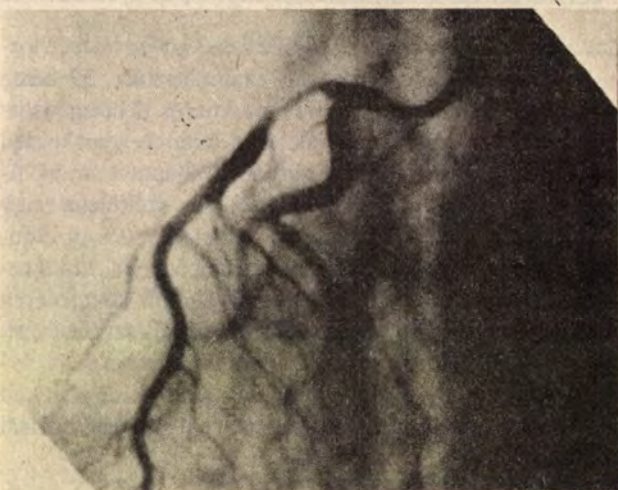
A kezelést klinikailag sikeresnek tekintettük, ha az ischaemiás tünetek megszűntek, a beteg jobb klinikai stádiumba került, szövődmény nem volt. Angiologiai sikerként értékeltük a kezelést, ha az elzáródott vagy szűkült ér keresztmetszete 40%-kal vagy többel nőtt. A továbbiakban a betegek fél évig szorosabb kardiológiai megfigyelés alatt állottak, másodhavonta biológiai állapotuktól függően kérépárterhelés, szívultrahang és szükség szerint Holter vizsgálat történt. Ismételten jelentkező angina vagy a restenosis gyanúja esetén azonnal recoronarographiát végeztünk. Restenosisnak tartottuk a tágított érterület 40%-nál nagyobb lumencsökkenését, amelyet minden esetben abban a speciális szögben ítéltünk meg, ahol a szűkület mértékét korábban maximálisnak véltük. A beteg a beavatkozás másod-, illetve harmadnapján távozott klinikánkról, és másodhavonta vagy legkésőbb fél év múlva teljes dokumentációjával visszakértük kontrollra, PTCA ambulanciánkra.

Eredmények:

228 szignifikáns coronaria érszűkület vagy elzáródás tágítását kíséreltük meg (2,1 stenosis/beteg). 205 angioplasztika kapcsán értünk el jó angiológiai eredményt (90%-os siker, 1–5. ábra). Így 91 betegnek szűnt meg az ischaemiás panasz vagy került jobb klinikai állapotba (2. táblázat). A beavatkozás szövődményei a következők voltak: a) 13 betegnél észleltünk dissectiót a kezelt érterületen vagy annak közvetlen közelében; a további kiegészítő percutan angioplasztikai beavatkozások kapcsán az intima dissectiót sikerült maradéktalanul megszüntetni (3. ábra), oly módon, hogy ezek a betegek jó érpermeabilitással, következményes szívizom elhalás nélkül hagyták el az invazív haemodynamikai-kardiológiai munkaegységet. b) Egyik beteg többszörös koszorúér stenosis tágítása kapcsán egy hypoplasiás jobb coronaria elzáródás miatt szenvedett kis kiterjedésű infarktust, két másik betegnél infarktus utáni halmozott anginák miatt történt több stenosis tágítása után 1–1 ágon 12, illetve 24 órára jelentkezett az

2. táblázat: **Az angioplasztikai kezelésekkal nyert eredmények és kudarcok**

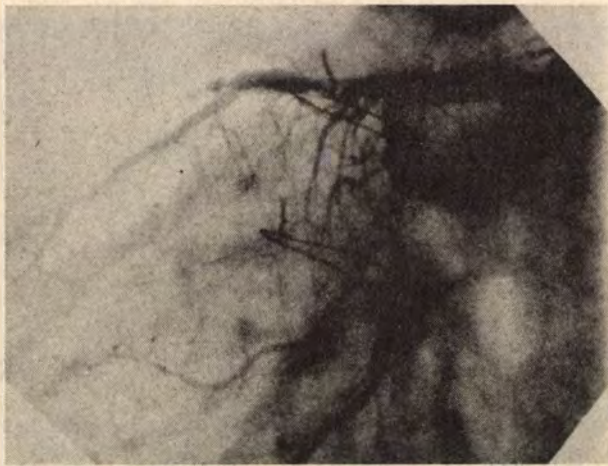
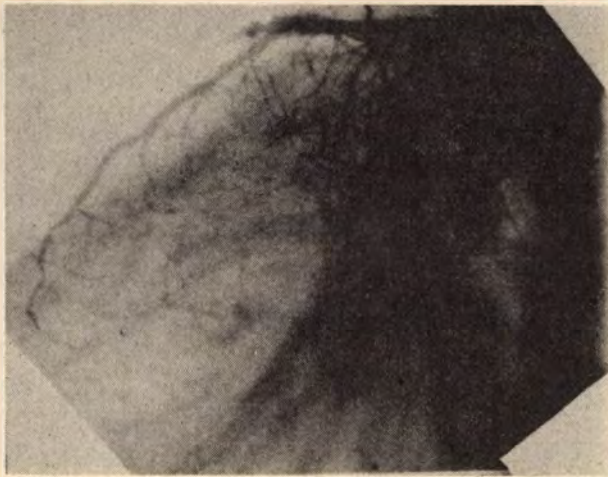
Nem lehetett áthatolni 3 koszorúérszűkület esetében	
Egy stenosis tágítása	41%
Két vagy több stenosis tágítása	59%
Angiológiai siker	205/228 (90%)
Klinikai siker	91/100 (91%)
Szövődmények	
Sürgősségi sebészeti beavatkozás	1
Akut szívinfarktus	3
Kórházi elhalálozás	2



1. ábra: 32 éves nőbeteg nonQ infarktus után, instabil anginás panaszokkal, a ramus descendens anterior proximális harmadának subtotalis elzáródását mutatta (A). Azonnali rekanalizációt végeztünk jó angiológiai és klinikai eredménnyel (B)

elzáródás (3%). c) Két beteget veszítettünk el (2%). Mind-egyik infarktus utáni súlyos anginával, három ág inoperabilis betegségével került munkaegységünkbe. d) Sürgősségi szívsebészeti beavatkozás egy betegnél történt, jó eredménnyel (1%).

A betegek közepes távú követése kapcsán (3. táblázat) visszatérő anginák miatt kilenc esetben végeztünk recoronarographiát és azonnali újratágítást, további 5 beteg pedig részben restenosis, részben az alapbetegség progressziója,



2. ábra: Az operált 70 éves beteg circumflexájára helyezett vénás graft elzáródott. Halmozott nyugalmi stenocardiák miatt vizsgáltuk. Fent: a circumflexa proximális harmadának elzáródása. Lent: PTCA után nyitott főág és marginalis obtusa.

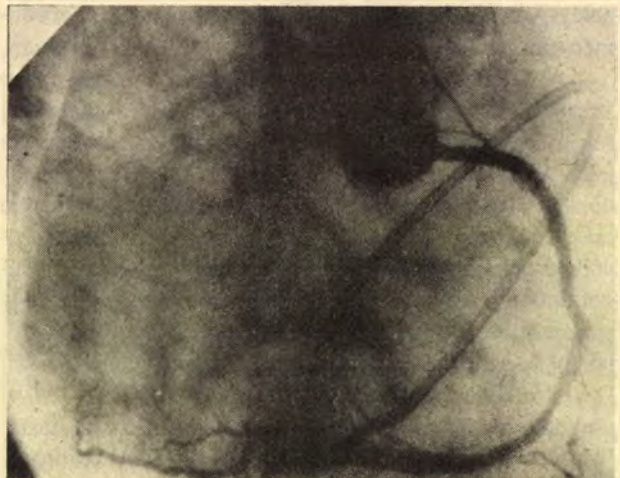
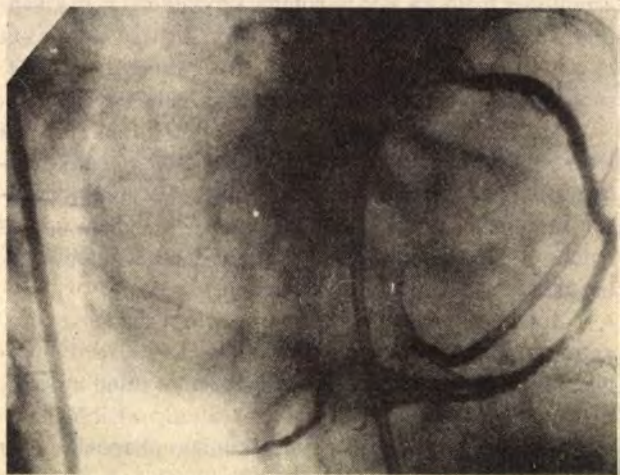
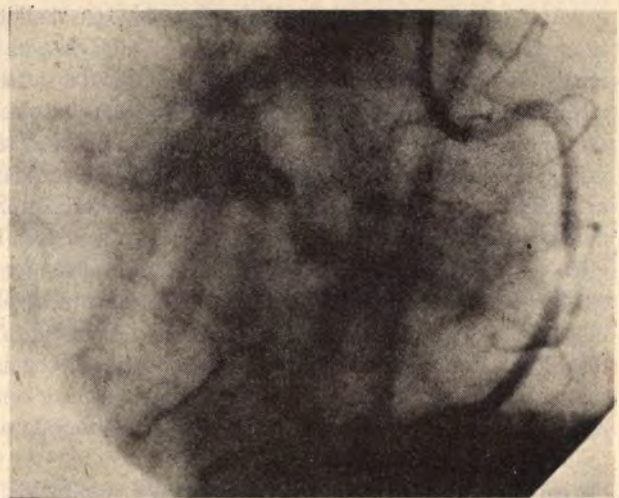
3. táblázat: **Utánkövetés**

Ellenőrzött betegek száma és időtartama:	
	95 beteg, 6–18 hónap utánkövetés
Meghalt	2
Szívinfarktusból megbetegedett	2
Visszatérő anginák	14
második PTCA	8
harmadik PTCA	1
elektív ACBG	5
1, 2 vagy 3 PTCA -val NYHA I–II stádiumban lévő betegek száma: 87	

illetve coronaria aneurysma miatt műtétre vár. Jelenleg egy vagy több (maximum három) angioplasztikával kezelt és NYHA I–II stádiumban lévő betegek száma 87. Egy beteg kezelési költsége kb. 500 \$-t igényel és 76%-uk átlag 3 napos kórházi ápolás után került otthonába, 51%-uk egy hét múlva visszatért munkahelyére.

Megbeszélés

Azoknál az ischaemiás szívbetegknél, akikben a coronaria anatómiája megengedi a szűkületek és elzáródások felszámolását, érdemes azt elvégezni, egyrészt a panaszok megszüntetésére, az esetlegesen fenyegető szívinfarktust



3. ábra: A domináns jobb koszorúér hosszú, csőszerű stenosisa (A). A jó eredménnyel tágitott érterület alatt 40 perccel később dissectio jelentkezett (B) súlyos klinikai és EKG képpel. A dissectiót további angioplasztikai beavatkozással felszámoltuk (C). Fél év múlva a coronarographia megtartott 5 mm-es érületet igazolt.

elkerülésére, másrészt különösen lezajlott myocardialis necrosis után az aneurysma kialakulásának megakadályozására és a szív elektromos stabilitásának biztosítására (2). Betegeink 41%-ában egy, 59%-ában több stenosison vé-

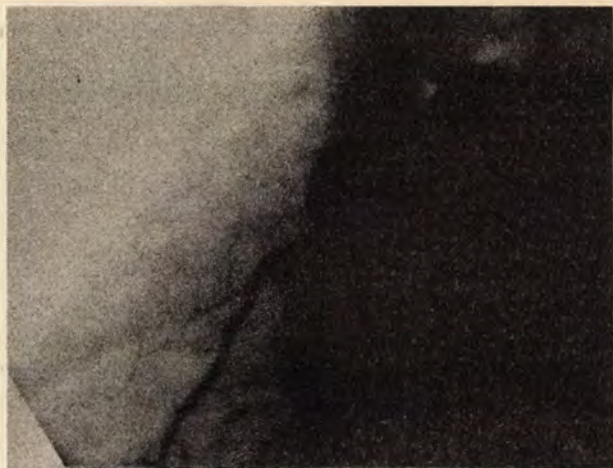
geztünk coronaria angioplasztikát. Egy betegen kellett azonnal ACBG műtétet végezni, mivel egy érelágazásban lévő, csillagstenosison nem tudtuk a kívánt irányban áthatalni, és a teljes elzáródás fenyegetett a fő epicardialis koszorúéren. Három betegnél jelentkezett kis kiterjedésű szívizomelhalás, illetve enzimemelkedés nélküli elzáródás a korábbi infarcerált területen. Angioplasztikával kezelt betegeinknél a stenocardiás panaszok megszűntek annak ellenére, hogy az antiischaemiás gyógyszerelést csökkentettük. Annál a betegnél, akinél 24 órával a beavatkozás után jelentkezett az egyik koszorúsér elzáródása, azonnali rekanalizációra törekedtünk, amely a súlyosan pathológiás ramus descendens anterior I. segmensén részleges sikert hozott, a II—III. segmensék permeabilitását a többórás angioplasztikai próbálkozás, intracoronariásan adott nagy dózisu streptokináz, heparin és dipirydamol sem biztosította. Az idős betegnél biológiai állapotára és a befogadó érrendszer hiányára való tekintettel szív műtétet nem kívántunk végezni. Ugyanezen beteg kiterjedt iliaca stenosisait is plasztikáztuk. Azóta a beteg járástávolsága megnőtt, sem nyugalmi, sem effort stenocardiát nem észlelt.

Akut elhalálozás azon betegeinknél történt, ahol a többszörös kiterjedt koszorúérbetegség talaján már korábban közepes vagy nagyobb kiterjedésű szívizominfarktusok szerepeltek. Ennél a betegcsoportnál az altatásban és nyitott mellkassal végzett műtéti mortalitás a legutóbbi statisztikai adatok alapján is 8%-ra tehető (3).

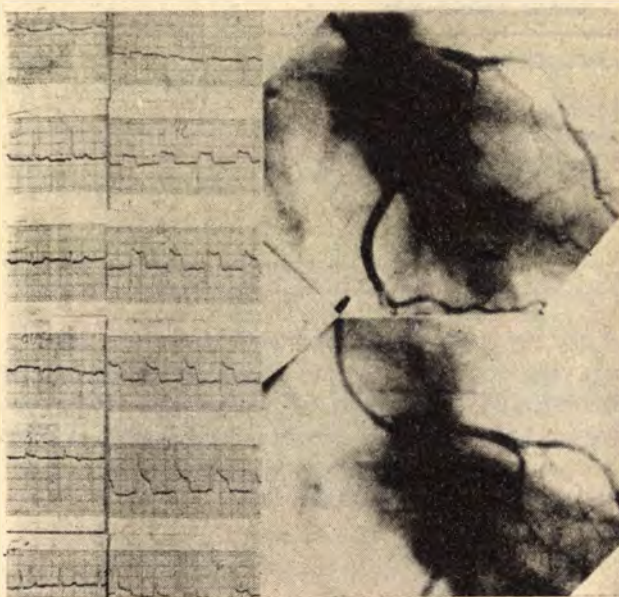
Betegeink közül 15 esetben az angioplasztikát a coronarographia folytatásaként végeztük el, ami kisebb biológiai megterhelést és költséget jelent, tehát mind a beteg, mind az egészségügyi költségvetés szempontjából hasznos. Az azonnali PTCA-t a beteg klinikai állapotától és a lokális anatómiai szituációktól tettük függővé, és bizonyos esetekben akár súlyosan anginázó, inoperabilis három ág betegségben is helyben, egy ülésben elvégeztük. Szövődményünk nem volt az azonnal végzett PTCA-k kapcsán.

A fájdalom kezdetétől számított három órán belüli akut szívinfarktusos betegekben a lumenelzáródásokat azonnal rekanalizáltuk (4. ábra), akkor is, ha több stenosis talaján jelentkezett az érelzáródás. A beavatkozásokkal kapcsolatos döntéseinket a hypo- vagy hyperkontraktilis kamrafunkció csak annyiban befolyásolta, hogy ilyenkor az esetleges szövődmények korrekt kezelésére fokozottabb figyelemmel készültünk fel, és a stenosisok tágításának sorrendiségét úgy osztottuk be, hogy az esetleges hiperakut angiológiai szövődmény ne okozzon katasztrófális kamrafunkció kiesést. Egy idős nőbetegünk gyógyszerrezisztens, ST-T elevációval járó tartós nyugalmi stenocardiák miatt került kivizsgálásra. Nonobstructiv kardiomyopathiát és szignifikáns coronaria betegséget találtunk. Azonnali angioplasztikát végeztünk jó eredménnyel (5. ábra), gyógyszerelését Ca^{++} antagonistákra és dipirydamolra redukáltuk, az utánkövetési adatok a beavatkozás és gyógyszeres terápia helyességét, valamint megtartott érpermeabilitást igazoltak.

Négy főtörzs stenosis tágítást végeztünk jó eredménnyel. Ugyancsak jó klinikai és angiológiai eredményeket észlelhettünk a tíz vénás graft stenosisainak tágításai kapcsán is. Szív műtött betegeken saphena autografton keresztül 6 angioplasztikát végeztünk a natív érrendszeren,



4. ábra: Az akut anteroseptális szívinfarktust a ramus descendens anterior elzáródásának a következménye. A felvételek az azonnali tágítás előtt és után mutatják a fejlett ágrendszer.



5. ábra: 77 éves nőbeteg súlyos nonobstruktív hypertrophias cardiomyopathia és ramus descendens anterior betegség miatt szenvedett. A nyugalmi, és vérnyomás emelkedés nélküli anginát 5—10 mm-es ST eleváció kísérte V 2—5-ben. Coronarographiát azonnal PTCA-val egészítettük ki, azóta stenocardiás panaszai nem voltak, a 24 órás EKG követések negatívnak bizonyultak.

egy aorta vitiumos betegnél restenosisok miatt ezt a típusú beavatkozást háromszor ismételtük meg 1 év alatt.

Betegeinknél egyszeri vagy többszöri angioplasztikával rövid és középtávon 87 esetben sikerült panaszmenteséget elérni. Ezek az eredmények jól összehasonlíthatóak az irodalmi összegzésekkel (1, 4).

A mellkasmegnyitás nélküli, vértelen coronaria kezelés jelentőségét nem kell különösen ecsetelnünk, hisz a betegek számára fontos, hogy minél kisebb biológiai trauma árán nyerjenek gyógyulást. A költségvetésben a globális egészségügyi ráfordítás kisebb ezeknél a betegekénél, mint az altatásban végzett műtéti megoldás kapcsán. A munkába való visszatérés gyors, a gyógyszerelésük pedig tapasztalatunk szerint csökkenthető az első fél évben, majd panaszmentesség és negatív kerékpárterhelések eseteiben hathónapon túl aszpirinre és dipiridamol származékokra redukálható.

IRODALOM: 1. Bourassa, M. G., Alderman, E. L., Bertrand, M. és mtsai: Report of the joint ISFC/WHO task force on coronary angioplasty. *Circulation*, 1988, 78, 780. — 2. Braunwald, E.: Myocardial reperfusion, limitation of infarct size, reduction of left ventricular dysfunction and improved survival. *Circulation*, 1989, 79, 441. — 3. Breyer, R. H., Engelman, R. M., Rousou, J. A. és mtsai: Postinfarction angina: an expanding subset of patients undergoing coronary artery bypass. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1985, 90, 532. — 4. Fisch, C., DeSanctis, R. W., Dodge, H. T. és mtsai: Guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Circulation*, 1988, 78, 486. — 5. Keltai, M.: A koronária angioplastika indikációja, eredményei és problémái. *Orv. Hetilap* 1985, 126, 2473. — 6. Voith, L.: A coronariasclerosis revascularisatiós kezelése szívkatéteres úton: interventional cardiology. *Medicina Thoracalis*, 1989, 42, 15.

(Szatmáry László János dr., Budapest, Pf. 8. 1525)

HELYESBÍTÉS

Kérjük, szíveskedjék figyelembe venni, hogy e szám színes hirdetésében szereplő Nitromint retard tablettá rendelkezése az alábbiak szerint változott:

„Csak vényre adható ki, egyszeri alkalommal”



GYÓGYSZERGYÁR, BUDAPEST

HOGYAN LEHET OLCSÓBBAN FELSZERELNI EGY ORVOSI RENDELŐT VAGY EGY KÓRHÁZI OSZTÁLYT?

- reális árú orvostechnikai készülékekkel lépésről lépésre fejleszthet,
- szakmai tanácsadás: melyiket válassza a színes kínálatból,
- orvosi műszerek és eszközök,
- gyors, megbízható és olcsó szállítás.

**Alkalmazkodunk a rendelkezésre álló anyagi háttérhez.
Csak egy telefon...**

**SANITAS Orvostechnikai
Kereskedelmi és Szolgáltató Kft.**

1117 Budapest, Irinyi József u. 40/a

Tel.: 1655-269

Telex: 22-3289

Telefax: 114-4448

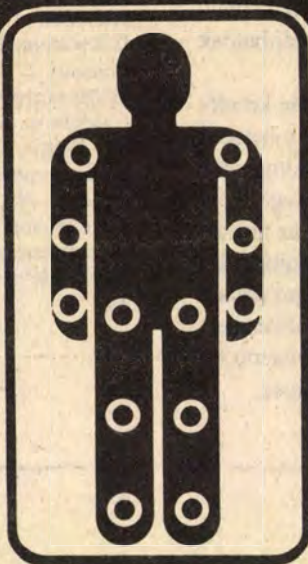


VOLTAREN®

antireumaticum

bélben oldódó draszté

25 mg és 50 mg



Gyulladáscsökkentő, fájdalom- és lázcsillapító hatású, nem szteroid anti-reumatikum. Jól alkalmazható gyulladásos és degeneratív reumatikus megbetegedések kezelésére, valamint nem reumatikus gyulladásos fájdalmak enyhítésére.

Poszttraumás és posztoperatív gyulladásos állapotokban gyorsan enyhíti a mozgás keltette fájdalmat, és csökkenti a gyulladással járó duzzadást és ödémát.

Jelentősen gátolja a prosztaglandin-szintetáz, valamint a vérlemezkék aggregációját is.

Primer dysmenorrhoeában csökkenti a fájdalmat.

Infekció következtében fellépő gyulladás esetén lázcsillapító hatást fejt ki, lázas fertőzésekben kiegészíti a kemo-terápiás oki kezelést.

A gyomorsavnak ellenálló drasztébevonat biztosítja, hogy a hatóanyag csak a gyomron való áthaladás után szabadul fel, ezáltal a gyomornyálkahártyát kíméli.

HATÓANYAG

25 mg, illetve 50 mg diclofenacum natrium drasztéknént.

JAVALLATOK

Reumás megbetegedések gyulladásos és degeneratív formái: polyarthritiss chronica progressiva, juvenilis krónikus polyarthritiss, spondylarthritiss ankylopoetica (M. Bechterew), arthrosis, spondylarthrosis.

Extraarticularis reuma. Fájdalmas posztoperatív és poszttraumás gyulladás és duzzanat, szájsebészeti beavatkozást követő fájdalom és nőgyógyászati fájdalom, gyulladt állapotok. Primer dysmenorrhoea tüneti kezelése.

Lázás állapotok (elsősorban a kemo-terápia kiegészítése infekció esetén).

ELLENJAVALLATOK

Gyomor- és nyombélfekély. A gyógyszer iránti túlérzékenység. Nem adható olyan asztmás betegeknek, akikben az acetilszalicilsav vagy más prosztaglandin-szintetázgátló asztma-rohamot, urticariát vagy akut rhinitist váltott ki.

ADAGOLÁS

Felnőttek kezdő napi adagja általában 150 mg, enyhébb esetben, illetve fenn-tartó kezelés céljára többnyire ele-gendő naponta 75—100 mg, 2-3 rész-re elosztva.

Primer dysmenorrhoea esetén a napi adag általában 50—100 mg, amely szükség esetén emelhető. A kezelést az első tünetek jelentkezésekor kell elkezdeni, majd azok intenzitásától függően néhány napig folytatni.

A draszté étkezés előtt, szétrágás nélkül kell lenyelni. Gyermekeknek egy éves kortól 1-3 mg/testsúlykg naponta. Lázcsillapításra a kisebb adag ajánlott.

MELLÉKHATÁSOK

Gyomortáji fájdalom, hányinger, bö-fögés, hasmenés, fejfájás, enyhe szédü-lés előfordulhat, elsősorban a kezelés kezdetén, többnyire átmeneti jel-leggel.

Néhány esetben leírtak anafilaktoid reakciót, enyhe bőrkiütést, perifé-riás ödémát, valamint a transzamináz értékek mérsékelt emelkedését.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK

Óvatosan adható litiummal (a nem szteroid antireumatikumok litiummal együtt adva emelik annak plazmakon-centrációját). Egyidőben történő be-vétel esetén az acetilszalicilsav csök-kenti a VOLTAREN koncentrációját a plazmában.

FIGYELMEZTETÉS

Terheseknek csak igen indokolt eset-ben rendelhető.

Ha a betegnek gyomor-, bélpanaszai vannak, illetve az anamnézisben gyomor- vagy nyombélfekély szerepel, to-vábbá vese- és májkárosodás esetén csak gondos orvosi ellenőrzés mellett adható.

Ha a VOLTAREN-kezelés során eset-leg gyomorfekély vagy gasztrointesztinális vérzés lép fel, a gyógyszer sze-dését abba kell hagyni.

Tartós alkalmazása során ajánlatos a vérképet időnként ellenőrizni.

MEGJEGYZÉS

✚ Csak vényre adható ki, egyszeri al-kalommal.

CSOMAGOLÁS

30 db draszté 25 mg,
30 db draszté 50 mg.



Biogal Gyógyszergyár, Debrecen
Ciba-Geigy licencia alapján

Szabó Mária dr.,
Teichmann Farkas dr.,
Huszka Mariann dr.,
Münnich Ákos dr.,
Veress Lajos dr.
és Papp Zoltán dr.

A cystikus fibrosis praenatalis diagnosztikája a magzatvíz mikrovilláris membránenzimjeinek vizsgálatával

Debreceni Orvostudományi Egyetem Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika
(igazgató: Lampé László dr.)
Biogal Biokémiai Munkacsoport és KLTE Pszichológiai Intézet, Debrecen
(vezető: Mészáros István dr.)

Szerzők hat év során 92 cystikus fibrosissal nézve magas kockázatú terhességben végeztek praenatalis diagnosztikát a gestatio 16–20. hetei között transzabdominalisan vett magzatvízminták mikrovilláris membránenzimjeinek vizsgálatával. Bár a trehaláz, alkalikus foszfatáz izoenzimiek és az L-gamma-glutamiltranszferáz a cystikus fibrosis betegségre nem specifikusak, aktivitásuk a magzatvízben szignifikánsan alacsonyabb, mint a normál terhességekben. Az enzimaktivitások kombinációjával a módszer érzékenységét, fajlagosságát és megbízhatóságát 92% feletti találták. A szerzők úgy ítélik meg, hogy a második trimeszterbeli enzimdiagnosztika egyelőre a DNS-vizsgálatok birtokában is biztosítandó lehetőség a magzati genetikai centrumok számára.

Prenatal diagnosis of cystic fibrosis by analysis of microvillar enzymes of amniotic fluid. Prenatal diagnosis was performed in 92 pregnancies high-risk for cystic fibrosis during six years. Amniotic fluid samples obtained by amniocentesis were examined with regard to their microvillar membrane enzyme activity. However, trehalase, alkaline phosphatase isoenzymes and L-gamma-glutamyltransferase in the amniotic fluid are not specific markers of the cystic fibrosis, their activity is significantly lower than in normal pregnancies. By measuring the three enzymes simultaneously, sensitivity, specificity and reliability of the method were found to be over 92%. It is concluded that the mid-trimester amniotic fluid diagnosis is useful for some heterozygotic couples for cystic fibrosis even in the possession of the DNA methods.

A cystikus fibrosis (CF) praenatalis diagnosztikájára 1983 óta több laboratórium ajánlja a magzatvíz mikrovilláris eredetű membránenzimjeinek vizsgálatát. A legfontosabb enzimek a peptidázok (pl. GGT), a diszacharidázok (pl. trehaláz, laktáz) és a foszfatázok (pl. ALP). Mivel a betegségben érintett szervek (verejtékmirigyek, pancreas, bél, bronchusok) mirigyhámsejtjei mikrovillusokban gazdagok, nem meglepő, hogy magzati CF esetén a mikrovillus eredetű enzimaktivitás a magzatvízben alacsonyabb az átlagosnál (2, 5, 10, 16). Ezt a jelenséget egyéb gastrointestinalis eredetű enzimek nem mutatják.

A szóban forgó vizsgálatokkal szerzett tapasztalatainkról először 1984-ben, majd a következő évben számoltunk be (15, 16, 17). Hat év elteltével úgy ítéljük, hogy elegendő esetszám gyűlt össze ahhoz, hogy anyagunkat retrospektíve értékeljük és meghatározzuk a magzatvíz enzimvizsgálatok helyét és értékét a molekuláris genetikai módszerek mellett a CF praenatalis diagnosztikájában (12, 14).

Kulcsszavak: cystikus fibrosis, enzimdiagnosztika, magzati, mikrovilláris membránenzimek, praenatalis

Rövidítések: ALP = alkalikus foszfatáz — CF = cystikus fibrosis — DNS = dezoxiribonukleinsav — DS = diszacharidáz — GGT = L-gamma-glutamiltranszferáz — L-Phe = fenilalanin — RFLP = restrictió fragment hossz polymorphismus

Orvosi Hetilap 1990. 131. évfolyam 32. szám

Anyag és módszer

A DOTE Női Klinika Genetikai Tanácsadásán 1983. január 1. és 1988. december 31. között a CF magas (25%-os) kockázata, illetve kóros ultrahanglelet (tágult béllumenek, meconiumdugasz) miatt a terhesség 16. és 21. hetei között 92 esetben végeztünk amniocentesist magzatvízvétel céljából. Ezen 92, valamint 175 egészséges magzatot viselő azonos korú terhességből származó magzatvízmintában az alábbiakban ismertetett módszerekkel végeztünk enzim meghatározásokat.

1. Két diszacharidáz (trehaláz és laktáz) aktivitás meghatározásának módszerét lásd korábbi munkánkban (17).

2. Az alkalikus foszfatáz (ALP) aktivitás meghatározását kinetikusan végeztük. A reakcióelegy összetétele: 0,60 ml pufferolt szubsztrát (1,02 mol/l dietanolamin-HCl, pH 9,8, 10,27 mmol/l p-nitrofenilfoszfát-nátrium só), 0,5 mmol/l MgCl₂ és 60 µl magzatvíz szupernatáns. Háromperces inkubálás során felszabaduló p-nitrofenolból (405 nm-en fotometrálnva) számítottuk ki az enzimaktivitást.

3. Az ALP izoenzim aktivitásának meghatározása céljából 5,0 mmol/l L-fenilalanin (placentaris és intestinalis típusú izoenzim gátlószer) jelenlétében az enzimaktivitás mérése a fentiekhez hasonlóan történt.

$$\text{Gátlás mértéke} = 100 - \frac{\text{inhibitor jelenlétében mért aktivitás}}{\text{összes ALP aktivitás}} \times 100. (\%)$$

4. Az L-gamma-glutamyltransferáz (GGT) aktivitását a kereskedelemben forgalomban levő Merckotest 14 302 gGT (NSZK) kinetikus kit felhasználásával mértük. A reakcióelegy összetétele: 1,0 ml pufferolt szubsztát (110 mmol/l TRIS, pH 8,25, 110 mmol/l glicilglicin, 4,4 mmol/l L-gamma-glutamyl-3-karboxi-4-nitroanilid) és 20 µl magzatvíz szupernatáns. Egyperces lag-fázis után az abszorpció növekedését 3–4 percen át percenként olvastuk le. Az enzimaktivitást térfogataktivitásban (U/l) adtuk meg.

A „beteg” (P1) és az „egészséges” (P2) csoportok szétválasztásához kerestünk egy X_{krit} -tel jelölt olyan értéket, ami a két csoport átlaga közé esik és amihez viszonyítva, ha a vizsgálati személy enzim értéke az X_{krit} -nél nagyobb, akkor az enzim értéke alapján egészségesnek, ellenkező esetben pedig betegnek ítélték meg. Ezt az X_{krit} értéket a „maximum likelihood” elvnek megfelelően választottuk.

Legyen a P1 populáció normális eloszlású ml várható értékekkel és s_1 szórással, illetve hasonlóképpen a P2 populáció az m_2 és s_2 paraméterekkel úgy, hogy $m_2 > m_1$. Ekkor a likelihood függvény a P1 populáció esetén

$$L_1(x) = \frac{1}{\sqrt{2\pi} \cdot s_1} \cdot e^{-\frac{(x - m_1)^2}{2s_1^2}},$$

illetve a P2 populáció esetén

$$L_2(x) = \frac{1}{\sqrt{2\pi} \cdot s_2} \cdot e^{-\frac{(x - m_2)^2}{2s_2^2}}.$$

Egy adott x enzim értékkel rendelkező vizsgálati személyt egészségesnek ítéltünk meg az enzimérték alapján, ha

$$L_2(x) > L_1(x)$$

A megfelelő algebrai átalakítások után a következő másodfokú egyenlőtlenséghez jutunk:

$$x^2 \left(\frac{1}{s_1^2} - \frac{1}{s_2^2} \right) - 2x \left(\frac{m_1}{s_1^2} - \frac{m_2}{s_2^2} \right) + \frac{m_1^2}{s_1^2} - \frac{m_2^2}{s_2^2} - 2 \cdot \log \frac{s_2}{s_1} > 0.$$

Ha $s_1 = s_2$, akkor $X_{\text{krit}} = (m_1 + m_2)/2$, ha $s_2 > s_1$, akkor az X_{krit} -re két értéket kapunk, melyek közül az egyik m_1 -nél kisebb, ha pedig $s_1 > s_2$, akkor az egyik X_{krit} érték nagyobb m_2 -nél, de mindkét utóbbi esetben az egyik megoldás m_2 -nél kisebb. Ha az X_{krit} -re kapott érték m_1 és m_2 közé esik, akkor azt fogadjuk el, ha pedig m_1 alá, illetve m_2 fölé esik, akkor a szétválasztás klinikai szakmai szempontból nem lehetséges (ez akkor fordulhat elő, ha m_1 és m_2 nagyon közel esik egymáshoz, ami viszont a mi vizsgálati anyagunkban szignifikánsan eltér).

A konkrét számításokat az adatokból számolt átlag, illetve szórás értékeivel végeztük.

Eredmények

Anyagunk értékeléséhez a magzatvízmintákat három csoportba osztottuk. Az első csoportba tartoztak a biztonságosan CF-ben szenvedő magzatok mintái. A második csoportba soroltuk a CF-re nézve heterozygota házaspárok terhességeiből egészséges magzat születésével végződött eseteket. Ezek tehát $2/3$ -os elméleti valószínűséggel CF-heterozygoták. A harmadik csoportot a normál kontrollok tekinthetők, nem CF magas kockázat miatt végzett amniocentesisekből származó magzatvízminták jelentik. Csoportonként az esetszám nem azonos, az ALP és GGT vizsgálatokat később vezettük be.

Az egészséges magzatokból származó magzatvízmintákban mért enzimaktivitások medián értéke a terhesség 16. és 18. heteiben a következők:

Enzim	16. hét	18. hét	Egység
Trehaláz	1,22	0,71	U/g protein
ALP	16,81	20,87	U/l
Gátlás (%)	76,64	71,14	%
GGT	269,21	171,51	U/l

Minden egyes enzim esetében a CF beteg és az egészséges csoport közötti különbség erősen szignifikáns ($p > 0,0001$). Ez azt mutatja, hogy a választott enzimek jó markerek még akkor is, ha nem mindegyik specifikusan intestinalis eredetű.

Az enzimaktivitás értékeket — a normál kontrollok középértékeit mediánnak tekintve — MoM (multiple of the median) egységekre számítottuk át (1. táblázat). A táblázatból megállapítható, hogy a normál kontrollhoz képest a CF beteg csoportban az enzimaktivitások 0,5 MoM körüli értéket adnak, a $2/3$ CF-heterozygota csoport aktivitásai pedig gyakorlatilag megegyeznek a normál esetek értékeivel.

A normál és a beteg populáció elkülönítéséhez kerestük azt az értéket, amely a „maximális valószínűség” elvének megfelelően, normális eloszlást feltételezve, legjobban szétválasztja a két csoportot és alkalmas a kapott enzimértékek „CF beteg”, illetve „egészséges” csoportba történő besorolására (14).

Számításaink szerint az X_{krit} értékek a következők:

Trehaláz	=	0,832 MoM
ALP	=	0,817 MoM
Gátlás (%)	=	0,808 MoM
GGT	=	0,621 MoM

(Mivel a laktázaktivitás értéke a második trimeszterben igen alacsony, s a csökkent érték mérése nem igazán megbízható, így ezen vizsgálatokat időközben elhagytuk.)

Ha egy egyedi enzimaktivitás érték nagyobb vagy egyenlő az X_{krit} értéknél, úgy azt az „egészséges”, ha alacsonyabb annál, úgy a „CF beteg” csoportba soroltuk.

Ritalmex[®]



KAPSZULA

H 200
Antiarrhythmica

Hatóanyag: 200 mg mexiletinium chloratum kapszulánként

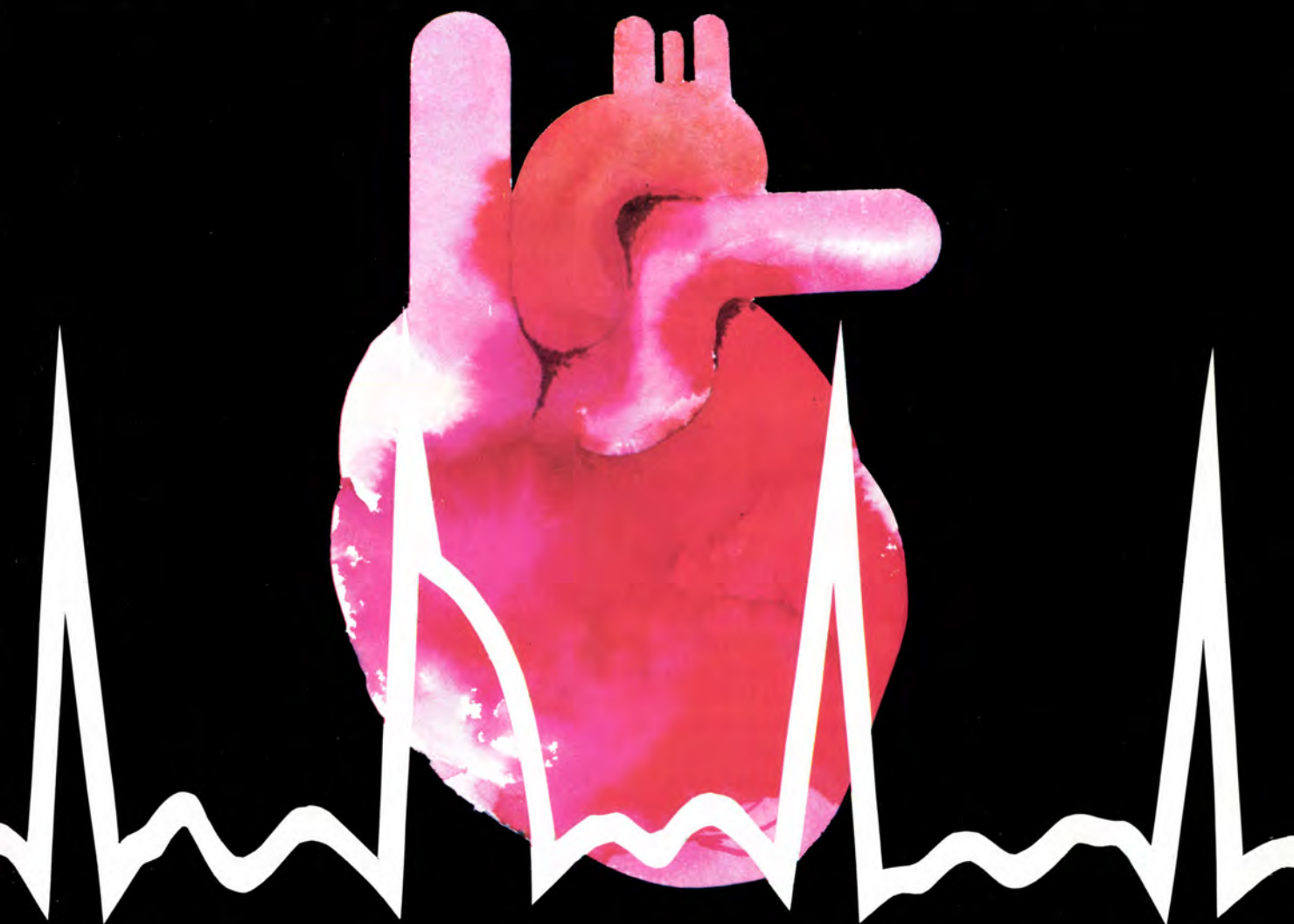
Hatás: A mexiletin I. B. típusú, lidocainhoz hasonló hatású antiaritmikum. A bélből tökéletesen felszívódik és nem esik áldozatul (szemben a lidocainnal) az ún. „first pass” effektusnak, ezért hatását per os adva is megbízhatóan kifejti. A hatásos plazmaszint 1—2 µg/ml, a toxikus és terápiás plazmaszint közel esik egymáshoz. Eliminációs félideje kb. 10—14 óra. A májban metabolizálódik. 70—80%-ban a vesén keresztül választódik ki. Átjut a placenta barrieren, és bejut az anyatejbe is.

Javallatok: *Kamrai aritmiák:* melyek szívizom infarktus heveny szakában vagy krónikus szívizom-isémiánál lépnek fel, vagy amelyek szívglikozidák és egyéb gyógyszerek túladagolása miatt keletkezhetnek.

Ellenjavallat: Szoptatás

A His-kötegtől distálisan keletkező AV-ingerképzési és ingerületvezetési zavarokban a mexiletint óvatosan kell alkalmazni.

Fokozott óvatosság szükséges bradikardia, hipotónia, szívelégtelenség, valamint vese- és májkárosodás esetén. Parkinsonos betegek tremorja fokozódhat.



Ritalmex[®]



KAPSZULA

Adagolás: A kielégítő vérszint gyors elérése céljából kezdeti telítő adag szükséges. A kezdő adag 400—600 mg, majd 6 óránként további 200 mg. A második kezelési naptól kezdve a napi adag 3×200 mg. (8 óránként). Ha a mexiletin terápiát ópiátok vagy atropin adása előzte meg, az enterális felszívódás elhúzódó lehet, így az orális telítő adag 600 mg. Egyéb antiaritrikumokkal végzett terápia után közvetlenül, továbbá más szívre ható gyógyszerekkel együtt is adagolható.

Egyéb kezelés: A helyi érzéstelenítők csoportjába tartozó (pl. lidocain) antiaritrikumokkal megkezdett intravénás kezelés per os alkalmazott mexiletin kapszulákkal folytatható az alábbi adagolás szerint: Az aritmia rendeződése után, még bekötött infúzió mellett 400 mg mexiletint kell adni orálisan. Az infúzió adását az előzetes adagolásban még egy óráig kell folytatni. További két óra alatt pl. a lidocain adagja a felére csökkenthető, majd az infúzió adásának befejezésekor további 200 mg-os orális mexiletin adagot kell adni. Ezután a szokásos per os mexiletin adás következik 6—8 órás időközökben.

Mellékhatás: A mellékhatások dóziszfüggőek és egy adag elhagyásával, vagy pedig a napi adag csökkentésével befolyásolhatók.

Gasztrointesztinális panaszok: hányás, emésztési zavarok, kellemetlen ízérzés, nausea, csuklás.

Ritkán központi idegrendszeri mellékhatások, mint álmoság, zavartság, artikulátlan beszéd, nystagmus, ataxia és tremor.

Kardiovaszkuláris panaszok: hipotónia, sinus-bradycardia, pitvarfibrilláció és palpitáció.

A mexiletin kezelésre fellépő bradikardia vagy hipotónia iv. adott 0,5—1 mg atropinszulfáttal megszüntethető.

Ritkán májkárosodás, anaphylaxiás reakció is előfordulhat.

Kölcsönhatások: Óvatosan adható együtt:

- más antiaritmiás hatású gyógyszerekkel (tekintetbe kell venni a hatásfokozódást).
- gyomor-bél motilitást befolyásoló szerek (felszívódást befolyásolhatják),

- májfunkciót befolyásoló szerek (a mexiletin plazma koncentrációt megváltoztatják),
- a gyógyszer lebomlását késleltető szerek (pl. cimetidin) együttadásakor a dózis emelése szükséges,
- enzim indukciót fokozó szerek pl. phenobarbital, phenytoin) együttadásakor a dózis emelése szükséges,
- opiátok, antikolinerg szerek (felszívódását késleltetik),
- helyi érzéstelenítők (kumulálódó hatás).

Figyelmeztetés: Tekintettel arra, hogy a mexiletin főleg a vesén keresztül választódik ki, veseelégtelenségben szenvedő betegek kezelése állandó orvosi felügyeletet igényel és a clearance értékektől függően csökkentett adagolás szükséges. Lúgos pH-jú vizelet esetén a kiválasztás csökken, ami magasabb plazma koncentrációt eredményezhet.

Alkalmazásának első szakaszában — egyénenként meghatározandó ideig — járművet vezetni, vagy baleseti veszéllyel járó munkát végezni tilos! A továbbiakban egyénileg határozandó meg a tilalom mértéke.

Helyi érzéstelenítés alkalmazásakor figyelmet kell fordítani a lehetséges kumulálódó hatásra. Bár állatkísérletek során teratogén és embriotoxikus hatást nem tapasztaltak, terhességben az esetleges kockázatot a terápiás előnyhöz viszonyítva mérlegelni kell. Ilyenkor lehetőleg csak életveszélyes állapotokban alkalmazandó.

A kezelés időtartama egyénenként eltérő, a terápiát csak akkor kell befejezni, ha hosszabb idő után sem lép fel aritmia.

A terápiát nem szabad hirtelen abbahagyni, hanem gondos ellenőrzés mellett az adagot fokozatosan kell csökkenteni.

Gyártja: Alkaloida Vegyészeti Gyár
Tiszavasvári

1. táblázat: Mikroviláris membránenzimek aktivitása magzat-vizmintákban a gestatio 15–20. heteiben (Értékek MoM egységben, zárójelben a 95%-os megbízhatósági határok)

Enzim	2/3 CF-heterozygota		kontroll
	CF beteg		
Trehaláz	n=42 0,445±0,168 (0,278–0,613)	n=52 0,928±0,163 (0,765–1,091)	n=175 1,0±0,102 (0,892–1,102)
Laktáz	n=25 0,581±0,610 (0,0–1,191)	n=16 0,817±0,262 (0,555–1,080)	n=44 1,0±0,206 (0,794–1,206)
ALP	n=25 0,525±0,162 (0,363–0,687)	n=29 1,051±0,247 (0,803–1,299)	n=132 1,00±0,089 (0,911–1,089)
Gátlás (%)	n=25 0,668±0,110 (0,558–0,778)	n=29 1,022±0,049 (0,973–1,071)	n=128 1,0±0,030 (0,970–1,030)
GGT	n=25 0,378±0,101 (0,278–0,479)	n=29 1,059±0,186 (0,878–1,245)	n=132 1,0±0,079 (0,921–1,079)

Ha az individuális enzimértékeket retrospektíve beillesztjük az „egészséges” és a „CF beteg” csoportba, akkor megkapjuk az egyes enzimaktivitások „találati arányát” (2. táblázat).

2. táblázat: a) Az egyes enzimaktivitások „találati arányai”

Enzim	CF beteg magzat	Egészséges magzat
	talált/összes („érzékenység”)	talált/összes („fajlagosság”)
Trehaláz [0,832]	23/25 (92,0%)	67/125 (53,6%)
ALP [0,817]	22/25 (88,0%)	77/125 (61,6%)
Gátlás (%) [0,808]	18/25 (72,0%)	113/125 (90,4%)
GGT [0,621]	24/25 (96,0%)	97/125 (77,6%)

b) Az egyes enzimaktivitások „megbízhatóságai”

Enzim	Összes talált/összes eset
Trehaláz	90/150 (60,0%)
ALP	99/150 (66,0%)
Gátlás (%)	131/150 (87,3%)
GGT	121/150 (80,7%)

Feltételezve, hogy valószínűleg több paraméter kombinációjával sokkal nagyobb biztonsággal ítéhető meg a magzat egészségi állapota, az X_{krit} érték figyelembe vételével a CF-ra magas kockázatú terhességekben és a kontroll csoportban az összes paramétert együttesen is értékeltük (3. táblázat).

A fenti adatokból az alábbi következtetések vonhatók le:

1. Beteg magzat esetén 92%-ban (23 eset) legalább három vagy négy vizsgált enzim (paraméter) az X_{krit} érték alatt van.

3. táblázat: A mikroviláris membránenzimek mintázata a beteg, az egészséges és a 2/3 CF-heterozygota csoportban

ENZIMEK	Tre	ALP	Gátl	GGT	CF beteg	Egészsé-	2/3
					magzat	ges	CF-hete-
					magzat	magzat	rozygota
–	–	–	–	–	13	5	1
–	–	–	+	–	1	1	0
–	–	+	–	–	6	4	0
–	+	–	–	–	1	0	0
+	–	–	–	–	2	0	0
–	–	+	+	–	0	13	4
–	+	+	–	–	1	12	4
+	+	–	–	–	1	0	0
+	–	+	–	–	0	5	1
–	+	–	+	–	0	2	2
+	–	–	+	–	0	4	0
+	+	+	–	–	0	2	0
+	+	+	–	–	0	0	1
–	+	+	+	–	0	21	5
+	–	+	+	–	0	16	6
+	+	+	+	–	0	40	5

Összesen 25 125 29

(–) = mért érték < X_{krit}

(+) = mért érték > X_{krit}

2. Egészséges magzatokban az esetek 92%-ában (115 eset) legalább kettő, vagy ennél több paraméter van az X_{krit} felett.

3. A 2/3 CF-heterozygota csoportban az esetek 95,55%-ában (28 eset) legalább két, vagy ennél több paraméter van az X_{krit} felett.

Ezen kritériumoknak megfelelően az esetek az alábbi négy csoportba oszthatók:

Valódi pozitív esetek: 23

Valódi negatív esetek: 143

Álpozitív esetek: 11

Álnegatív esetek: 2

Az előző pontokban ismertetett szempontok figyelembe vételével tehát a magzatvíz négy paraméterének kombinációja esetén a módszer megbízhatósága 92,73%, érzékenysége 92,00%, fajlagossága pedig 92,86%.

Megbeszélés

A diszacharidázok az intrauterin magzat gastrointestinalis traktusában, az embryonalis fejlődés II–23. hetei között elsősorban a vékonybélben termelődnek. A trehaláz termelődése a 10–23. hetek között szignifikánsan nő, a laktáz inkább a terhesség utolsó hónapjaiban szintetizálódik (6). A membránhoz kötött diszacharidázok a vékonybél mikrovillusai mentén a kefeszegély sejtekből származnak. A villusok a magzati élet 8–10. hetében jelennek meg és a gestatio során érési folyamaton mennek át. A rajtuk lokalizált sokfajta diszacharidáz a magzati defecatio során kijutva az amnionürbe, specifikus profilt mutat. A gestatio 10. hetétől értékük nő, maximumukat a 14–17. hetek között érik el, melyet hirtelen csökkenés követ, s a 21. hetől szintjük nagyon alacsony.

A diszacharidázok hirtelen csökkenésének az az oka, hogy az anus sphincter beidegződésével a 20–21. hét után a magzati defecatio befejeződik, vagy az intestinalis mucosa permeabilitásában bekövetkező hirtelen változás akadályozza meg az enzimek kijutását (9). Következésképpen a 20–21. hét után a nagyon alacsony szintű enzimértékek miatt a DS-ok nem lehetnek alkalmasak a diagnosztika számára.

A trehaláz enzim vizsgálatának jelentőségére a CF praenatalis diagnosztikájában magunk hívtuk fel a figyelmet (15, 16, 17).

Az intestinalis eredetű alkalikus foszfatáz izoenzim alkalmazhatóságára a CF praenatalis diagnosztikájában először Brock és mtsai (2, 3, 11) mutattak rá. A második trimeszterben a magzatvízben döntően az intestinalis forma fordul elő. Ez magzati eredetű és a magzatvízbe a korai defecatio során, feltehetően a desquamált mucosa sejtekből jut. A magzatvíz teljes ALP aktivitása a terhesség 15–20. hetei között csökkenő tendenciát mutat, de az L-Phe intestinalis és placentaris gátlószerezrel, valamint homoargininnel (csont, máj, vese típusú) gátolt forma megoszlása állandó. Magzati CF esetén az L-Phe-nal gátolt forma enzimaktivitása jelentősen csökken.

A GGT magas koncentrációban fordul elő a szöveti mikrovillusokban. Szerepük van a kefeszegély membrán epithel sejtjein végbemenő adszorpciós és szekréciós folyamatokban. Cystikus fibrosisban szignifikánsan csökken a GGT aktivitása, mely, a mikrovillusok fejlődési zavarával, másodlagosan atrophizált mikrovillusokkal, vagy a magzatvízbe kiválasztódó valamilyen enziminhibitor jelenlétével magyarázható (1, 5).

Jóllehet számos tanulmány megerősítette a szóban forgó enzimek CF-diagnosztikában való hasznosíthatóságát, de a módszerek standardizálásának hiánya miatt a kapott eredményeket összehasonlítani nem lehet, Kleijer és mtsai (7) alsó határnak a 10 percentilist tekintik. Értékelésük szerint a trehaláz és laktáz enzimek kevésbé informatívak. A GGT és ALP együttes alkalmazása során Aitken és mtsai (1) azt találták, hogy a magzati CF detektálásának érzékenysége 84% (ha az alsó limit 5 percentilis GGT-nál), illetve 90% (ha 2,5 mmol Phe jelenlétében a maradék ALP aktivitás >80%), így a beteg magzat találati esélye 28 : 1 (96,5%) (1). Peretz és mtsai (13) a beteg magzatok esetében határvonalnak a 0,5 MoM értéket, valamint a 52%-os maradék aktivitást tekintik. Értékelésük alapján az egyes enzimek a következő eséllyel jósolnak beteg állapotot: ALP: 69,4%, gátlás: 93,2%, GGT: 68,9%.

Egy multicentrikus tanulmányban, 258 eset retrospektív feldolgozása során Brock megállapítja, hogy ha a magzatvíz emzimek közül kettő vagy három értéke a releváns gestatiós héten alacsonyabb, mint 0,5 MoM, akkor a magzati CF a terhesség 17–20. hetei között jól diagnosztizálható (fals pozitív arány 2,3%, fals negatív arány 4,4%) (4).

Tekintettel arra, hogy a vizsgálatok eltérő gestatiós hetekben történtek, az összevethetőség érdekében saját eseteinket MoM értékekben fejeztük ki. Az egészséges normál kontrollok adott terhességi héten mért értékeihez viszonyítottuk a magas kockázatú esetek értékeit, az X_{krit} alapján pedig szétválasztottuk az egyes csoportokat.

Eredményeink szerint a trehaláz, az ALP, az ALP-izoenzim és a GGT enzimek aktivitásának magzatvízben mért értékei a gestatio 16–21. hetében annak ellenére, hogy ezen enzimek nem specifikusak a CF betegségre, nagyon jó hatásfokkal utalnak a magzat CF betegségére, illetve kizárják annak lehetőségét.

Úgy tűnik, hogy a magzatvíz enzimaktivitások mérése alapján történő diagnosztikának fontos kritériuma a szöveti specificitás. A speciálisan intestinalis eredetű ALP-izoenzim sokkal megbízhatóbb és fajlagosabb, mint a kevésbé specifikus trehaláz vagy GGT. Eredményeink is ezt mutatták. Bár a csoportok egyes paraméterei közötti különbségek erősen szignifikánsak, mégis az enzimértékek kombinációjával sokkal jobban megjósolható a magzat egészségi állapota. Ezáltal csökkenthető az álnegatív és álpozitív esetek száma is. Az enzimaktivitások együttes figyelembevételével a módszer megbízhatóságát 92% feletinek találtuk. Ebben az esetben az érzékenység és a fajlagosság is eléri a 92%-ot.

Az utóbbi néhány évben az első trimeszteri DNS-vizsgálat alkalmazása a CF praenatalis diagnosztikájában forradalmi változást hozott (12). A rendelkezésre álló RFLP markerekkel informatív konstelláció esetén chorionboholyból a CF csaknem 100%-os megbízhatósággal diagnosztizálható. Ennek azonban előfeltétele, hogy legalább egy beteg gyermek és a szülők vérmintája (DNS-e) rendelkezésre álljon. Az elmúlt három évben a második trimeszteri enzimdiagnosztika mellett egyedül a RFLP vizsgálaton alapuló DNS-módszer állt rendelkezésünkre. A két módszer birtokában a DNS-módszert igyekeztünk előnyben részesíteni, azonban az esetek több mint felében kizárólag az enzimdiagnosztika volt alkalmazható. A második trimeszteri 92%-os hatásfokú magzatvíz enzimvizsgálatnak a CF praenatalis diagnosztikájában akkor volt létjogosultsága, ha

(1) a CF-heterozygota házaspár, illetve a beteg gyermek az elérhető RFLP markerek egyikére sem volt informatív;

(2) a CF-heterozygota házaspárnak nem volt élő beteg gyermeke, illetve a meghalt beteg gyermeknek nem állt rendelkezésre a DNS-e;

(3) a terhesség előrehaladott volta miatt nem volt lehetőség a családtagok genotypizálására;

(4) a gestatio 18–20. hetében anamnesztikusan egyébként nem magas kockázatú terhességben végzett rutin ultrahangvizsgálat meconium ileus lehetőségét vetette fel.

Genetikai tanácsadásunkon a CF-heterozygota házaspárok több mint 50%-a még 1988-ban is ezen négy csoport valamelyikébe tartozott! A legújabb közlés szerint hamarosan nemcsak RFLP vizsgálattal, hanem magának a CF génnek direkt analizisével megoldható lesz a magzati diagnosztika (14). Ez annyit jelent, hogy a felsorolt négy javallatból lassan kizárólag a 4. pont marad meg az enzimdiagnosztika számára. Ennek ellenére, a középső trimeszteri magzatvíz enzimdiagnosztika értékes módszernek tekinthető és továbbra is biztosítandó a magzati diagnosztikai centrumok számára. Ugyanakkor nem vitás, hogy a központoknak ezen kívül nemcsak az RFLP jelenségén ala-

puló, hanem a direkt CF gén kimutatására szolgáló módszer alkalmazására is felkészültnek kell lenniük.

IRODALOM: 1. *Aitken, D. A. és mtsai:* Microvillar enzyme analysis in amniotic fluid and the prenatal diagnosis of cystic fibrosis. *Prenat. Diagn.* 1985, 5, 119. — 2. *Brock, D. J. H. és mtsai:* Prenatal diagnosis of cystic fibrosis using a monoclonal antibody specific for intestinal alkaline phosphatase. *Prenat. Diagn.* 1984, 4, 421. — 3. *Brock, D. J. H. és mtsai:* Prenatal diagnosis of cystic fibrosis by microvillar enzyme assay on a sequence of 258 pregnancies. *Hum. Genet.* 1988, 78, 271. — 4. *Carbarns, N. J. B. és mtsai:* Microvillar peptidase activity in amniotic fluid: possible use in the prenatal diagnosis of cystic fibrosis. *Lancet* 1983, 1, 329. — 5. *Dahlqvist, A. és Lindberg, T.:* Development of the intestinal disaccharidase and alkaline phosphatase activities in the human foetus. *Clin. Sci.* 1966, 30, 517. — 6. *Kleijer, W. J. és mtsai:* Amniotic fluid disaccharidases in the prenatal detection of cystic fibrosis. *Prenat. Diagn.* 1985, 5, 135. — 7. *Mardia, K. V., Kent, J. T., Bibby, J. M.:* Discriminant analysis. In: *Multivariate analysis.* Academic Press, New York, 1979, pp. 302–303. — 8. *Morin, P. R. és Potter, M.:* Diagnostic prénatal

des malformations obstructives digestives et de la mucoviscidose. *Arch. Fr. Pédiatr.* 1987, 44, 531. — 9. *Morin, P. R. és mtsai:* Prenatal detection of intestinal obstructions, aneuploidy syndromes and cystic fibrosis by microvillar enzyme assays. *Amer. J. Med. Genet.* 1987, 26, 405. — 10. *Muller, F. és mtsai:* Prenatal diagnosis of cystic fibrosis. I. Prospective study of 51 pregnancies. *Prenat. Diagn.* 1985, 5, 97. — 11. *Papp Z.:* Szülészet és molekuláris genetika. *Orv. Hetil.* 1988, 129, 2175. — 12. *Peretz, H. és mtsai:* Enzyme analysis of amniotic fluid for prenatal diagnosis in high-risk pregnancies. *Clin. Chem.* 1988, 34, 2401. — 13. *Riordan, J. R. és mtsai:* Identification of the cystic fibrosis gene. Cloning and characterization of complementary DNA. *Science* 1989, 245, 1066. — 14. *Szabó M. és mtsai:* Low trehalase activity in amniotic fluid: a marker for cystic fibrosis? *Clin. Genet.* 1984, 25, 475. — 15. *Szabó M. és mtsai:* Prenatal diagnosis of cystic fibrosis by trehalase enzyme assay in amniotic fluid. *Clin. Genet.* 1985, 28, 16. — 16. *Szabó M. és mtsai:* Adatok a cystikus fibrosis praenatalis diagnosztikájához. *Orv. Hetil.* 1986, 127, 189.

(Szabó Mária dr., Debrecen, Pf. 37. 4012)

Tisztelt Megrendelőink!

A hírek, kongresszusi anyagok szerkesztőségünkbe küldött megrendeléseinket kérjük feltüntetni MNB számlaszámukat.

Köszönettel

Medicina Könyvkiadó Vállalat

VIGYÁZZON



NEHOGY CÉLT TÉVESSZEN!

MICROSYSTEM

Számítástechnikai Műszaki Fejlesztő Klisszövetkezet

1122 Budapest, Városmajor u. 74. Tel.: 1565-366. Tx.: 22 3768 MS. Telefax: 1559-296

PH

1755

TENORMIN 100 mg tabletta

H-200 Antiarrhythmica • H 400 Antihypertensiva • (ATC kód; C 07 A A 09)

Hatóanyag: 100 mg atenololum tablettánként.

Hatás: Kardioszelektív β -blokkoló. Intrinsic szimpatomimetikus és membrán stabilizáló hatása nincs. Hatása egyszeri orális adag után legalább 24 óráig tart. Elhanyagolható mértékben jut át a vér-liquor gáton. A placenta barrieren áthatol, átjut az anyatejbe is. A vese útján választódik ki. Antihipertenzív hatásának mechanizmusa nem teljesen tisztázott. A szívfrekvencia és kontraktilitás csökkentésével az anginás tüneteket mérsékli. A súlyos anginás betegben a tényleges infarktus nem lép fel, csökkenti a ventricularis aritmia előfordulását, a fájdalom mérséklődik. Akut miokardiális infarktusból az időben megkezdett kezelés csökkenti az infarktus kiterjedését.

Javallatok: Hipertenzió, angina pectoris, szívritmus zavarok, heveny miokardiális infarktus korai szakasza.

Ellenjavallatok: Gyermekkor, II. és III. fokú atrio-ventrikuláris blokk, kardiogén sokk.

Adagolás: Hipertenzióban a szokásos adag napi 50–100 mg egyszeri adagban. Hatás kialakulása egy-két hét múlva várható. Más antihipertenzív szerrel, pl. diuretikummal kombinálva adható.

Angina pectorisban a szokásos adag napi 2-szer 50 mg vagy egy adagban napi 100 mg. (Az adag emelése további javulást nem eredményez.)

Szívritmus zavarokban a megfelelő injekciós vagy infúziós kezelést követően fenntartó adagként napi egyszeri 50–100 mg.

Miokardiális infarktusból a megfelelő injekciós vagy infúziós kezelés kiegészítésekeppen megfelelő időközönként 50 mg majd később napi egyszeri 100 mg a szokásos adag. (Jelentős bradikardia, hipotenzio vagy egyéb kellemetlen mellékhatás felléptekor adását fel kell függeszteni.)

Veseműködés zavara esetén azon betegeknél, akiknél a kreatinin klirensz 15–35 ml/perc/1,73 m² (ez megfelel 300–600 μ mol/l szérumban kreatininnek) az adag napi 50 mg vagy kétnaponként 100 mg. Ha a kreatinin klirensz kisebb, mint 15 ml/perc/1,73 m² (azaz a szérumban kreatinin magasabb, mint 600 μ mol/l) az adag kétnaponként 50 mg vagy minden negyedik napon 100 mg.

Idősebb betegek adagja – főként veseműködési zavarok esetén – csökkenthető.

Mellékhatások: Bradikardia, hipotenzio (az adag csökkentését vagy a kezelés felfüggesztését tehetik szükségessé), hideg végtagok, izomfáradtság, alvászavarok, bőrkiütések, száraz szem. (Legtöbb esetben a panaszok a kezelés befejeztével megszűnnek.)

Gyógyszerkölcsonhatások:

Tilos együtt adni:

– verapamillal, **ha a betegnek vezetési zavara van.** (Egyik készítmény sem adható iv. a másik megszakítása után 48 órán belül.)

Óvatosan adandó:

- antiaritmiaszerekkel, verapamillal és verapamil típusú kalcium antagonistákkal (különösen rossz kamraműködés esetén, a kardiodepresszív hatás erősödhet);
- inzulinval és szulfonilkarbamidokkal (a hipoglikémia fokozódhat és tartósabbá válhat);
- vérnyomáscsökkentőkkel (a vérnyomáscsökkentő hatás és a bradikardia erősödhet).

Figyelmeztetés: Adásakor különleges óvatosságra van szükség, ha a szív tartalékereje már csökkent. Szív-elégtelenség esetén kerülni kell a β -blokkolók alkalmazását, illetve csak olyan betegeknek adható, akiknél a dekompenzáció tünetei jól befolyásolhatók.

Óvatosan adandó krónikus obstruktív légzőszervi betegségben szenvedőknek, asztmás betegekben a kezelés hatására a légúti ellenállás növekedhet. A bronchospasmus hörgőtágítók (pl. salbutamol, vagy izoprenalin) adásával megszüntethető. Iszkémiás szívbetegségben szenvedők kezelését fokozatosan kell befejezni. Hirtelen megszakítás a beteg állapotát akután ronthatja. Óvatosság szükséges a betegek clonidinnal történő átállításánál. Amennyiben a két szert adják, a β -blokkoló abbahagyása után a betegnek a clonidint még néhány napig feltétlenül szednie kell.

Hipoglikémiás állapot okozta tachikardiás tünetet módosíthatja. Reprodukív korban lévő nőknek, terhességben és szoptatás idején csak a haszon-kockázat alapos mérlegelésével adható. Ha a terhességi hipertóniában adása indokolt, szigorú orvosi ellenőrzés szükséges.

Sebészi anesztézia előtt a kezelést legtöbb beteg esetén nem szükséges felfüggeszteni, de altatáskor óvatosan kell eljárni, mivel a kardiodepresszív hatás erősödhet. Esetleges vagus túlsúly 1–2 mg iv. atropinnal kezelhető. Veseműködés zavara esetén az adagolás egyénileg állítandó be. Nem fordul elő jelentős akkumuláció, ha a glomerulus filtrációs ráta nagyobb, mint 35 ml/perc/1,73 m².

Hemodializisen lévő betegnek minden dialízis után 50 mg adandó kórházi felügyelet mellett, a vérnyomásesés veszélye miatt.

Túladagolás: Extrém bradikardia esetén késedelem nélkül 1–2 mg iv. atropin adandó, majd ezt követően ha szükséges iv. bolusban adott 10 mg glucagon. A választól függően – szükség esetén – a glucagon iv. injekcióban megismételhető vagy infúzió formájában (1–10 mg/óra) adandó. Ha a glucagonra a válasz elmarad vagy glucagon nem áll rendelkezésre β agonista adása javallt.

Megjegyzés: ✘ Csak vényre, egyszeri alkalommal adható ki.

Csomagolás: 20 × 100 mg

Előállító: ICI/Alkaloida



Borbély László dr.,*
Horváth Örs Péter dr.,**
Kovács Ádám dr.,*
Oláh Tibor dr.,**
Fehér Ákos dr.*
és Méray Judit dr.*

Szájüregi és garatnyálkahártya pótlás mikrosebészeti módszerrel átültetett vékonybéllel

Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Egyetem, Szeged
Fogászati és Szájsebészeti Klinika*
(igazgató: Mari Albert dr.)
Sebészeti Klinika**
(igazgató: Karácsonyi Sándor dr.)

A mikrosebészet a helyreállító sebészet új, korszerű módszere, melynek széles körű elterjedése tette lehetővé a vékonybél szabad transzplantációját. A mikrovascularis anastomosissal transzplantált jejunum elsősorban a tápcsatorna kezdeti szakaszának segmentális, körkörös szövethiányainak pótlására alkalmas, de az antimesenterialis oldalon átvágott, széles nyálkahártyafelszínű kényszerített bélsegment kedvező biológiai tulajdonságai miatt a szájüreg és garat nagy kiterjedésű nyálkahártya hiányainak pótlására is felhasználható. A szerzők négy esetben alkalmazták a hasított jejunumot oropharyngealis daganatok sebészi eltávolítása következtében létrejött szövethiány pótlására. Az irodalommal összhangban jó eredményről számolnak be.

Free jejunal graft in oropharyngeal reconstruction. The microsurgery is a new, modern method of the reconstructive surgery which has made the free transplantation of the jejunal graft possible. The jejunum transplanted with microvascular anastomosis lends itself mainly to replacing the segmental and concentric defect of the initial part of the alimentary tract, but the splitted jejunal graft cut along the antimesenteric side, because of its favourable biological nature, can be used for reconstruction of the oral and pharyngeal mucous membrane. The authors applied the splitted jejunal graft in four cases for the reconstruction of oropharyngeal defects due to excision of malignant tumours. In harmony with literary data good result is reported on.

A tápcsatorna segmentális hiányának pótlása a helyreállító sebészet régi törekvése. A műtéti modellt már *Alexis Carrel* (10) kidolgozta a század elején, és állatkísérletekben jejunum interposícióval sikeresen pótolta a nyelőcső nyaki szakaszát. Ez a műtéti módszer a klinikumban akkor még nem terjedhetett el, mert a kis erek biztonságos megvarrása a hatvanas évekig technikailag megoldhatatlan feladatnak számított. A 2 mm-es külső átmérő nem elvi akadályt jelentett, csupán az emberi szem felbontóképességének ez a határa. *Carl Zeiss* 1953-ban szerkesztette meg az első modern operációs mikroszkópot, melynek jó megvilágítása, változtatható nagyítása, mélységélessége a kis ereket is tökéletesen láthatóvá tette. A szemészetben és az óra-ékszerészetben használatos műszerek módosított formái voltak az első mikrosebészeti műszerek. Az *Ethicon* cég az atraumatikus tűk és varróanyagok egész sorát fejlesztette ki. Így napjainkban már 50 μ átmérőjű tű és 18 μ vastagságú fonal is használatos. A mikrosebészeti technika fejlődésének eredményeként törhette át *Jacobson és Suarez* 1960-ban (20) az 1 mm külső átmérőjű ér megvarrásával az akkori álomhatárt.

A klinikumban először *Seidenberg és mtsai* (30) végeztek jejunum transzplantációt mikrovascularis módszerrel, sikeresen pótolva a garat és a nyelőcső nyaki szakaszának segmentális hiányát. A műtét időpontja 1957. július

30., az irodalomban 1959-ben közzétették. Bár a műtét sikeres volt, követőkre hosszú évekig nem találunk. A mikrosebészet kialakulásával és a mikrovascularis módszerrel végzett transzplantációk elterjedésével került ismét az érdeklődés középpontjába ez a módszer; s az 1970-es évek közepétől mind több munkacsoport számolt be sikeres helyreállító műtétekről (8, 11, 15, 16, 18, 19, 26, 28, 29, 34).

A jejunum azonban nemcsak körkörös, csőszerű hiány pótlására alkalmas. Ha az antimesenterialis oldalon a belet hosszanti irányban kettévágjuk, s lap szerint kiterítjük; nagy felszínű, jól applikálható nyálkahártyafelszín nyerünk, mely alkalmas nagy kiterjedésű száj- és garatnyálkahártya pótlására (8, 19, 26, 29).

A mikrosebészeti technikával végzett jejunum transzplantatio hazánkban még ismeretlen módszer. Állatkísérletben *Petri* (23) végzett szabad jejunum transzplantációval interposíciós műtéteket. Közleményünk célja az, hogy be- számoljunk ennek a módszernek klinikai alkalmazásáról.

Műtéti technika

Az egyik operáló team végzi a fej-nyaki daganat eltávolítását. A létrejött szövethiány legnagyobb hosszát megmérjük, ez határozza meg a szükséges bélszakasz hosszát. A szövethiány közelében kipreparáljuk a befogadó ereket. A recipiens arteria az a. carotis externa valamelyik ága, leggyakrabban az a. facialis. A recipiens vena a v. jugularis externa vagy a v. facialis.

A másik operáló team haránt laparotomiából megnyitja a hasüreget. Felkeressük a Treitz szalagot, s ettől aborális irányban haladva, a vékonybelet két kézzel előemljük. A megfeszülő mesenteriumot a mögé helyezett műtőlámpával átvilágítjuk, s így átűnik a bél ellátó érrendszere. Olyan bélszakaszt keresünk, melyet egy arteria és vena lát el, s kijelöljük a szükséges segmentumot. Az ereket a lehető leghosszabbra preparáljuk, egészen az a. mesenterica sup.-ból való eredésig, illetve a vena beszajadásáig. Innen a bélszakasz határáig V alakban behasítjuk a mesenteriumot, a bélsegment mindkét végét átvágjuk. Ekkor a trasplantatum már csak érnnyelén függ, és proximális lekötés után átvágjuk (1. ábra).

A kivett béldarabot az antimesenterialis oldalon hozsanti irányban felvágjuk (2. ábra), fiziológias sóoldattal bőségesen lemossuk, nedves törlőre fektetjük, s a kiterített nyálkahártyalemezt tovafutó varratsorral körbeszegjük. A trasplantatumot a szövethiányba fektetjük úgy, hogy nyálkahártyája a szájüreg felé



1. ábra: A trasplantatio céljából kivett jejunumdarab.



2. ábra: A jejunumot az antimesenterialis oldalon felvágjuk, így nagyfelszínű nyálkahártyalemezt nyerünk.

tekintsen, és egy rétegben a defectusba varrjuk. Ez idő alatt a hasi sebész team elkészíti a jejunum anastomosisát és zárja a hasat.

A donor és recipiens erek végeit approximátorba helyezzük, és az érvarratokat operációs mikroszkóp alatt készítjük el. Mindig vég a véghez anastomosisat készítünk, ez még jelentős keresztmetszet különbség esetén is elvégezhető. Az ereket csomós öltésekkel varrjuk; az arteriákhoz 9-0, a vénákhoz 9-0 vagy 10-0 vastagságú Ethilon fonalat használunk. A keringés helyreállítása után a trasplantatum kipirul. széleiből vérzés észlelhető, a nyálkahártya megduzzad, a nyáktermelés azonnal megindul. Gondos vérzéscsillapítás után szívódrain felett zárjuk a nyaki sebet.

Esetismertetés

1. 44 éves férfi beteg. Kórisme: Carcinoma reg. tonsillo-lingualis cum metast. collil. s. (3. ábra). Összetett műtétet végeztünk



3. ábra: Az 1. sz. beteg szájüregi képe a műtét előtt. Kórisme: Tu. tonsillo-lingualis.

(composite operation), így eltávolításra került a mandibula állszögleti 10 cm-es segmentje, a nyelv bal oldali harmada a szájfenék hozzátartozó részével, a lágyszájpad fele és a laterális garatfal. Az oropharyngealis szövethiányt hasított jejunummal pótoltuk. A beteg postoperatív sugárkezelésben részesült (4. ábra).



4. ábra: Az 1. sz. beteg szájüregi képe három hónappal a műtét, és a postoperatív sugárkezelés után.

2. 34 éves férfi beteg. Kórisme: Carcinoma linguae. d. Alagút műtétet végeztünk (pull through operation): eltávolítottuk a fél nyelvet és az azonos oldali szájfeneket.

A mandibula intakt maradt. A nyelv és szájfenek hiányát hasított jejunummal pótoltuk.

3. 28 éves nőbeteg. Kórisme: Carcinoma buccae recidivansl. s.

Status post irradiationem. Összetett műtétet végeztünk: resecáltuk a mandibula foramen mentale és fejecsk közötti szakaszát és az arc lágyrészeit teljes vastagságban tenyérsíri területen eltávolítottuk. Resecáltuk a tuber maxillaet és a kemény szájjpad laterális harmadát. A szájjpad és a bucca hiányzó nyálkahártyáját hasított jejunummal, az arc összetett szövethiányát pedig latissimus dorsi musculocutan nyeles szigetlebennyel pótoltuk.

4. 55 éves férfi beteg. Kórisme: Carcinoma gingivae cum metastasis collil. s. A daganatot összetett műtéttel távolítottuk el. A nyelv intakt maradt, de a bucca nyálkahártyáját ezen az oldalon teljes terjedelmében, az alatta fekvő izomokkal együtt eltávolítottuk. A pótlást hasított jejunummal végeztük. A beteg a műtét után sugárkezelésben részesült.

A befogadó arteria három esetben az a. facialis, egy esetben az a. lingualis; a vena három esetben a v. jugularis externa, egy esetben a v. facialis volt. A műtét utáni első három napon a betegket parenterálisan tápláltuk. A 4. műtét utáni napon a nasogastrikus szondán át megkezdtük táplálásukat. A 7. napon a szondát eltávolítottuk, ettől kezdve folyékony-pépes étrend szerint, két hét után diétás megkötés nélkül táplálkoztak.

A műtét utáni időszak eseménytelen volt, valamennyi beteg szövödménymentesen gyógyult. Tracheostomiát csak az első betegen végeztünk.

Megbeszélés

A szájjüreg és a garat nagy kiterjedésű szövethiánya elsősorban a rosszindulatú daganatok sebészi eltávolításakor jön létre. Az 1960-as években a szájjüreg és garat nyálkahártyahiányát nyeles bőrlebennyel pótolták. Legterjedtebb a *McGregor* által 1963-ban leírt temporálisan nyelezett homlok bőrlebeny (17), és a *Bakamjian* által 1965-ben közölt mediálisan nyelezett deltopectoralis bőrlebeny volt (7).

Az 1970-es évek végén a bőrlebenyek szerepét a musculocutan lebenyek vették át. A fej-nyak sebészetben elsősorban a pectoralis major (5, 6), a trapezius (14) és a latissimus dorsi (25) musculocutan lebenyek váltak népszerűvé.

A két módszer (bőrlebeny, musculocutan lebeny) legnagyobb hátránya, hogy a szájjüreg és a garat (alkalmanként a nyaki nyelöcsőszakasz) nyálkahártyáját bőrrel pótolja. Márpedig a beépült bőr eredeti tulajdonságait megőrzi, s bár lényeges változáson megy keresztül, a környező hámmhoz sohasem hasonul. A bőr vastagabb, merevebb, kevésbé mozgékony, mint a nyálkahártya. Azonkívül a szőr növekedése megmarad, s ez a lebeny öntisztulását a nyák hiányával együtt jelentős mértékben rontja. A több évtizede fennálló bőrcsővekben kialakuló laphámrákok pedig arra figyelmeztetnek, hogy a bőrben a krónikus irritáció talaján rosszindulatú daganat képződhet (24).

A jejunum transplantatio elsődleges célja a nyaki nyelöcsőszakasz segmentális hiányának pótlása volt. A legeredményesebb helyreállító módszernek bizonyult az előrehaladott garat- és gégerák esetén végzett pharyngolaryngectomia típusműtétek alkalmával is — ott, ahol a mikrovascularis technika feltételei megvoltak. A nálunk fejlettebb egészségüggyel rendelkező országok a szájjüregi, garat- és gégedaganatos betegeket egy helyen, fej-nyak sebészeti osztályon kezelik. Így önként adódott az elgondo-

lás, hogy a kedvező életteni tulajdonságokkal rendelkező jejunumot oropharyngealis nyálkahártyahiányok pótlására is felhasználják.

A belek érhálózata a mesenteriumon áttetszik, így különösebb nehézség nélkül választható ki az a megfelelő méretű bélszakasz, amely egy arteria és vena önálló vérkeringési területe.

A szövethiányba pontosan illesztett, végleges formára vágott nyálkahártyalebenyt azért szegjük körbe, hogy a keringés helyreállítása után fellépő, olykor jelentős mértékű széli vérzést megelőzzük. Ezek az öltések a bélfal teljes vastagságán áthaladnak.

Előbb a transplantatumot varrjuk a szövethiányba, egy rétegben, s csak ezt követően készíjtjük el az érvarratokat. A sorrendet a következő megfontolásból határoztuk így meg: 1. Ha a transplantatum végleges helyén van, akkor az ereken a legkedvezőbb helyzetben készül az érvarrat, s az anastomosis nincs kitéve mechanikai ártalomnak (feszülés, vongálás, szögletörés). 2. ha előbb az érvarratokat készíjtjük el, akkor a keringés helyreállítása után a bél nyálkahártya extrém mértékben megduzzad, eközben nagy mennyiségű nyákot termel, szélei véreznek, s ezek a kedvezőtlen jelenségek technikailag nagymértékben megnehezítik a bél pontos illesztését és bevarrását a szövethiányba. Ezt a sorrendet *Reuter és mtsai* (26, 27) javaslatára választottuk, akik több mint 100 jejunum transplantatio tapasztalatai alapján dolgozták ki műtét technikájukat. Megfigyelésük, hogy az ebből a sorrendből adódó hosszabb ischaemiás idő következtében az oedema és nyáktermelés kisebb mértékű. Természetesen ennek a sorrendnek alapfeltétele az, hogy a transplantatum bevarrása és az érvarratok elkészítésére fordított idő belül van azon a tolerálható ischaemiás időn, amelyet még a bél károsodás nélkül elvisel.

Műtét közben az artérián és vénán egyaránt előfordulhat spasmus. Kisebb segmentumot, vagy hosszabb érszakaszt érinthet. Ennek észlelése és mielőbbi megszüntetése azért fontos, mert tartós spasmus esetén (ha a két óra időtartamot meghaladja) az endotélium teljes egészében leválhat (33). *Acland* (1) magnéziumsulfát oldattal, később (3) megal fiziológias sóoldattal szüntette meg az érspasmust. *Crabb és mtsai* (13) prostacyclint ajánlottak erre a célra, de a Lidocain 2%-os oldatát ugyanolyan eredményesnek találták. Műtét közben kétszer észleltünk érspasmust, Lidocain 2%-os oldat csepegtetésére percekben belül oldódott.

Szisztémás alvadásgátlást sem a műtét során, sem a műtét utáni időszakban nem végeztünk. A transplantatumot nem hűtöttük, nem öblítettük át. A vérárvadás felfüggesztését a legtöbb mikrovascularis munkacsoport feleslegesnek tartja (9, 31, 32), hűtést is csak *Acland és Flynn* (4) végezték, hogy csökkentse az extrém nyáktermelést és oedemát. Az érvarratok elkészítése közben az átmetszett érvégeket sűrűn öblítjük heparinos fiziológias sóoldattal (200 ml 0,9% NaCl tartalmaz 1 ml = 5000 NE Heparint).

A különböző szövetek az ischaemiát és a hypoxiát különböző mértékben tűrik. *Jöbsis és mtsai* (21) vizsgálatai szerint a vékonybél lényeges károsodás nélkül átvészeli 4 órás meleg ischaemiát. Eseteinkben a transplantatum meleg ischaemiás ideje 3 órán belül volt.

Az érvarrat elkészítésére többféle módszer és segítő eszköz ismeretes (2, 9, 10, 12, 20, 22, 31, 33). Az ér megvarrása azonban csak apró részleteiben különbözik, és mindegyik technika jó, ha biztosítja azt, hogy az ép érvégek feszülésmentesen egyesüljenek, az öltések az érfal valamennyi rétegén áthatoljanak, s a varratsor az ér keresztmetszetét ne szűkítse be. Jó anastomosis esetén az érben lamináris az áramlás.

Az érvarratok elkészülte után az érleszorító clippet eltávolítjuk, ezzel helyreáll a transplantatum vérkeringése. A bél kipirul, nyálkahártyája oedemáson megduzzad, széléből vérzés észlelhető, a nyáktermelés azonnal megindul. Ha a szájjüregi felszínre jéggel telt tömlőt helyezünk a műtét hátralevő időtartamára, akkor ez jelentősen csökkenti az első órákban extrém mértékben jelentkező oedemát és nyáktermelést.

A nyaki seb zárásával tanácsos fél órát várni, mert az érvarrat technikai hibájából bekövetkező keringészavar (szöglettörés, thrombosis) a keringés visszaállítása után rövidesen jelentkezik. Ha a keringés kifogástalan, szívdárain felett zárjuk a nyaki sebet.

A feszülő haematoma, sebváladék az ereket összenyomhatja, másrészt jó táptalaja a fertőzésnek. Az operált erek fertőzéses szövödménye szinte kivétel nélkül thrombotoshoz vezet, ami egyet jelent a transplantatum elvesztésével.

A szájüregben az átültetett bél életképessége jól kontrollálható. Az irodalom szerint az érelzáródás veszélye az első 48 órában a legnagyobb, ezért ebben az időszakban a transplantatumot 2 óránként megtekintjük. Így az elzáródás azonnal felfedezhető. Ennek az a jelentősége, hogy a négy órán belül elvégzett reoperatív (thrombectomia, új érvarrat) a transplantatum megmenthető.

A jejunum transplantatio mind a négy betegünkön sikeresnek bizonyult. Az extrém mértékű nyálkahártya duzzanat és nyáktermelés 24 óra elteltével minimálisra csökken. A nyálkahártya végleges formája két hét után alakul ki: színét, redőzetét és a nyáktermelést az eredeti mértékben megőrizte. Két beteg a műtét után sugárkezelésben részesült, melyet a megvarrt erek és a bél is jól tolerált. A sugárkezelés kedvezőtlen hatását nem észleltük, mindössze a nyálkahártya redőzete laposodott el. Ez azonban a szájüregben kedvező változás, mert így a környező lapos szájüregi nyálkahártyába jobban belesimult.

A rekonstruált terület öntisztulása tökéletes, a környező lágyrészek mozgáskorlátozottsága minimális. Azokban az esetekben, amelyekben a helyreállítás a nyelvre is kiterjedt, a nyelv mozgása a műtét után is akadálytalan maradt.

A jejunum szabad transplantációjával szerzett első tapasztalataink kedvezőek; a funkcionális és kozmetikai eredmények egyaránt jók. Alkalmazását elsősorban nagy-kiterjedésű nyálkahártya-hiányok pótlására látjuk célszerűnek.

IRODALOM: 1. *Acland, R. D.*: Prevention of thrombosis in microvascular surgery by the use of magnesium sulphate. *Br. J. Plast. Surg.* 1972, 25, 292. — 2. *Acland, R. D.*: Microvascular anastomosis: a device for holding stay sutures and a new vascular clamp. C. V. Mosby, St. Louis, Toronto, London, pp. 111–114. 1979. — 3. *Acland, R. D.*: Experimental skin flap transfer by microvascular anastomosis. In: Grabb, W. C., Myers, M. B.: *Skin Flaps* pp: 93–109. Little, Brown and Company, Boston, 1975. — 4. *Acland, R. D., Flynn, M. B.*: Free intestinal transplantation for esophageal reconstruction. In: Serafin, D., Buncke, H. J.: *Microsurgical composite tissue transplantation*. pp. 357–360. C. V. Mosby Company, St. Louis, Toronto, London, 1979. — 5. *Ariyan, S.*: The pectoralis major myocutaneous flap: a versatile flap for reconstruction in head and neck. *Plast. Reconstr. Surg.* 1979, 63, 73. — 6. *Baek, S. M. és mtsai*: The pectoralis major myocutaneous island flap for reconstruction of the head and neck. *Head Neck. Surg.* 1979, 1, 293. — 7. *Bakamjian, V. Y.*: A two-stage method for pharyngoesophageal reconstruction with a pectoral skin flap. *Plast. Reconstr. Surg.* 1965, 36, 173. — 8. *Buckspan, G. S. és mtsai*: Split jejunal free tissue transfer in oropharyngoesophageal reconstruction. *Plast. Reconstr. Surg.* 1986, 77, 717. — 9. *Buncke, H. J., Furnas, D. W.*: Symposium on clinical frontiers in reconstructive microsurgery. C. V. Mosby Company, St. Louis, Toronto, 1984. — 10. *Carrel, A.*: La tech-

nique opératoire des anastomoses vasculaires et la transplantation des viscères. *Lyon Med.* 1902, 98, 859. — 11. *Coleman, J. J. és mtsai*: Ten years experience with the free jejunal autograft. *Am. J. Surg.* 1987, 154, 394. — 12. *Cobbett, J.*: Small vessel anastomosis. *Br. J. Plast. Surg.* 1967, 20, 16. — 13. *Crabb, D. J. és mtsai*: Topical use of prostacyclin in microvascular surgery. *Br. J. Plast. Surg.* 1985, 38, 383. — 14. *Demergasso, F., Piazza, M. V.*: Trapezium myocutaneous flap in reconstructive surgery for head and neck cancer: an original technique. *Am. J. Surg.* 1979, 138, 533. — 15. *Ferguson, J. L., DeSanto, L. W.*: Total pharyngogectomy and cervical esophagectomy with jejunal autotransplant reconstruction: complications and results. *Laryngoscope* 1988, 98, 911. — 16. *Gluckman, J. L. és mtsai*: The free jejunal graft in head and neck reconstruction. *Laryngoscope* 1981, 91, 1887. — 17. *McGregor, I. A.*: The temporal flap in intracranial cancer: the use in repairing the post-excisional defect. — *Br. J. Plast. Surg.* 1963, 16, 318. — 18. *Harashina, T. és mtsai*: Secondary reconstruction of oesophagus with free revascularised ileal transfer. *Br. J. Plast. Surg.* 1981, 34, 17. — 19. *Inoue, T. és mtsai*: Reconstruction of the hard palate using free iliac bone covered with a jejunal flap. *Br. J. Plast. Surg.* 1988, 41, 143. — 20. *Jacobson, J. H., Suarez, E. L.*: Microsurgery in anastomosis of small vessels. *Surg. Forum* 1960, 11, 243. — 21. *Jöbsis, F. F., Boyd, B. és Barwick, W. J.*: Metabolic consequences of ischaemia and hypoxia: effects on transplant survival in: Serafin, D., Buncke, H. J.: *Microsurgical composite tissue transplantation* pp. 47–65. Mosby, St. Louis, Toronto, London, 1979. — 22. *Nakayama, K. és mtsai*: Experience with free autografts of the bowel with a new venous anastomosis apparatus. *Surgery*, 1964, 55, 796. — 23. *Petri, A.*: Jejunummal végzett nyelöcsöpötlő modellkísérletek mikrosebészeti technikával. Kandidátusi értekezés, Szeged, 1982. — 24. *Petri, A. és mtsai*: Prämaligene und maligne Veränderungen des Epithels im antehorakalen Hautschlauch nach Oesophagus Ersatzplastik. *Chirurg*, 1981, 52, 501. — 25. *Quillen, C. G.*: Latissimus dorsi myocutaneous flaps in head and neck reconstruction. *Plast. Reconstr. Surg.* 1979, 63, 664. — 26. *Reuter, J., Steinau, U.*: Mikrochirurgische Dünndarmtransplantation zur Rekonstruktion grosser Tumordefekte der Mundhöhle. *Dtsch. Z. Mund-Kiefer-Gesicht-Chir.* 1980, 4, 131. — 27. *Reuter, J. F.*: Discussio ad split jejunal free tissue transfer in oropharyngoesophageal reconstruction. *Plast. Reconstr. Surg.* 1986, 77, 727. — 28. *Robinson, D. W., MacLeod, A.*: Microvascular free jejunum transfer. *Br. J. Plast. Surg.* 1982, 35, 258. — 29. *Sasaki, T. M. és mtsai*: Free jejunal graft reconstruction after extensive head and neck surgery. *Am. J. Surg.* 1980, 139, 650. — 30. *Seidenberg, B., Rosenak, S. S. és Hurwitz, E. S.*: Immediate reconstruction of the cervical esophagus by a revascularized isolated jejunal segment. *Ann. Surg.* 1959, 149, 162. — 31. *Serafin, D., Buncke, H. J.*: Microsurgical composite tissue transplantation. C. V. Mosby Company, St. Louis, Toronto, London, 1979. — 32. *Taylor, G. I., Daniel, R. K.*: Free flap transfers by microvascular anastomoses. In: Grabb, W. C., Myers, M. B.: *Skin flaps*. Little, Brown and Company, Boston, pp. 307–322, 1975. — 33. *Weinstein, P. R., Mehdorn, H. M. és Szabó Z.*: Microsurgical anastomosis. In: Serafin, D., Buncke, H. J.: *Microsurgical composite tissue transplantation*. C. V. Mosby, St. Louis, Toronto, London, pp. 111–144, 1979. — 34. *Winek, T. G. és mtsai*: Repair of limited or segmental defects of the cervical esophagus with mucosa-lined flaps. *Am. J. Surg.* 1987, 154, 130.

(Borbély László dr. Szeged, Lenin krt. 64. 6720)

„A XVII. század bölcsessége hasznos, sőt szükséges eszközként bevezette a józan ész az emberi ügyek intézésébe. A felvilágosodás, majd a XIX. század azonban volt olyan csacska, hogy nem csupán szükségesnek, hanem elégségesnek is tekintette, minden probléma megoldásához. Ma még nagyobb döresség lenne úgy dönteni, mint azt egyesek szeretnék, hogy mivel a józan ész nem elégséges, nem is szükségeses...

François Jacob

Adamovich Károly dr.,
Melegh Béla dr.
és Sümegi Balázs dr.

Cytochrom c oxidáz hiány

Pécsi Orvostudományi Egyetem Gyermekklinika
(igazgató: Méhes Károly dr.)
és Biokémiai Intézet
(igazgató: Alkonyi István dr.)

A szerzők generalizált izomhypotoniás betegükben a mitochondriális myopathiák közé tartozó cytochrom c oxidáz hiányt diagnosztizáltak. A fatális kimenetelű eset arra példa, hogy a myopathiák kórképcsoportján belül törekedni kell az egyes típusok elkülönítésére.

Cytochrome C. oxidase deficiency. Cytochrome c oxydase deficiency, i. e. a mitochondrial myopathy was diagnosed in a patient suffering from generalized muscle hypotonia. The fatal case presented underlines the importance that within the clinical pattern of myopathies the distinct entities should be differentiated.

A „floppy baby” tünetegyüttes nagyfokú, generalizált izomhypotoniát, a spontán mozgás jelentős csökkenését vagy teljes hiányát jelenti. Hátterében központi idegrendszeri rendellenességek, spinalis betegségek, a perifériás idegek, a neuromuscularis junctio zavarai és myopathiák állhatnak.

Ma már számos, ritkán előforduló betegségre derül fény a diagnosztikus lehetőségek bővülésével.

A klinikai tünetek, a rutin laboratóriumi vizsgálatok, a fénymikroszkópos szövettani feldolgozás mellett elsősorban a biokémiai eljárások és az elektronmikroszkópos vizsgálat szolgáltat jelentős információt, illetve diagnosztikus pontosítási lehetőséget.

Ezek alapján a nemzetközi irodalomban számos közlemény jelent meg a harántcsíkolt izomzat mitochondrialis funkcióinak hereditár zavarairól, ami oda vezetett, hogy körvonalazódott egy betegségcsalád, amelyet „mitochondriális myopathia” néven különítenek el (3, 6, 16).

György és Virga (7) elektronmikroszkópos kép alapján diagnosztizált esetüket már ismertették. Betegünk bemutatásával a kórkép biokémiai diagnosztizálásáról számolunk be.

Esetismertetés

P. Péter a 39. terhességi héten 3890 g-mal, 54 cm-es testhosszal per vias naturales született a 19 éves mater első terhességéből. Az anya a terhesség félidejétől észlelt magzatmozgásokat. E + H toxemia miatt a terhesség utolsó hetében kórházi kezelést vált szükségessé. A szülés kitolási szaka elhúzódó volt, valódi köldökzsinórcsomó alakult ki. A magzatvíz meconiumos volt. Az egy- és ötperces Apgar érték 8 és 9 volt.

Az újszülöttet 7 óras korban vettük fel klinikánk Perinatális

Intenzív Centrumába kifejezett generalizált izomhypotonia, areflexia, nyögő jellegű légzés miatt.

Felvétekor a fenti tünetek mellett mindössze mindkét kéz ujjain láttunk minimális spontán mozgást. Légzése kifejezetten abnormális jellegű volt. A szív és tüdő fizikális és rtg.-vizsgálata eltérést nem jelzett. A felvételi laboratóriumi vizsgálatok (vércé, vércukor, vérgáz, ionok) eredményei a normális tartományba estek.

Az átélt asphyxia miatt dehidrációt kezdünk. 12 óra múlva megkíséreltük per os táplálását, adagját nagyon lassan, de üveg-ből megették.

A későbbiekben klinikai statusában lényeges változás nem következett be. Generalizált, gyakorlatilag atóniának megfelelő izomhypotoniája változatlan volt. Spontán mozgásként csak szemmozgásokat, és minimális gyenge szopómozgásokat figyeltünk meg. Izomfasciculációt nem láttunk.

A központi idegrendszer depressziójára utaló tünetet, amelyet az átélt asphyxia magyarázott volna, végig nem figyeltünk meg.

Klinikai állapota 1 hónapos korától fokozatosan romlott. Ekkor már csak szondán keresztül volt táplálható, nyálát csorgatta, sírása nyöszörgő jellegű volt, felső végtagjain inaktivációs eredetű kontraktúra alakult ki. A légzés nehezítettségének jeleként átmenetileg ismételtén fejboxon keresztül igényelt O₂-t.

45 napos korban hirtelen légzés és keringés leállás következett be. Az ekkor elvégzett resuscitatio eredményes volt. 9 órás gépi lélegeztetés után azonban újabb keringés és légzés összeomlás történt, amely kezelésre nem reagált, és a csecsemőt elvesztettük. 12 órával a bekövetkezett halál után történt meg a boncolás.

A tünetek és a klinikai lefolyás alapján felmerült myopathia igazolására a következő vizsgálatokat végeztük el: Szérum-CK, -LDH, -aminosav, -tejsav, -pyroszólósav, -TSH, -ionogram, vizelet-aminosav meghatározás, vesefunkciós vizsgálatok. A 19. életnapon, valamint 3 órával a halál előtt harántcsíkolt izomból biopsziát végeztünk biokémiai és szövettani feldolgozásra. Boncoláskor ugyanilyen céllal harántcsíkolt izom, szívdizom, agy, vese, máj mintavétel történt.

A biokémiai vizsgálatok közül a cytochrom c oxidáz és a karnitin meghatározást végeztük el. A későbbiekben vizsgáltuk a cytochrom c oxidáz szintet az egészséges szülőkből vett harántcsíkolt izommintából is.

A cytochrom c oxidáz meghatározás DiMauro és msai (5) leírása alapján történt.

A 45 napos ápolás során gyakorlatilag tüneti kezelésre szorítkozhattunk. Csak az utolsó 4 napon kapott betegünk intravénásan napi 600 mg C-vitamint.

Kulcsszavak: Cytochrom c oxidáz hiány — floppy baby — mitochondriális myopathia

Vizsgálati eredmények

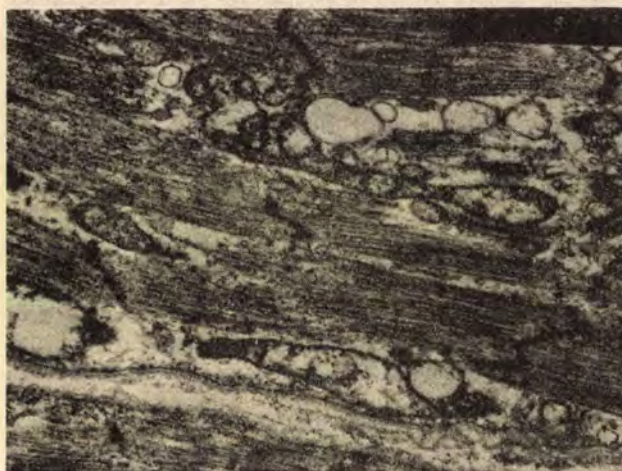
Emelkedett volt a szérum-LDH szint (341 U/l). A többi laboratóriumi vizsgálat eredménye mind normális volt. Nem volt eltérés az EEG, EKG görbéken, a szemészeti vizsgálatkor.

A részletes neurológiai vizsgálat a spontán aktivitás hiányát, generalizált nagyfokú izomhypotoniát, areflexiát véleményezett. Az EMG vizsgálat perifériás neurogén laesio lehetőségét vetette fel.

Az izombiopsia biokémiai feldolgozásának eredményét a táblázatban foglaltuk össze. Eszerint csökkent a cytochrom c oxidáz szint a harántcsíkolt izomban. Alacsonyabb enzimaktivitás volt mérhető az agyban (20%) és a májban (55%) is a kontrollhoz viszonyítva. Az izomkarnitin érték is csökkent (731 nmol/g) volt.

A minta fénymikroszkópos feldolgozásakor nem pathognomikus myogén károsodás jelei voltak láthatók.

Az elektronmikroszkópos képen a duzzadt mitochondriumok cristáinak destruálódása, az izomrostok Z sávjának feltöredezettsége látszott (ábra).



ábra: A beteg harántcsíkolt izommintájának elektronmikroszkópos képe. A duzzadt mitochondriumok cristái destruálódtak, az izomrostok Z sávjá feltöredezett.

Boncoláskor fejlődési rendellenességet nem találtak. A fénymikroszkópos szövettani vizsgálat a szívizomban a kontraktilis állomány egyenlőtlen szélességét, helyenkénti fragmentálódását, egyes rostokban csökkent glycogén tartalmat mutatott ki. Intracytoplasmatikusan lipidcseppek nem voltak láthatók. A vesében a kivezető csatornák és a tubuláris hám károsodását, ilyen területen foltos mészkicsapódást észleltek. Az egyéb szervekből végzett szövettani vizsgálat kórosat nem mutatott ki.

Megbeszélés

A mitochondriális myopathiák családja heterogén kórképcsoportot alkot (3, 6, 16). Biokémiaiilag megkülönböztetjük a mitochondriális elektrontranszport zavarát, a mitochondriális matrix-enzimek hiányát, a karnitin és acil-karnitin transzport zavarait.

A klinikai megjelenés járhat az izomérzékenység, illetve az agyi érintettség dominanciájával (4).

Esetünk a biokémiai felosztás szerint a mitochondriális elektrontranszport zavarai közé sorolható cytochrom c oxidáz hiány volt.

táblázat: A harántcsíkolt izomban mért enzimaktivitás szintje (U/g izom)

	Normál kontroll	Beteg	Apa	Anya
Cytochrom c oxidáz	3,1±0,2	0,4±0,1	3,2±0,2	3,3±0,2

A cytochrom c oxidáz 13 subunitja mutatható ki az emlősök szöveteiben. Az I—III subunitot a mitochondriális, a többi a nukleáris DNA kódolja. A komplett enzim az elektrontranszportban és a proton transzlokációban vesz részt (10).

Generalizált izomhypotoniával, laktát acidosisal, nagyfokú fáradékonysággal, a spontán mozgás csökkenésével vagy teljes hiányával, a központi idegrendszer, a vese, az érzékszervek eltéréseivel járó esetekről egyre többen számolnak be (1, 2, 4, 8, 11, 12, 13, 14, 15, 17, 19), ami a diagnosztikus módszerek tökéletesedésével hozható összefüggésbe.

A vese, a központi idegrendszer, az érzékszervek részéről eltérést nem találva betegünk klinikai manifesztációját cytochrom c oxidáz hiányon alapuló fatális infantilis myopathiának tartottuk.

A klinikai tünetek az esetek többségében néhány hetes, néhány hónapos korban válnak szembetűnővé, de leírtak ifjú, sőt felnőttkori kezdetet is (13, 18). Esetünk azon kevesek közé tartozik, amikor a megszületést követően néhány óra múlva a kardinális tünetek már kifejezettek voltak.

Az irodalomban közöltekhöz hasonlóan a fellépő légzési nehezítettség, majd elégtelenség vezetett betegünk halálához.

Az eddig leírtakkal ellentétben nem találtunk nagyfokú acidosist, emelkedett laktát- és pyruvát-szintet. Ezt az izommozgás gyakorlatilag teljes hiányával tudjuk csak magyarázni.

Egyes szerzők csak az izomban (1, 2, 8, 13, 14, 15, 17, 18), mások a vesében, májban, agyban is (4, 11, 12) csökkent cytochrom c oxidáz szintet találtak, bár nem minden esetben történt a vázizmon kívül más szervekből is meghatározás. Az enzim szint betegünk izomzatában a kontroll érték 13%-a, az agyban 20%-a, a májban 55%-a volt.

Betegünk izombiopsiás mintájában a karnitin szint a normális érték alatt volt. Leírtak csökkent (14) és normális (8, 15) karnitin szinttel járó eseteket is.

Az energiatermelés károsíthatóságához vezető defektusok közül több jár a mitochondriumok szám-, méret-, alakbeli és strukturális elváltozásaival. Ilyet az elektronmikroszkópos képen (ábra) mi is megfigyeltünk.

A kórképet az esetek feldolgozása alapján autoszómális recessív öröklődésűnek tartják (9).

Esetünkben a házaspár első gyermekéről volt szó, a családban semmiféle izombetegség nem fordult elő. A szülők izombiopsiás mintájából elvégzett enzim meghatározás normális értékeket adott. Ez önmagában nem zárja ki a heterozygota voltukat, de felmerülhet a friss mutatio lehetősége is. Mivel az öröklődés módját a vizsgált családban

nem sikerült meghatározni, a genetikai tanácsadás kérdésében nehéz állást foglalni. Prenatális diagnosztika elvben elképzelhető, de tudomásunk szerint a gyakorlatban erre kidolgozott módszer még nincs. Ezért a magas, 25%-ra becsülhető ismétlődési kockázat miatt a még nagyon fiatal házaspárnak egyelőre várakozást javasoltunk. Tettük ezt abban a reményben, hogy később a kórkép öröklésmenetének pontosabb meghatározása és biztonságos prenatális diagnosztika rendelkezésre fog állni.

A terápia ma még tüneti kezelésre kell, hogy szorítkozzék, bár *Takamiya és mtsai* (18) 19 éves betegükben menadion (K₃-vitamin) és aszkorbinsav adásától jelentős javulást észleltek. Ez alapján kíséreltük meg a diagnózis felállítását után mi is nagy adag C-vitamin adását, azonban az idő rövidsége miatt hatását lemérni nem tudtuk.

Betegünk bemutatását a következők miatt tartottuk tanulságosnak. Ma már a myopathiák összefoglaló diagnózisán belül törekednünk kell a pontosabb behatárolásra, és ha gondolunk a kórkép lehetőségére, feltehetőleg gyakrabban diagnosztizálnánk. A betegség öröklődő jellegét tekintve ilyen esetekben a család vizsgálata is szükséges.

Köszönetnyilvánítás Köszönetet mondunk Trombitás Károlynak az elektronmikroszkópos vizsgálat elvégzéséért.

IRODALOM: 1. *van Biervliet, J. P. G. M. és mtsai:* Hereditary Mitochondrial Myopathy with Lactic Acidemia, A DeToni-Fanconi-Debré Syndrome, and a Defective Respiratory Chain in Voluntary Striated Muscles. *Pediatr. Res.* 1977, *11*, 1088. — 2. *Boustany, R. N. és mtsai:* Mitochondrial Cytochrome Deficiency Presenting as a Myopathy with Hypotonia, External Ophthalmoplegia, and Lactic Acidosis in an Infant and as Fatal Hepatopathy in a Second Cousin. *Ann. Neurol.* 1983, *14*, 462. — 3. *DiMauro, S. és mtsai:* Cytochrom Oxidase Deficiency: Clinical and Biochemical Heterogeneity. *Annales New York Academy*

of Sciences 1986, *488*, 19. — 4. *DiMauro, S. és mtsai:* Fatal infantile mitochondrial myopathy and renale dysfunction due to cytochrome-c-oxidase deficiency. *Neurology* 1980, *30*, 795. — 5. *DiMauro, S. és mtsai:* Cytochrome C Oxydase deficiency. *Biochem. Soc. Trans.* 1985, *13*, 651. — 6. *György, I.:* Újabb ismeretek a mitochondriális myopathiákról és encephalomyopathiákról. *Orv. Hetil.* 1987, *128*, 1923. — 7. *György I., és Virga Á.:* Csecsemőkorban manifesztálódó mitochondriális myopathia. *Orv. Hetil.* 1987, *128*, 1447. — 8. *Heiman-Patterson, T. D. és mtsai:* Cytochrome oxidase deficiency in a floppy infant. *Neurology*, 1982, *32*, 898. — 9. *McKusick, V. A.:* Mendelian inheritance in man, VII. kiadás John Hopkins Univ. Press., Baltimore — London 1986, 920. — 10. *Kenneway, N. G. és mtsai:* Lactic acidosis and mitochondrial myopathy associated with deficiency of several components of complex III of respiratory chain. *Pediatr. Res.* 1984, *18*, 992. — 11. *Minchom, P. E. és mtsai:* Fatal Infantile Mitochondrial Myopathy to Cytochrome C Oxidase Deficiency. *J. Neurol. Sci.* 1983, *60*, 453. — 12. *Miyabayashi, S. és mtsai:* Two Siblings with Cytochrome c Oxidase Deficiency. *J. Inher. Metab. Dis.* 1983, *6*, 121. — 13. *Schapira, A. V. H és mtsai:* Molecular Basis of Mitochondrial Myopathies: Polypeptide Analysis in Complex-I-deficiency. *Eur. J. Pediatr.* 1983, *140*, 332. — 14. *Sengers, R. C. A. és mtsai:* A mitochondrial myopathy with a defective respiratory chain and carnitine deficiency. *Eur. J. Pediatr.* 1983, *140*, 332. — 15. *Sengers, R. C. A. és mtsai:* Deficiency of cytochromes b and aa₃ in muscle from a floppy infant with cytochrome oxidase deficiency. *Eur. J. Pediatr.* 1984, *141*, 178. — 16. *Siemens, H.:* Mitochondriale Myopathien und Enzephalomyopathien. *Monatsschr. Kinderheilkd.* 1985, *133*, 798. — 17. *Stansbie, D. és mtsai:* Mitochondrial Myopathy with Skeletal Muscle Cytochrome Oxidase Deficiency. *J. Inher. Metab. Dis.* 1982, *5*, (Suppl. 1), 27. — 18. *Takamiya, S. és mtsai:* Mitochondrial Myopathies Involving the Respiratory Chain: A Biochemical Analysis. *Annales New York Academy of Sciences* 1986, *488*, 33. — 19. *Willems, J. L. és mtsai:* Leigh's Encephalomyelopathy in a Patient with Cytochrome c Oxidase Deficiency in Muscle Tissue. *Pediatrics* 1977, *60*, 850.

(Adamovich Károly dr., Pécs, József Attila u. 7. 7623)



MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Magyar Posta. Hírlapelőfizetési és Lapellátási Iroda (HELIR)
(Budapest XIII., Lehel út 10/a. 1900)



1763

TENSIOMIN®

12,5, 25, 50 és 100 mg tableta

antihypertensivum

HATÓANYAG: 12,5 mg, 25 mg, 50 mg és 100 mg captoprium tablettánként.

HATÁS: A renin-angiotenzin rendszer fontos a vérnyomás szabályozásában. Működési zavarainak kóros szerepe van a különböző etiológiájú magasvérnyomás kialakulásában és fenntartásában. E presszorrendszer aktivitását jelentősen csökkentik az angiotenzin-konvertáló enzim gátlói, köztük a Tensiomín hatóanyaga, a captopril is, mely megakadályozza az angiotenzin I. → angiotenzin II. átalakulást, a szervezet egyik legerősebb vazokonstriktor anyagának képződését. Fő farmakológiai hatása az érelenállás csökkentése mind az arteriolákon, mind a venulákon. Jól kombinálható egyéb antihypertenzívumokkal. Más vazodilatátoroktól eltérően nem okoz folyadékretenciót. Bizonyos hipertóniákban (magas reninszintű — renovaszkuláris —, ill. más veseeredetű hipertóniák) az első választandó szer.

JAVALLATOK:

- esszenciális hipertónia (más vérnyomáscsökkentőkre rezisztens formái is), malignus hipertónia
- renovaszkuláris hipertónia (inoperábilis eseteiben önálló kezelésként vagy kombinációkban elsősorban kalcium antagonistákkal, béta-blokkolókkal, ill. diuretikumokkal.)
- hipertóniás sürgősségi állapotokban, ha nifedipin nem elérhető, vagy nem eléggé hatásos, akkor szublingválisan (szétrágva) Tensiomín adása is megkísérélhető.
- autoimmun nephropathiák, scleroderma. SLE gyors progressziójú eseteiben)
- asthma bronchialeban szenvedő vagy idős hipertóniásokban első vagy második választandó szer
- szívelégtelenségben az elő- és utóterhelés csökkentésére (különösen digitális + diuretikumra refrakter esetekben)
- cardiomyopathiák bizonyos formáiban (congestív cardiomyopathia)
- diagnosztikumként renovaszkuláris hipertenzióban és Conn-szindrómában.

ELLENJAVALLATOK:

Terhesség. Szoftatás (ha adása ilyenkor elkerülhetetlen, akkor a szoftatást fel kell függeszteni). Hatóanyaggal szembeni túlérzékenység. Leuko-, illetve thrombopénia.

ADAGOLÁS:

Egyéni elbírálást igényel.

Szokásos adag felnőtteknek:

HIPERTÓNIA

Kezdő adag naponta 3-szor 12,5 mg. Ha a vérnyomáscsökkenés 2 napos kezelés után nem kielégítő, az adag fokozatosan naponta 3-szor 50 mg-ig emelhető. További vérnyomáscsökkenés elérésére tiazid diuretikum, béta-blokkoló és/vagy egyéb vazodilatátor (kalcium-antagonista, prazosin, dihidralazin) adható.

300 mg napi adag felett a mellékhatások gyakorisága jelentősen megnő, ezért ennél magasabb napi adag nem javasolt!

RENOVASZKULÁRIS ÉS RENOPARENCHYMÁS HIPERTÓNIA

Naponta 3-szor 5,25—12,5 mg, fenntartó adag naponta 3—4-szer 25 mg-ig fokozatosan növelhető, ennél nagyobb dózisra ritkán van szükség. Beszűkült veseműködés esetén a maximális napi adag:

creatinin clearance:			
ml/min/m ²	ml/sec/m ²	ml/sec/1,73m ² *	dózis, mg
80—41	1,33—0,68	2,31—1,18	300
40—21	0,66—0,35	1,15—0,61	150
20—11	0,33—0,18	0,57—0,31	75
10	0,17	0,29	37,5

* Felnőtt átlagos testfelszínre (1,73m²) számított érték.

SZÍVELÉGTELENSÉG

A kezelést 2—3-szor 6,25 mg-mal célszerű kezdeni, és az adagot fokozatosan növelni.

GYERMEKGYÓGYÁSZATBAN

Alkalmazása nagy óvatosságot igényel, csak igen indokolt esetben (elsősorban renovaszkuláris vagy renoparenchymás hipertóniában) adható.

Javasolt napi adag: 1—2 mg/testtömeg kg.

A tablettát étkezés előtt 1 órával kell bevenni!

A gyógyszeres kezelés beállítását belgyógyász szakorvos végze, lehetőleg fekvőbeteg gyógyintézetben.

Ambuláner történő alkalmazásakor szükséges az első adag (6,25 vagy 12,5 mg) hatásának leérése: a vérnyomást legalább 3 órán át 30 percenként kell megmérni. Ezt követően a betegek gyakoribb ellenőrzése szükséges a megfelelő adagolás megállapításáig.

A kombinációkban alkalmazott egyéb gyógyszerek adagját egyénileg kell meghatározni.

MELLÉKHATÁSOK:

A szokásos adagolásnál (50—150 mg/nap) mellékhatások nagyon ritkák. Nagyobb adag a hatást nem fokozza, a mellékhatások azonban gyakoribbá válnak.

Előfordulhat:

- Proteinuria, amely együtt járhat membranózus glomerulopátiával, nephrosisszindróma.
- Myeloid hypoplázia következtében fellépő neutropénia vagy agranulocytosis következményes infekciókkal.
- Bőrkiütés, ritkán Quincke-ödéma, arcpirolulás.
- Álmeneti súlyosabb hipotenzio, főleg diuretikumokkal kezelt szívelégtelenségben szenvedő betegeken.
- Igen ritkán tachycardia, mellkasi fájdalom, palpitió (főleg folyadék-depletált betegeken).
- Étvégycatlanság, szájszárazság, fémcs, sós íz érzése (általában a kezelés 2—3 hónapjában magától megszűnik), aphthozus ulcerációk a szájnyálkahártyán, émelygés, hányás, peptikus fekély, cholestasis, hasi fájdalom, hasmenés, székrekedés.
- Fejfájás, szédülés, alvászavar, paraesthesia.
- Máj-enzimértékek, karbamid nitrogén-, kreatinin-, káliumszint emelkedése a szérumban, álpozitív acetón reakció a vizeletben.

Gyakoribbak a mellékhatások autoimmun betegségben szenvedőkön, ezért e betegcsoportban a vérkép és vesefunkció rendszeres ellenőrzése indokolt.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS:

Együttadása kerülendő

- a szérum K⁺-szintjét emelő (pl. kálium megtakarító — spironolacton, amilorid, triamteren-) szerekkel (hiperkalémia lehetősége).

ÓVatosan adható:

- diuretikumokkal folyadékdepletált állapotban, ill. kalciumantagonisták jelenlétében hatása fokozódik,
- értágító hatású szerekkel (hipotónia lehetősége)
- nem szteroid gyulladáscsökkentőkkel (vérnyomás-csökkentő hatás gyengül)

TÜLADAGOLÁS KEZELÉSE:

A hipotónia fiziológias sóoldat infúziójával általában megszüntethető. A captopril hemodialízissal a keringésből eltávolítható.

FELTÉTELTETÉS:

Súlyosabb vesekárosodás esetén a kezelést gondosan mérlegelve kisebb adagokkal kell kezdeni (naponta 2—3-szor 6,25 mg) a dózis emelését óvatosan kell végezni. A terápia megkezdése előtt, majd havonta a proteinúriát figyelemmel kell kísérni. Ha a proteinúria meghaladja az 1 g/nap értéket, vagy fokozódik, a terápia folytatását alaposan meg kell fontolni. (Fokozott proteinúria a terápia első nyolc hónapjában várható, ezért a 9. hónaptól csak háromhavonta-félévente szükséges az ellenőrzés). A só és/vagy folyadékdepletált betegeken, renovaszkuláris hipertóniában adagolása nagy óvatosságot igényel, mert a fokozott reninfeszabadulás következtében a captopril vérnyomáscsökkentő hatása nagyobb mértékű, igen ritkán tachycardia is előfordulhat.

Szívelégtelenségben szenvedő betegek beállítása során az első adagokat követően gyakrabban lép fel hipotónia, ezért a gyógyszer beállítása feltétlenül fekvőbeteg gyógyintézetben történjen. Az előzetes diuretikummal kezelt betegek javasolt kezdő adagja naponta 2—3-szor 6,25—12,5 mg.

A fehérvérsejtszámot a kezelés első három hónapjában havonta, majd háromhavonta kell ellenőrizni.

Autoimmun betegségben szenvedők fehérvérsejtszámát az első 3 hónapban kéthetente, majd kéthavonta kell ellenőrizni. $4 \times 10^9/l$ alatti fehérvérsejtszám esetén a kvalitatív vérkép ellenőrzése is szükséges.

Ha a neutrofil granulociták száma $1 \times 10^9/l$ alá csökken, a kezelést be kell szüntetni. Infekció első tüneteire azonnal vérképpenőrzés szükséges. Műtétek alatt esetleg jelentkező hipotóniát volumenexpánzióval kell megszüntetni.

A beteg figyelmét fel kell hívni:

- infekció első tüneteire vagy ödéma felléptekor azonnal forduljon orvoshoz.
- a terápia ónkényesen ne szakítsa meg,
- fokozott folyadékvesztés, izzadás, hányás, hasmenés esetén forduljon orvoshoz (ezeknek az állapotoknak a következménye súlyos hipotenzio lehet),
- óvakodjék a fizikai megterhelés hirtelen fokozásától.

MEGJEGYZÉS:

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

CSOMAGOLÁS:

30 db tableta	(12,5 mg)
30 db tableta	(25 mg)
20 db tableta	(50 mg)
20 db tableta	(100 mg)



GYÓGYSZERGYÁR, BUDAPEST

A Szociális és Egészségügyi Minisztérium Szakmai AIDS Bizottsága szakértői csoportjának véleménye a Medicus Universalis 1989. évi 6. számában megjelent „Az AIDS-kérdés körül zajló vitákról” című szerkesztőségi közleményről.*

Az AIDS elsődleges kórokára vonatkozó, több szempontból egyértelműen megalapozott (1), a tudományos közvélemény által elfogadott felfogást alapjaiban elutasító egyedi vélemények nem új keletűek a szakirodalomban. Az azonban eddig egyedülálló, hogy egy orvosi szaklap szerkesztőségi közleményben, azaz hivatalos formában, testületi súllyal foglal állást (2) lényegében a *Duesberg* amerikai professzor nevével fémjelzett (3–5) és *Mosonyi* professzor által is ismételt hangoztatott (6–7) nézetek mellett. Eszerint a HIV nem az elsődleges kórokozója az AIDS-nek, hanem csupán egyike az AIDS-ben előforduló opportunisták fertőzést okozó mikroorganizmusoknak. A szerkesztőségi állásfoglalás a korábbi külföldi megnyilvánulásokhoz képest legfeljebb az azokban hangoztatott érvek hibás átvételével és az újabb ismeretek mellőzésével tűnik ki. Egy ilyen állásfoglalás hazai kihatása azonban igen súlyos lehet, hiszen a gyakorló orvosok jogos feltételezése, hogy a lap szerkesztőbizottsága megalapozottan vonja kétségbe mindannak értelmét, ami a világban és hazánkban az AIDS megelőzése, és leküzdése érdekében történik. Ennek pedig a szó szoros értelmében halálos következményei lehetnek. Ezért tartjuk szükségesnek tételesen reflektálni az állásfoglalás pontjaira.

Az első bekezdésben említett, a HIV etiológiai szerepét eleve megkérdőjelező mindkét adat ma már tévesnek minősíthető. Sajnos nem igaz, hogy a HIV a fertőzötteknek csupán 5–7%-ában okoz megbetegedést. A világméretben elterjedt HIV-1 esetében az idő előrehaladtával egyre világosabbá válik, hogy a fertőződés körülményeitől és egyéb tényezőktől is függően kifejlődött AIDS megbetegedések gyakorisága a 40–50%-ot is elérheti a fertőzéstől számított 7–9 éven belül (8, 9) és távolilag csaknem valamennyi fertőzöttnek bekövetkezik valamiféle klinikai megnyilvánulás (10). Éppen az a tény, hogy összefüggést lehet kimutatni a vírus biológiai tulajdonságai és a fertőzések klinikai megnyilvánulási gyakorisága és kifejlődési üteme között (11), egyike az újabb bizonyítékoknak a HIV elsődleges szerepére vonatkozóan.

Az korábban sem volt valós eredmény, hogy „a teljes kórképben szenvedők — köztük az elhaltak 93%-a — sohasem volt HIV pozitív”. Ma pedig már megfelelő technika esetén a legkevésbé érzékeny módszerrel, a vírus izolálásával is a HIV szeropozitívok akár 100%-ából kimutatható a vírus (12). Az utóbbi években kifejlesztett

PCR (polymerase chain reaction) technikával pedig a vírus, vagy provírus genomjának esetleges jelenléte a fertőzött, de még nem szerokonvertált egyénekben is igazolható (13, 14).

A HIV elleni ellenanyagok kimutatásán alapuló diagnosztika jogosultságát az adja, hogy ezek jelenléte bizonyos esetek kivételével (pl. újszülöttek maternalis ellenanyagai) azt jelzi, hogy a HIV-vel az adott szervezet kapcsolatba került. Az állásfoglalás második bekezdésében említett influenza analógia és a *Duesberg*-féle második pontban említett antitest hatás feltételezése teljesen jogosulatlan. Tankönyvi adat, hogy a vírusfertőzéseknek (az influenzához hasonló) heveny kórképeken kívül — melyekben az immunrendszer a vírust viszonylag rövid idő alatt eliminálja — más formái is vannak, mint pl. a latens, perzisztens és lassú vírusfertőzések. Utóbbiaknál a vírus mellett köztudottan jelen vannak az ellenanyagok is (pl. a herpes víruscsoport tagjai), sőt egyeseknél éppen a magas ellenanyag-titer a kórjelző (pl. SSPE-ben a magas morbilli ellenanyag-titer mind a vérben, mind a liquorban). A HIV a retrovirusok közé tartozik, mely igazolhatóan provírusként beépül a szervezet meghatározott sejtjeinek genomjába és ott latens állapotban maradhat azzal a lehetőséggel, hogy bármikor aktiválódás következtében produktív vírusciklus indulhat, mely vírusfelszabadulással és szóródással jár. Ezt az ellenanyagok nem feltétlenül tudják akadályozni, mivel azoknak csak kis hányada protektív, azaz vírust neutralizáló hatású. Többségük olyan antigének ellen képződik, melyeknek az infektivitáshoz nincs közvetlen köze. Ezen túlmenően olyan „enhancing” típusú ellenanyagok is léteznek, melyek a vírusfertőzéseket súlyosbíthatják, a kórokozónak a sejtbe jutását elősegíthetik. Egyes kutatók a HIV-fertőzöttek 80%-ában tudtak kimutatni ilyen hatású ellenanyagokat (15).

Duesberg legtöbbször hangoztatott és legmegalapozottabbnak vélhető ellenérve az, amely az állásfoglalás első pontjában szerepel. A vírus valóban viszonylag kevés lymphocytában mutatható ki, bár a legújabb vizsgálatok szerint nem minden 10 000-ik, hanem 100-ik T4 sejtben található meg (16, 17). A T4 sejtek pusztulásában azonban közvetett mechanizmusok is közreműködnek, így pl. autoimmun folyamatok, ill. a csontvelő és a thymus HIV-fertőzése következtében a sejtek differenciálódásának ésérésének zavarai (18–20). Ezzel összefüggő kérdéssel foglalkozik az állásfoglalás b) pontja is, állítván: „korántsem bizonyított, hogy a jellemzőnek tartott „segítő” T lymphocyták csökkenését a vírus okozza.” Ez többszörösen bizonyított. Több szerző (21, 22) többszáz HIV-fertőzött longitudinális vizsgálatával igazolta, hogy a T4 segítő T sejtek száma évről-évre „könyörtelenül” csökken.

Az Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézetben (OVHI) is hasonló eredményeket kaptak 16, 42 hónapon keresztül nyomonkövetett haemophiliás vizsgálatok: abszolút, μl -enkénti T4 sejt számuk 775 ± 87 -ről (átlag \pm S.E.) 408 ± 57 -re, tehát csaknem a felére csökkent. A kontrollként vizsgált 12 HIV-vel nem fertőzött szeronegatív haemophiliás T4 sejt száma ugyanezen idő alatt alig (1069 ± 116 , ill. 907 ± 266) változott, noha a két csoport betegei kb. azonos mennyiségű véralvadási faktor készítményt kaptak az elmúlt 3 év során (23).

* Szerkesztőségbe érkezett: 1990. március 28-án.

Ez egyben válasz a c) pontra is. A rizikócsoportok tagjaiban, így a haemophiliásokban és a homoszexuálisokban ugyan észlelhetők immunológiai elváltozások HIV-fertőzés nélkül is, azonban ezek mértéke mindig sokkal kisebb, mint ami a HIV-fertőzésben észlelhető. Ami a büntetőintézetekben észlelt HIV-mentességet illeti, abban csupán az tükröződik, hogy az ott előforduló rizikócsoporthoz tartozók általában nem abba a kategóriába sorolhatók, amelyek tagjai nyugati partnerekkel lehettek kapcsolatban.

Azon nézet tarthatatlanságát és veszélyességét, hogy a transfúziók során a sok idegen fehérje szervezetbe kerülése a lényeges és „nem játszik szerepet a vírus otléte, vagy hiánya” az alábbi hazai történések és vizsgálatok is mutatják.

A) Az első magyar AIDS-es beteg egy homoszexuális férfi véradótól kapta a HIV-fertőzést. Ez a beteg két évvel a HIV-fertőzést előidéző transzfúzió után halt meg AIDS-ben.

Utánvizsgálatok során kiderült, hogy ugyanez a donor még két recipienst fertőzött meg HIV-vel. Egyikük már szintén meghalt AIDS-ben, a másik, egy nőbeteg, az AIDS-t megelőző klinikai állapotban van. Az egyik recipiens feleségét, a nőbeteg recipiens pedig a férjét fertőzte meg HIV-vel. E két házastárs korábban teljesen egészséges volt, heteroszexuális életmódot folytatott. Ennek ellenére egyikük — a korábban fertőzött férfi — már az AIDS-t megelőző klinikai stádiumban van és mindkét HIV-fertőzött házastárs immunállapota fokozatos romlást mutat (24).

B) 1985–86-ban az OHVI megvizsgált 642 haemophiliás beteget HIV ellenanyagok jelenlétére. 28 szeropozitívot találtak, valamennyit azok közül, akik importált véralvadási faktor készítményt kaptak. Ezeknek a betegeknek a klinikai és immunállapotát folyamatosan nyomon követik. Közülük eddig 3-ban fejlődött ki AIDS, 2-ben már halálos kimenetellel. További 7 szeropozitív betegben az AIDS-t megelőző klinikai állapot (ARC) fejlődött ki. Ezzel ellentétben, az ugyancsak rendszeresen vizsgált 614 HIV-szeronegatív haemophiliás beteg közül egyben sem észleltek AIDS-re, vagy ARC-re utaló klinikai tüneteket. A pozitívok és negatívok immunállapotának vizsgálatokor kapott egyes eredményeket fentebb már említettük.

Ezek a megfigyelések egyértelműen igazolják a HIV etiológiai szerepét.

Ennek igazolása „ex juvantibus” az antivirális kezelés hatásossága is. Ma már nemcsak az bizonyított, hogy a HIV reverz transzkriptáz enzimjét gátló AZT meghosszabbítja a kifejlett AIDS-ben szenvedők életét (25), hanem az is, hogy az AIDS demencia complex kifejlődésének gyakoriságát csökkenti (26), sőt tünetmentes fertőzöttek esetében a klinikai progressziót igen jelentősen késlelteti (27). Ezek fényében és annak tudtával, hogy halálos megbetegedésről van szó, igazán mellékes, amit a Duesberg szerinti harmadik pont tartalmaz, azaz, hogy az AZT-nek mellékhatásai is vannak.

A Duesberg-féle ötödik pont szerint nem bizonyított a HIV epidemiológiai jelentősége (itt nyilvánvalóan elírásból származóan jelentőség helyett lehetőség szerepel). Ennek alátámasztására a szerkesztőségi közlemény azt az érvet hozza fel, hogy a vírus eredete nem tisztázott. A vírus

eredetének tisztázatlansága azonban semmiféle összefüggésben nincs annak epidemiológiai jelentőségével.

Az a) pontban példaként említett nyugat-németországi megbetegedési szám „csökkenés” a hivatalos adatok szerint a valóságban a következőképpen alakult: 1985: 377 eset; 1986: 449 új eset; 1987: 843 új eset; 1988: 1110 új eset; 1989: 1527 új eset. Mindenesetre orvostikai szempontból a leginkább kifogásolható állítás is ebben a bekezdésben található.

Itt a következőket írják: „...hiszen összességében sincs nagy számról szó, — pl. a hazánkban meghalt AIDS-esnek tartott betegek évi száma nem haladja meg egyetlen hétvége halálos autóbaleseteinek áldozatait”. Ez még akkor is megdöbbentő, ha eltekintünk attól, hogy minden valószínűség szerint az AIDS-esek száma még hosszú éveken át hazánkban is meredeken emelkedik. Az állítás alapján minden alacsony halálozást előidéző betegségre is elmondhatjuk, hogy minek ezekkel foglalkozni, hiszen az évi halálos esetek száma nem haladja meg egyetlen hétvége autóbaleseteiben meghaltak számát.

Összefoglalva tehát megállapítható, hogy a szóbanforgó szerkesztőségi közlemény alkalmás a hazai orvosi közvélemény komoly félrevezetésére, fékezi az eddig igen sikeres hazai AIDS elleni küzdelmet és mindezek következményeként veszélyes és káros. A Medicus Universalis-nak arra kellene törekednie, hogy az AIDS problémakört a tudomány mai állásának megfelelően közvetítse olvasói felé és ezen keresztül is segítse a hazai AIDS elleni küzdelem további sikerét.

Dömök István dr.	Illés Béla dr.
Földes István dr.	Kulcsár György dr.
Füst György dr.	Vass Ádám dr.
Hoiváth Attila dr.	Várnai Ferenc dr.
Endrőczy Elemér dr.	

IRODALOM: 1. Gallo, R. C., Montagnier, L.: AIDS in 1988. *Sci. Amer.* 1988, 259, 25. — 2. Szerkesztőségi közlemény: Az AIDS-kérdés körül zajló vitákról. *Med. Univ.* 1989, 22, 369. — 3. Duesberg, P. H.: Retroviruses as carcinogens and pathogens: expectations and reality. *Cancer. Res.* 1987, 47, 1199. — 4. Duesberg, P. H.: HIV is not the cause of AIDS. *Science*, 1988, 241, 514. — 5. Duesberg, P. H.: Human immunodeficiency virus and acquired immunodeficiency syndrome: Correlation but not causation. *Proc. Natl. Acad. sci. USA.* 1989, 86, 755. — 6. Mosonyi L.: A humoralis és sejtközvetített immunrendszerek egymás közötti viszonya. *Orv. Hetil.* 1986, 127, 3219. — 7. Mosonyi L.: AIDS: az immunrendszer homoesztázisának megrendülése. *Med. Univ.* 1987, 20, 329. — 8. Ward, J. W., Bush, T. J., Perkins, H. A. és mtsai: The natural history of transfusion-associated infection with human immunodeficiency virus. *New Engl. J. Med.* 1989, 321, 947. — 9. Hessol, N. A., Lifson, A. R., O'Malley, P. M.: Prevalence, incidence and progression of human immunodeficiency virus infection in homosexual and bisexual men in hepatitis B vaccine trials, 1978–1988. *Amer. J. Epidem.* 1989, 130, 1167. — 10. Redfield, R. R., Burke, D. S.: HIV infection: The clinical picture. *Sci. Amer.* 1988, 259, 70. — 11. Tersmette, M., Lange, J. M. A., de Goede, R. E. Y. és mtsai: Association between biological properties of human immunodeficiency virus variants and risk for AIDS and AIDS mortality. *Lancet.* 1989, i, 983. — 12. Jackson, J. B., Kwok, Sh. Y., Sninsky, J. J., és mtsai: Human immunodeficiency virus type 1 detected in all seropositive symptomatic and asymptomatic individuals. *J. Clin. Microbiol.* 1990, 28, 16. — 13. Loche, M., Mach, B.: Identification of HIV-infected seronegative individuals by a direct diagnos-

tic test based on hybridisation to amplified viral DNA. *Lancet*. 1988, *ii*, 418. — 14. *Pezzella, M., Rossi, P., Lombardi, V. és mtsai*: HIV viral sequences in seronegative people at risk detected by in situ hybridisation and polymerase chain reaction. *Brit. med. J.* 1989, 298, 713. — 15. *Robinson, W. E., Montefiori, D. C., Gillespie, D. H. és mtsai*: Complement-mediated, antibody dependent enhancement of HIV-1 infection in vitro is characterised by increased protein and RNA synthesis and infectious virus release. *J. AIDS*. 1989, 2, 33. — 16. *Baltimore, D., Seinberg, M. B.*: HIV revealed Toward a natural history of the infection. *New Engl. J. Med.* 1989, 321, 1673. — 17. *Schnittman, S. M., Psallidopoulos, M. C., Lane, H. C. és mtsai*: The reservoir for HIV-1 in human peripheral blood is a T cell that maintains expression of CD4. *Science*. 1989, 245, 305. — 18. *Edelman, A. S., Zolla-Pazner, S.*: AIDS: A syndrome of immune dysregulation, dysfunction and deficiency. *FASEB J.* 1989, 3, 22. — 19. *Evans, A. S.*: Does

HIV cause AIDS? An Historical Perspective. *J. AIDS*. 1989, 2, 107. — 20. *Lunnardi-Iskandar, Y., Keorhoulias, V., Bertoli, A. M. és mtsai*: Impaired in vitro proliferation of haemopoietic precursors in HIV-1 infected subjects. *Leukemia Res.* 1989, 13, 573. — 23. *Brinchmann, J. E., Vardal, F., Thosby, E.*: T lymphocyte subset changes in human immunodeficiency virus infection. *J. AIDS*. 1989, 2, 398. — 23. *Újhelyi és mtsai*: Közlés alatt. — 24. *Hollán, Zs. és mtsai*: Science. Közlés alatt. — 25. *Lemp, G. F., Payne, S. F., Neal, D. és mtsai*: Survival trends for patients with AIDS. *J. Amer. Med. Ass.* 1990, 236, 402. — 26. *Prortegies, P., deGans, J., Lange, J. M. A. és mtsai*: Declining incidence of AIDS dementia complex after introduction of Zidovudine treatment. *Brit. med. J.* 1989, 299, 819. — 27. *Delamothe, T.*: New AIDS trials. *Brit. med. J.* 1989, 299, 584.

(Vass Ádám dr., Budapest, Pf. 1. 1361)

A MEDIKUSOK KÖNYVESBOLTJÁNAK SZAKKÖNYVAJÁNLATA:

Dr. Halász—Dr. Rajna: Epilepszia	775,— Ft
Dr. Harkányi: Ultrahang diagnosztika	250,— Ft
Progresszív betegellátás I—IV.	kötetenként 180,— Ft
Dr. Vízkelety: Csont-ízületi daganatok és daganatszerű elváltozások	190,— Ft
Nyerges—Ferencz: A gennyes agyhártyagyulladás diagnózisa és terápiája	120,— Ft

Boltunkban előjegyzést veszünk fel a következő kiadványokra:

Amerikai Tudomány magyar kiadása
Tudomány folyóirat

Várjuk jelentkezésüket!

Címünk: **Medikusok Könyvesboltja**
1088 Bp., Baross u. 21. Tel.: 1331-718



kliostom[®]
kenőcs



ELLENJAVALLATOK

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

ALKALMAZÁS

A szájhigiéne helyreállítása (fogkő, lepedék eltávolítása) után kezdődhet el az alkalmazása.

Fogmosást követően gézre 1–2 cm hosszú kenőcsesíkot 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 formában a Kliostom-kezelés önmagában rendszerint már nem elég, célszerű Kilon tablettá adagolásával kombinálni és a gyógyulás után a recidívák megelőzésére periodikus Kliostom-kezelés ajánlott.

MELLÉKHATÁSOK

Hányinger, fokozott nyáelválasztás. 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.

HATÓANYAGOK

1 g metronidazolom benzolcum 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 bérendszerbe, a metronidazol kevesebb mellékhatásával kell számolni. A triklozan, mint antiszeptikum kiszélesíti a készítmény hatásspektrumát.

JAVALLATOK

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



1767



Infúziós oldatok hazai választéka

ELEKTROLITMENTES VÍZPÓTLÓ ÉS KALORIAHORDOZÓ SZÉNHIDRÁTTARTALMÚ OLDATOK

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

ELEKTROLITTARTALMÚ FOLYADÉKPÓTLÓ ÉS KALORIAHORDOZÓ OLDATOK

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

BÁZIS-OLDAT

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

TELJES ELEKTROLIT OLDATOK

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

IZOTÓNIÁS KONYHASÓOLDAT

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

SAV-BÁZIS HÁZTARTÁS ZAVARAIT KORRIGÁLÓ OLDATOK

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

OZMOTERÁPIÁS OLDATOK

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

FEHÉRJESZÜKSÉGLETTET FEDEZŐ PARENTERÁLIS OLDATOK

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

VOLUMENPÓTLÓ OLDATOK

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

Alkalmazásukra a palackokhoz csomagolt kísérőirat, illetve az „Utmutató a gyógyszerkészítmények rendelésére” c. kiadvány irányadó.

Az infúziós oldatokat a kórházak és klinikák közvetlenül a HUMAN Oltóanyag-termelő és Kutató Intézettől szerezhetik be.

Előállító: **Humán Oltóanyagtermelő és Kutató Intézet**

2101 Gödöllő, Táncsics Mihály út 82.



POTesept[®]

TABLETTA SZIRUP

POTesetta[®]

TABLETTA



S 300
Potencírozott határú
szulfonamid

Összetétel:

	POTesept [®] tablettán- ként	50 ml szirupban	POTesetta [®] tablettánként
Trimethoprimum	80 mg	400 mg	20 mg
Sulfadimidinum	400 mg	2000 mg	100 mg

Hatás: A két antibakteriális hatású komponenst tartalmazó gyógyszer a baktériumok folsav szintézisét gátolja. A szulfadimidin a paraamino-benzoésav-dihidrofolsav, a trimethoprim a dihidrofolsav-tetrahidrofolsav fázisban gátolja a folsav szintézist. E kettős ferment-blokád útján ható kombináció a Gram-negatív és Gram-pozitív baktériumok jelentős részének növekedését egyaránt gátolja. A baktericid hatás a szinergizmus következtében alacsonyabb gyógyszeradagokkal és biztonságosabban elérhető, rezisztens baktérium populáció kifejlődésére kevésbé van lehetőség. Az epében magas koncentráció alakul ki, a vizelettel nagyrészt aktív formában ürül ki a gyógyszer.



POTESEPT

TABLETTA SZIRUP

POTESEPTA®

TABLETTA



Javallatok: A felső és alsó légutak fertőzései: akut és krónikus bronchitis, bronchiectasia, pneumonia, tonsillitis, sinusitis, pharyngitis.

A vese és húgyutak fertőzései: akut és krónikus cystitis, pyelitis, pyelonephritis, urethritis.

Nemi szervek megbetegedései: Gonococcus urethritis, prostatitis.

Epehólyag és epeút gyulladásos megbetegedései: cholecystitis, cholangitis.

A gyomor-, bél rendszer fertőzései: enteritis, typhus abdominalis, paratyphus, dysenteria.

Bőrfertőzések: Pyoderma, furunculus, abscessus, sebfertőzés.

Ellenjavallatok: Máj- és veseelégtelenség, vérdyscarsia, trimethoprim- és szulfonamid-túlérzékenység, valamint terhesség (az első harmadban és a szülést megelőző hetekben). Koraszülötteknek, továbbá csecsemőknek 6 hetes korig nem adható. Lactatio ideje alatt nem adható.

Adagolás: A készítményt akut infectio esetén legalább 4 napon át kell adni, általában 2 napi tünetmentesség eléréséig.

Felnőtteknek:

terápiás adag napi 2×2 Potesept® tablettá
fenntartó adag napi 2×1 Potesept® tablettá
maximális napi adag 2×3 Potesept® tablettá
(reggel és este étkezés után)

Gyermekeknek:

a szokásos napi adag 6 mg trimethoprim és 30 mg sulfadimidin/testsúly-kg, két egyenlő részre elosztva.

Ennek megfelelően a gyermekek részére ajánlott adagolás:

	POTESEPT®		POTESEPTA® tablettá naponta 2 ×
	tablettá naponta 2 ×	szirup naponta 2 ×	
1/2-1 é. korban	—	2,5 ml = 1/2 ak.	1 tbl
1-2 é. korban	1/4 tbl.	2,5-5 ml = 1/2-1 ak.	1-2 tbl.
3-6 é. korban	1/2 tbl.	5-7,5 ml = 1-1 1/2 ak.	2-3 tbl.
7-12 é. korban	1 tbl.	7,5-10 ml = 1 1/2-2 ak.	3-4 tbl.

(reggel és este étkezés után)

1 adagolókanál (5 ml szirup) 40 mg trimethoprimet és 200 mg sulfadimidint tartalmaz.

3 hónapos kor alatt a gyógyszer adagolása megfontolandó.

Mellékhatások: Rossz közérzet, fejfájás, gyógyszer-exanthema, gyomorpanaszok. Ritkán múló jellegű vércépzőrendszeri károsodás észlelhető (leukopenia, thrombocitaszám- és folsavszint csökkenés), mely elváltozások folsav adására gyorsan rendeződnek.

Májkárosodás.

Örökletes gyógyszerérzékenység előfordulhat.

Figyelmeztetés: Korlátozott vesefunkció esetén – a kumuláció veszélyének elkerülése végett – csak redukált adagok adhatók. (A plazmakoncentráció meghatározása ajánlatos.) Hosszan tartó kezelés alatt a vérkép (a trombocitaszám is!) rendszeres ellenőrzése szükséges.

A kezelés ideje alatt megfelelő mennyiségű folyadék beviteléről gondoskodni kell.

Ha a kezelés alatt exanthema keletkezik, a gyógyszer szedését meg kell szüntetni.

Óvatosság ajánlatos a szer adásában: folsavhiányos anaemiában, krónikus alkoholisták, továbbá immunszuppresszív szereket szedő PCP-s betegek kezelésénél.

Gyógyszerkölcsonhatások: Együtt adása kerülendő (A szérumfehérjékhez való kötődésben kompetíció következhet be): oralis antikoagulánsokkal (antikoaguláns hatás fokozódása) fenitoinnal (a fenitoin szérumszintje toxikusig emelkedhet),

oralis antidiabetikumokkal (hipoglikémia veszélye),

metotrexattal (ennek szintje a szérumban toxikusig emelkedhet), szalicilátokkal, fenilbutazonnal és naproxennel (a szulfonamid komponens szérumszintjét toxikus értékre emelhetik)

Antacidák a Potesept felszívódását gátolják.

Megjegyzés: ☒ ☒ Csak végyre adható ki, és csak egyszeri alkalommal.

Gyártja: Alkaloida Vegyészeti Gyár – Tiszavasvári
(A gyógyszer rendelésénél a hivatalos alkalmazási előírat érvényes.)

Mátyás király és kora orvostudománya

A magyar orvosi múlt talán egyik leggazdagabb időszak a Mátyás uralkodásának kora, a XV. század második fele. A humanizmus, amely ekkor már Európa uralkodó eszméjévé vált, Hunyadi Mátyás ösztönzésére talált teret és engedett gyökereket a magyar szellemi életben. A kor hazai orvostudományát alapjaiban befolyásolta az a tény, hogy Nagy Lajos és Zsigmond egyetemalapítási kísérletei ellenére a magyar korona területe nem rendelkezett önálló orvosképzéssel, orvosértelmiségünk itáliai és közeli közép-európai egyetemeken (Bécs, Prága és Krakkó) szerzte képesítését. Így a magyar földön működő orvosok és sebészek egy része gyakran idegen nép fia volt, bár ebben az időben — éppen a tudomány nemzetközi jellege miatt — ez nem jelentett elkülönítő tényezőt. E korban a gyógyítást művelő értelmiségünk azonban nemcsak orvos, hanem más tudományokban is járatos polihisztor volt, így nem egy esetben nevüket más tudomány története is dicsérettel említi.

Mátyás neveltetését és később udvarának szellemi életét alapjaiban határozta meg a Vitéz János váradi püspök által táplált, a XV. század negyvenes éveiben körvonalázódott váradi humanista társaság, amelynek szellemi motorja maga az Itáliát megjárt Vitéz János volt. E kör gyógyításhoz is értő, egyetemes medicinában is elmélyült tagjainak egy része a krakkói egyetem neveltjeként kötött szoros barátságot a magyar humanizmus kiválóságaival. Közülük is kiemelkedik Sanoki Gergely, a wieliczkaei és Itáliát megjárt tudós prépost, aki I. Ulászló titkáráként érkezett magyar földre, de urának tragikus halála után nem tért vissza hazájába. Hunyadi János kormányzó kérésére Mátyás nevelőjeként maradt nálunk és Vitéz János tudós körének egyik kiemelkedő egyéniségévé magyar földön való egyetemalapítás gondolatát is hirdette. Éppen Sanoki hívására jöttek Magyarországra Stanislaw Pleszewski és Marcin z Przemysl (Przemisli Márton) lengyel orvosok, majd nem sokkal később a jeles csillagász, különben orvosdoktor is, Martin Bylica z Olkusza (Bylicai Márton), akik Mátyás trónra lépése után is jelentős tevékenységet fejtettek ki. E kör tevékenysége Mátyás uralkodása alatt megnövekedett, működésük színterét az 1460-as években már Esztergomba tették át. Fontos szerepet játszottak a pozsonyi (*Academia Istropolitana*), majd később a budai egyetem megalapításában. E korban már Sanoki visszatért Lengyelországba, de helyét a jeles Johannes Müller *Regiomontanus* foglalta el.

Regiomontanus és Bylica már úgy érkeztek Esztergomba mint a pozsonyi egyetem kiválasztott tanárai, a bölcsélet és a kor divatos tudományának, a csillagászat művelése mellett az utóbbi az udvari orvos szerepét is betöltötte. Igaz, a tudománytörténetben mint csillagász és asztrológus vált ismertté, udvari orvosi tevékenysége Mátyás közvetlen környezetére terjedt csak ki. Tekintélyének

még az sem ártott, hogy kapcsolatban állt a Mátyás-ellenes összeesküvéssel, sőt udvari orvosi tisztességét sem vesztette el. A Mátyás alapította budai egyetemen (1481) a csillagászat tanára lett, feltehetően Mátyás kívánságára elkészítette több magyar város földrajzi meghatározását, terveket dolgozott ki Magyarország feltérképezésére. Mint csillagász (asztrológus) és orvos állandóan Mátyás környezetében tartózkodott, elkísérte hadjárataira is. A feljegyzések szerint ott állt Mátyás halálos ágyánál. Budai plébánosként hunyt el (1496 körül) és értékes műszereit a krakkói egyetemre hagyta.

Az a tény, hogy a jelentős orvoshiány miatt a gyógyítás művészetét művelők nagy megbecsülésnek örvendtek, a személyükre vonatkozó feljegyzések értékes adatokkal szolgálnak az utókornak. Így Bonfini és Galeotto leírásából tudjuk, hogy Mátyás udvarának kiemelkedő tagja volt Tadeusz, aki később IV. Jenő pápa udvari orvosa lett. Ugyancsak udvarából került a szicíliai király kegyeibe a capuai származású Joannes de Leonibus. Egy másik olasz orvosa, Arquati 1480-ban Mátyásnak ajánlotta a „*Prognostico del dottore Arquati fatto dei 1480 al re Ungharia*” című munkáját.

Nem szabad elfelejtenünk, hogy a Mátyás udvarában megfordult itáliai orvosok többége a Beatrixszel történt házasságkötés után érkezett Budára. Így az a Julius Aemilius orvos is, aki gondosan kezelte a király köszvényét és aki elnyerte Hunyadi Mátyás bizalmát is. Igaz, ő Beatrix királynő cselszövései miatt volt kénytelen visszatérni Itáliába. Helyére Beatrix nővérétől „tapasztalt idős orvost kért”, s így élt a magyar királyi udvarban Baptista Cabano, a neves ferrarai anatómus őse és Egano de Florense sebész.

E kor több jeles orvosi kézirat születésének időszaka, így 1462-ből maradt ránk Aranyossy Gellérfi János lőcsei pap latin nyelvű, gyógyítással kapcsolatos kézirata, amely egyik legkorábbi orvosi emlékeink egyike. Ez a kézirat több orvosi kérdéssel is foglalkozik, így egyik fejezetének címe a „*Hora intrandi balneum*”, a másiké a „*Medicamen pro podagra*”. Mátyás híres könyvtárának több orvosi munkája is volt, így 1471-ből Galeotti Marzio „*De homine libri duo*” című munkája, amely az emberi test felépítésével és működésével foglalkozik, bonctani, élettani és csillagászati megfigyelésekkel kísérve. Különben ezt a munkát kell az első magyar földön megszületett anatómiai munkának tekintelnünk, bár nem eredeti boncolásokra építi megállapításait.

Mátyás a bizalmába fogadott orvosokat gyakran diplomáciai feladatokkal is megbízta, így azt az udvari orvosát — Franciscus Fontanát —, akit 1475-ben küldött Milánóba, hogy Corvin János és Blanca milánói hercegnő házasságát elősegítse.

Orvostörténetírásunk a hazai, XV. századi orvostudomány kezdődő aranykorának végét Mátyás halálával ma-

gyárázta, azzal, hogy a nagy uralkodó 1490 áprilisában váratlanul elhunyt Bécsben. Halála hosszú ideig rejtélyesnek tűnt, hol mérgezésre, hol egyéb titkos betegségre gondoltak. Azonban *Bonfini* igen pontos leírásából éppen Korányi Frigyes azt a következtetést vonta le, hogy Hunyadi Mátyás „agygutaütésben” hunyt el.

IRODALOM: *Hints Elek:* A középkor orvostudománya Bp. 1939. *Szumowski U.:* Az orvostudomány története. Bp. 1939. *Magyary-Kossa Gy.:* Orvosi emlékek. Bp. 1929. *Weszprémi István:* Magyarország és Erdély orvosainak életrajza. Bp. 1968.

Kapronczay Károly dr.

A kísérleti orvostan kezdő lépései hazánkban. A medikus Semmelweis a laboratóriumban*.

A tudomány előrehaladásában olykor az a látszat, mintha volnának előkészítő, rendező és kivitelező periódusok. *Németh László* a múlt század medicinájának fejlődését érintve állapította meg, hogy „az ötvenes-nyolcvanas évek orvosai a szüret, de a hernyózást, nyesést, a század első felének kiváló klinikusai, leíró anatómusai és szövettanosai végezték el”. Érdekes, hogy a francia *M. Foucault* is agrárhasonlathoz folyamodik, amikor a klinikum születéséről szóló híres művében megállapítja, hogy a nozológus szemlélete a 18. század végéig a kertész szemlélete, a morfológiai látvány szemlélete volt. Természetesen a folyamatok összetettebbek. A fejlődés kényszere hozta, hogy az orvostan a kórbonctan mellett igényelte a fiziológia haladásának meggyorsítását és ezt a segédtudományoktól, a fizikától, vegytantól, a mikroszkopizálástól várta. Az elméleti tündésekben Magyarországon sem volt hiány. Lenhossék Mihály Ignác a fizika fontosságára esküdött, Störck a nagy bécsi klinikus a vegytan jelentőségét hangsúlyozta, Schöpf Ágost ugyancsak hajlott erre, de Liebig nyomán a gyógyítást még mindig az életerő „öregbítése” révén vélte biztosítottak. *Wehle (Vehle) Ferdinánd* ez ellen kikelt, mert ő az „életműséget”, azaz szervezetet, a mechanizmus módja szerint értelmezte. Schöpf Ágost 1844-ben úgy jellemezte a medicina látóhatárát, hogy tűnőben van az „anyagatlan dynamismus” és egy olyan irányzatnak adja át helyét — nevrologia — mely a szilárdkörtan mellett a nedvkörtant sem zárja ki, amennyiben az a kísérleti physiologiára épül (1).

A kísérletezés triviális szóval, nálunk még csak a levegőben lógott.

A múlt század negyvenes éveinek elején tartunk.

Nyugat-Európában már a legtöbb vizeletkomponenst mérik, ismerik a kövek összetételét, meghatározzák a vér albumin, fibrinogén, tejsav és húgysav koncentrációit, valamint az agy fehérállományát, frakcionálják lipidjait, sőt *Gmelin* már 1826-ban koleszterint izolál az agyállományból. Minél nyugatabbra tekintünk, annál tetemesebb a fáziseltolódás a Nyugat javára (2, 3).

Liebig tanítványa *Scherer* 1842-ben, Würzburgban létrehozta az első klinikai-kémiai laboratóriumot. Bécsben, még két év múlva is, csak az a szerény *Heller*-féle

laboratórium kezdi meg működését, melyet a bécsi orvos-egyesület patronál, s az egyetem csak 1847-ben — *Semmelweis* felfedezése évében — adoptál. Mindez valamelyes előrelépés a mi itthoni viszonyainkhoz képest (4).

A hazai panoráma azonban lehangoló. Nézzük az egyes szakokat, kutatóhelyeket. *Sadler*, aki főként botanizál, rendelkezik a Hatvani utcai orvoskari épület első emeletén szerény vegytani laboratóriummal. De ő, aki a nádor gyerekeit tanítja, nem hogy kísérletezne, de még a botanikai kirándulásokat is gyakorta mellőzi. 1841-ig oktatja tárgyát, amit azután *Sangaletti* vesz át, de rögtön szabadságra megy. Nézzük a gyógyszerzetan tanára, *Tognio* tevékenységét. 1829-től majd fél évszázadig tanít. *Lelkes* ásványvíz-elemző, ennek érdekében anyagi áldozatokat is hoz és több cikkben magyarázza el a palackok helyes megtöltését és bedugaszolását. *Noha Schöpf* szerint mikroszkopizált, ennek nyomát csak úgy nem találtuk, mint válaszát *Wehle Ferdinánd* hozzá intézett „élet-körtani” leveleire. Talán asszisztense, *Wagner* Dániel, aki 1838-ig dolgozott laboratóriumában, kísérletezett, de ennek sem lertük nyomát. Ő később gyógyszerzetet alapított. A másik professzor, aki Schöpf Ágost szerint használt görccsövet, *Schordann* Zsigmond fiziológus. Nagy pártfogója volt a tanulóifjúságnak, alapítványokat tett, két *Plössl*-féle mikroszkópját is az egyetemre hagyta. Tudományos tevékenysége érdemi részéről nem tudunk. Schöpf buzgón tudósít főként 1844-től a görccsövi irodalomról és igen nagy nevekre — mint *J. Vogel*, *O. Köstlin*, *J. Berres*, *Mandl L.* — hivatkozik*(5).

Hogy ez még nemhogy a szüretnek, de *Németh László* szavait kölcsönvéve, még a hernyózásnak és nyesésnek sem az időszaka nálunk, arra nézve bizonyítható hitelességű tanú *Markusovszky Lajos*, aki szerint az egyetem nem annyira universitás, mint képezde volt, ahol a „chemiai processus demonstratioja nagyrészt a táblán történt... az elemek tárgyalásánál annál több részünk volt az elnevezések philológiai magyarázatában”... ahol nem voltak élettani, szövettani és egyéb kísérletek, demonstrációval járó műtéti előadások, így — írja a későbbi egészségpolitikus — „sokat kell pótolnunk... s aki maga is akart egyet-mást megkísérelni, azt szállásán, saját eszközeivel végezhetett csak...” (6).

* Példaképpen említem meg, hogy *J. Vogel* — mint erről Schöpf Évkönyvében beszámol — mikroszkóp alatt 1/500^{mm} vonal átmérőjű gennytestecskéket látott. A vonal régi hossz mérték, a hüvelyk 1/2-ed része. *Madách Imre* nagy művében *Lucifer* szájából hangzik fel: „Egy évben e por csak néhány vonalnyi. Egy századévben már néhány könyök...”

Utóbbi információja fölöttébb meggondolkoztató. Lehetek ugyanis olyan tanárok, diákok, akik több tudást óhajtottak, mint amit a kar nyújtani tudott. Írásunk elején utaltunk rá, hogy kísérletekről sok szó esett a hazai szak-sajtóban, az Orvosi Tárban, majd Schöpf Évkönyveiben, de magyar vonatkozású alig akadt köztük. 1831-ben a rothadást gátló anyag kipróbálásáról adott hírt az Orvosi Tár. A recenzor nagyon örült, miután... „az experimentálás még eddig nálunk módiba nem igen jöhetett”. Tíz év múlva, ugyancsak hazai vállalkozásról számol be. Flór Ferenc, a neves sebész, kutya húgycsővébe helyezett urát-követ szeretett volna feloldani sósav befecskendezésével (7, 8). Más hazai kísérletekről nincs tudomásunk. Annál több ismertetés számolt be a határokon túl folyó experimentálásokról. Különös becse van ezért annak a kísérletnek, melyet *Jankovich* Antal nádor orvosa végzett 1841 nyarán asszisztenseivel s amelyről két terjedelmes cikkben számolt be.

Néhány szót a kísérletező személyéről. *Jankovich* 1799-ben született, 1826-ban Pesten nyert orvosi diplomát és haláláig, 1886-ig Pest-Buda egyik legkeresettebb orvosa volt. Voltak tudományos ambíciói, tanárságra is pályázott, de azt a helytartóság Sauer javára elutasította. Sauer kétségtelenül megérdemelte a kinevezést. De ez *Jankovich*-nak nem vette el kedvét az elmélyültebb tudományos munkától, még ha kívül is rekedt a karon. A józan orvosok azon típusába tartozott, akik kételkedve ugyan és mértéktartóan, de érdeklődnek az új módszerek iránt. Akkoriban éppen a segédtudományok fellendülésével és a fizikális diagnosztika diadalmas kibontakozásával kiderült, hogy a növekvő tudással szemben mind szerényebb a medicina teljesítőképessége a gyógyításban. Olykor a megvetés árnya is vetült a mindenáron gyógyítani akaró orvosra. Nem volt híve sem a szektárius, radikális gyógy módoknak, sem a homeopatiának, de az eklektikus neohippokratizmusnak sem. Szerette volna, ha a gyógyítás egzaktabb, tudományosabb szintre emelkedne. Gyógyítani akart és a gyógyszeres módszerek helyes alkalmazásától várta erre a lehetőséget. Számára ez volt a punctum saliens (9, 10).

Rendkívüli módon izgatta őt, mi az oka, hogy a belgyógyászat annyira visszamaradt a fejlődésben. Ennek érdekében végezte kísérleteit egy évtizede, miután a hivatottak széles e hazában nemigen vállalkoztak erre. Hogy hol, nem ismeretes. Lehet, hogy a Károly-kaszárnyában — mint *Markusovszky* tudjuk — ott folytattak egyes egyetemi kültagok magánképzést. Lehet, hogy a lakásán. Az azonban valószínű, hogy sok pénzébe kerülhetett.

Bizonyos prekoncepciókkal fogott a kísérletekhez. Fontosnak tartotta mind az ön-, mind az állatkísérleteket, de különös jelentőséget tulajdonított az egészségeseken végzett kísérleteknek. A kórtünetek és gyógyszeres hatás egybevetését, az egyes szervekben lezajló és érzékelhető elváltozások figyelembevételét, az adagolás mértékének gondos megállapítását. Mielőtt mindezt megállapította, kritikusan áttanulmányozta kora legjelentősebb gyógyszerészeti munkáit és megdöbben, hogy azokban mennyi ellentmondással és a gyakorlat által cáfolt tétellel találkozott, gyakran a legmindennapibb gyógyszerek esetében (11).

Mint a kor divatos gyógyszerét, *Jankovich* is hánytató borkósavat használt különféle bántalmak ellen. 1841 elején nyolc esetben alkalmazta a szert sikerrel, köztük egy súlyos beteg 20 éves leányon, aki „belső szív- és tüdőlobba esett”. Ennél a kísérletnél *Hofer* orvos és *Unger* gyógyszerész asszisztált neki. Nagy kísérletének — melyet az Orvosi Tárban tett közzé — jelentőségét nagyban emeli, hogy abban a harmadéves medikus *Semmelweis Ignác*, a későbbi nagy orvos is részt vett. A nádororvos először önkísérletet végzett. Erre 1841. július 12-én került sor, amikor is 12"-t, azaz 12 szemert vett be *acidum tartaricum stibiatumból*.* Az első adagra szédelgést, émelygést, a másodikra borzadást, undort, a harmadikra szívtáji görcsöt, hányást, bélkorgást, a negyedikre émelygést, hányást, hasmenést észlelt, az ötödikre pedig, mint írta: „... oly érzéketlenség fejt ki bennem, hogy azon pillanatban még a halál iránt is közömbös (indifferens) maradtam volna...” Nem folytatom *Jankovich* önélejtését, csupán a konklúziót említem: a gyomor, a nyálkahártya nem vált gyulladássá, inkább a *duczrendszerben következett be változás*.

Az önkísérletet állatkísérlet követte. A nádor orvosa beszámolójának lényeges passzusa e szavakkal kezdődik: „Annak kitapogatása kedvéért, vajon okoz-e a hánytató borkó nagy adagban gyomorlobot, vagy nem? *Roth* gyógyszerész és orvostanuló *Semmelweis* társaságában augusztus hónapban három tengeri nyullal tevék kísérletet...” A növekvő adagok hatására a kísérleti állatok sorra kimúltak, amit *Jankovich* a „duczrendszer szélütésének” tulajdonított. Az *Orvosi Tárban* két részletben közzétett tanulmányban megállapítja, hogy a nagyobb adag hánytató borkósav beadása után csökken a bányadtság, fokozott izgatottság után enyhül a tüdőgyulladás. *Jankovich* úgy véli, a kis adag hánytató borkósav ingerlő, az erősebb „oszlató” lobonyhító, a nagyon nagy kábító, bénító, nem izgató hatású. A beszámoló színvonalában nem különbözik a külföldiektől, noha azokat fejlettebb experimentációs technika mellett végezheték. A kísérletek típusainak sorrendje mindenestre különös: először beteget kezel a szerrel, ezután következett önkísérlete, végül folyamodott állatkísérlethez, az ifjú *Semmelweis* és a megnevezett gyógyszerész társaságában (12).

Nem feladatunk szakszempontból értékelni a kísérletet.

Azt azonban nem vitathatjuk el *Jankovich* Antaltól, hogy *Magendie* intelméhez híven a *cselekvést*, az experimentumot választotta a gyógyítani akarás vágyától ösztönözve. Most egyszerre előttünk áll az egyszerű gyakorlóorvos, aki a demonstrációban, a kísérletben segédei tanítója. Alaposság és szerénység a kísérlet megítélésében, gondos megfigyelés a gyógygyakorlatban. „... míg e részben gyógyszeres kísérletektől némi felvilágosítást várunk s remélünk, (illendő tehát) hogy mi gyakorlók vessünk már *fürkészibb* szemet betegeinkre...” A szerénység különösen jogos, hiszen nálunk még

* A szemer régi orvosi súlymérték, értéke országoként változó volt. Az Osztrák—Magyar Monarchia egykori területén 1 szemer 73 milligramm felelt meg. A szemernyi szavunk e súlymérték emlékét őrzi.

nem adatott meg, hogy a természethez rutinszerűen megtervezett kérdést intézzünk. Gondoljunk Johannes Müllerre, aki sokat kísérletezett és óvatosságra intett. Rothschild professzor e kort az experimentálás biedermeier korszakának, vorexperimentellnek nevezte. De a *tübingeni* élettani iskola már bontakozóban volt.

Bár Semmelweis szerepe a szóban forgó kísérletekben szerény, halála 125. esztendejében kiemelésre érdemes.

Az 1839–1840-es és az 1840–1841-es tanéveket Pesten végezte, minden tárgyból kitűnő eredménnyel. Kémiából és gyógyszerismeretből (pharmacognosia) Sadlernál, gyógyszerintanból (pharmacologia) Togniónál. Harmadéves volt, 23 éves. Mi vezette őt Jankovich laboratóriumába? Szakmai érdeklődés? Hogy kevésnek találta, amit az egyetem nyújtott, azt abból tudjuk, hogy visszatért Bécsbe, hogy ott szeressen diplomát. Sadler és Tognio kedveltették volna meg vele tantárgyaikat? Annyi bizonyos, hogy az ifjabb Jacquin hatott rá és disszertációját majd növényteni témából írja. Jóval később, a nagy felfedezés után *Brücke* professzorral közösen végzi nem sikertelen, de kedvetlenül és talán nem kellő céltudatossággal végrehajtott kísérleteit. Vajon ekkor visszagondolt-e a Jankovich Antallal töltött időre? Eszébe jutott-e a bölcs intelem, hogy ha eljön az idő és hivatását gyakorolhatja, „fürkészibb” szemet kell majd vetnie betegeire.

1841 nyarán még javában közreműködik a kísérlet lebonyolításában. És egyáltalán, nem lehetetlen, hogy többször vett részt demonstrációkon, melyeknek nem maradt írásos nyoma. Ami bizonyos az, hogy ősszel már Bécsbe viszi útja, hogy beiratkozzék a negyedik évfolyamra.

Amint tudjuk, eljött az idő, amidőn fürkészibb szemet vetett betegeire. Önpusztító, ittasult türelmetlenséggel eredit az igazság nyomába.

Egy ősi breton monda szerint, ha valahol a földön a bajba jutottak segítségére szorulnak, Grál elküldi egy lovagját, hogy a szorongatottaknak támasza legyen.

Így indult útnak a magyar Parsifal.

Vívódás, szenvedés, meghasonlás kíséri útján, de állhatatossága célt ér. Bár élete árán, feltáru előtte a Grál titka és a szent edény csodatevő ereje.

IRODALOM: 1. *Hidvégi Jenő*: Az orvostudomány haladása a 18. század végén és a 19. század első felében, a hazai sajtó tükrében. Kézirat. Semmelweis Orvostörténeti Múzeum Könyvtár és Levéltár. 1984–1987. 121, 150. — 2. *Jobst Kázmér*: A klinikai kémia helye és szerepe... Orv. Hetil. 1983, 124, 3, 123. — 3. *Wollemann Mária*: Materialista irányzatok a neurokémiaiban a 19. sz.-ban. Orv. Hetil. 1960, 101, 52, 1861. — 4. *Schönbauer, L.*: Das medizinische Wien. Wien, 1947. — 5. *Schöpf Á.*: Magyar Orvos-Sebész Természettudományi Évkönyvek, 1844, 1. évf. I. köt. 4. sz. — 6. Markusovszky Lajos levele az orvostudomány tanuló ifjúsághoz. Orv. Hetil. 1857, 1, 20, 312. — 7. Orvosi Tár, 1832, 5, k. 69. — 8. Orvosi Tár, 1841, VII. köt. 8, 126. — 9. *Győry T.*: Az orvostudományi kar története. Bp., 1935, 410, 418, 420. — 10. Szinnyi J. Magyar Írók, Bp., 189, V. köt. 374. — 11. *Jankovich A.*: A gyógyszerek ereje s hatásának az eddigieknél pontosabb meghatározása... Orvosi Tár, 1842, II. k. 3. folyt. 23. — 12. *Jankovich Antal*: A nagy adagban nyújtott hánytató borkő hatásáról I–II. Orvosi Tár, 1842, I. köt. 8–9. sz. 113, 129.

Hidvégi Jenő

Kesztyűs Loránd emléke (1915–1979)

75 éve született Kesztyűs Loránd, a Debreceni Orvostudományi Egyetem professzora, a kórélettan, az immunológia kiváló művelője.

Kesztyűs Loránd 1932-ben iratkozott be a Debreceni Orvostudományi Egyetem Orvosi Karára és 1934 óta dolgozott a Debreceni Orvostudományi Egyetem Élettani és Általános Kórtani Intézetében. Már 28 éves korában egyetemi magántanár lett, 32 éves korában pedig az önállósult Általános Kórtani Intézet igazgatójává nevezték ki.

Kesztyűs professzor 1937-ben kezdett foglalkozni immunológiai alaputak kutatásával. 1941-ben Went professzorral együtt közölték a p-aminobenzolazohistamin-azoprotein előállítására és hatására vonatkozó alapvető kísérleti eredményeiket, melyek során bebizonyították, hogy a benzolgyűrűn át fehérjéhez kapcsolt histamin parenterális adagolására képződő antitestek a histamin hatásait in vitro és in vivo semlegesítik. Ezek a vizsgálatok alapozták meg a későbbiekben kifejlesztett *Antallerg* nevű készítményt, amelyet az allergiás betegek klinikai gyógyításában ma is alkalmaznak. Jelentősek a központi- és perifériás idegrendszer szerepéről tett megállapításai az Arthus-jelenségre, a Schwartzman-reakcióra, az anaphylaxiás

shockra és a sejtekhez fixált, ún. „sessilis” antitestek eloszlásának a befolyásolására.

Ugyancsak jelentősek munkatársaival együtt végzett vizsgálata is egyfelől a hypothermia befolyásáról a homoiotherm gerincesek immunválaszára, valamint a poikilotherm gerincesek adaptív immunitására az immunphylogenesis szempontjából, másfelől in vivo antigen-ellenanyag reakciókban felszabaduló shockmediátorok kvantitatív viszonyaira és szöveti metabolizmusára vonatkozólag. Az immunoglobulin subfragmentumok előállításával nemzetközileg is elismert kutatások folytak a hypersensitivitási reakciók pathogenezisének, továbbá az immunkompetens sejtek receptorainak a felderítésében az 1960-as években.

Közel 150 tudományos közleménye közül kiemelendő az „Immunität und Nervensystem” című monográfiája, melyért nívódíjat kapott. Ezen kívül 2 könyvet és 15 könyvrészletet írt. A Kórélettan című tankönyvének 5. kiadásán dolgozott, amikor elvesztettük.

Kutatómunkáját mindenkor az ötletgazdagság, a tiszta alapelvek és célkitűzések, a rendszeres kutatás jellemezték. Eredményeinek ismeretében nem kétséges, hogy az immunológia tudományának ugrásszerű hazai fejlődésé-

ben Kesztyűs professzor kutatói, szervezői és nevelői munkásságának országrésze volt.

Az újabb és újabb tudományos eredmények elérése mellett, mint az önállósult Kórleltani Intézet vezetője olyat alkotott, amit csak egészen kivételes emberi képességű vezetők teremthetnek meg maguk körül: tudományos iskolát alapított. Kialakult körülötte a Kesztyűs iskola, melyből kikerült tanítványainak száma meghaladja a 30-at. Tanítványai különböző hazai intézetekben töltenek be vezető szerepet, folytatva és továbbvíve a mestertől kapott útmutatás, tanítás alapján a magyar és egyetemes orvostudomány fejlesztését. Tanítványai közül 3 akadémikus, 5 tanszékvezető egyetemi tanár, 2 egyetemi tanár, 5 igazgató különböző országos intézményekben és 9 vezető főorvos került ki.

Töretlen munkaképessége, vezetőkézsége újabb és újabb feladatok vállalására készítette intézete falain kívül is. 1950–52 között ő volt az Orvoskar dékánja. 1959–63-ig a Debreceni Orvostudományi Egyetem rektora, majd 1967–73-ig újabb 6 évre vállalta a rektori teendőket.

Első, majd örökös elnöke a Magyar Immunológiai Társaságnak, melynek megalakulásában elvülhetetlen érdemei vannak. 1967-ben lett a Magyar Tudományos Akadémia tagja, de az Orvosi Osztály vezetőségében már 1959-től, később pedig a Tudományos Minősítő Bizottság-

ban is tevékenykedett. Egyidejűleg elnöke volt az Úrkutatósi Kormánybizottság Orvosbiológiai Szakbizottságának is.

Kesztyűs professzor több évtizedes és tiszteletre méltó eredményekkel járó tevékenységét a kormányzat és az egyetemek egyaránt elismeréssel honorálták: Kiváló Orvos, a Semmelweis és Went István emlékérem tulajdonosa, a Munka Érdemrend arany fokozatát kétszer nyerte el, majd Állami Díjjal tüntették ki.

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Tanácsa, a Magyar Immunológiai Társaság és a Debreceni Akadémiai Bizottság Orvostudományi és Biológiai Szakbizottsága tavaly, 1989. december 14-én emlékülést tartott Kesztyűs Loránd halálának 10. évfordulója alkalmából. Az emlékülést megelőzően Leövey András egyetemi tanár, rektor, a Debreceni Orvostudományi Egyetem nevében, Gergely János és Szegedi Gyula egyetemi tanárok a Magyar Immunológiai Társaság nevében és Facht József, valamint Csaba Béla egyetemi tanárok volt intézetének és munkatársainak nevében helyeztek el koszorút Kesztyűs Loránd síremlékénél. Az emlékülésen Leövey András egyetemi tanár mint az egyetem rektora, majd Kesztyűs professzor tanítványai és volt munkatársai és a Magyar Immunológiai Társaság képviselői méltatták Kesztyűs professzor szerteágazó tevékenységét és eredményekben gazdag életművét.

Varga Emil dr. és Csaba Béla dr.

KLION kenőcs

T 100 – Antiinfectiosa topica

TARTALOM:

Tubusonként (20 g) 1 g metronidazol benzoicumot és 0,02 g triclosanumot tartalmaz.

HATÁS:

A mikrobiológiai vizsgálatok alapján a metronidazol lokálisan alkalmazva baktericid hatást fejt ki az anaerob törzsekre (B. fragilis, Clostridiumok és anaerob Streptococcusok stb.). A triclosan antiszeptikum, ami kiszélesíti a metronidazol helyi antibakteriális hatásspektrumát.

JAVALLAT:

Metronidazolra érzékeny baktériumok jelenléte esetén a váladékozó *ulcus cruris* kiegészítő antibakteriális lokális kezelése.

ALKALMAZÁS:

A napi kötésváltáskor sebtoilette után az ulcusra kell kenni a Klion kenőcsöt és steril gézlappal befedni. Ha a gézlappal az ulcusra szárad, másnap Neomagnolos áztatással kell eltávolítani. A kezelést az ulcus feltisztulásáig kell folytatni.

KOMBINÁLT KEZELÉS:

A Klion kenőcs alkalmazásával egyidejűleg szisztémás keringésjavító készítmények adása javasolt.

ELLENJAVALLAT:

Égési sérülés. A készítmény bármely komponensével szembeni túlérzékenység. Metronidazol és/vagy triclosan rezisztens törzsek elszaporodása a sebfelszínen. Száraz, alig váladékozó ulcusoknál hatástalan.

MELLÉKHATÁS:

A készítmény bármely komponensével szembeni túlérzékenység előfordulhat. A kenőcs alkalmazásakor fájdalom és csípős érzés jelentkezhet, ami azonban rövid időn belül megszűnik és csak ritkán teszi szükségessé a kezelés megszakítását.

FIGYELMEZTETÉS:

A hámfosztott területről a metronidazol felszívódhat, ezért az egyidejű alkohol fogyasztása tilos!

CSOMAGOLÁS: 1 tubus (20 g)

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERGYÁR, BUDAPEST

QH

1775

CRUPODEX®

sebhintőpor



A Crupodex sebhintőpor dextranomet (térhálósított dextrans polimert) tartalmaz 0,1—0,3 mm átmérőjű gyöngyök formájában. Nedvező sebekre szórva magába szívja az exsudatumot, az átítatott réteg rendszeres cserélése biztosítja a seb fel-tisztulását.

HATÓANYAG

60 mg dextranomerum dobozonként.

JAVALLAT

Nedvező, gennyos sebek, pl. ulcus cru-ris, decubitus, fertőzött traumás sebek, égési sebek tisztítása, különösen ke-nőcsérzékeny betegek számára.

ELLENJAVALLAT

Nem nedvező, száraz sebek kezelésére nem alkalmazható.

ALKALMAZÁS

Fertőtlenítő oldattal, (Hyperol, Neo-magnol-, hipermangán oldat) vagy fi-ziológiás sóoldattal átítatott gézzel a se-bet mechanikusan kitisztítjuk. A seb szé-lén kb. 1 cm szélességben indifferens rázókeverékkel vagy pasztával körültekin-tően elvégezzük a sebkörnyék védelmét (pl. Suspensio zinci oleosa, vaselinum al-bum, Pasta zinci oxydati stb.)

A még nedves sebalapra kell a Crupodex sebhintőport kb. 3 mm vastagságban szórni, steril kötéssel lazán fedni, a kötést rögzíteni. A Crupodex-réteg teljes átítató-dása előtt (szürkés-sárgás elszíneződés)

szükséges a kötészváltás. Általában na-ponta 1—2 alkalommal — erőteljesen vá-ladékozó sebek, fekélyek esetén még gyakrabban — kötészváltás szükséges. Az elhasználdott, telítődött kocsonyás réteget fiziológiás sóoldattal kell eltávolítani (kimosni).

MELLÉKHATÁS

A szívó hatás következtében enyhe fájdal-omérzés fordulhat elő. Előfordulhat a fe-kélyek környékén irritatív kontakt der-matitis.

FIGYELMEZTETÉS

A szem közelében fokozott óvatossággal kell alkalmazni. A kötést idejében kell cserélni, mert a nem kellő időben (nem elég gyakran) végzett kötészcsere esetén a Crupodex-réteg telítődik, kéregszerű

réteget képez és nehezen távolítható el. A száraz, kéregszerű réteg az eltávolításkor az egyébként is érzékeny sebet felsérthe-ti és így lassíthatja a sebgógyulás üte-mét. A sebkörnyék védelmét minden esetben körültekintően el kell végezni. Gondoskodni kell arról, hogy a Crupo-dex sebhintőpor az ép bőrfelületre ne ke-rüljön. A nyálkahártyára, a testhajlatokba és az ép bőrre került sebhintőpor szem-cséinek mechanikai tulajdonsága által há-mhiányt okozhat. Ha a seb már feltisztult és a váladékozás erősen csökkent, más kezelésre lehet áttérni. Ha a Crupo-dex sebhintőporral a beteg otthonában történik a sebbezelés, a kezelő orvos fel-tétlenül hívja fel a beteg figyelmét a fertőt-lenítő oldatos sebtisztításra és a körülte-kintő sebkörnyékvédelemre. A Crupodex sebhintőpor a sima felületet síkossá teszi, ezért ha az a padlóra szóródik, gondosan fel kell takarítani.

MEGJEGYZÉS

✦ Csak vényre adható ki egyszeri alka-lommal. A kezelőorvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag il-letékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szak-rendelés (gondozó) szakorvosa javasolja. A bőrtakaró időt folytonossági hiányá-ban szenvedő betegnek (ulcus cruris, de-cubitus, égési sebek) a kezelőorvos (szakrendelés orvosa, körzeti, üzemi or-vos) térítésmentesen rendelheti.

CSOMAGOLÁS

60 g



Előállítja:



BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

Szerzett immundefektus (AIDS)

HIV-1 fertőzés román gyermekekben. Patrascu, I. V., Constantinescu, St. N. (Retrovirus Laboratory and Medicins du Monde Nicolau Institute of Virology, Bukarest), Dublanchet, A. (Microbiology Laboratory and Medicins du Monde Centre Hospitalier, 94190 Villeneuve-St. Georges, France): *Lancet*, 1990, 335, 672.

A szerzők 1989 júniusa és 1990 januárja között 1025, román kórházban fekvő, illetve állami gondozásban levő gyermek szérumát vizsgálták. A HIV-1 antitesttel szemben a vizsgált szérumok 35,8%-a volt pozitív (367 eset), 283 a 460 kórházban fekvő gyermek közül és 84 az 565 állami gondozottból. 110, kórházban fekvő gyermek édesanyját is szűrték, azonban csak 3 szeropozitív esetet találtak. Korábban nem volt tudomásuk ilyen csekély számú anyai szeropozitivitásról HIV pozitív gyermekeknél, ugyanis az anyák is többnyire pozitívak szoktak lenni. A kórházban levő szeropozitív gyermekek 60%-a az AIDS klinikai tüneteit is mutatta. A HIV-1 antitestet enzim immunoassay-vel mutatták ki (Wellcome).

Ez a helyzet tükrözi a romániai állapotokat. Romániában nem szűrik a transfundálható véreket HIV-1-re, kevés az egyszerűhasználatos tű, így az orvosi beavatkozásoknak szerepe van a fertőzés terjedésében. Az epidemiológiai tájékoztatás sem megfelelő. Korábbi közlemény szerint az 1977–81 között vizsgált 707 felnőtt és 106 gyermek között nem volt szeropozitív. Az 1989-ben vizsgált 200 szülőnő is szeronegatív volt.

(Ref.: *A fenti helyzet ismeretében célszerűnek látszik a Romániából Magyarországra orvosi vizsgálatra vagy kezelésre érkező gyermekek rutinszerű HIV vizsgálata.*)

Kővári Katalin dr.

A HIV-fertőzés magatartással összefüggő rizikóinak felmérése családtervezési tanácsadón és venerológiai rendelésen megjelent nők körében. Wasser, S. C. és mtsai: *STD*, 1989, 16, 178.

A tanácsadáson, ill. a rendelésen megjelent 455 nő töltött ki egy kérdőívet, válaszolva arra, hogy hány partnerük volt az elmúlt 5 évben, volt-e közöttük biszexuális, iv. drogos, hemofiliás, HIV-fertőzött; kaptak-e vértranszfúziót, használnak-e iv. drogot, alkalmaznak-e valamilyen fogamzásgátló módszert, szerepel-e anamnézisében nemi úton terjedő betegség (STD).

Eredmények: A venerológiai rendelésen megjelenők körében jóval gyakoribb az STD az anamnézisben, mint a tanácsadáson megjelenteknél (45%, ill. 16%). Néger nőknél gyakoribb, mint fehérknél. A ta-

nácsadáson megjelent 22 év alatti nőknek ritkábban volt STD-je, mint az idősebbeknek (9, ill. 28%) — a venerológián pont fordítva (58%, ill. 34%).

A venerológián átlagosan több partnerről számoltak be az elmúlt 5 évre vonatkozóan (0–45, medián: 3) mint a tanácsadáson (0–25, medián: 2). A férféreknek szignifikánsan több partnerük volt.

Kevesebb, mint 5%-uk számolt be valamilyen rizikócsoportba tartozó partnerrel. A két megfigyelt csoport között szignifikáns eltérés nem volt. Transzfúzió tekintetében szintén nem volt különbség. Iv. drog gyakoribban szerepelt a fehér nők és a tanácsadáson megjelent nők körében, ám a különbség nem szignifikáns.

A fehér nők és a tanácsadáson megjelentek gyakrabban alkalmaznak valamilyen fogamzásgátló módszert. Az óvszer a második helyen áll (gyakran valamilyen más módszerrel együtt használják): a tanácsadáson megjelent valamilyen fogamzásgátló módszert alkalmazók 21%-a, a rendelésen az ilyen nők 9,1%-a használ gumióvszert.

Osszességében megállapítható tehát, hogy a családtervezési tanácsadáson megjelentek 30%-a, a venerológiai rendelésen megjelentek 45%-a számolt be valamilyen, a HIV fertőzés szempontjából veszélyesnek tekinthető tényezőről. A leggyakoribb az STD az anamnézisben, a több mint 5 partner 5 év alatt, valamint ezek ötvözeté volt. Ez kihangsúlyozza a nőknek nyújtandó felvilágosítás, tanácsadás fontosságát.

Balázs Éva dr.

Homoszexuális férfiak szexuális szokásai, óvszerhasználat a HIV szerostátusz függvényében. Tindall, B. és mtsai: *Med. J. Aust.*, 1989, 151, 318.

A szerzők ismertetik az első ausztrál felmérést homoszexuális férfiak szokásairól, óvszerhasználatáról, partnerkapcsolataik jellegéről, és keresik ezek esetleges összefüggéseit az egyén, ill. partnere szerostátuszával.

1987. jan. 1.—okt. 31. között 420 homoszexuális férfit kérdeztek meg. 48,8%-uk volt HIV-pozitív.

A szeronegatívoknak az elmúlt fél évben átlag 7,1, a pozitívoknak 7,8 partnerük volt (nem szignifikáns különbség). Bár mindkét csoportban gyakorta alkalmaztak óvszert, a HIV negatívok 13,5%-a számolt be óvszer nélküli receptív analízis közösetüléről, és a HIV pozitívok 6,3%-a insertív analízis közösetüléről ezen időszak alatt. A férfiak kb. felének volt állandó partnere. Ezen esetek fele monogámnak tekinthető. Az állandó partnerrel a leggyakoribb szexuális érintkezés módja a csókolózás, a kölcsönös maszturbáció és a receptív orális szex

ejaculatio nélkül volt, a pozitívoknál s negatívoknál egyaránt. Gyakoribbá vált a szexuális eszközök alkalmazása. A HIV negatívok állandó, HIV pozitív partnerükkel egyszer sem bocsátkoztak óvszer nélkül analízis, ejaculatioig folytatott orális közösetülésbe, ill. „öklözésbe”. HIV negatív és ismeretlen szerostátusú partnereikkel ezeket megteszik.

A HIV pozitívok HIV negatív partnerükkel mindig használtak óvszert. Nem használták minden esetben ismeretlen szerostátusú, vagy pozitív partnereikkel.

A matematikai analízis rámutatott, hogy a HIV negatívok szignifikánsan gyakrabban gyakorolják a receptív analízis közösetülést óvszerrel ($p = 0,007$) és a kölcsönös maszturbációt ($p = 0,001$) mint a HIV pozitívok. A partner szerostátusza az analízis alapján nincs szignifikáns korrelációban az egyén szerostátuszával.

Balázs Éva dr.

HIV szeroprevalencia STD betegeknel — USA, 1985–1987. Cannon, R. O., Schmid, G. P., Pappaioanou, M.: *STD*, 1989, 16, 184.

A szerzők 23 felmérés eredményeit vetették össze, amelyek 3 év alatt, 15 államból gyűlteket össze.

A 21 352 páciensből 899 (4,2%) volt HIV pozitív. A szeroprevalencia szélső értékei 0,5%, ill. 15,2% voltak. Nőknél 1,7%, férfiaknál 5,9% volt a prevalencia (kb. kétszer annyi férfi volt, mint nő).

9 felmérésben volt szó rizikócsoportokról. A páciensek 9,7–37,8%-a (medián: 21,8%) számolt be veszélyesnek tekinthető tényezőről. A HIV pozitívoknál ez az arány 63,5–100% volt ($m : 85,3\%$).

A homo/biszexuális férfiak 9,1–50%-a volt HIV pozitív. 5 esetben vizsgálták őket külön. A homoszexuálisaknál minden esetben magasabb volt a prevalencia, mint a biszexuálisaknál, de csak 2 esetben volt a különbség matematikailag szignifikáns. A heteroszexuális iv. drogosoknál a szeroprevalencia: 0–45,2% ($m : 3,6\%$) volt. 5 esetből 4-ben volt a nőknél magasabb, mint a férfiaknál, ám nem szignifikánsan. A homo/biszexuális iv. drogosok szeroprevalenciája csak 5-ből 1 esetben volt szignifikánsan magasabb, mint a nem iv. drogos homo/biszexuálisoké.

Az önmagukat rizikócsoportba nem sorolók között a szeroprevalencia: 0–3% volt ($m : 0,9\%$); férfiaknál 1,4%, nőknél: 1%.

Rassz szerinti elemzéseknél: a különbség nem szignifikáns fehérek és nem fehérek között. Kor tekintetében a szeroprevalencia 40 éves korig nő, majd csökken. Legacsonyabb 20 éves kor alatt.

Balázs Éva dr.

A magatartás módosítása a HIV terjedésének megakadályozása érdekében. Borland, R., Lewis, V.: *Med. J. Aust.*, 1989, 151, 305.

Ausztráliában a HIV fertőzés elsősorban a homoszexuális férfiakat érinti, ám kezd terjedni az iv. drogosok és a heteroszexuálisak körében is.

A terjedés megfékezésében a legfőbb fegyverünk a nevelés, mely révén befolyásolhatjuk a fertőzöttek és környezetük tagjainak veszélyeztető magatartását.

Számos tanulmány mutat rá, hogy a homoszexualitást elfogadó, szervezett csoporthoz tartozó férfiak magatartása jóval felelősségteljesebb, mint a többi homoszexuálisé. A pszichoszociális értelemben vett csoporthoz nem tartozó homo- és biszexuális férfiak körében gyakrabban a veszélyeztető magatartás, kisebb az informáltság és nem alakulhat ki közösségi érzés.

Közösségi érzés nehezen alakulhat ki az iv. drogosoknál is, hiszen az ő tevékenységük büntetendő, így még nehezebb nyíltan vállalni azt.

Nem elhanyagolandó a nőknek nyújtandó tanácsadás sem. Pl. a biszexuális férfiak partnerei a legtöbbször nincsenek tudatában a férfi szexuális szokásainak. Hatékonyabbá válik a biztonságos szexet propagáló felvilágosító — egészségnevelő munka, ha kihangsúlyozzuk, hogy ez nem csak a — sokak számára reális veszélyként nem érzékelt — HIV-fertőzés ellen véd, de megóvja a hepatitis B-től, Chlamydia fertőzéstől, syphilistől és gonorrhoeától is.

Balázs Éva dr.

Ötvenöt HIV pozitív anyától született gyermek nyomon követése. Tricoire, J. és mtsai: Arch. Fr. Pediatr. 1989, 46, 401.

Az összes bejelentett AIDS eset 1,0–2,2%-a pediátriai eset. A szerzők 3 év alatt 55 gyermeket vizsgáltak meg. Életkoruk szerint 3 csoportra osztották őket: I. csoport: 0–6 hó. Két gyermek tartozott ide, mindketten szeropozitív. Egyikük tünetmentes. II. csoport: 6–12 hónap. 7 gyerek tartozott e csoportba, 5 szeropozitív, 1 tünetes. Ez az időszak mérföldkövet jelent: ekkor válnak negatívvá azok, akik nem fertőződtek. III. csoport: 1–6 év, 46 gyerek, 41% HIV pozitív és tünetes, 59% negatív és tünetmentes.

Tünetek: leggyakrabban LAS, gyakran hepatosplenomegaliával együtt. Gyakorik még a staturoponderalis alulfejlettség, a multiplex bakteriális fertőzések. Az emésztőszervi panaszok gyakran recidiválnak és súlyosak.

A hároméves megfigyelés alatt 2 haláleset történt, az egyik baleset kapcsán, a másik beteg újszülöttkorban, súlyos neurológiai tünetegyüttesben halt meg. Opportunista fertőzés és Kaposi-sarcoma nem fordult elő. A gyerekeket immunoglobulinokkal és AZT-vel kezelték, inkonstans eredménnyel.

A pediátriai esetek szaporodnak, a gyermekkorai AIDS-re jellemző a gyors lefolyás. A terhesség alatt a magzat fertőzésének ideje nem tisztázott. Szoptatás során is fertőződhet, de ennek valószínűsége csekély. A terhesség alatti diagnózis eszköze-

tára nagyon szegényes. Születés után lymphocyták kultúrákkal végzett PCR (polymerase chain reaction) technikával, ill. in vitro aktivált lymphocyták termelte specifikus antitestek kimutatásával van lehetőség a fertőzöttség vizsgálatára. A megfigyelések szerint a gyermekek 30–50%-a pozitív marad.

Balázs Éva dr.

Pneumocystis carinii pneumonia Stockholmban (Svédország): kezelés, kimenetel, 1 éves követéses vizsgálat és pyrimethamin profilaxis. Lidman, C. és mtsai: Scand. J. Infect. Dis. 1989, 21, 381.

A szerzők 33 olyan AIDS beteg követéses vizsgálatáról számolnak be, akik első alkalommal szenvedtek Pneumocystis carinii pneumoniában (PCP). Az egyéves követéses vizsgálat tárgya a kezelés, a kimenetel, a recidívák aránya, és a pyrimethamin kemoprofilaxis elemzése volt. Csak 2 beteg CD4 limfocitaszáma volt magasabb mint $0,2 \times 10^9/l$. 32 betegnél vezettek be trimethoprim-sulfamethoxazol (TMX-SMX) kezelést, de súlyos adverz reakciók fellépése miatt 20 betegnél meg kellett szakítani a kezelést. Közülük 11 kapott iv./im. pentamidint, azonban 6 beteg esetében megjelenő mellékhatások miatt a kezelést le kellett állítani.

A betegeket a terápiás beavatkozás hosszától függően retrospektíve 2 csoportra osztották. Az első csoportot 14 napnál rövidebb, a másodikat 14 napnál hosszabb ideig kezelték. Sem a kimenetel, sem a recidívák száma, sem a recidíváig eltelt átlagos időtartam szempontjából nem volt különbség a két csoport között. 21 beteg közül 16 csak TMX-SMX-t kapott magas kezdő dózisban (16 mg TMX/kg/die), majd átlagosan 6,9 nap múlva 10,5 mg TMX/kg/die-re csökkentve. A halálos kimenetelű esetek aránya 10% volt (2/21), az összes esetre vonatkoztatott halálozási arányszám pedig 15% volt (5/33). A PCP szekunder profilaxisaként pyrimethamint adtak (50–175 mg/hét). Egyéves követéses vizsgálat során újabb 16 beteg halt meg (21/32), és 33%-ban (9/27) jelentkezett PCP recidíva. Az összes recidívó eset azon betegek közül került ki, akiket csak TMX-SMX-lal kezelték az első PCP esetén. Ezen 27 beteg közül 23 kapott pyrimethamint, és közülük 8-nál (36%) jelentkezett recidíva. Ez megegyezik a becslések alapján számított, profilaxis nélküli recidíva arányszámmal, vagyis a szekunder profilaxisként alkalmazott pyrimethamin protektív értéke igen kétséges.

Duray Éva dr.

Leukocytoclastikus vasculitis kialakulása HIV-fertőzött betegen. Chren, M. és mtsai: Am. Acad. Dermatol. 1989, 21, 1161.

A szerzők egy 9 éves tünetmentes HIV-fertőzött kislány esetét ismertetik, akinél

leukocytoclastikus vasculitis lépett fel. A beteg észlelését 2 hónappal megelőzően 2–3 mm-es necrotikus közepű erythemás papulák jelentek meg, elsősorban az alsó végtagon. 3 évvel korábban szívmitétén esett át, ekkor kontaminálódott HIV-fertőzött vérrrel. HIV-antitest pozitivitását 3 évvel később igazolták. Laborleletei közül a következők emelendők ki: 257/ μ l-es CD4 sejtszám, csökkent blastogenetikussá válás pokeweed mitogénre, enyhén emelkedett IgA szint, jelentősen emelkedett IgE szint, 46 U/l SGOT, pozitív CMV-ellenes IgG titer, negatív CMV-ellenes IgM titer. Histológiával a dermisben elsősorban neutrofilekből álló gyulladási infiltrátumot, vérzéseket, leukocytoclastiát, az érfalak fokális fibrinoid necrosist; direkt IF-val a dermalis kapillárisokban IgM és fibrinogen lerakódást észleltek. Immunperoxidáz festéssel az anyag CMV-re negatív volt, EM-vizsgálattal viriont nem lehetett kimutatni.

Az emelkedett Se IgE szint általában nem jellemző a HIV-fertőzésre. Az ismertett beteg esetében az IgE valószínűleg hozzájárult a leukocytoclastikus vasculitis kialakulásához. Az IgE antitestek váltották ki a szenzitizált basofilek degranulációját, ezáltal elősegítették az antigén-antitest komplexek érfalba történő lerakódását. A histamin, a PAF és egyéb mediátorok felszabadulása elősegítette az endothelsejtek közötti hézagok kialakulását, melyek elég nagy méretűek voltak ahhoz, hogy a keringő immunkomplexek az érfal alapi membránja mentén lerakódjanak. Az immunreguláció HIV-indukált zavara következtében az IgE valószínűleg szenzitizálta a keringő basofileket az antigénnel szemben. Az antigén reexpozíció okozta a basofil degranulációt és az immunkomplex lerakódást. Elképzelhető, hogy maga a HIV-vírus valamelyik fehérjéje volt az antigén. A szerzők kiemelik, hogy a tünetmentes HIV-fertőzés egyedüli manifesztációja lehet a cutan leukocytoclastikus vasculitis.

Duray Éva dr.

Aggyal reagáló antitestek és az AIDS dementia komplex. Kumar, M. és mtsai: Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes, 1989, 2, 469.

A HIV-fertőzés kapcsán különféle neuropszichiátriai komplikációk léphetnek fel. Ezek közül a legfontosabb a jól elkülöníthető „dementia komplex”, melyet dementia, progresszív encephalopathia és motoros dysfunkció jellemez. Az AIDS-es dementia, úgy tűnik, nem a központi idegrendszer opportunista fertőzésének következménye. Felmerül a CD4 sejtszám csökkenése következtében kialakuló polyclonalis B sejt stimuláció kiváltotta immunmechanizmus szerepe, mivel AIDS-ben más autoimmun betegséget pl. immun thrombocytopeniát is leírtak. Emellett aggyal reagáló antitesteket találtak más dementiákban is, um. Alzheimer-kór, Creutzfeldt-Jacob-

kór és kuru. A szerzők 30 AIDS beteg szérumban kerestek aggyal reagáló antitesteket. 18 betegnél fennálltak neuropsychiatriai komplikációk, 12-nél nem. A 18 neuropsychiatriai érintettségű AIDS-betegből 14, a nem érintett 12 közül 4 esetben találtak aggyal reagáló antitesteket, amely statisztikailag szignifikáns különbségnek tekinthető.

Az antitestek jelenléte a neuropsychiatriailag érintett betegek többségében azt sugallja, hogy ezeknek szerepe lehet az AIDS dementia komplex létrejöttében. Továbbá azon megfigyelés, miszerint a 12 érintettséget nem mutató AIDS-betegből 4 esetben pozitivitást észleltek, arra utalhat, hogy az aggyal reagáló antitestek jelenléte a dementia korai markere lehet.

Tisza Tímea dr.

A HTLV-I. valamint a HIV-1 és HIV-2 antitest prevalencia összehasonlítása különböző elefántcsontparti (nyugat-afrikai) populációkban. Ouattara, S. A., Gody, M., de-Thé, G.: *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 1989, 2, 481.

A szerzők különböző elefántcsontparti csoportokban hasonlították össze a HTLV-I, HIV-1 és HIV-2 antitest prevalenciát 1987-ben. Vizsgáltak 1334 egészséges személyt, 176 random kiválasztott egyéb okból hospitalizált beteget, 149 női prostituáltat és 65 STD-ben szenvedő férfit az ország 4 (északi, keleti, nyugati és középső) tartományából.

A HTLV-I prevalencia átlaga 1–2,7% volt a különböző tartományokban, és nem volt számottevően magasabb a nagyobb szexuális aktivitást mutató csoportokban.

Emellett a Dabou Protestáns Kórházban 414 véradót, 109 tünetmentes HIV pozitív személyt és 181 klinikailag AIDS-ben szenvedőt is megvizsgáltak.

Míg a HTLV-I antitest prevalencia csak az AIDS-es betegekben volt szignifikánsan magasabb, a HIV-1 és HIV-2 prevalencia a várakozásnak megfelelően növekedett a normál populációban észlelt alacsony (2,4%) rátáról egy közepes (15–15%) rátára a véradókban és az egyéb okból hospitalizált betegekben egy magas (35%) rátaig prostituáltakban és STD-ben szenvedő férfiakban.

A HIV pozitívitás a 25–34 éves korcsoportban volt leggyakoribb, míg a HTLV-I prevalencia az életkorral egyenesen növekedett. A HTLV-I prevalenciát nőkben magasabbnak találták.

A HTLV-I prevalencia magasabb volt az AIDS-es csoportban magyarázhatja, hogy a HIV fertőzés aktiválhatja a látens, serologikailag csendes HTLV-I infekciót, vagy fordítva, a HTLV-I fertőzés elősegíti a HIV replikációját és az immunegyensúly felborulását.

Tisza Tímea dr.

AIDS-szel kapcsolatos szexuális szokások vizsgálata homoszexuális és biszexuális férfiak között Sydney nyugati területén. Bennett, G., Chapman, S. Bray, F.: *Med. J. Aust.*, 1989, 151, 309.

A szerzők Sydney nyugati részén 176 olyan férfit kérdeztek meg szexuális szokásairól, AIDS-szel kapcsolatos ismereteikről, akiknek az elmúlt 6 hónapban volt homoszexuális kapcsolata.

Összehasonlították azokat, akik homoszexuális kapcsolat létesítésére elsősorban a rejtett találkahelyeket látogatják (nyilvános WC, elhagyott útszakasz, parkok) azokkal, akik ezt a módját a szexuális kapcsolatleremtésnek nem veszik igénybe.

A rejtett találkahelyeket előnyben részesítőek egynegyede a szexuális kapcsolatleremtésnek csak ezzel a módjával, míg a többiek több lehetőség közül esetlegesen ezzel is élnek. Annak ellenére, hogy minden megkérdezett férfival létesített túlnyomó többségben szexuális kapcsolatot, 12 férfi heteroszexuálisnak tartotta magát. Az elhagyott helyeket kedvelők 12%-a, a más módon ismerkedők 76%-a volt házasság, illetve volt nővel de facto szexuális kapcsolata. Előbbi csoportnak a 64%-a az elmúlt 6 hónapban összesen 5–50 különböző partnerrel létesített homoszexuális kapcsolatot, ellentétben a másik csoporttal, ahol ez az arány csak 8%.

A rejtett helyeket preferáló csoport inkább vesz részt különböző, veszélyes (gumióvszer nélküli) analis közösülési formákban, ismeretlen partnerekkel. 19 férfi bizonyult HIV-vírus hordozónak a megkérdezettek közül. Ebből 11 férfi még mindig a magas rizikójú szexuális módozatokat helyezi előtérbe, és gyakorolja.

A szerzők felhívják a figyelmet arra, hogy ezen csoportok fokozottabb felvilágosítására is gondot kell fordítani.

Takácsy Teréz dr.

AIDS-szel kapcsolatosan fellépő papulonodularis demodicidosis. Dominey, A., Rosen, T., Tachen, J.: *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1989, 20, 197.

Az állatorvoslásban ismert pathogén *Demodex* atkák humán pathogén szerepe még nem világos. Néhány bőrbetegségről feltételezik, hogy *Demodex* fertőzés következményeként alakulnak ki. Ide tartozik a pityriasis folliculorum, papulopustulosus hajás fejbőr eruptiók, acné rosacea, blepharitis, perioralis dermatitis és hyperpigmentált foltok. Ezen betegségeknek a laesiókból nagyszámú atka mutatható ki, és antiparazitás kezelésre jól reagálnak.

A szerzők 2 AIDS-betegen észleltek papulonodularis demodicidosis, mely 1% gamma-benzen-hexachlorid, illetve 1% permetrin kenőcs kezelésre gyógyult.

AIDS-betegeknél differenciáldiagnosztikailag gyógyszerexanthemától, eosinophil pustulosus folliculitistól, papulosus AIDS eruptióktól, scabiéstól és bacterialis folli-

culitistól kell elkülöníteni. Ritkábban összetéveszhető atípusos herpes simplex fertőzéssel, szifilisszel vagy mély gombás fertőzéssel.

Tisza Tímea dr.

Psychiatriai problémák az AIDS-betegek belgyógyászati kezelésekor. Stiefel, F. és mtsai (Memorial Sloan-Kettering Cancer Center, New York): *Dtsch. med. Wschr.*, 1989, 114, 1889.

A HIV-fertőzés kapcsán fellépő pszichiatriai zavarok főleg a későbbi stádiumokban okozhatnak diagnosztikus problémákat.

1. A leggyakoribb pszichiatriai kórtörténetek közé tartoznak az alkalmazkodási zavarok depresszív vagy szorongásos tünetekkel. A megkérdezett AIDS-betegek 40%-ában lépnek fel ilyen természetű panaszok. Terápiás kísérletként rövid felezésű benzodiazepinokkal kezelhető; a gyógyszer cumulációja a megváltozott metabolizmus mellett lehetséges. A benzodiazepin alternatívája (*Buspiron*) már kevésbé sedatív hatású, de nem vezet függőségre.

2. A második leggyakoribb pszichiatriai diagnózis AIDS-betegeknél a *depressio*. A depressio vegetatív zavarai nem mindig irányadóak (súly-, étvágy-, libidovesztés, alvászavarok stb.). Az AIDS-betegek 5–10%-ában szerberi agyvelőváltozások nélkül is fennállnak depressio-gondolatok: reménytelenség, önvádolás, haszontalansági érzések stb. Az organikus aetiológiára legbiztosabban a causalis terápiára való eredmény utalhat. A kezelésben a psychostimulansok sorozatából az antidepressívumok (pl. *methylphedrinat*, *dextroamphetamin*) említendők; ezeket a betegek rendszerint jól tűrik. Az AIDS-betegek alkalmazkodási zavarai és a depressio mellett a *személyiségváltozások* is említendők, főleg a drogfüggőség eseteiben.

3. A *suicidalitas* AIDS-betegeknél rendkívül magas; 36-szor nagyobb azonos korú férfiaknál; ezt a betegség progressiója, a fájdalom és még egyéb más fennálló psychopathologiai betegségek magyarázzák. A betegekkel való őszinte, nyílt beszélgetés enyhítheti az öngyilkossági gondolatokat.

4. Retrospektív tanulmányok szerint az *AIDS-dementia* a leggyakoribb pszichiatriai zavar és klinikai következmény. Eleinte az emlékezési és a koncentrációs zavarok, a gondolkodás lassúbbodása, desorientatio, zavartság, mutismus, paranoid eszmék uralkodnak; ezekhez később motorikus zavarok (tremor, ataxia, paraplegia, myoclonus, incontinentia, epilepsziás rohamok, Parkinson-szerű tünetek) is csatlakozhatnak. Az AIDS-dementiának nincs kuratív terápiája; a gyógyszeres kezelés a mindenkori állapothoz igazodik.

5. A *delirium* a második leggyakoribb organikus eredetű pszichiatriai zavar, amelynek különböző okok válhatnak ki (AIDS-dementia, metabolikus zavarok, fertőzések, gyógyszer mellékhatások). Ha a deliri-

um causalis kezelése nem lehetséges, akkor neuroleptikumok jöhetnek szóba.

iff. *Pastinszky István dr.*

Zsigeri és nyirokcsomómeszesedés AIDS-szel összefüggő pneumocystis carinii fertőzésben. Radin, D. R. és mtsai (University of Southern California School of Medicine, Los Angeles): Amer. J. Roentgenol., 1990, 154, 27.

Az AIDS járványos fellépése előtt összesen 13 extrapulmonalis pneumocystis carinii fertőzésről tudtak, ezek közül is csak kettő volt disseminált. A 13-ból 10 beteg immundeficiens volt. Pneumocystis carinii fertőzött AIDS betegekben 12 esetben írtak le disseminációt, 7 esetben pneumonia nélkül. A szerzők további 9 esetről számolnak be. Hét homoszexuális volt, egy narkománias, egy vérátömlesztéskor fertőződött. Valamennyi inhalációs pentamidin kezelést kapott, 8 AZT kezelésben is részesült. Mindegyiknek előzményében szerepelt pneumocystis carinii pneumonia is. A kilenc betegből hat meghalt a disseminált fertőzés felfedezését követő 3 hónapon belül, de a mortalitásban maga a pneumocystis disseminatio feltehetően nem játszott jelentős szerepet. A halál oka kiterjedt tüdőfolyamat volt 5 esetben, egyben pedig coempurforatio és sepsis. Boncoláskor pneumocystis fertőzést mutattak ki a bőrben, retinában, pajzsmirigyben és mellékpajzsmirigyben, csontvelőben, szívbén, mediastinumban, pleurán, májban, lépben, nyirokcsomókban, vesében, pancreasban, mellékvesében, gyomor-bélrendszerben. A CT-vizsgálat a lépben 7, a májban 6, a vesében 6, a hasi nyirokcsomókban 3, a mellékvesében 2, a gátori nyirokcsomókban egy esetben mutatott ki parenchymás meszesedést. Natív röntgenfelvételen három betegben találtak multiplex kiscócok meszesedést a májban, lépben, vesében, mellékvesében. Az ultrahangvizsgálat echogén gócot mutatott. Egy beteg lépében a CT hypodens gócot talált. Úgy vélik, a hypodens és meszes gócot a pneumocystis fertőzés különböző megnyilvánulásai, nem pedig aktív vagy gyógyuló szakasz jelentenek.

Laczay András dr.

Hemofiliások AIDS incidenciája és HIV-fertőzés mellett észlelt nagyobb mortalitása az Egyesült Királyságban. Darby, S. C. és mtsai (University of Oxford): Brit. med. J., 1989, 298, 1064.

A szerzők az Egyesült Királyság hemofilia centrumainak 1980 és 1987 közötti adatait dolgozták fel, hogy megállapítsák az AIDS gyakoriságát, lappangási idejét hemofiliások között, illetve elemezzék ezek kapcsolatát a betegség típusával, súlyosságával, a betegek korával, a kezelésre használt vérvérvétel fajtájával.

Az 1201 HIV pozitív hemofiliások között 85-ben diagnosztizáltak AIDS-t (82 hemofilia A, 3 hemofilia B). A betegek átlagos követési ideje a szerokonverziót követően 5 év 2 hónap volt.

Az összes beteget vizsgálva a szeropozitivitás kialakulását követően 3 évvel a betegek 3%-ában, 5 évvel 7%-ában fejlődött ki AIDS. Ezen adatokban nem volt szignifikáns különbség, ha a hemofilia A-ban és hemofilia B-ben szenvedők adatait vetették össze, s nem volt különbség a betegség súlyosságát alapján sem. Korcsoportok szerint vizsgálva a betegek adatait, a szerokonverziót követően 3 évvel a 25 évnél fiatalabbak 1%-ában, a 25–44 évesek 2%-ában, a 45 évnél idősebbek 9%-ában alakult ki AIDS. A szerokonverziót követően 5 évvel, ugyanazon korcsoportokban 4%, 6%, illetve 19% volt a betegség gyakorisága.

A lappangási idő adatait vizsgálva nem volt különbség a különböző vérvérvétel-nyelkekkel kezelt között.

A hemofiliások beteganyagban 37 egyén volt „AIDS related complex” (ARC) diagnózisú, közülük 13 halt meg a vizsgált periódus alatt. Ezen mortalitás lényegesen nagyobb, mint a hasonló korú HIV-vírussal nem fertőződött hemofiliásoké. (A számított halálozási arány ugyanakkora betegcsoportra 0,65 halálozást.) A tünetmentes szeropozitív hemofiliások között is hasonló tendenciát észleltek, 1080 betegből 34 halt meg, ugyanakkor a becsült mortalitás 22,8 halálozást a szeronegatív hemofiliások hasonló nagyságú csoportjában.

Az adatok alapján megállapítható, hogy idősebb korú hemofiliásokban az AIDS lappangási ideje rövidebb, a betegség progressiója gyorsabb. Adataikból az is kiderül, hogy nem csak a kifejlődött AIDS betegség, hanem az ARC, sőt a tünetmentes HIV pozitívitás is nagyobb halálozással jár hemofiliások között.

Fábián György dr.

A HIV-fertőzés rizikó tényezői intravénás kábítószer-élvezőknel. Hart, G. J. és mtsai (Middlesex University, London): Brit. med. J., 1989, 298, 1081.

A szerzők egy londoni, kábítószer-élvezőkkel foglalkozó klinika tapasztalatairól számolnak be. Az 1986-ban és 1987-ben történt vizsgálat során a páciensek HIV és hepatitis B serológiai tesztjeinek elvégzésén kívül, részletes interjú készítették betegeikkel, hogy fölmérjék azon, elsősorban magatartási tényezők előfordulási gyakoriságát, amelyek szerepet játszanak a HIV-fertőzés terjedésében. A demográfiai adatok felvételén kívül, a kábítószerelés időtartamának, módjának, a betegek szexuális magatartásának, a prostitúció gyakoriságának adatait vizsgálták.

A 116 beteg (63 férfi és 53 nő, átlagos életkoruk 29 év) között 4 HIV pozitív egyént találtak. A hepatitis B vírussal történt fertőzöttséget 63%-osnak észlelték az anti HBe ellenanyag kimutatás alapján. A 4

HIV pozitív beteg fertőződését azzal találták kapcsolatosnak, hogy vagy társaikkal közös fecskendőt használtak, vagy szexuális kapcsolatuk volt olyan területen élő kábítószeresekkel, ahol a HIV előfordulási gyakorisága nagyobb (Skócia, Írország).

Az újabb kutatások kábítószer-élvezők HIV veszélyeztetettsége szempontjából elsősorban a közös fecskendő és tű használatát emelik ki. A beteganyagban 101 ilyen egyént találtak, a betegek többsége a közös fecskendő használat okaként ezen eszközök nehezebb hozzáférhetőségét említette.

Szexuális aktivitás szempontjából a betegek harmadának volt több (2–20) szexuális partnere az utolsó évben, a prostitúciót is magas arányúnak (25%) találták. Fontos tényezőnek tekintik a magasabb HIV prevalenciájú területeken élő kábítószeresekkel való kapcsolatot is, anyagukban a betegek 16%-ának volt ilyen kapcsolata. Pácienseik harmada volt börtönviselt, 9% vallotta be, hogy börtönbüntetését elöltése során is kábítószerrel, közös fecskendőt használva. A beteganyag 78%-a munkanélküli volt, mégis 27%-uk hetente 500–2000 fontot költött szenvedélyére, így érthető a magas bűnözési arány a betegek között. Érdekes tény, hogy míg a kábítószeresek 62%-a változtatott kábítószer beadási szokásain az AIDS veszély felismerése miatt, ugyanakkor szexuális magatartását csak 31% alakította biztonságosabbá.

A közös fecskendő használatán kívül fontos tényezőnek tekintik a HIV-fertőzés rizikója szempontjából a vírus terjedését elősegítő szexuális magatartást, és a nagyobb AIDS prevalenciájú területeken élővel való kapcsolatot. Fontosnak tartják a fecskendők és tűk könnyebb hozzáférhetőségének biztosításán kívül, hogy ezen additív rizikó tényezőket betegek is megismerjék, ily módon magatartásuk befolyásolásával megelőzzék a HIV gyors terjedését az egyelőre még alacsony fertőzöttségű londoni kábítószeres populációban.

Fábián György dr.

A fiatalok szexualitása és az AIDS. Schmidt, G. és mtsai (Abt. f. Sexualforschung d. Psychiatrische Klinik D—2000 Hamburg 20., Martinistr. 52.): Sexualforsch., 1989, 2, 42.

Számos felmérés foglalkozott a 60–70-es években a fiatalok szexualitásával és ezekből — a korábbiakhoz képest — több tekintetben észleltek változást, nevezetesen azt, hogy

- a coitarche kora csökkent;
- általánossá vált a házasságkötés előtti nemi élet;
- s ennek az alapja többnyire a — ha nem is sírig tartó — szerelem volt;
- így kialakult a „sorozatos monogámia”;
- polgárjogot nyert az onánia, és így mind ritkábban okozott konfliktust;
- mind többen akceptálják a „szokat-

lan" (homoszex. stb.) szexuális magatartásformákat.

Amióta az AIDS veszélye fennáll, mind többen foglalkoznak azzal a kérdéssel, hogy milyen mértékben veszélyezteti az AIDS a fiatalokat és ez milyen szexpedagógiai módszerekkel csökkenthető. Igaz ugyan, hogy napjainkban a fiatalabb korosztályba tartozók közül még kevesen fertőztek, a jövőben azonban minden jel szerint romlani fog a helyzet.

Ezért a szerzők egy középiskolában kérdőíves felmérést végeztek (N = 575) és ebből a következő tapasztalatokra tettek szert: — a coitarchet illetően a nemek között nincs lényeges eltérés;

— a 20 év alattiak közül minden negyedik már 15 éves korában elkezdte a nem életet és 80%-uk a 20 éves korig;

— a promiszkuitás mértéke 20 év alatt nem változott;

— nem félnek kellő mértékben az AIDS-től, sokkal jobban az atomháborútól, az élővilág (erdők, állatok) kipusztulásától és az egészségkárosító környezeti ártalmaktól;

— igaz ugyan, hogy gyakran beszélnek az AIDS-ról, de csak beszélnek, hisz

— ismerik a megelőzési „szabályokat”, de azokat alig alkalmazzák.

Mindezekből azt a következtetést vonják le, hogy a jövőben sokkal intenzívebbé és eredményesebbé kell tenni az AIDS megelőzésére vonatkozó szexpedagógiát.

Aszodi Imre dr.

AIDS és tbc; retrospektív vizsgálat 225 AIDS betegnél. H. Van Deutekom (Amsterdam): Ned. Tijdschr. Geneesk., 1989, 133, 2226.

A szerzők 1982–88 között ápolásba vett 225 AIDS betegnél vizsgálták a tbc incidenciát demográfiai és klinikai jellegét. Közülük 172 holland, 29 nyugat-európai—USA-beli, 7 suriname-i—antillai és 17 egyéb országból származott; 208 volt homoszexuális férfi, 2 egyúttal iv. drogos is, 9 csak iv. drogos, 8 egyéb, ill. ismeretlen rizikócsoporthoz tartozó. 18 férfinál diagnosztizáltak tbc-t (8%), átlagos életkoruk 37 év, közülük 14 a holland, 2 spanyol, 1 indonéz, 1 antillai; 15 a homoszexuális, 3 az iv. droghasználó. A tbc diagnózist 5 esetben az AIDS diagnózis előtt, 4 esetben az azal egy időben, 9 esetben 1–12 hónappal az AIDS diagnózis után állapították meg.

A rtg.-kép gyakran volt atípusos, gyakori a mediastinalis-hilusi lymphadenopathia, a parenchymás elváltozás is gyakran atípusos. Miliaris tbc 3 ízben fordult elő, 3 pleuritist találtak, és csak egy esetben fordult elő caverna. Feltűnő, hogy ugyanekkor a köpet direktben 11 esetben volt Koch-pozitív, a tenyésztés mind a 18 esetben pozitív volt. Gyakran (39%) a köpeten kívül más szervekből is kimutatták a Koch-pozitivitást (vér-csontvelő-máj, urogenitális rendszer, pericardium, központi idegrendszer).

Kizárólag extrapulmonalis volt a tbc manifestációja 3 esetben (17%): máj, gyomor-bél, urogenit. rendszer.

Rövid távon az antituberculosikumokra jó volt a reagálás, a kezelés beindítása után 14–27 hónapon belül nem jelentkezett recidíva. A tbc-seknél előfordult 8 haláleset közül az egyiknél ez pár napra a tbc diagnózis felállítása után következett be, 3 esetben kezelés idején, de a halálok ismeretlen; mivel nem történt sectio, 4 esetben a boncolásnál már nem találtak tbc-s elváltozást. Valószínű, hogy a HIV okozta immunodeficiencia tette lehetővé egy régi tbc fertőzés reaktiválódását.

A pozitívoknál a tbc mint indikátor betegség gyakran atípusos manifestációjú, ezért náluk gyakrabban kell gondolni tbc-re, viszont tbc-nél tisztázni kell esetleges rizikócsoporthoz való tartozást.

Ribiczey Sándor dr.

A Pneumocystis carinii okozta tüdőgyulladás. Limper, A. H. és mtsai (Mayo Clinic and Mayo Foundation, Rochester, Minnesota): Amer. Rev. Resp. Dis., 1989, 140, 1204.

A Pneumocystis carinii (P. c.) tüdőgyulladás gyakran okoz megbetegedést és halálozást a szerzett immunhiány tünetegyüttesben (AIDS-ben) és anélkül is. Gyakorisága 60% ezekben a betegekben és társulhat fehérvérűséghez, nyirokcsomó, vagy rosszindulatú daganathoz immunitást elnyomó corticosteroid, vagy sejtet károsító kezeléshez. Bár lényeges különbség van az AIDS és az egyéb immunveszélyeztetett betegek P. c. okozta tüdőgyulladások között, ennek a különbségnek a mechanizmusa azonban ismeretlen.

Két fő tényező okozza a P. c. tüdőgyulladás tüdőműködésének a különbözőségét: a tüdőben levő élősdiek száma és a tüdőgyulladás kiterjedése. A mikroorganizmusok és a gyulladásos sejtek száma a tüdőben inkább jelentős jelzője a P. c. okozta tüdőgyulladásnak, mint az egyéb tüdőrendellenességek aktivitása. A tüdőgyulladás mértéke súlyosabb felnőtt légút tünetegyüttesben és veleszületett légútbetegség tüdőhegesedésben. Jelenleg az is ismeretlen, hogy az élősdiek, vagy a gyulladásos sejtek száma kapcsolatos-e a tüdőkárosodással, vagy a betegek túlélésével az AIDS-szel, vagy anélkül azokban, akiknek P. c. okozta tüdőgyulladásuk van. Ezért ennek a közleménynek a szerzői a P. c. okozta tüdőgyulladásban az élősdiek számát, a tüdőgyulladás mértékét, gázcseréjét és túlélését vizsgálták az AIDS-betegekben és az egyéb immunveszélyeztetett állapotokban. Ezeknek a tényezőknek egy részét a P. c. okozta tüdőgyulladásos betegek hörgő-tüdőléghólyag mosófolyadékában tanulmányozták.

A 75 felnőtt P. c. okozta tüdőgyulladásos betegnek láza, nehézlégzése, köhögése és a mellkas röntgenképén új tüdőbeszűrődése volt, amihez immunműködésük csökkenése társult. Hörgő-tüdőléghólyag mosófo-

lyadékukban meghatározták a P. c. kórokozók számát. 19 betegnek AIDS-e, 56 betegnek egyéb immunveszélyeztetett állapota, 19-nek fehérvérűsége, nyirokcsomó, vagy rosszindulatú daganata volt; 17 beteg nem rosszindulatú állapota miatt corticosteroid kezelést kapott; 10 beteg máj- és veseátültetés után immunitást elnyomó kezelésben részesült. További két beteg közül az egyik gyógyszer okozta leukopeniás volt, a másiknak uraemiája és gerincvelősejt fejlődési zavara volt. A corticosteroid kezelést rosszindulatú vérelváltozás, daganat, vagy az első kórimével kapcsolatos átültetés miatt kapták. Feltűntették a betegek életkorát, nemét, dohányzási szokásait, az immunitást elnyomó gyógyszert, a verőeres vér gázértékeit, a vér, a köpet és a vizelet tenyésztési eredményét.

Megállapították, hogy a P. c. okozta és az AIDS betegek hörgő-tüdőléghólyag mosófolyadékában lényegesen magasabb volt milliliterenként a P. c. kórokozók száma, mint az egyéb immunveszélyeztetett betegekben.

Ugyanakkor ezen betegek hörgő-tüdőléghólyag mosófolyadékában kevesebb volt a neutrofil fehérvérsejtek száma, mint az egyéb kórokozók okozta; továbbá ugyan ezen körképekben magasabb volt a verőeres vér oxigénnyomása a P. c. okozta tüdőgyulladásban, de nem az AIDS-betegségben; végül a hörgő-tüdőléghólyag mosófolyadékában levő emelkedett számú neutrofilek az élősködők számánál kapcsolatosabbak a csökkent oxigénnel való ellátással és a kevesebb túlélő számával.

Ezek az adatok arra utalnak, hogy lényeges különbség van a P. c. okozta tüdőgyulladás és a kórokozók száma között az AIDS és a nem AIDS-betegekben, valamint azt is sejtik, hogy a tüdőgyulladás jelentősen közreműködik a légcsere romlásához a P. c. okozta tüdőgyulladásos betegekben.

Pongor Ferenc dr.

Onkológia

Lokális recidívát befolyásoló tényezők emlőrák kimetszése és radiotherapiája után. Locker, A. P. mtsai (Dep. Surgery, City Hospital, Nottingham, UK): Br. J. Surg., 1989, 76, 890.

Széles körben elfogadott, hogy a primer mellrákot biztonságosan lehet operálni emlőmegtartással, mastectomia nélkül. Erre a fiatalabb korosztályban van jelentős igény, érthető okokból. A lokális excízió és radiotherapia 9 éve gyakorlat Nottingham City Hospitaljában. 1979 és 1986 között 263 beteget kezeltek ezzel az eljárással. Átlagéletkor 42 év volt (23–69). 95%-uk 41 és 43 év között. Alapvető kritérium volt, hogy a tumor nem lehetett nagyobb 5 cm-nél, nem mélyen fixált, a bőrt és az emlőbimbót nem involválta.

Makroszkópos tumor kimetszés után nyirokcsomó biopsiát végeztek az axilla és a mellkas felé irányuló nyirokcsomó lánc te-



rületéből. Műtét után besugárzás, 3 havonta vizsgálat két évig, 6 havonta öt évig, majd évente egyszer a továbbiakban. 56 betegnél (21%) jelent meg lokális recidíva, 18-nál (6,8%) inoperabilis tumormassza. A betegek kora, a tumor mérete, szövettani beosztás, nyirokcsomó érintettség, definitív vascularis invasio és ductalis carcinoma *in situ* jelenléte a tumor közelében mind nagyon fontos, prognózist befolyásoló tényezőnek bizonyult, különösen az első négy szignifikáns. Besugárzás nélkül magasabb recidívával kell számolni. Hosszú követési időszak szükséges, gyakori ellenoldali mammographiával. Laterálisan elhelyezkedő tumoroknál a mellkas felé irányuló nyirokcsomó biopsia elhagyható, de a mediálisan elhelyezkedőknél fontos prognosztikai információ.

Index beosztást készítettek az emlőmegtartás műtétjére való alkalmasság megítélésére. Úgy találják, hogy ennek megfelelő alkalmazásával már korábban sikerült volna a lokális recidívákat csökkenteni (legalább 64%-kal, az inoperabilis eseteket pedig 72%-kal).

3 cm-nél nagyobb tumorok és az esetleges mammographiával kimutatott kiterjedt, illetve multifokális megjelenés esetén mastectomia javasolt. Konzerváló műtét után is szükséges lehet a mastectomia, ha a klinikopathológiai elemzésnél a beteg a recidívára magas rizikójú csoportba kerül.

Novák László dr.

Széles lokális kimetszés mint egyetlen kezelés az időskorú emlőrákos betegek-nél. Reed, M. W., Morrison, J. M. (Selly Oak Hospital, Breast Clinic, Birmingham, UK): Br. J. Surg. 1989, 76, 898.

Emlőrák megtartásos műtétje utáni radiotherápia a lokális recidívákat csökkenti, de a túlélést nem javítja. Radiotherápia nélküli konzerváló műtétek utáni recidíva 6%-tól 37%-ig terjedhet. A szerzők kórházában 1969 és 1984 között 96 beteg került mellrák miatt széles lokális kimetszésre. Átlagéletkor 76 év, 56 beteg 70–79 év között, 26 beteg 80–89 év között. A tumortól legalább 1 cm-re kívántak az ép szövetben haladni, az axillaris nyirokcsomókat még azok tapinthatósága esetén sem bántották, a betegeket 48 óra múlva hazaengedték.

A közvetlen postoperatív szakban kéthetente, két évig háromhavonta, majd hathavonta kontrolláltak. A betegek adjuváns terápiát nem kaptak. A klinikailag felfedezett recidívákat hormonkezeléssel, radiotherápiával vagy újabb sebészeti beavatkozással és a társuló chemoterápiával gyógyították. Tamoxifen szignifikánsan hatásosabb volt az emlőben keletkezett recidívák esetében, mint az axillaris régióban.

Az átlagos követési idő 47 hónapja alatt a locoregionalis recidíva 35% volt. A recidíva rizikója sem a tapintható nyirokcsomók, sem az 5 cm-nél nagyobb tumorok esetén nem volt nagyobb. Histológiailag a tumornak több mint 70%-a infiltráló intra-

ductalis carcinoma volt. Az időskori egyéb betegségek miatti relatíve magasabb mortalitás következtében a recidívák szignifikánsan nem befolyásolták a túlélést. A betegek 50%-ában a széles kimetszés elegendő, és a későbbiekben már egyéb kezelés nem szükséges, természetesen, ha a szigorú ellenőrzés feltételei fennállnak.

(Ref.: az emlőmegtartás és mastectomia hívei közötti harc még nem dőlt el. Kétségtelen, hogy a lokális recidíva konzerváló műtét után gyakoribb, de könnyebben is kezelhető, mely tény még szintén vita tárgya. Kérdés marad továbbra is, hogy a konzerváló műtét után kialakult recidíva miatt elvégzett mastectomia után nagyobb-e a mortalitás. Sok tanulmány hívja fel arra is a figyelmet, hogy a konzerváló műtéttel nem mindig elégedettebbek a nők, mint mastectomia után. Kétségtelen, hogy a legnagyobb gondosság szükséges a betegek kiválasztásában, pontos műtét technika és alapos pathológiai, klinikai további tanulmányozás mind a rövid, mind a hosszú távú vizsgálatoknál. Az onkológiai, plasztikai sebészeti és pszichológiai tanulmányok végül is nem lehetnek sokáig ellentmondóak egymásnak.)

Novák László dr.

Cathepsin D, mint független prognosztikai tényező emlőrák áttéteinek jelzésére. Spyraos, F. és mtsai: Lancet, 1989, II, 1115.

A szerzők 122 emlőrákos betegnél vizsgálták a primer tumorban a cathepsin D (prekurzor és érett forma együtt) koncentrációját, és vetették össze egyrészt egyéb prognosztikai tényezőkkel (stádium, tumor nagyság, szövettani fokozat, DNS-index, receptor-status, nyirokcsomó áttét jelenléte vagy hiánya), másrészt a metasztázismentes, illetve betegségmentes túléléssel. A cathepsin D koncentráció előbbiekkal nem (ezért nevezik „független” tényezőnek), utóbbiakkal viszont összefüggést mutatott. A legjobb prognózist azoknál a betegeknél észlelték, akiknél nem volt nyirokcsomó áttét a műtét idején, és a tumorban az enzim-koncentráció 70 pmol/mg fehérje alatt maradt. A cathepsin D, mint igen aktív proteáz, többek között az extracelluláris matrix proteoglikánjainak bontása révén segítheti elő a tumorsejtek invázióját és áttétképzését. A megfigyelés fontosságát elsősorban az a döntéskényszer hangsúlyozza, amely nyirokcsomó áttét nélküli betegeknél az adjuváns terápia bevezetésével kapcsolatban jelentkezik.

Kopper László dr.

Nyelőcső laphám-carcinoma lymphoid stromával. Mori, M. és mtsai (Division of Clinical Pathology és más intézetek, Faculty of Medicine, Kyushu Univ. Munakata Ishikai Hospital, Fukuoka, Japan): Virchows Arch. B. Pathol. Anat., 1989, 415, 473.

A carcinoma lymphoid stromával, mint külön entitás első ízben emlőben írták le (More és Foote, 1949). Később az uterus cervixben, a nasopharynxban és a gyomorban is közlésre kerültek esetek. A szerzők elsőként nyelőcsőben írták le a daganatot, amelynek során a nyelőcső alsó harmadában az izomréteget is beszűrítő tumor stromájában erőteljes lymphocytás beszűrődés, a széli szegmentekben talált nagy kiterjedésű *in situ* laphámrák alatti területen számos lymphoid folliculus is megfigyelhető volt. A lymphocyták nagyobb része T- kisebb része B-sejt volt. Sikeres műtéti megoldás történt. Immunhistológiai vizsgálatokkal kifejezett S-100 protein pozitivitást mutattak ki a tumorsejtek közti ún. dentritikus kötőszöveti sejtekben, ami a jobb prognózist mellett szolgálhat. Ezt a megfigyelést támasztja alá, hogy egyes tüdőcarcinomákban, nasopharyngealis carcinomákban, gyomorrákban, colorectalis carcinomákban és pajzsmirigyrák esetén is észlelték a stromasejt S-100 protein pozitívását, és ilyenkor a tumoros folyamat jobb indulatú lefolyást mutatott.

Bugovits Elemér dr.

Gyomorrák nyirokcsomó metastasisai, 1931 beteg analízise alapján. Keiichi Maruyama és mtsai (National Cancer Center Hospital, Tokyo, Japan): Ann Surg., 1989, 210, 596.

A tokiói National Cancer Center Hospitalban 5000 gyomorrák miatt operált beteg analízise alapján a II. és III. stádiumú esetek túlélése az utóbbi években 57%-ról 83%-ra és 33%-ról 50%-ra nőtt. Az operatív mortalitás 3%-ról 0,6%-ra csökkent. 1972 és 1986 között 1931 primer, előrehaladott gyomorrákos beteget operáltak, átlagéletkor 59 év, a férfi : nő arány 2 : 1 volt. Distalis subtotalis gastrectomia 57%, total gastrectomia 38% és proximális subtotalis gastrectomia 5%-ban szerepelt. 41%-ban környező szövetet is resecáltak, leggyakrabban a lépét (24%) és a pancreasfarkot (13%).

Favorizált műtét az ún. R2 resectio volt, melynél eltávolítják az arteria hepatica communis, a bal arteria gastrica és a coeliaca menti nyirokcsomókat a distalis elhelyezkedésű tumorok esetén, a proximális rákoknál a léphilusban, a lép arteria és bal oldali cardialis nyirokcsomót is *en bloc* a gyomorresecatummal együtt. Az összes resectio 78%-a volt R2 típusú. A tumorok 43%-a a kisgöbületen helyezkedett el, leggyakrabban (37%) alig differenciált adenocarcinoma.

Bevezetik a „skip metastasis” fogalmát, melynek értelmében nyirokcsomó metastasis jelenhet meg a távolabbi nyirokcsomókban is anélkül, hogy az első vagy második nyirokcsomó-anatómiai állomáson daganatsejtek lennének. A nyirokcsomókat 16 állomásra osztották fel a japán klasszifikációs eljárás szerint.

A gyomorfalban mélyebbre terjedő daganatos invázióval együtt növekszik a metastasis incidenciája is. A nyirokcsomó metastasisok követik a gyomorrák lokalizációjának megfelelő nyirokutakat, a skip metastasisok néhány százalékban vannak jelen a negatív perigastrikus nyirokcsomó cseleknél.

Jobb túlélési eredményeik a korai gyomorrák diagnosztizálása és nagyszámú műtétje mellett a szigorú japán szabályok szerinti operatív technikának (széles resectio a lehetséges összes nyirokcsomó excisiójával) is köszönhető. Nem biztosak abban, hogy a nyugat-európai tanulmányokban publikált R2 resectio technika megegyezik-e a japán eljárással. A primer, előrehaladott gyomorrákoknál a korlátozott számú perigastrikus nyirokcsomó metastasis jobb túlélést jelent a coeliaca menti metastasisokkal szemben, a legszegényebb eredmények a hepatoduodenalis ligamentumban, a pancreas mögötti területben, a mesenterium gyökében és az aorta melletti nyirokcsomó láncolat metastasisainál vannak.

(Ref.: A fenti tanulmány is egyik fényes bizonyítéka annak, hogy néhány pesszimista vezető sebész véleményével szemben igenis kijelenthető, hogy lényeges javulás és fejlődés észlelhető a gyomorrák sebészetében. A műtéti exploratív követő peritonealis öblítés és fagyasztott metszet citológiai eredményétől függ a későbbi műtéti terv, melyet computer segítségével állítanak fel az összes korábbi gyomorrákos beteg adatainak felhasználásával, tekintetbe véve az endoscopia, histologia, tumor lokalizáció, gyomor rtg.-vizsgálat eredményét. Ezután határozzák el, hogy milyen nyirokcsomó átlomást metszenek ki a választott R1 vagy R2 műtét típusa szerinti gyomorresectio során.)

Novák László dr.

Intraarteriális kemoterápiát követő eltérések a máj arteriális keringésében, összefüggésben a metastasisok változásával. Roth, J. és mtsai (Depts. of Radiology and Surgery, University Ulm, D-7900 Ulm): AJR, 1989, 153, 751.

A bőr alá ültethető gyógyszeradagoló elterjedésével jelentősen megnőtt a májmetastasisok kezelésének száma. A szerzők CT és DSA vizsgálatokkal ellenőrizték a kezeléseket eredményességét, valamint az esetlegesen kialakuló szövődeményeket.

50 szövettanilag igazolt, colorectalis tumorból származó májmetastasisban szenvedő beteg kemoterápiás kezelését ellenőrizték 1 éven keresztül. A primer tumort valamennyi esetben resectálták, és a májon kívül más szervben metastasist nem találtak.

A 6 hónapos kontroll során CT vizsgálat csak 20 esetben láttak homogén májszerkezetet, 24 betegnél a máj egyes részeinek csökkent perfúzióját, míg 6 esetben egyes májszegmentumok teljes perfúziós kiesését találták.

A fél éves kontroll során a metastasisok 64%-ban csökkentek, 11%-ban nőttek, a többi esetben változatlanok voltak.

1 év után CT vizsgálatnál csak 9 betegnél találtak homogén májszerkezetet, a többi esetben a máj egy része (átlagban 53%) károsodott volt. Ezekben a csökkent perfúziójú területekben volt az összes metastasis 55%-a. A metastasisok az 1 éves kontrollnál a következő változást mutatták: 19 beteg esetében regresszió volt, 26 betegnél progressziót találtak, 5 esetben nem volt a kezelés előtti állapothoz képest jelentős változás.

A progressziót mutató esetekben a metastasisoknak csak 51%-a helyezkedett el a csökkent-károsodott perfúziójú májrészletekben.

A vizsgálati idő alatt 4 beteg halt meg. A boncolás és a szövettani vizsgálat során az a. hepatica több-kevesebb ágának thrombotikus elzáródását találták. Az extrahepatikus ágak esetében az intima fibrosisa volt a közös jellemző elváltozás. A kis intrahepatikus ágakban krónikus gyulladás, reaktív arteritis jeleit látták.

Régebbi feltételezés volt, hogy az állandó katéter vége a környezetében sérülést okoz. A szerzők anyagában ez mindössze egy esetben volt.

Az erek károsodásában a fő szerepet — a szerzők szerint — a kemoterápiás szer okozza. Esetükben ez a szer a FUDR (5-fluoro-2 deoxyuridin) volt. Ezt látszik igazolni az is, hogy korábbi vizsgálatokkal ionizáló sugárzás hatására hasonló elváltozásokat láttak az ereken.

A vizsgálat alapján nem egyértelmű az összefüggés a metastasisok változása (progresszió-regresszió), valamint az adott májterület perfúziójának állapota között. A csökkent perfúziójú területeken a regresszió oka a helyi ischaemia lehet.

Puskás Tamás dr.

Kettős májrák (hepatocellularis és cholangiocellularis): az egyik synchron, a másik metachron megjelenésű. Takayasu, K. és mtsai (Departments of Diagnostic Radiology, Surgery, Pathology and Internal Medicine, National Cancer Center Hospital, Tokyo, Japan): Am. J. Gastroenterol., 1989, 84, 544.

Az újabb képalkotó vizsgálati módszerek segítségével Japánban ma már 2 cm-nyi átmérőjűnél kisebb májrákot is kórismézni lehet. Az ugyanazon májban kialakuló kétszeres (hepatocellularis, illetve cholangiocellularis) carcinoma igen ritka. A szerzők 2 ilyen betegről tudnak beszámolni: mindkettőn sikeres resectiót végeztek, és egyiken egyidejűleg, a másik betegen pedig két időpontban.

Első betegük 53 éves férfi, aki 6 éve tudott idült májbetegségről. Jobb bordaív alatti fájdalom miatt került sor ultrahangvizsgálatára, mely a májban göböt mutatott ki. Ekkori laboratóriumi leletei közül egyedül a májfunctió vizsgálatok eredményei

voltak kissé kórosak. A megismételt UH-vizsgálat már 2 echoszegény területet mutatott a máj jobb lebenyében, melyet CT-vel is megerősítettek: a nagyobb laesio ethiadol-CT-vel centrálisan tömöttnek, a széli részen kevésbé tömöttnek mutatkozott, mely adenocarcinomára jellemző; a kisebb elváltozás homogénen alacsonyabb tömörsége viszont cholangiocarcinomára utalt. Mindkét észlelést megerősítette a máj-angiographia is. Más szervekben nem találtak malignomát. Műtéttel először egy fehéres, 5,3 × 3,5 cm-nyi átmérőjű terimét távolítottak el, néhány kisebb, hasonló képűvel együtt, melyek szövettileg cholangiocarcinomának bizonyultak. A másik elváltozás tokkal volt körülvéve, 2,1 × 2,0 cm-nyi átmérővel bírt, s ennek szöveti vizsgálata hepatocellularis carcinomát mutatott. A beteg ez után 13 hónapig jól érezte magát; majd ekkor többszörös kiújulást, át-tétképződést és cachexiát észleltek. Sectio: testszerte kevésbé differenciált adenocarcinoma.

Második betegük is férfi volt, 50 éves. 9 éve tudott idült májgyulladásáról. Panaszai miatt UH-vizsgálat történt, mely a máj jobb lebenyében mutatott kóros elváltozást. Az ő laboratóriumi leletei is alig mutattak eltérést, CT-vizsgálattal viszont az előbbi helyen csökkent tömörségű terimét találtak, máj-angiographiával pedig ugyanitt hypervascularisatiót. A resectio a chronikus aktív hepatitis mellett a jelzett helyen pseudocapsulában cholangiocellularis rákot talált. Ez után 6 évig a beteg jól érezte magát; majd UH-vizsgálattal az előző göb közelében mozaikszerű képet észleltek, mely ethiadol-CT-vel 4 cm-nyi átmérőjű soliter képletnek bizonyult. Kórisméjük: hepatocellularis carcinoma, melyet a resectatum szöveti vizsgálata is megerősített a meglevő praecirrrosis mellett. A beteg utána jó állapotban volt; sajnos, 14 hónap múlva közlekedési baleset következtében elhunyt.

A szerzők mindkét betegében bizonyítani lehetett a kétszeres májrák fennállását; ez az első beteg esetében synchron, a másodikban metachron fellépésű volt. Ez lényegesen ritkábban fordul elő, mint a kombinált rák, bár az sem gyakori. A szerzők 14 1/2 év alatt 367 májrákos betegük közül csak e 2 betegen tudtak kétszeres rákot kimutatni. Más japán szerzők 393 hasonló megbetegedésű anyagában is csak egyetlen kétszeres rákot észleltek. Ugyanakkor metachron előfordulású májcarcinomát egyáltalán nem találtak az irodalomban. Érdekes az is, hogy az irodalmi adatok szerint a cholangiocarcinomasok serumában erősen emelkedett a CEA-szint; ugyanakkor ezt a szerzők egyik betegükben sem észlelték. Ezt azzal magyarázzák, hogy az elváltozás kis kiterjedésű volt. A laesiók felismerésében igen hasznos az UH-vizsgálat, de különösen az ethiadol-CT eljárás. Meggyőződések, hogy e modern vizsgálatok segítségével az eddigi irodalmi ritkaságként számon tartott kétszeres májrákok kórismézési gyakorisága lényegesen nőni fog.

Major László dr.



SZERZŐK FIGYELEM!!!

Orvosi, egészségügyi, ismeretterjesztő, szépirodalmi és gyermekkönyvek szerkesztését, kézirat előkészítését, nyomdai munkálatainak elvégzését ajánljuk Önöknek!

KÓRHÁZAK, ISKOLÁK!!!

Évkönyvek, emlékkönyvek, katalógusok szerkesztését, nyomdai munkálatainak elvégzését vállaljuk. Tervezéstől a kivitelezésig!

MINDEN ÉRDEKLŐDŐNEK!!!

Névjegykártyák, meghívókártyák, meghívólevelek, borítékok, levélpapírok, Ex Librisek, termékismertető, reklámnyomtatványok készítését vállaljuk. Tervezéstől a kivitelezésig!

**FORDULJANAK HOZZÁNK
BIZALOMMAL!**

**CÉGÜNK NEVE GARANCIA
A MINŐSÉGHEZ!**

**SZERKESZTŐSÉGEINK
VÁRJÁK
MEGRENDELÉSEIKET!**



A Magyar Tudományos Akadémia Debreceni Akadémiai Bizottságának Geriatriai Munkacsoportja, A VILEG és a Magyar Gerontológiai Társaság Debrecenben, 1990. augusztus 30-án és 31-én rendezi I. Gerontológiai Vándorgyűlést, a Debreceni Orvostudományi Egyetem Elméleti Tömbjében (Debrecen, Nagyerdei krt. 98.).

A rendezők az érdeklődők számára kedvezményes árú kollégiumi szobát biztosítanak.

Program:

Augusztus 30., 10.00 óra

Köszöntő: prof. Leövey András dr., prof. Beregi Edit dr.

Felkért előadások:

Leövey András: A pajzsmirigy működés változása idős korban.

Zs.-Nagy Imre: A kísérletes gerontologia mai helyzete és perspektívái

Damjanovich Sándor: Elektroimmunológia és öregedés

Beregi Edit: A magyarországi 100 évesek vizsgálata. Összefoglalás egy team munkájáról

Vértes László: A szociális gerontológia hazai körképe

Immunológia
15.00 óra

Referátumok:

Füst György, Kramer Judit, Rajczy Katalin, Fülöp Tamás, Nguen Ahn Thuan: Complementdeficientia és a korai halálozás kapcsolata
Szegedi Gyula: Polysystemás autoimmun betegségek idős korban

Előadások:

Regius Ottó, Beregi Edit, Rajczy Katalin, Vargha Péter, Lengyel Éva: Idősek lymphocytáinak elektronmikroszkópos vizsgálata tetanus oltás után

Nguen Ahn Thuan, Kramer Judit, Rajczy Katalin, Fülöp Tamás, Füst György: Egyes complementfehérje allotypusok gyakoriságának korfüggő változása

Rajczy Katalin, Vargha Péter, Lengyel Éva, Regius Ottó, Beregi Edit: Tetanus oltásra adott immunválasz követése idősekben

Szikszay Edit, Kékessy Dezső, Hauck Mátyás, Zsukay Agota: 90 éven felüliek táplálkozási és immunológiai felmérései

Fülöp Tamás, Varga Zsuzsa, Szikszay Edit, Leövey András: A G proteinek változása idős korban lymphocytákon és granulocytákon

Rajczy Katalin, László Glória, Péntes László, Beregi Edit, Gergely János: A humoralis immunválasz változása az öregedés során, a befolyásolás lehetőségei

Szelényi Judit, Páldi-Haris Piroška, Rajczy Katalin, Platschek Ida, Hollán Zsuzsa: Eltérések a T-lymphocyták intracellularis jelátvitelében az öregedés folyamán.

Neuropsychiatria
augusztus 30., 15.00 óra

Referátumok:

Szilágyi Katalin: Új irányzatok a dementia kutatásban. Eredmények, kételyek, remények

Iván László: A személyiség psychogeriatriai vizsgálatai

Előadások:

Degrell I., Nagy E., Niklasson F., Hellsing K.: Biokémiai változások különböző típusú demenciákban az agy-gerincvelői folyadék összetétele alapján

Sipos István, Csontos Gyula, Kerchner Csaba, Rimaszéki Zsolt, Csikós Mária, Degrell István: A mentia epidemiológiai vizsgálata Nagyhegyes községben

Pék Győző, Fülöp Tamás, Csiky-Mészáros Mária, Szikszay Edit: A 90 éven felüli populatio psychológiai, szociális, somatikus és viselkedés factorainak, étkezési szokásainak komplex vizsgálata

Bilkei-Gorzó András: Cholinerg rendszer változásai chronikus alumínium kezelés hatására — az Alzheimer-kór egy lehetséges modellje

Hidyné Káddár Emma: Parainesis időseknek és az idős korra készülőknek (a harmonikus idős kor nevelési és önnevelési feladatai)

Molnár Gábor, Such Ágnes, Bazsáné K. Zsuzsa, Fülöp Tamás: A senium psychoendocrinológiája

Kiss Tihamér: A cognitív funkciók hanyatlásának és a korábbi magas szinten tartásának tényezői idős- és aggkorban

Haematologia

augusztus 31., 8.30 óra

Rák Kálmán: A vérképzőszervi betegségek időskori sajátosságai

Szász Ilma: Vörösvérsejtek öregedésének vizsgálata haemorrhológiai módszerekkel

Előadások:

Imre Sándor, Csornai Márta, Béres Zsuzsa, Lossó Judit: In vitro öregedési test vascularis betegek vörösvérsejtjeinek rheológiai és biokémiai jellemzésére

Ince Dénes: Tüdőrák és az ABO Rh(D) vércsoport előfordulása a 60 éves kor felett operált betegeinkben

Boda Judit: Rizikófactorok vizsgálata cerebrovascularis idős korú betegeken klinikánk anyagában

Szociális gerontologia
augusztus 31., 10.45 óra

Károlyi György: Egy megismételt szociális gerontológiai-geroepidemiológiai vizsgálat általánosítható tapasztalatai

Véres Judit: Idősek aktivitásának szerepe a gerontológiai praeventióban

Előadások:

Disznós Imréné, Ráday Sándor: Az idősek szociális otthonában elhelyezett gondozottak fizikai állapotának változása felvételtkor

Véress Judith: A különböző életkörülmények között élő idősek aktivitásának egyes jellemzői

Fülöp Tamás, Varga Sándorné: A magyar időskorú lakosság

Anyagcsere—táplálkozás
augusztus 31., 14.00 óra

Referátumok:

Smid István: Gerogynaecológiai kutatások: tradíció és perspektíva

Kulcsár András: Szempontok az elhízás kezelésében

Előadások:

Boross Mária, Fehér G. Katalin, Rajczy Katalin, Péntes László, Szondy Éva, Fehér

Tibor: Dehydroepiandrosteron hatása néhány öregedési parameterre

Mohácsi Attila, Kozlowszky Bertalan, Fülöp Tamás: Human arteriosclerotikus simaizom postreceptorialis jelátviteli zavarra nitroglycerin, EDRF és endothelin hatására

Hérics Margit, Tar Árpád, Simkó Csaba, Barkó Olga: Diabetés mellitus és szövődeményei idős korban

Pásztor Tamás, Fülöp Tamás: Alultápláltság és a csontszerkezet változása közötti összefüggés vizsgálata idős betegeken

Vértes László: Az idős cukorbetegek „táplálkozása”

Gyógyszerhatások idős korban
augusztus 31., 14.00 óra

Referátumok:

Hernádi Ferenc: Az öregedés pharmacodynamiai és pharmacokinetikai vonatkozásai
Jávor Tibor: Idős betegek gyógyszeres kezelése a gyakorlatban

Előadások:

Vértes László: Gyógyszeres „kezelés” idős korban

Dalló János, Knoll József: A sexualis aktivitás életkorfüggő csökkenése és korrekciója deprenyl segítségével hím patkányokon
Szalontai Judit, Csikós Erzsébet: Az időssek altatásának problémáiról

Erdélyi Kálmán, Horváth Mihály, Böszörményi Ernő, Kiss József: A nifedipin monótherápia idősek magas vérnyomás betegségében

Lustyik György, O'Leary, James, J.: Az idebenone hatása idősek lymphocytá proliferációjára és fehérje szintézisére

Tóth S., Tarnawa I., Sármany J., Lencz L.: A Rohypnol idegsejt-membran áramokra gyakorolt hatásának életkori sajátosságai
Olajos Béláné, Szilágyi Á. Katalin, Pataky István: Az életkor hatása a gyógyszerek eliminációjára. Állatkísérletes vizsgálatok.

A Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet Merényi Gusztáv Kórház Tudományos Köre a kórház előadótermében (Bp., Gyáli út 17—19.) 1990. szeptember 4-én du. 14.00 órakor tudományos ülést tart?

Program:

1. **Kárpáti Pál dr.:** Non-invazív diagnosztikus módszerek ischaemiás szívbetegségekben

2. **Khoór Sándor dr., Jermendy György dr.:** Fono-mechanocardiographás vizsgálatok ischaemiás szívbetegségekben

3. **Bárfai Judit dr., Sebő Judit dr.:** Ischaemiás szívbetegségek ultrahang képe

4. **Dávidovits Zoltán dr., Molnár Tamás dr., Oláh Erzsébet dr.:** Holter monitorozás jelentősége ischaemiás szívbetegségekben

Eladó:

a Campbell's Urology ötödik, egyben utolsó kiadása.

T.: 180-3646

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(143/b)

Az Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézet (1475 Bp., X., Kozma u. 13. Pf. 22.) főigazgató-főorvosa pályázatot hirdet 2 fő klinikai pszichológus állás betöltésére.

A felvételre kerülő pszichológus részt kell vegyen az intézet szakértői jellegű diagnosztikai és elmeosztályi terápiás feladatainak ellátásában.

Fizetés: havi 14–20 ezer Ft között, évente egyszeri juttatásként 13. havi fizetés, korpótlék, ingyenes BKV bérlet.

Szükség esetén albréti hozzájárulást biztosítunk. Szociális juttatások: üdülés, egészségügyi ellátás, gyermeküdültetés.

A munkakör betöltésének feltétele megfelelő pszichodiagnosztikai, illetve terápiás gyakorlat, képzettség, valamint 3 hónapnál nem régebbi erkölcsi bizonyítvány. Jelentkezni, illetve tájékozódni az 127–6849/244 telefonon a vezető pszichológusnál.

Csicsay Iván dr.
főigazgató-főorvos

(144/b)

Az Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézet (1475 Bp., X., Kozma u. 13. Pf. 22.) főigazgató-főorvosa pályázatot hirdet adjunktusi (esetleg másodfőorvosi) állás betöltésére.

Az intézet feladata a bűnelkövető kóros elmeállapotú személyek ideg- és elmegyógyászati ellátása, beleértve az elme megfigyelést, a kényszergyógykezelést, a munkaterápiás foglalkoztatást, a rehabilitációt is.

Az állás betöltéséhez elmegyógyászati szakvizsga és megfelelő gyakorlati idő, szakmai jártasság szükséges. Előnyben részesülnek azok a pályázók, akik elmeorvos-szakértői gyakorlattal, illetve ideggyógyászati szakvizsgával is rendelkeznek.

Illetmény: Gyakorlati időtől (beosztástól) függően 25–32 000,— Ft között.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Évente tizenharmadik havi fizetés, korpótlék. Ingyenes BKV bérlet.

Mellékfoglalkozás vállalása nem kizárt.

Szociális juttatások: üdülés, egészségügyi ellátás, gyermeküdültetés.

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

Személyes informálódás az 114-7956-os telefonon.

Csicsay Iván dr.
főigazgató-főorvos

(154/a)

A Központi Kórház és Intézményei (Budapest, VII., Gorkij-fásor 9–11.) főigazgató-főorvosa felvételt hirdet röntgenszakorvosi állás betöltésére.

Feltétel: — magyar állampolgárság,

— büntetlen előélet

— egészségügyi alkalmasság.

Érdeklődni lehet: a fenti címen az osztályvezető főorvosnál, vagy a munkaügyi osztályon.

Telefon: 122-4641 11–75 mellék.
122-7620

(159)

A Nagykanizsai Városi Tanács VB Egészségügyi Osztály városi főorvosa (8800 Nagykanizsa, Szabadság tér 7.) pályázatot hirdet határozott időre kórházigazgatói állás betöltésére.

Elsősorban vezetői gyakorlattal, szakvizsgával, társadalomorvostani szakképesítéssel rendelkezők jelentkezését várjuk.

Lakásmegoldás lehetséges.

Nemesvári Márta dr.
városi főorvos

(160)

A Budapest Főváros Tanácsa VB Jahn Ferenc Kórház-Rendelőintézet főigazgató-főorvosa (1204 Bp., Köves u. 2–4.) pályázatot hirdet:

1990. évben végző pályakezdő orvos részére intézetünk mozgásszervi szakrendelésére.

Kálnoki Györgyössi István dr.
főigazgató-főorvos

(161)

A Szolnoki MÁV Kórház és Rendelőintézet igazgató-főorvosa (5000 Szolnok, Verseghy út 6–8.) pályázatot hirdet:

— baleseti sebészeti osztályra — nyugdíjazás folytán megüresedett — osztályvezető főorvosi munkakörbe,

— szemész szakorvos munkakörbe — rendelőintézetbe,

— röntgen osztályra — szakorvos, vagy általános munkakörbe

— laboratóriumi osztályra szakorvos vagy általános munkakörbe

Felvétel esetén a MÁV dolgozókat megillető utazási kedvezmény biztosított.

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

A pályázatot beküldési határideje, a hirdetés megjelenésétől számított 30 nap.

Horváth József dr.
igazgató-főorvos

HISTODIL tabletta

200 mg cimetidint tartalmaz tablettánként.

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

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

ELLENJAVALLATOK: Abszolút ellenjavallata nem ismert.

Alkalmazását meg kell fontolni graviditásban és a laktáció időszakában.

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

Gyermekek részére adása nem javallt.

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

A napi 2g (10 tablettára) maximálisnak tekintendő!

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

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

MELLÉKHATÁSOK: Fejfájás, fáradtságérzés, myalgia, diarrhoe, somnolentia, kisebb fokú pruritis. Hepatitis (esetenként kolestatikus jellegű). Tartós kúra folyamán gynecomastia, mentális konfúzió, depresszió, ritkán szontvelőárlalom, sérülmértekek változása jelentkezhet. Befolyásolja az immúnválaszt. Súlyosabb mellékhatások a kezelés megszakítását indokolják.

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

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST



Kiadja a Medicina Könyvkiadó Vállalat, 1054 Budapest V., Beloiannisz u. 8. Megjelenik 11 100 példányban

A kiadásért felel Prof. Dr. Árkay István igazgató

Telefon: 1310-781

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely hírlapkézbesítő postahivatálnál,

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 jelzőszámmal.

Szerkesztőség: 1361 Budapest V., Nádor u. 32. Pf. 9. Telefon: 1325-109, ha nem felel: 1327-530/123, 151

Előfizetési díj egy évre 1680,— Ft, félévre 840,— Ft, negyedévre 420,— Ft, 1 hónapra 140,— Ft, egyes szám ára 31,— Ft

Széchenyi Nyomda, Győr 90.13647 — Felelős nyomdavezető: Nagy Iván igazgató



1788

INDEX: 25 674 • ISSN 0030—6002

RUBOPHEN®

100 mg tableta

500 mg tableta

ANTIPYRETIKUS ÉS ANALGETIKUS HATÁSÚ

HATÓANYAG: 100 mg ill. 500 mg paracetamolum tablettánként.

JAVALLATOK: láz, illetve enyhe és közép súlyos fájdalom csillapítása.

ELLENJAVALLATOK: Paracetamol túlérzékenység. A vese- és májfunkció zavara. Glukóz-6-foszfát dehidrogenáze hiánya (haemolitikus anémia). Meulengracht—Gilbert szindróma.

ADAGOLÁS: Szokásos felnőtt adagja 500—1000 mg (1—2 500 mg-os tabl.), a panaszok intenzitása szerint, maximum naponta 3000 mg (3×2 tabl.)

Szokásos adagja gyermekeknek:

3 hó—1 év: 50—150 mg (½—1½ 100 mg-os tabl.),

1 év—5 év: 150—250 mg (1½—2½ 100 mg-os tabl.),

5 év—14 év: 250—500 mg (2½—5 100 mg-os vagy ½—1 500 mg-os tabl.)

naponta 3—4-szer.

A gyógyszert evés után bőséges folyadékkal kell bevenni.

MELLÉKHATÁSOK: Igen ritkán fordulnak elő és nem jellemzőek. Szedése során érzékeny egyéneknél túlérzékenységi bőrreakciók alakulhatnak ki.

Nagy adagban toxikus, igen nagy adagban letális májkárosodást okozhat. Ennek korai tünetei: hányinger, hányás, izzadás, általános gyengeség, rossz közérzet.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK: Óvatosan adható:

— májenzim indukációt növelő készítményekkel: pl. fenobarbitál, glutetimid, fenitoin, karbamazepin, rifampicin (a toxikus paracetamol metabolitok felszaporodhatnak),

— kloramfenikollal (ennek lebomlása megnyúlik, toxicitása nő),

— antikoagulánsokkal (protrombinidő megnő),

— doxorubicinnel (májkárosodás veszélye nő)

FIGYELMEZTETÉS: Kifejezett májkárosodás esetén óvatosan adagolandó. Befolyásolhatja a laboratóriumi tesztek eredményét (szérum; húgysav; vér: heparin, theophyllin, cukor; vizelet; aminosav szintjét). Túladagolása esetén hánytató (emetin) adása javasolt. Antidotumok: N-acetylcystein vagy methionin (a glutation prekursorai, amelyek inaktíválják a paracetamol toxikus metabolitját.) Terheseknek (különösen az I. trimeszterben) és szoptató anyáknak való adása megfontolandó. Egyidejű alkohol fogyasztás a májkárosodás veszélyét növeli.

MEGJEGYZÉS: ♀Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS: 10 db 100 mg-os tableta
10 db 500 mg-os tableta

ELŐÁLLÍTJA: CHINOIN Gyógyszer- és Vegyészeti
Termékek Gyára Rt.
BUDAPEST



CHINOIN BUDAPEST 

PAXIRASOL[®] inhalációs aeroszol

Expectorans

A bromhexin — elsősorban a serosus nyálmirigyek működését aktiválva — fokozza a nyálkatermelést. Ez a hatás orális és parenterális alkalmazáson kívül egy adott nyálkahártya-területen lokálisan is megfigyelhető. A bromhexin szekretomotoros, szekretolitikus és mukociliáris aktivitást fokozó hatása révén megakadályozza a légúti nyálkahártyák kiszáradását, a száraz nyálkahártyákat pedig produktivitásra készíti, ezáltal egészséges nyálkahártya-bevonatot hoz létre. A tapadó, beszáradó, pörkösödő mucinosus, viszkózus nyákok hígítja, oldja, annak kiürülését elősegíti.

HATÓANYAG:

300 mg bromhexinium chloratum
15 g-os palackonként (1,7 mg hatóanyag adagonként).

JAVALLATOK:

Profilaktikus alkalmazás; a garat-, a gége és légcső nyálkahártyája kiszáradásának, illetve a nyák besűrűsödésének megakadályozása.

Terápiás alkalmazás; a garat-, gége- és légcső nyálkahártyáinak körülírt vagy diffúz száradással járó megbetegedései, mellyel esetenként a nyáktermelés megszűnése vagy csökkenése jár együtt (pl. tracheostomás betegek száraz légcsőállapotának rendezése), illetve ha a termelő nyák viszkózus, tapadó, ragacsos vagy pörkszerűen száraz, mindezek oldása és kiürítésének elősegítése;

pharyngitis sicca, pharyngo-laryngitis sicca, laryngitis vagy laryngo-tracheitis sicca (chronicus tracheo-bronchitis) eseteiben.

A fej-nyaki szervek területén terápiásan alkalmazott sugárhatás okozta nyálkahártya-szárazság mérséklése.

ELLENJAVALLAT:

Jelenleg nem ismeretes.

ADAGOLÁS:

Az adagolófeltét egyszerű lenyomása 80 mg aeroszol (1,7 mg bromhexinium chloratum) távozását biztosítja a palackból.

Felnőtteknek naponta 3—5-ször alkalmanként 5 adagot kell szájon át belélegezni, vagy a tracheostomán át belégzési fázisban alkalmazni.

MELLÉKHATÁSOK:

Átmeneti émelygés, csípő érzés, kellemetlen ízérzet.

FIGYELMEZTETÉS:

Alkalmazása előtt a palack tartalmát fel kell rázni!

Az aeroszol belégzésekor enyhe köhögés, átmeneti csípő érzés léphetnek fel, melyek azonban néhány perc alatt spontán megszűnnek.

Gyermekeknek adása nem javasolható, mivel gyermekgyógyászati alkalmazásáról nincs elegendő tapasztalat.

MEGJEGYZÉS:

✚ Csak vényre adható ki.

CSOMAGOLÁS:

15 g (180 adag) műanyag adagoló feltéttel, zárókupakkal ellátott fehér színű, belül védőláccal bevonatú alumínium tartályban, faltkartonban, betegájékoztatóval.



GYÓGYSZERGYÁR
BUDAPEST

OH

ORVOSI
HETILAP

131. ÉVFOLYAM 33. SZÁM 1789—1844. OLDAL

BUDAPEST, 1990. AUGUSZTUS 19.

ELŐFIZETÉSI ÁRA 1 ÉVRE 1680,— FT

EGYES PÉLDÁNY ÁRA 31,— FT

KREON®

kapszula

ENZYMES DIGESTIVAE

A [®]Kreon kapszulában 1-2 mm átmérőjű pancreatin granulátumok vannak, melyek enteroszolvens bevonata védelmet nyújt a gyomornedv inaktiváló hatásával szemben. A granulátumok magas aciditás esetén is legalább két órán át ellenállnak a gyomornedvnek. A vékonybél alkalikusabb pH-ján az enteroszolvens bevonatú granulátumok gyorsan feloldódnak és az enzimek felszabadulnak.

HATÓANYAG: Sertés pancreásból előállított 300 mg pancreatinum gyomorsav rezisztens pellettekben (8000 lipase, 9000 amylase és 450 protease F.I.P. egységben) kapszulánként.

JAVALLATOK: Exocrin pancreas elégtelenség, krónikus pancreatitis, gyomor- és hasnyálmirigy műtétek utáni enzimpótlás, cisztás fibrosis.

ELLENJAVALLATOK: Hatóanyag iránti túlérzékenység. Acut pancreatitis.

ADAGOLÁS: A szokásos napi 3-5x1 kapszula, amelyet étkezés közben kevés folyadékkal kell bevenni. Felnőtteknek szükség esetén a napi adag 6-12 kapszuláig emelhető. Kisgyermekeknek a kapszula szétnyitása után a granulátum beadható, amelyet szétrágás nélkül kell lenyelni.

MELLÉKHATÁSOK: Hasmenés, székrekedés, gyomorpanaszok, émelygés, bőrpanaszok előfordulhatnak.

MEGJEGYZÉS: †Csak vényre adható ki egyszeri alkalommal. Mucoviscidosisban szenvedő gyermekeknek a gondozó központok szakorvosa térítésmentesen rendelheti.

CSOMAGOLÁS: 20 kapszula

ELŐÁLLÍTTJA: Chinoin Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára Rt. Budapest

Kali-Chermie Pharma GMBH, Hannover (NSZK licenc alapján).

CHINOIN BUDAPEST



ORVOSI HETILAP

Alapította:

MARKUSOVSKY LAJOS
1857-ben

*

Főszerkesztő:

FEHÉR JÁNOS DR.

*

Főszerkesztő-helyettes:

KELLER LÁSZLÓ DR.

*

Szerkesztőbizottság:

Alföldy Zoltán dr., Árky István dr., Boda Domokos dr., Braun Pál dr., Eckhardt Sándor dr., Ihász Mihály dr., Jobst Kázmér dr., Károlyi György dr., Lampé László dr., Nász István dr., Ozsváth Károly dr., Petrányi Gyula dr., Rák Kálmán dr., Ribári Ottó dr. és Romics László dr.

*

Tanácsadó testület:

de Châtel Rudolf dr., Forgács Iván dr., Lépes Péter dr. és Veér András dr.

*

Szerkesztő munkatársak:

Btage Zsuzsanna dr., Farsang Csaba dr., Giacinto Miklós dr., Hidvégi Jenő, Papp Miklós dr. (fmts), Tenczer József dr. és Walsa Róbert dr.

*

Nemzetközi tanácsadó testület:

Elnök:

G. CSOMÓS (Hamburg)

G. Ács (New York), S. Arimori (Tokyo), R. Berensmann (Stuttgart), M. Classen (München), P. Ferenci (Wien), M. Hahn (Erlangen), L. Iffy (New Jersey), N. J. Lygidakis (Amsterdam), N. McIntyre (London), K. Meyer zum Büschenfelde (Mainz), L. Okoliesanyi (Padova), J. Reichen (Bern), M. Rojkin (New York), K. Tsuji (Tokyo).

131. ÉVFOLYAM

*

33. SZÁM

*

1990. AUGUSZTUS 19.

TARTALOMJEGYZÉK

Iványi Béla dr., Nagy Judit dr., Varga Gyula dr. és Búzás Edit dr.:

A könnyűlác-nephropathia..... 1791

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Tomory István dr.:

A felnőttkori idiopathiás scoliosis 1799

ÉREDETI KÖZLEMÉNYEK

Horváth Károly dr., Horn Gabriella dr., Bingadeem Hassan dr., Nemes Nagy Anna dr. és Bodánszky Hedvig dr.:

A d-xilóz terhelés értéke a malabszorpciók diagnosztikájában..... 1803

DIAGNOSZTIKAI PROBLÉMÁK

Józsa László dr. és Méhes György dr.:

Protothecosis. Új vagy ritkán felismert megbetegedés? 1811

GENETIKA

Méhes Károly dr. és Kosztolányi György dr.:

A mozaicizmus mai értelmezéséről 1815

RITKA KÓRKÉPEK

Temesi Mihály dr. és Kett Károly dr.:

Izolált epehólyag trauma ritka formájának ultrahang diagnosztikája és kezelése 1821

Folyóiratreferátumok..... 1827

Levelek a Szerkesztőhöz..... 1840

Hírek 1843

Pályázati hirdetések..... 1844

Apulein kenőcs és krém T 200

Antiinflammatorica topica
(ATC kód: D 07 AC 09)

Hatóanyag:

3,75 mg budesonidum (15 g) vazelin alapanyagú kenőcsben,
3,75 mg budesonidum (15 g) vízzel lemosható krémben.

Hatás:

A budesonid hatóanyag a prednisolon-sorba tartozó, nem halogénezett glukokortikoid. Lokális hatásereősége a halogénezett származékokéval azonos.

Javallat:

Kortikoszteroidra reagáló gyulladáshas bőrhetegségek, elsősorban atópiás dermatitisz, pszoriázis, ekcéma.

Kenőcsből a felszívódás lassúbb, mint a krém gyógyszerformából, hatása tovább tart, ezért krónikus folyamatok kezelésére előnyben részesítendő.

Ellenjavallat:

Vírusos, bakteriális, gombás fertőzés a bőrön;
bőrtuberkulózis;

szifiliszis bőrelváltozás; herpes simplex; rosacea; perioralis dermatitis; túlérzékenység valamelyik komponenssel szemben.

Terhesség, laktáció relatív ellenjavallatot képez, mérlegelni kell a várható terapiás előnyt és kockázatot, mert átjuthat a placentán és kiválasztódik az anyatejben.

Alkalmazás:

Az érintett területet naponta 1—2 alkalommal vékonyan bekenni.
Fenntartó kezelés esetén elegendő a napi egyszeri alkalmazás.

Mellékhatás:

Zárt fedőkötés gyorsítja a hatóanyag felszívódását, ezért ilyen kötéssel, valamint nagy felületen alkalmazva felszívódhat és szisztémás kortikoszteroid hatást fejthet ki.

Ritkán a zárt kötés alatt bevérzések is jelentkeznek.

Sokáig azonos területen alkalmazva, különösen fiatal egyéneken, bőrtrófia alakulhat ki. Másodlagos szuperinfekció, acneiform eruptio, irritatív dermatitis, égő érzés, viszketés, a bőr kiszáradása, folliculitis, hypopigmentáció, striae, hipertrichosis, arcbőrön papulózus dermatitis esetleg előfordulhat.

Figyelmeztetés:

A kezelés időtartama a klinikai eredménytől függ. Négy héten túli kezelés csak a beteg állapotának alapos mérlegelésével végezhető. Fertőzések esetén megfelelő antibakteriális, illetve antifungális kezelést kell folytatni. Bőrirritáció vagy szenzibilizáció esetén a kezelést abba kell hagyni.

Gyermekek kezelése megfontolást és fokozott körültekintést igényel.

Szem és szemkörnyéki területek, valamint nyálkahártya kezelésére nem alkalmazható!!

Csomagolás:

1 tubus (15 g)

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR — Budapest

Iványi Béla dr.,
Nagy Judit dr.,*
Varga Gyula dr.**
és Búzás Edit dr.***

A könnyűlánc-nephropathia

Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Egyetem Pathológiai Intézet, Szeged
(igazgató: Ormos Jenő dr.)
II. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Csanády Miklós, dr.)**
Sebészeti Klinika
(igazgató: Karácsonyi Sándor dr.)***
Pécsi Orvostudományi Egyetem, II. sz. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Burger Tibor dr.)*

A szerzők a könnyűlánc-betegség veseelváltozásának klinikopathológiájával foglalkoztak 6 eset kapcsán. A betegség felismerését a veseszövet basalis membránjaiban lerakódott könnyűlánc-paraprotein monotypusos (öt esetben kappá, egy esetben lambda) immunoreaktivitása biztosította. A paraprotein finoman szemcsés, elektron-denz jellegét elektronmikroszkópos vizsgálattal igazolták. A depositio háttérében három esetben myeloma multiplex, három esetben pedig nem-daganatos-természetű plasmasejt-dyscrasia állt. A veseérintettség klinikailag nephrosis syndroma nélküli proteinuria és progrediáló azotaemia képében jelentkezett. Öt betegen hónapok alatt idült veseelégtelenség alakult ki. Morphologiailag interstitialis fibrosisban, tubulusatrophiában és arteriolaris hyalinosisban megnyilvánuló vesekárosodást láttak. Ezekhez változatos glomerularis eltérések, pl. három esetben nodularis glomerulosclerosis társult. Az egyik, nem-daganatos-természetű plasmasejt-dyscrasiás betegükben nodularis glomerulosclerosis és a glomerulusok 56%-ában félholdképződést találtak. Egy másik, myelomás betegükben pedig cylinder-nephropathia és könnyűlánc-nephropathia együttes fennállását mutatták ki. Mindkét észlelet szokatlan jelenség plasmasejt-dyscrasiában.

Light-chain nephropathy. The authors deal with the clinicopathology of the renal, alterations in light-chain disease in connection with 6 cases. The disease was recognized by the monotype (in 5 cases kappa, in 1 case lambda) immunoreactivity of the light-chain paraprotein deposited in the basal membranes of the renal tissue. Electron microscopic examinations proved the fine-granulated, electron-dense character of the paraprotein. Multiple myeloma was found in 3 cases and plasma cell dyscrasia of non-tumorous characteristic in 3 cases in the background of the deposition. The renal involvement appeared clinically in the picture of proteinuria without nephrosis syndrome and in progressing azotemia. Chronic renal insufficiency developed during some months in 5 patients. Morphologically renal impairment manifested in interstitial fibrosis, tubular atrophy and arteriolar hyalinosis was seen. These were associated with different glomerular alterations, for instance in 3 cases with nodular glomerulosclerosis. In 1 patient with plasma cell dyscrasia of non-tumorous characteristic nodular glomerulosclerosis and semilunar formation was observed in 56% of the glomeruli. In an other patient with myeloma the simultaneous existence of cylinder nephropathy and light-chain nephropathy was demonstrated. Both observations are unusual phenomena in plasma cell dyscrasia.

A plasmasejt-dyscrasiákat az jellemzi, hogy a kimutatható antigénstimulus nélkül proliferáló monoclonalis plasmasejtek/lymphoplasmocytoid sejtek kóros mennyiségű monoclonalis immunglobulint, más néven paraproteint termelnek. A monoclonalis immunglobulinok lerakódhatnak a szervezet különféle szöveteiben és az érintett szervek anatómiai és funkcionális károsodását hozzák létre. A paraproteinek morfológiai sajátosságait tekintve különböznek egymástól. A könnyűlánc (AL)-amyloid például kongóvörös festés után polarizált fényben zöld kettőtörést mutat, elektronmikroszkóposan fibrillaris szerkezetű. A nem-amyloid-immunglobulin kongóvörös negatív, finomszerkezettel pedig nem-fibrillaris, finoman szemcsés anyagnak bizonyul (3, 12, 13). A cryoglobulinokkal ebben a közleményben nem foglalkozunk. Dolgozatunk a hazai irodalomban kevésbé ismert nem-amyloid-immunglobulin lera-

kódás fontosabb vonatkozásait tekinti át. Bár ez a paraprotein a vese, máj, szív, központi idegrendszer stb. basalis membránjaihoz systemásan kötődik (15), a vezető tünet mégis a veseműködés zavara. Ennek jeleként nem szelektív proteinuria és progrediáló azotaemia, esetenként nephrosis syndroma észlelhető (4, 9). A vesekárosodás idült veseelégtelenséghez vezet. A nem-amyloid-immunoglobulin depositio leggyakrabban myeloma multiplexhez társul, de lehet olyan nem-daganatos-természetű plasmasejt-dyscrasia szövődménye is, amely nem jár a serumban és a vizeletben kimutatható M-proteinnel. Tekintve, hogy a nem-amyloid-immunglobulin az esetek 80%-ában kappá, közel 20%-ában pedig lambda könnyűláncot tartalmaz (13), a depositio kiváltotta megbetegedést „light chain deposition disease” (könnyűlánc-betegség) elnevezéssel illetik (12).

A kórkép ritka, 1988-ig hozzávetőlegesen száz esetet közöltek. A veseérintettséget (és legtöbbször magát a betegséget is) laboratóriumi és funkcionális vizsgálatokkal nem lehet kórismézni. A kórisme felállítására egyedül a renalis basalis membránok immunhisztológiai vizsgálata az alkalmas

*Kulcsszavak: plasmasejt-dyscrasia, könnyűlánc-nephropathia, idült veseelégtelenség

módszer. A lerakódott denz nem-amyloid-immunglobulin elektronmikroszkóppal leggyakrabban a tubularis basalis membránok mentén található meg (14). A nephropathia fénymikroszkópos képe igen változatos. Jellemző, de nem specifikus eltérés az esetek mintegy 60%-ában jelentkező nodularis glomerulosclerosis.

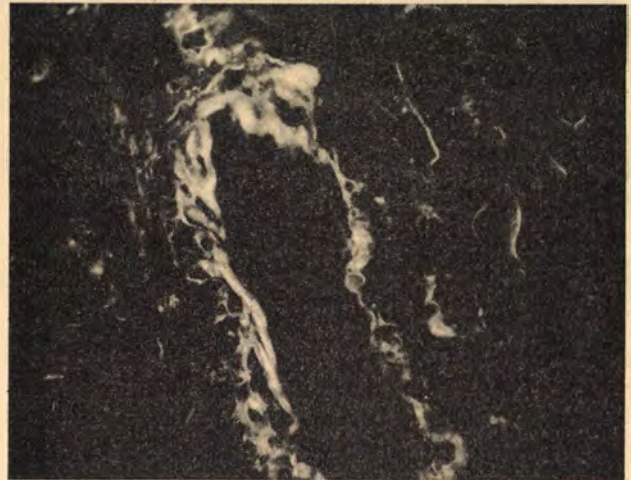
A könnyűlánc-nephropathia morfológiai formái, klinikai megjelenése az utóbbi években intenzív kutatás tárgya. Magunk 1981–1989 között hat esetben kórisméztük. Tapasztalatainkról klinikopathológiai elemzés formájában számolunk be.

Betegek és módszerek

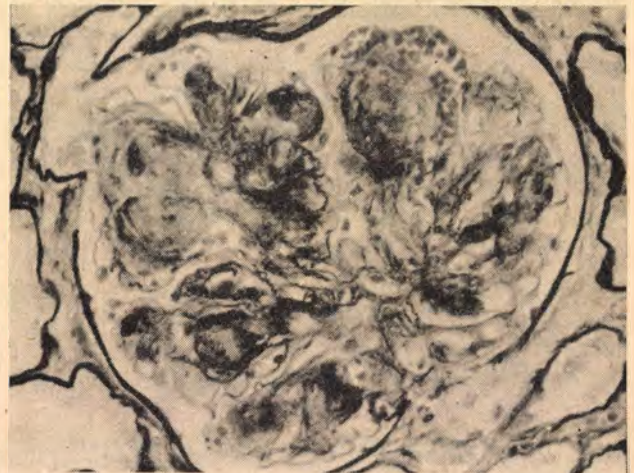
A könnyűlánc-nephropathiát 1. számú betegünkben a vesebiopsiás szövethenger, 3., 4., 5. és 6. számú betegünkben pedig a boncolás alkalmával vett veseszövet direkt immunfluoreszcens vizsgálata során a tubularis, vascularis és glomerularis basalis membránok monotypusos, tehát vagy csak anti-kappa, vagy anti-lambda könnyűlánc savóval adott pozitív festődése (immunfestődése) alapján kórisméztük. A vizsgálat fagyasztott metszeteken FITC-tal jelölt antihumán IgG, IgA, IgM, C3, C1q, C4, fibrinogén, kappa és lambda savókkal (Dakopatts) történt. A paraprotein finoman szemcsés, denz jellegét elektronmikroszkóppal igazoltuk. A basalis membránok immunhisztológiai és finomszerkezeti megítélését — korábbi tapasztalatainkkal összhangban (6, 11) — a postmortalis autolysis nem befolyásolta. A vizsgálatok kivitelezését a hivatkozott közleményekben ismertettük. A fénymikroszkópos elváltozásokat mind a hat esetben a vesebiopsiás szövethenger, valamint a hulla-vesék formalinban rögzített, paraffinba ágyazott metszetein végzett hematoxilin-eozin, PAS, Crossmon-trikróm, és Jones-festések segítségével tanulmányoztuk. Amyloidosis igazolására kongóvörös festés után polarizált fényben zöld kettőtörést kerestünk. Első betegünk vesebiopsiás anyagában fénymikroszkóppal nodularis glomerulosclerosis, tubulatrophiát, interstitialis fibrosist és hyalinos arteriolosclerosisist láttunk. Miután diabetes fennállását kizártuk, a vesebiopsia fagyasztott metszeteit könnyűlánc-ellenes savókkal utólagosan inkubálva jutottunk a könnyűlánc-betegség és könnyűlánc-nephropathia diagnózisához. Második betegünkben a vesebiopsia 1981-ben (dg.: chronicus sclerotizáló glomerulonephritis), a boncolás 1982-ben (dg.: chronicus lobularis glomerulonephritis) történt. Az esetet 1988-ban revideáltuk. A boncoláskor formalinban rögzített, paraffinba ágyazott veseszövet metszetein anti-kappa és anti-lambda könnyűlánc savókkal, avidin-biotin technikával (19) a basalis membránok monotypusos, anti-kappa könnyűlánc immunfestődését észleltük. Emiatt a vesebiopsiás szövethenger műgyantába ágyazott blokkjaiból újabb vékony metszetek készültek és ezeket elektronmikroszkóppal ismét megvizsgáltuk. A tubularis basalis membránok mentén finoman szemcsés, denz paraprotein-anyag volt megfigyelhető. Figyelembe véve a serum immunoelectrophoresis eredményét, a sternum punctumban 3%-ban talált plasmasejteket, továbbá azt, hogy a sectio alkalmával a csontokban myelomára utaló lytikus göcök nem látszóttak, a vese fénymikroszkópos, immunhisztológiai és elektronmikroszkópos képe alapján lobularis proliferatív glomerularis laesióval járó könnyűlánc-nephropathiát/-betegséget kórisméztünk. Harmadik betegünk súlyos hypertóniáját, mintegy egy év alatt kialakult idült veseelégtelenségét visszatérő húgyúti fertőzéssel kapcsolatos idült pyelonephritisszel magyaráztuk. A sectio alkalmával a csontvelőben minimális plasmasejt szaporulatot, a 60–60 g súlyú vesékben pedig könnyűlánc-nephropathia tipusos képét láttuk, a basalis membránokban lambda nem-amyloid-immunglobulin-könnyűlánc paraprotein lerakódással. Kronikus pyelonephritisre utaló eltéréseket nem észleltünk. Negyedik betegünkben a myeloma fennállását a boncolás derítette ki. A kappa könnyűlánc termeléssel járó myeloma multiplex diagnózisát a csontvelői tumoros plasmasejtek paraffinos metszetein antihumán IgG, IgA, IgM, IgD, kappa és lambda savókkal, avidin-biotin módszerrel, a plasmasejtek monoclonalis kappa könnyűlánc pozitívása alapján mondtuk ki.

Eredmények

Betegeink (egy férfi: 1. eset, öt nő: 2.—6. eset) fontosabb adatait táblázatban összegeztük. Diabetes fennállását mindegyikükben kizártuk. Immunhisztológiailag öt beteg (1., 2., 4., 5. és 6. eset) kappa könnyűlánc-nephropathiában (1. ábra), egy (3. eset) lambda könnyűlánc-nephropathiában szenvedett. A kórkép háttérében az 1., 2. és 3. esetben nem-daganatos-természetű plasmasejtdyscrasia, a 4., 5. és 6. esetben pedig myeloma állt. A paraprotein-depositio mind a hat esetben a tubularis basalis membránok és arteriolafalak élénk eosinophiliájában és intenzív PAS-reakciójában nyilvánult meg. Figyelemre méltó, hogy az 1., 2., 3., 4. és 5. esetben a vesecsatornák alapi hárttyája feltűnően vastaggyá vált. Az 1., 3. és 4. esetben észlelt mesangialis nodulusok (2. ábra), továbbá a 2. és 4. esetben a glomerularis lobularis proliferatio élénk PAS-reakciót mutatott, Jones-festéssel gyengén ezüstöződtek. A paraproteint elektronmikroszkóppal a tubularis basalis membránok interstitialis oldalán (3. ábra) mind a hat esetben megtaláltuk.



1. ábra: 5. eset. Kappa-könnyűlánc depositio a tubulusok basalis membránjai mentén linearis formában, valamint egy arteria falában. Post mortem végzett immunfluoreszcens vizsgálat, 300x

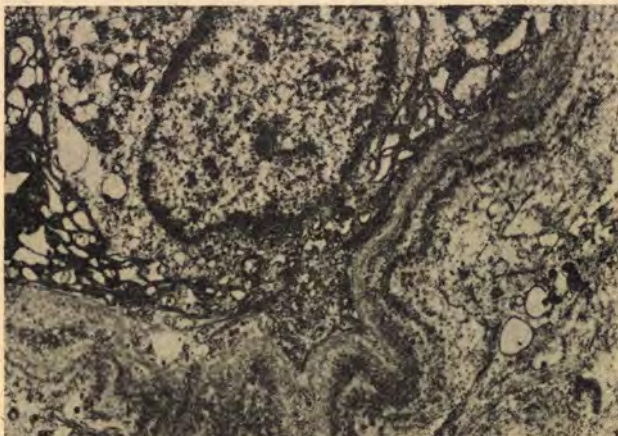


2. ábra: 4. eset. Nodularis glomerulosclerosis microaneurysmával. Hullavese, PAS, 560x

táblázat: **Könnyűlánc-nephropathiás (KN) betegek adatai**

	1. eset	2. eset	3. eset	4. eset	5. eset	6. eset
Észlelés tartama	V. K. 55 éves	Cs. J-né 51 éves	S. M-né 67 éves	N. F-né 68 éves	D. I-né 81 éves	Gy. K-né 66 éves
Hypertonia	20 hónap	8 hónap	40 hónap	6 hónap	4 hónap	2 hónap
Vérsejtsüllyedés	enyhe	mérsékelt	súlyos	mérsékelt	nincs	nincs
Vesebetegség kezdetben	37 mm/ó	35 mm/ó	27–136 mm/ó	37 mm/ó	158 mm/ó	42 mm/ó
Vesebetegség halál előtt	1+ proteinuria, microhaematuria, azotaemia	3+ proteinuria, microhaematuria, azotaemia	3+ proteinuria, húgyúti infectio	2+ proteinuria, azotaemia	1+ proteinuria, azotaemia	2+ proteinuria, azotaemia
Serum IEP	uraemia	uraemia	uraemia	uraemia	uraemia	azotaemia
Vizelet IEP	negatív	nincs adat	nincs adat	nincs adat	nincs adat	nincs adat
Sternum punctatum	5% plazmasejt	3% plazmasejt	nincs adat	nincs adat	nincs adat	nincs adat
Vesebiopsia	KN	chr. scl. gn	nem történt	nem történt	myelomás infiltr.	myelomás infiltr.
Klinikai diagnózis	K-KB, KN	chr. gn	chr. pyelonephr	chr. uraemia	nem történt	nem történt
Kezelés	VCAM, konzervatív antiuraemiás, perit. dialysis	uraemia	uraemia	uraemia	uraemia	uraemia
Halál oka	uraemia	uraemia	uraemia	uraemia	uraemia	uraemia
Kórbonctani diagn.	K-KB, KN	K-KB, KN	L-KB, KN	kappa myeloma, K-KB, KN	IgA-kappa myeloma, K-KB, KN	IgG-kappa myeloma, K-KB, KN
Veseelváltozások						
interstitium	fibrosis,	fibrosis,	fibrosis,	fibrosis,	fibrosis,	fibrosis,
tubulusok	atrophia, vastag bm-ok	atrophia, vastag bm-ok	atrophia, vastag bm-ok	atrophia, vastag bm-ok	atrophia, vastag bm-ok	atrophia, vastag bm-ok
arteriolák	hyalinosis	hyalinosis	hyalinosis	hyalinosis	hyalinosis	hyalinosis
glomerulusok	nodularis gs, 56%-ban félholdak	diffus lobularis proliferatio	nodularis gs, focalisan lobularis proliferatio	nodularis gs, microaneurysmák	focalis mesangialis proliferatio	eltérés nélkül

Rövidítések: IEP — immunoelectrophoresis, K-KB — kappa könnyűlánc-betegség, L-KB — lambda könnyűlánc-betegség, bm — basalis membrán, gn — glomerulonephritis, scl. — sclerotizáló, chr. — chronikus, np — nephropathia, gs — glomerulosclerosis, VCAM — Vincristin, Cyclophosphamid, Alkeran, Metypred, VMCP — Vincristin, Melphalan, Cyclophosphamid, Prednisolon, CAP — Cyclophosphamid, Adriablastin, Prednisolon, 1+, 2+, 3+ : szulfoszalicilsav-próbával opaleszkáló, tejszerű, ill. tűrös csapadék.



3. ábra: 2. eset. A lerakódott nem-amyloid-immunglobulin paraprotein finoman szemcsés denz anyag formájában a tubularis basalis membrán interstitialis oldalán figyelhető meg. 15 000x

Megbeszélés

A könnyűlánc-betegség anyagunkban az irodalomban leírt kappa-paraprotein dominanciának megfelelően öt betegben kappa könnyűlánc lerakódással állt kapcsolatban. A vesemanifestatio nephrosis syndroma nélküli proteinuria és

progrediáló azotaemia képében jelentkezett, öt betegünkben idült veseelégtelenséget hozott létre. A konzervatív kezeléssel nem befolyásolható, hamar kialakuló uraemia egyértelműen jelzi, hogy a könnyűlánc-nephropathia a rossz prognózisú vesebetegségek közé tartozik. A paraproteinlerakódás kiterjedten károsította a tubularis, vascularis és glomerularis basalis membránokat. Ennek megfelelően interstitialis fibrosist, tubulusatrophiát és arteriolaris hyalinosis mind a hat esetben észleltünk. Megfigyeléseink megerősítik mások (12) véleményét, mely szerint könnyűlánc-nephropathiában a tubulointerstitium és az arteriolák károsodása gyakorlatilag mindig fennáll. A tubulointerstitialis laesio klinikailag Fanconi-syndromában, nephrogen diabetes insipidusban és distalis renalis acidosisban is megnyilvánulhat (17).

Az immunhisztológiailag mind a hat esetben kimutatott glomerularis érintettség fénymikroszkóposan változatos formákban jelentkezett. Három alkalommal nodularis glomerulosclerosis, egy-egy alkalommal diffus lobularis proliferatiót, ill. focalis mesangialis kiszélesedést láttunk, egy betegben pedig nem alakultak ki fénymikroszkópos eltérések. A glomerularis elváltozások sokszínűségére jelenleg nincs magyarázat, immunhisztológiai és elektronmikroszkópos vizsgálat nélkül diagnosztikus tévedés veszélyeit rejtik magukban. Hasonló szöveti képpel járhat ugyanis diabeteses nodularis glomerulosclerosis, amyloidosis, II-es

typusú membranoproliferatív glomerulonephritis, lupus nephritis (2, 14, 18, 19), valamint az irodalomban 1989-ben leírt idiopathiás nodularis mesangialis sclerosis (1). Tekintve, hogy Magyarországon a vesebiopsiás szövethenger immunhisztológiai és elektronmikroszkópos feldolgozására számos helyen nincs lehetőség, tapasztalataink szerint akkor kell gondolni a nem-diabetesez betegben könnyűlánc-nephropathia fennállására, ha fénymikroszkóposan amyloid-negatív, élénk PAS-reactiót mutató megvastagodott arteriolafalakat és tubularis basalis membránokat, valamint interstitialis fibrosist, tubulusatrophiát, továbbá a glomerulusokban mesangialis nodulusokat, vagy diffus lobularis proliferációt észlelnek. A glomerularis elváltozások Jones szerint gyengén ezüstözödnék. A kórisme felállításában segítséget jelent, ha a betegnek kifejezett (3 +) proteinuriája, esetleg nephrosis szindrómája van (9), a szájnyalkahártya, hasfali zsírszövet, patkóbél, végbél stb. biopsiás anyagában amyloidosis nem igazolható, illetve a serumban és/vagy vizeletben monoclonalis immunoglobulin szaporulat, a csontvelőben immunmorfológiai módszerrel pedig monoclonalis plasmasejt-szaporulat mutatható ki (13). A diagnoszt, mint láttuk, a vese basalis membránjainak anti-könnyűlánc savóval adott monotypusos (tehát monoclonalis) festődése biztosítja.

Nem-daganatos-természetű plasmasejt-dyscrasiás első betegünk veseelváltozásai irodalmi ritkaságnak számítanak. A Bowman-tok parietalis hámszejteinek burjánzása által létrehozott ún. félholdakat ugyanis a glomerulusok 10–20%-ában a proliferatív laesiókhöz társultan írták le (16). Magunk félholdakat a glomerulusok 56%-ában nodularis glomerulosclerosis-hoz társultan találtunk. Hasonló esetet 1983-ban *Lapenas és mtsai* (10) is észleltek. 55 éves insulin-dependens diabetesez nőbetegük két hónappal korábban normális vesefünciója hirtelen romlani kezdett, haematuria, proteinuria, azotaemia, magas vérnyomás jelentkezett. A kivizsgálás során myelómára derült fény, a serum és a vizelet M-komponens IgG-kappa immunoglobulint és szabad kappa-könnyűláncot tartalmazott. A feltárásos vesebiopsiában a glomerulusok 50%-ában félholdképződéssel járó nodularis glomerulosclerosis látszott. A nodulusok gyengén ezüstözödnék, a capillariskacsok mentén, valamint a mesangiumban monotypusos kappa-könnyűlánc-paraprotein lerakódás mutatkozott, tehát nem diabetesez nephropathiáról, hanem kappa-könnyűlánc-nephropathiáról volt szó. A beteg Alkerannal és Prednisolonnal kezelték és haemodialysis-programba vették.

A basalis membránokhoz való nagy affinitását tekintve a könnyűlánc-betegség sok tekintetben rokon vonásokat mutat a plasmasejt-dyscrasiák másik szövödményével, az AL-amyloidosis-sal (3). Megszívlelendő *Kyle* (9) gyakorlata, aki minden középkorú, számottevően proteinuriás betegben elvégzi a vizelet immunoelectrophoretikus vizsgálatát. Bence—Jones-proteinuria elsősorban myelómára, albumin és globulinok mellett lambda-könnyűlánc ürítés amyloidosisra, kappa-könnyűlánc ürítés pedig könnyűlánc-betegsége, ill. könnyűlánc-nephropathiára utal. 2. és 3. nem-myelomás betegünk fehérjevizelése eredetének tisztázásakor ez a fontos vizsgálat elmaradt. A középkorú, proteinuriás betegek kivizsgálásakor a sternum punctio végzéséről sem szabad megfeledkezni.

Figyelemre méltó, hogy a myeloma leggyakoribb vese-szövödményéhez, a cylinder-nephropathiához (8) nem szokott amyloid vagy nem-amyloid-könnyűlánc depositio társulni (5, 7). A vesét vagy a tubulusokban kicsapódott cylinderek, vagy a paraproteinek szöveti lerakódása betegíti meg. Ennek megfelelően 4. és 5. myelomás betegünk tubulointerstitialis eltérései typusos könnyűlánc-nephropathia képét mutatták. Ötödik betegünkben viszont fénymikroszkóposan cylinder-nephropathiát észleltünk, a szintén fennálló könnyűlánc-nephropathiát az immunfluoreszcens és elektronmikroszkópos vizsgálat igazolta. Utóbbi esetünk szintén szokatlan észlelet. A myeloma könnyűláncfehérjékkel kapcsolatos vese-szövödményeinek gyakoriságára vonatkozóan az irodalomban lényegében azonos adatok találhatók (3, 5, 12, 18). Saját sectióz anyagunkban a cylinder-nephropathia 33%, renalis amyloidosis 11%, a könnyűlánc-nephropathia 5% gyakorisággal fordult elő (8). Megfigyeléseink arra utalnak, hogy a könnyűlánc-betegség a myeloma nem gyakori szövödménye.

Tapasztalatainkból és az irodalmi hivatkozásokból végezve az alábbiakat emelnénk ki: a könnyűlánc-betegség általában kappa könnyűláncot termelő plasmasejt-dyscrasiákhoz társuló ritka kórkép. Jobbára vesebetegség: kevert tubulus-füncio-zavar, proteinuria és azotaemia képében jelentkezik, hónapok alatt idült veseelégtelenséget hoz létre. Kórismezéséhez a vesebiopsia könnyűlánc-ellenes savókkal való immunhisztológiai vizsgálata szükséges. Jelentős proteinuriával járó középkorú betegben amyloidosis, könnyűlánc-nephropathia, cylinder-nephropathia egyaránt fennállhat. Helyes diagnoszt-hoz csak a tübiopsiával nyert vese-szövet komplex morfológiai vizsgálatával juthatunk.

Köszönetünket fejezzük ki Dr. Kelényi Gábor tanszékvezető egyetemi tanárnak (POTE Pathológiai Intézet), aki V. K. betegünk boncjegyzőkönyvét és a boncoláskor vett paraffinba ágyazott veseblokkokat rendelkezésünkre bocsátotta.

IRODALOM: 1. *Alpers, C. E., Biava, C. G.*: Idiopathic lobular glomerulonephritis (nodular mesangial sclerosis): a distinct diagnostic entity. *Clin. Nephrol.* 1989, 32, 68. — 2. Case Records of the Massachusetts General Hospital. Case 1—1981. *New Engl. J. Med.* 1981, 304, 33. — 3. *Feiner, H. D.*: Pathology of dysproteinemia. *Hum. Pathol.* 1988, 19, 1255. — 4. *Ganeval, D. és mtsai*: Light-chain deposition disease: its relation with AL-type amyloidosis. *Kidney Int.* 1984, 26, 1. — 5. *Hill, G. S. és mtsai*: Renal lesions in multiple myeloma: Their relationship to associated protein abnormalities. *Am. J. Kidney Dis.* 1983, 2, 423. — 6. *Iványi B., Kazacsay L.*: Lupus nephritis boncolási anyagban: morfológiai vizsgálatok. *Morph. Ig. Orv. Szemle.* 1986, 26, 279. — 7. *Iványi B.*: A myeloma multiplex vese-szövödményei. *Orv. Hetil.* 1989, 130, 2041. — 8. *Iványi B., Varga Gy., Nagy J.*: Monoclonalis immunoglobulin deposition nephropathy in necropsy material. *Közlés alatt.* — 9. *Kyle, R. A.*: Monoclonal gammopathies and the kidney. *Ann. Rev. Med.* 1989, 40, 53. — 10. *Lapenas, D. J. és mtsai*: Crescentic light-chain nephropathy. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 1983, 107, 319. — 11. *Lászik, Z., Iványi, B., Ormos, J.*: Immunofluorescent examination of the kidney post mortem. *Histol. Histopath.* 1987, 2, 13. — 12. *MacKay, K. és mtsai*: Dysproteinemias and paraproteinemias. In: *Renal pathology.* Tischer, C. C., Brenner, B. M. (eds.) vol. II, J. B. Lippincott Co., Philadelphia, USA, 1989, 1363. — 13. *Picken, M. M. és mtsai*: Light chain deposition disease derived from the kappa-1 light chain subgroup. *Am. J. Pathol.* 1989, 134, 749. — 14. *Pirani, C. L. és mtsai*: Renal lesions in plasma cell dyscrasia.

sias: ultrastructural observations. Am. J. Kidney Dis. 1987, 10, 208. — 15. *Randall, R. E. és mtsai*: Manifestation of systemic light chain deposition. Am. J. Med. 1976, 60, 293. — 16. *Silva, F. és mtsai*: Proliferative glomerulopathy in multiple myeloma. J. Path. 1980, 130, 229. — 17. *Smithline, N., Kassirer, J. P., Cohen, J. J.*: Light-chain nephropathy. Renal tubular dysfunction associated with light-chain proteinuria. New Eng. J. Med. 1976, 294, 71. — 18. *Sturgill, B. C., Tucker, F. L., Bolton, W. K.*: Im-

munglobulin light chain nephropathies. In: Pathology Annual, part 2, vol. 22. Rosen, P. P., Fechner, R. E. (eds.) Appleton and Lange, Norwalk, USA, 1987, 133. — 19. *Venkateshan, V. S. és mtsai*: Morphologic variants of light-chain deposition disease in the kidney. Am. J. Nephrol. 1988, 8, 272.

(Iványi Béla dr., Szeged, Pf. 401. 6701)

Helyesbítés

Kérjük, szíveskedjenek figyelembe venni, hogy e szám színes Trental hirdetésében a megjegyzés rovat az alábbiak szerint módosul.

✚ Csak vényre adható ki.

Súlyos vagy progrediáló perifériás és agyi keringési zavarokban, olyan szem és fül keringési zavarokban, melyek csökkentik a látási és hallási képességet, a területileg és szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) javaslata alapján a kezelőorvos a Trental 400 drazsét térítésmentesen rendelheti.



CHINOI, BUDAPEST

SALAZOPYRIDAZIN tableta

HATÓANYAG: 500 mg salazodinum tablettánként.

HATÁS: A vegyület szulfapiridazin és szalicilsav azokombinációja, a bevitel után a szervezetben szulfapiridazinra (nyújtott hatású szulfanilamid) és 5-aminoszalicilsavra bomlik, amely metabolitok kifejezett antibakteriális és gyulladáscsökkentő hatással rendelkeznek.

JAVALLAT: A colitis ulcerosa minden formája a betegség aktív stádiumában.

ELLENJAVALLATOK: Szulfonamidokkal és szalicilátokkal szembeni túlérzékenység.

ADAGOLÁS: Felnőtteknek naponta 1,5–2 g (3–4-szer 1 tableta), étkezés után, 3–4 héten keresztül. Javulás esetén a napi adag 1–1,5 g-ra (2–3-szor 1 tableta) csökkenthető, 2–3 hétig.

Gyermekeknek: 3–5 éves korban napi 0,5 g (1 tableta); 6–7 éves korban napi 0,8–1,0 g; 8–15 éves korban napi 1,0–1,2–1,5 g; 2–3 egyenlő részben, étkezés után, 2–3 hétig. Javulás esetén a kezelést az adaggal további 5–7 napig kell folytatni, majd a napi adag felével két hétig. Ha ez idő alatt klinikai remisszió érhető el, a napi adag ismét megfelelhető és a kezelést ezzel az adaggal lehet folytatni a gyógyszer első adásától számított 40–50 napig. Ha a kezdeti adaggal folytatott 3 hetes kezelés eredménytelen, a gyógyszer adását be kell szüntetni. A Salazopyridazin-kezelés kombinálható általános tonizáló kezeléssel és a colitis ulcerosás betegek számára előírt diéta alkalmazásával.

MELLÉKHATÁSOK: Leukopénia, allergiás jelenségek, diszpepsiás zavarok. Kismértékben csökkenhet a vér hemoglobintartalma is. Örökletes gyógyszerérzékenység előfordulhat. Mellékhatások jelentkezése esetén az adagot csökkenteni kell, vagy a készítmény adását meg kell szüntetni.

FIGYELMEZTETÉS: A kezelés ideje alatt 7–10 naponként a vérkép és a vizelet ellenőrzése szükséges.

MEGJEGYZÉS: ✚ Csak vényre adható ki egyszeri alkalommal.

CSOMAGOLÁS: 50 tableta.

Forgalomba hozza:
Információ:

Exportálja:



GYÓGYÉRT

MEDEXPORT Iroda

Budapest V., Balassa Bálint u. 25. 1055

Telefon: 1-122-867, 1-316-531

V/O MEDEXPORT

Szovjetunió, Moszkva



1795

NIZORAL

(Ketoconazolum) 2%

HATÓANYAG: 0,4 g ketoconazolum 20 g 0,2% natrium sulfurosum anhydricum tartalmú, vízzel lemosható ke-
nőcsben. HATÁS: A ketokonazol szintetikus imidazolszármazék. Széles
hatásspektrumú gombaellenes szer, amely a gombák sejtmembrán anyagcse-
réjét (ergoszterol szintézis) támadja meg, ezáltal megváltozik a membrán permeabili-
tása, a sejt nem tud tovább osztódni. JAVALLAT: Minden bőrmikózis, melynek kórokozói:
— dermatofitonok (pl. Trichophyton- és Microsporum-fajok, Epidermophyton floccosum) —
sarjadzógombák (Pl. Candida albicans, illetve egyéb Candida-fajok) — Malassezia furfur (Pity-
rosporum orbiculare) A kezelésre reagáló kórképek: Mycosis superficialis, erosio interdigitalis,
intertrigo mycotica, intertrigo psoriatica, ekzema mycoticum, pityriasis versicolor. ELLENJAVAL-
LAT: Ketokonazol túlérzékenység. A szem kezelésére nem alkalmazható. Bár a bőrön át felszívó-
dása jelentéktelen, terhességben és szoptatás esetén a várható előny és a lehetséges kockázat
mérlegelésével adható csak. ALKALMAZÁS: A fertőzött bőrfelületet és környékét általában na-
ponta egyszer, súlyosabb esetben kétszer bekenni. A kezelést tünetmentességig, illetve
azután még néhány napig folytatni kell. A sikeres kezelés várható időtartama: — derma-
tofitonok okozta bőrmikózis esetén 3–4 hét; — bőrkandidiázis, pityriasis versicolor
esetén 2–3 hét; — Tinea pedis esetén
általában hosszabb, 4–6 hét. Ha 4–6
hetes kezelés után sem számottevő a klini-
kai javulás, akkor újbóli diagnosztizálásra van
szükség. MELLÉKHATÁS: Bőrvörösödés, égő-
csípő érzés; átmeneti erythema előfordulhat. Erős
bőrkiütés, dermatitis, illetve egyéb allergiás reak-
ció fellépése esetén a kezelést abba kell hagyni. FI
GYELMEZTETÉS: Nátrium hiposzulfit tartalma miatt
szulfitra érzékeny — elsősorban asztmás — betegek-
nél esetleg allergiás típusos reakciót válthat ki. A
beteg figyelmét a higiénés előírások betartására fel
kell hívni. CSOMAGOLÁS: 1 tubus (20 g)

krém

A Janssen Pharmaceutica Belgium
licence alapján gyártja:

Kőbányai

Gyógyszerárugyár—Budapest



® Trental 400





® Trental 400

H 800

**Korszerű lehetőség
az érbetegségek kezelésére**

**draszé
Vasodilatator periphericus**

Hatóanyag: 400 mg pentoxifyllinum draszénként.

Javallatok: Perifériás keringési zavarok (pl.: láb-szárfekély, gangréna). Agyi keringési zavarokból adódó állapotok (emlékezetten és koncentrációs képességgel kapcsolatos zavarok, szédülés, fülzúgás, stb.)

Szem és fül keringési zavarok, melyek csökkentik a látási és hallási képességet.

Ellenjavallatok: Pentoxifyllin túlérzékenység, erős vérzés, gyomorvérzés, akut szívinfarktus, nagy kiterjedésű retinavérzés, terhesség.

Adagolás: Naponta 800—1200 mg (2—3-szor 1 draszé) adható. Szétrágás nélkül, bő folyadékkal, étkezés után kell bevenni.

Mellékhatások: Alkalmazásakor előfordulhatnak gyomor-, bélpanaszok (pl. gyomornyomás, teltségérzés, émelygés, hányás, hasmenés), fejfájás vagy szédülés, melyek egyes esetekben a kezelés megszakítását tehetik szükségessé.

Arckipirulás vagy forróságérzés, paroxysmalis tachycardia, angina pectoris vagy vérnyomásesés nagyon ritkán jelentkezik, főleg magasabb dózisoknál. Ilyen esetekben a készítmény szedését szüneteltetni

kell, vagy a dózis csökkentését fontolóra kell venni. Túlérzékenységi reakciók — viszketés, bőrvörösség, csalánkiütés, a bőr lokális duzzanata (angioneurotikus ödéma) — előfordulása ritka és rendszerint a terápia abbahagyásával gyorsan elmúlnak.

Antikoagulánsokkal vagy thrombocytá aggregációt gátlókkal, illetőleg nélkülük végzett Trental kezelés alatt ritkán bőr- és nyálkahártya vérzések léphetnek fel. Egyes esetekben thrombocytaszám csökkenés léphet fel.

Gyógyszerkölcsönhatások: Óvatosan adható: — vérnyomáscsökkentő gyógyszerekkel (hatásfokozódás) — inzulinnal, orális antidiabetikummal (hatásfokozódás)

Figyelmeztetés: Károsodott veseműködés esetén, csak csökkentett mennyiségben adható. Vérnyomáscsökkentőkkel együtt alkalmazva az adagolást újból be kell állítani.

Megjegyzés: ✖ Csak vényre adható ki. Az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

Csomagolás: 100 drg

Előállítja: CHINOIN Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára Rt.

1045 Budapest, Tó u. 1/5

Hoechst AG. Frankfurt am Main (NSzK) licence alapján

® = Hoechst A. G. — NSzK bejegyzett védjegye

CHINOIN



Tomory István dr.

A felnőttkori idiopathiás scoliosis

Országos Orvosi Rehabilitációs Intézet, Budapest

(főigazgató: Varga Árpád dr.)

Gyermekrehabilitációs Osztály

(főorvos: Tomory István dr.)

A szerző — az általánosan elfogadott állásponttal megegyezően — saját betegein is úgy tapasztalta, hogy a serdülőkor után a scoliosisos görbület csak igen enyhe fokban progrediál a fiatalkori évekhez viszonyítva. A felnőttkorra kialakult thoraxdeformitás kozmetikailag alig okoz gondot, a beteg csak panaszok esetén jelentkezik az orvosnál. A scoliosissal összefüggő panasz leggyakrabban a fájdalom, ritkábban légzési, keringési rendellenességből származó tünet. A panaszok tüneti — konzervatív — kezelésének eredménye átmeneti és bizonytalan. Ezért speciális esetben gondolni kell radikális — műtéti — megoldásra. Külföldön ismertett jó eredmények ellenére a műtét — hazai viszonylatban — nem elfogadott, az elvégzés lehetősége is igen szűk. Ennek alapján érthetővé válik az a felfogás, hogy korai időszakban kell és lehet mindent elkövetni a magas fokú gerincgörbület kialakulásának megakadályozására.

A betegség gyermekkori prevalenciáját tekintve — 3—5 ezrelék —, nem véletlen, hogy az elváltozás felnőttkorban sem ritkaság. *Tiilit* (7) 1969-ben közölt adatai szerint a 14 éven felüli lakosság 0,46%-a scoliotikus, *Kovács* (4) arról győződött meg — tüdőgondozóban végzett szűrővizsgálatai alapján —, hogy elsősorban az iskolás korosztályok szűrése indokolt, hiszen a felnőttek betegsége általában csak tünetileg befolyásolható és panasz esetén úgyis maguktól jelentkeznek.

Kovács véleményével egyetértve azt tapasztaljuk, hogy a fiatalkorival ellentétben a felnőttkori gerincgörbület már *nem* mint *kozmetikai* hátrány okoz gondot, hanem a görbület következtében a beteg életvitelét döntően befolyásoló panaszok viszik orvoshoz a beteget. Ez a panasz leggyakrabban a *fájdalom*, ritkábban légzési, keringési rendellenesség okozta tünet.

Betegvizsgálat és módszer

Véleményezésre az osztály ambulanciájára küldött felnőtt betegek általában részletesebb kivizsgálást igényel-

Idiopathic scoliosis in adults. Author's opinion is that the disease will very slightly progrediate after adolescent age. Greater progression can be observed only in scoliosis cases higher than 50° degrees. The grown up patient get used to this physical state and it doesn't mean cosmetical handicap. Side effects of adult scoliosis can be pain and less frequently cardio-respiratoric problems. This latter can result in patient's being unable to continue working. Side effects are related to the degree of curving but mainly they come about in cases with more than 50—60° of scoliosis. Consequently much effort should be made by the traditional way or by surgical treatment to stop children patients developing serious curve. Moderate scoliosis can be no handicap for grownups.

nek. A tájékozódáshoz nélkülözhetetlen az álló helyzetben a teljes gerincről készített rtg.-vizsgálat. Tapasztalataink alapján úgy látjuk, hogy az idiopathiás scoliosis diagnózisa csak látszólag tűnik könnyű feladatnak. Az etiológia szempontjából fontos az anamnesis.

A betegségük kezdetére, sőt a kezelés formájára (gyógytorna, fűzőviselés) a legtöbben jól emlékeznek, mivel ez iskoláskori eseményekhez kötődik.

Technikailag kifogástalan rtg.-felvétel sem ad mindig egyértelmű választ a görbület *eredetét* illető kérdésre. A csecsemőkori idiopathiás scoliosis súlyos formája közel hasonló lehet felnőttkorban ahhoz a képhez, mint amit a gyermekkori spondylitis tbc után kialakult kyphoscoliosis mutat.

A Marfan-syndromában és a Recklinghausen-kórban kialakuló scoliosis differenciálása is nehéz csupán a rtg.-kép alapján. Fájdalmak fellépésének idejét a beteg életmódja — pl. a munkaköri testhelyzet — jelentősen befolyásolja. *Collis és Ponseti* (1) szerint a fájdalmak *nem* jellemzőek, sem intenzitás, sem az előfordulás gyakorisága szempontjából. Ugyanezek a szerzők említik, hogy légszomj miatt betegek 15%-ának aktivitása volt gátolt. Osztályunkon dyspnoes panasszal jelentkező betegnek hospitalizációt javasolunk és spiroergometriás vizsgálat eredményének alapján véleményezzük a további tenni-valókat.

Kulcsszavak: idiopathiás, scoliosis, felnőtt kor

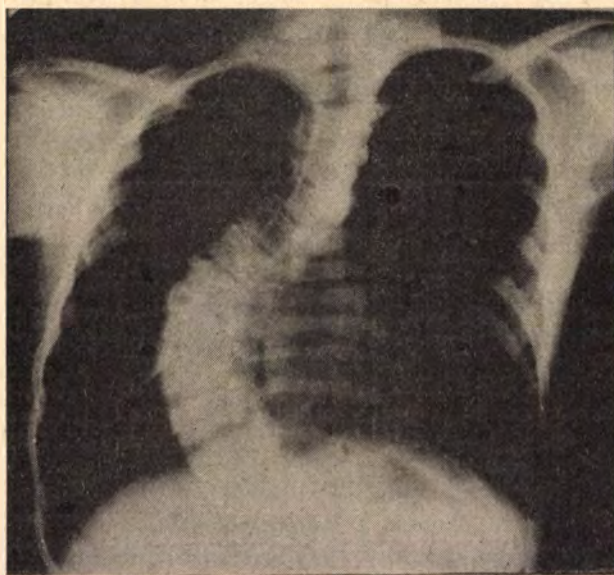
1. eset: T. P. (36) könyvelő 22 éves korában ment férjhez, két egészséges gyermeke van. Szívesen jár társaságba, nyáron rendszeresen üdül, gerincdeformitása nem zavarja. Hátfájdalma főleg a második terhessége után fokozódott; helyi gyógyintézetben tüneti kezelésben részesült. Panaszai állandósultak, ezért országos intézeti kezelésre küldik és javasolják rokkantszázalékolását. Szakvéleményezésre osztályunkra küldik. A rtg.-vizsgálat eredménye: a felvételen a dorsolumbalis gerinc kb. 75 Cobb-fokos balra konvex súlyos rotációval járó scoliosisa látható. A görbület csúcán lévő csigolyatestek egymásra vetülnek, így finomabb részletek nem vizsgálhatók. A görbület feletti — háti szakasz — csigolyáin az arthrosis jelei kimutathatók. Külső vizsgálattal a rtg.-elváltozásnak megfelelő törzsdeformitás látszik, a tartás dekompenzált. Minden mozgatói kísérletre fájdalomról panaszkodik, előrehajolni nem tud. Cardialis dekompenzációra utaló tünet nincs, légszomjról sem panaszkodik.

Elmondja, hogy 12 éves korában vették észre görbületét, 1—2 évig rendszertelenül fűzőt viselt. 14 éves korában psychés okból a fűzőviselést abbahagyta.

Véleményünk: juvenilis idiopathiás scoliosis extrém fokig progrediált felnőttkori állapota. Tüneti kezelés folytatását ajánlottuk. A beteg panaszai a kezelésre sem változtak, ezért a későbbiek során rokkantszázalékolták.

2. eset: T. M. (35) kórházi takarítónő, akit utolsó vizsgálata idején túrhetetlen fájdalmak miatt osztályon kezelnek. Rtg.-felvételen: a dorsolumbalis gerincszakasz súlyos rotációval járó kyphoscoliosisa látható. Külső vizsgálat: a medencéhez viszonyítva a törzs jobbra átdől, a görbület csúcának megfelelően torzító bordapúp, amelynek medialis oldalán műtéti beavatkozás hosszanti hege látható. Anamnesisben a beteg elmondása szerint 6 éves korában vették észre gerincferdülését és csigolyatuberkulózis gyanújával gyógyintézetbe küldték. Az utóbbi tíz évben számos gyógyintézetben kezelték, bemutatott zárójelentései alapján „kyphoscoliosis” dg.-sal, fizioterápiás módszerekkel igyekeztek panaszait befolyásolni. Gyanúnk a beteg bőrén látható barnásan elszíneződött foltok alapján Recklinghausen-kór irányába terelődött. A további kezelést illetően radikális megoldást nem tudunk javasolni.

3. eset: K. M. (28) htb. asszony esetét az előbbiekkal szemben a változatos lehetőségek szemléltetésére mutatjuk be. Ez a beteg falun él, háztartási és háztáji munkát végez és teljesen pa-



ábra: K. M. 28 éves htb. A tüdőgondozó EF szűrővizsgálatával került észlelésre. Gerincferdülését 14 éves korában rövid ideig kezelték. Gyermeke van, falusi háztartásban mindent elvégz, panaszja nincs. A Kb. 90 fokos jobbra konvex háti scoliosisa csak ruhátlanul okoz feltűnő törzsdeformitást.

naszmentes. Gondozóintézeti EF szűrővizsgálat alapján került észlelésre (ábra). Elmondja, hogy serdülőkorban kezdődött betegsége, fűzőt viselt, rendszertelenül gyógytornázni is járt. 23 éves korában férjhez ment, egy egészséges gyermeke van. A jobbra konvex kb. 80 Cobb-fokos háti görbület dekompenzált tartást és súlyos törzsdeformitást okoz, ez azonban — mint az előzőekből kiderül — a normális életvitelben nem akadályozza.

Megbeszélés

Az irodalmi adatok és osztályunkon tapasztaltak alapján úgy látjuk, hogy az idiopathiás scoliosis progressziója a serdülőkor után jelentősen csökken és a folyamat a felnőttkorra stationer állapotba vezet. A beteg megszokja testi deformitását. Orvoshoz vagy az egykori kezelő osztályhoz akkor fordul, ha:

a) Panaszai jelentkeznek, vagy életkörülményeiben olyan jelentős változás várható, ami életvitelét jelentősen befolyásolja, pl. házasság, gyermekvállalás, férfiaknál munkaköri változás, katonai szolgálat stb.

b) Tartós egészségkárosodás esetében sor kerülhet munkaképesség csökkenés (tov.: mkcs.), esetlegesen munkaképtelenség megállapítására.

A scoliosis következtében a felnőttkorban a leggyakoribb panasz a *fájdalom*, ami a fáradtságérzéstől jól körülhatárolt tompa fájdalomig terjedhet. *Collis és Ponseti* (1) részletesen foglalkozik a tünettél: átlag 28 évvel betegek kezelése után 195, 40—45 éves scoliosisos beteget vizsgálva úgy találták, hogy 20—25% a panaszmentes, 30% időszakos, míg a többi beteg rendszeres gyakoriságú fájdalomról panaszkodik. A görbületek típusa és a tünetek súlyossága között összefüggést nem észleltek. Mint ritkább szövődeményt említik a fokozott fizikai terhelésre jelentkező légzési elégtelenséget, ez volt betegek 15—18%-ában fordult elő. Légzésfunkciós vizsgálataik alapján megállapították, hogy a légszomj fellépése egyenesen arányos a háti görbület fokával: 30—60 fokos scoliosis esetében a panasz igen ritka, míg 60 fokon felüli görbület eseteiben gyakori. Ezzel azt a mások által is megfigyelt tényt támasztják alá, hogy a magas fokú háti scoliosis eseteiben a beteg idős korára légzési elégtelenséggel számolhat.

A felnőtt scoliotikus betegen sor kerülhet a mkcs. mértékének megállapítására. Külföldi irodalmi tapasztalatokra támaszkodhatunk elsősorban. *Götze és Rompe* (3) a Német Scoliosis Társaság elfogadott elveinek megfelelően úgy javasolja, hogy a felnőtt scoliosisos esetében a mkcs. megállapításához figyelembe kell venni:

- a görbületi fok méretét és a scoliosis típusát,
- a cardio-pulmonalis functio állapotát.

A betegek panaszainak enyhítésére általában életmód-, munkakörülmények változtatása jöhet szóba. Fizioterápia átmeneti javulást eredményezhet. Fűzőviselést általában nem ajánlanak, mivel azt kényelmetlensége miatt a legtöbb beteg elutasítja részben kozmetikai szempontból, részben mert fokozhatja a légzés nehézségét. *Chapchal* (2) könyvében Veraart műtéti megoldással 10—40%-os görbületi korrekciót ért el a vitálkapacitás jelentős javulásával. *Riskó* (5) szerint a felnőttkorban végzett műtéttől kozmetikailag csekély, viszont a fájdalom csökkentése te-

kintetében jó eredmény várható. Sajnos — hazai viszonylatban — felnőtt beteg műtéti előkészítésére, műtétjére és utókezelésére csupán az Országos Orvosi Rehabilitációs Intézetben van lehetőség.

IRODALOM: 1. *Collis, D. K., Ponseti, I. V.*: Long-term Follow-up of Patients with idiopathic scoliosis not treated surgically. *Bone Jt. Surg.* 1969, 51—A. 425. — 2. *Chapchal, G.*: Operative Treatment of Scoliosis, G. Thieme P. Stuttgart 1973. — 3. *Götze,*

H. G., Rompe, G.: Empfehlungen zur gutachtlichen Bewertung von Personen mit Skoliosen *Z. Orthop.* 1971, 115, 239. — 4. *Kovács P.*: Skoliosis szűrése tüdőgondozóban. *Tuberkulózis.* 1967, 316. — 5. *Riskó T.*: Szóbeli közlés. 1989. — 6. *Tomory I.*: Az iskoláskorúak idiopathias scoliosisa. *Gyermekgyógyászat,* 1982, 33, 511. — 7. *Tulit C.*: Tüdőgondozóban végzett scoliosis-szűrés értékelése. *Tuberkulózis,* 1969, 22, 44.

(Tomory István dr. Budapest. Szanatórium u. 2. 1528)



Anisics Ernő

bőrdíszműves kisiparos

1067 Budapest VI., Lepin krt. 75.

Megrendelés esetén utánvétellel szállítok, bármilyen színű valódi bőrből készült:

44×23×20 cm méretű és	
40×23×20 cm méretű	
orvosi táskát	4800,— Ft,
többrekeszes recepttartót	1300,— Ft,
kétfelé nyíló ampullatartót	1600,— Ft,
vérnyomásmérőtokot	600,— Ft.

Közületeket is kiszolgálók!

Telefoni: 1531-875

KLION kenőcs

T 100 — Antiinfectiosa topica

TARTALOM:

Tubusonként (20 g) 1 g metronidazol benzoicumot és 0,02 g triclosanumot tartalmaz.

HATÁS:

A mikrobiológiai vizsgálatok alapján a metronidazol lokálisan alkalmazva baktericid hatást fejt ki az anaerob törzsekre (B. fragilis, Clostridiumok és anaerob Streptococcusok stb.). A triclosan antiszeptikum, ami kiszélesíti a metronidazol helyi antibakteriális hatásspektrumát.

JAVALLAT:

Metronidazolra érzékeny baktériumok jelenléte esetén a váladékozó *ulcus cruris kiegészítő antibakteriális* lokális kezelése.

ALKALMAZÁS:

A napi kötést váltásakor sebtörlő után az ulcusra kell kenni a Klion kenőcsöt és steril gézlappal befedni. Ha a gézlap az ulcusra szárad, másnap Neomagnolos áztatással kell eltávolítani. A kezelést az ulcus feltisztulásáig kell folytatni.

KOMBINÁLT KEZELÉS:

A Klion kenőcs alkalmazásával egyidejűleg szisztémás keringésjavító készítmények adása javasolt.

ELLENJAVALLAT:

Égési sérülés. A készítmény bármely komponensével szemben túlérzékenység. Metronidazol és/vagy triclosan rezisztens törzsek elszaporodása a sebfelszínen. Száraz, alig váladékozó ulcusoknál hatástalan.

MELLÉKHATÁS:

A készítmény bármely komponensével szemben túlérzékenység előfordulhat. A kenőcs alkalmazásakor fájdalom és csípős érzés jelentkezhet, ami azonban rövid időn belül megszűnik és csak ritkán teszi szükségessé a kezelés megszakítását.

FIGYELMEZTETÉS:

A hámfosztott területről a metronidazol felszívódhat, ezért az egyidejű alkohol fogyasztása tilos!

CSOMAGOLÁS: 1 tubus (20 g)

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERGYÁR, BUDAPEST



1801

A CSŐBE ZÁRT SZELLEM



Az egészség szelleme. **C-vitamin 1000 mg.**

C-vitamin 1000 mg pezsgőtabletta

Vitaminkészítmény, legyengült állapotokban a vitaminszükséglet pótlására használható.

Szokásos adagja felnőtteknek naponta 1/2–1 pezsgőtabletta, meghűléskor naponta legfeljebb 3 pezsgőtabletta, amelyet 1/2–1 pohár vízben feloldva kell alkalmazni.

Vesekő betegek csak orvos kifejezett utasítására szedhetik.

Szedése során hasmenés, gyomor-, bélpanaszok, allergia előfordulhat.

Ez esetben szedését abba kell hagyni és orvoshoz kell fordulni.

Mivel a vizeletcukor laboratóriumi meghatározását tartós szedése zavarja, szedéséről a kezelőorvost tájékoztatni kell.

A készítményt száraz helyen nedvességtől és fénytől védve kell tárolni.

A gyógyszert gyermekek elől gondosan el kell zárni!



Gyártja: a **PHARMAVIT Rt.** Veresegyház, Lévai u. 5.

Telefon: (06)-28/30-890, Fax: (06)-28/30-891

Kapható a gyógyszertárakban.



Horváth Károly dr.,
Horn Gabriella dr.,
Bingadeem Hassan dr.,
Nemes Nagy Anna dr.
és Bodánszky Hedvig dr.

A d-xilóz terhelés értéke a malabszorpciók diagnosztikájában

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

A d-xilóz próba vérszint meghatározáson alapuló módszerét kb. két évtizede alkalmazzák a felszívódás vizsgálatára. A szerzők 261 esetben a vékonybél szöveti képével hasonlítják össze a d-xilóz vérszintjét. Jó korrelációt kaptak a két vizsgálat között. Eredményeik szerint a d-xilóz terhelés jó határfokkal képes az új coeliakiás esetek kiszűrésére, a 63 frissen diagnosztizált szubtotális és totális villus atrófiás eset közül 61 vérszintje volt az 1,64 mmol/l-es határ alatt. A parciális villus atrófia III. stádiumában a 17 új beteg közül 13 vérszintje volt kóros. Az új esetek kiszűrésében a vizsgálat szenzitivitása 92,2% volt. Szignifikáns különbséget észleltek ugyanolyan mértékű duodenális szöveti károsodás esetén az új esetek és a gliadin terhelt betegek között ($0,929 \pm 0,44$ mmol/l és $1,83 \pm 0,52$ mmol/l). Ennek alapján a gliadin terhelt betegeknél már a d-xilóz szint jelentős ($0,5-1$ mmol/l) csökkenését is visszaesésre utaló jelnek kell tekinteni. További 28 gyermeknél Giardia lamblia-t találtak a biopsziás lenyomatban, enyhe fokú boholykárosodás mellett. Közülük 14 d-xilóz szintje volt kóros. 13 kontaminált vékonybél szindrómás (Gram-negatív aerobok) beteg mindegyikénél kóros volt a d-xilóz abszorpció a kezelés előtt. A d-xilóz próba hasznos módszer a malabszorpcióval járó állapotok diagnosztikájában, amely más vizsgálatokkal kiegészítve alkalmas a vékonybél diffúz károsodásával járó állapotok kiszűrésére.

D-xylose loading test in the diagnostics of malabsorptions. The test of d-xylose concentration in blood has been used for approximately two decades for the examination of the absorption. The authors compared in 261 cases the total d-xylose blood level with the histological picture of the small intestine. Good correlation was observed between the 2 examinations. The d-xylose loading was found to select with favorable efficacy the new cases of celiac disease, of 63 fresh diagnosed subtotal and total villus atrophy cases the blood level of 61 was under the 1,64 mmol/l limit. At the 3rd stage of partial villus atrophy the blood level was pathological in 17 new patients. The sensitivity of the examination was 92,2% in selection of the new cases. Significant differences were found between the new cases and patients with excess gliadin ($0,929 \pm 0,44$ mmol/l and $1,83 \pm 0,052$ mmol/l) with identical rate of duodenal tissue impairments. On this basis the significant decrease of d-xylose level ($0,5-1$ mmol/l) must be regarded as the sign of relapse in patients with excess gliadin. Giardia lamblia and slight villus impairment was found in the biopsy material of further 28 children. The d-xylose level was pathological in 14 of them. D-xylose absorption was pathological before treatment in each of the 13 patients with contaminated (Gram-negative aerobic bacteria) small intestinal syndrome. D-xylose test is a useful method in the diagnostics of conditions associated with malabsorption and completed with other techniques it provides means for the separation of conditions associated with the diffuse impairment of the small intestine.

A d-xilóz öt szénatomos szénhidrát, amely az emberi szervezetben és táplálékban nem fordul elő és nem toxikus. 1937 óta használják a felszívódás vizsgálatára (12). Fordtran és mtsai (8) vizsgálatai szerint kb. 60%-a a jejunumból szívódik fel. Eleinte a terhelést követően a vizeletben ürülő mennyiségét mérték, majd a hetvenes évek elejétől az egy

órás vérszint mérés vált általánosan használttá. A d-xilóz abszorpciójának módjáról megoszolók a vélemények. Csáky és Lassen 1964-ben végzett állatkísérletes vizsgálatai szerint aktív transzporttal jut át a bélfalon (7), mások humán perfúziós vizsgálatokban azt találták, hogy a xilóz gátolta a glukóz abszorpcióját (33). Cocco és mtsai (6) szerint koncentrációs grádienssel szemben is abszorbeálódik. Ebből adódóan hosszú ideig az a felfogás élt, hogy közös transzportrendszere van a d-glukózzal. Ezzel szemben Caspary (4) 1972-ben azt közölte, hogy a xilóz affinitása alacsony a hexóz transzport rendszerhez. Ohkohci és mtsai (29) 1986-ban közölt eredményei szintén cáfolják a korábbi elképzeléseket. Felnöttekben és gyermekekben egyaránt vizsgálva az abszorpciót azt találták, hogy a d-xilóz diffúzióval jut át a bélfalon és felszívódása független a d-glu-

Kulcsszavak: d-xilóz, vékonybél biopszia, coeliákia, malabszorpciók

Rövidítések: PVA: parciális villus atrófia; SVA-TVA: szubtotális és totális villus atrófia; ESPGAN: European Society for Paediatric Gastroenterology and Nutrition; IEL: intraepithelialis limfocita; TFA: tehéntej fehérrje allergia

közétől. Véleményük szerint a d-xilóz vérkoncentrációja — *Kraut és mtsai* (21) véleményével egyezően — a felszívó felszín nagyságát tükrözi. Rámutattak arra is, hogy a d-xilóz abszorpció módja speciesenként változik: pl. tengerimalacban valóban aktívan transzportálódik, de a patkányban és emberben diffúzióval szívódik fel.

Eltételezve az abszorpció módjától a legfontosabb kérdés az, hogy a vérszint mennyire tükrözi a bélnyálkahártya állapotát. Ebben a kérdésben az irodalom sem egységes. Vonatkozik ez a nemzetközi (1, 3, 5, 10, 11, 13, 22, 23, 30, 31, 34) és a hazai irodalomra egyaránt (2, 14, 19, 36).

Közleményünkben elsősorban azokat az eseteket dolgoztuk fel, amelyekben a d-xilóz terhelés és a vékonybél biopszia közel egyidejűleg történt. Így a szövettani lelet jelentette számunkra a viszonyítási alapot a módszer reálisabb megítéléséhez.

Beteganyag és módszer

Az ESPGAN kritériumok szerint igazoltan coeliakiás gyermekeknek 181 olyan d-xilóz meghatározást végeztünk, amelyre a vékonybél biopszia előtti napokban került sor. A betegeket a következő csoportokba osztottuk: új esetek ($n = 77$, életkoruk \pm SD: $3,9 \pm 4,1$ év), gliadinmentes diétán lévőek ($n = 41$, életkoruk: $7,1 \pm 4,3$ év), a diagnosztikus protokoll szerint gliadin terheltek ($n = 63$, életkoruk: $7,2 \pm 3,9$ év).

25 olyan gyermek adatait is feldolgoztuk, akiknél a malabszorpciós panaszok miatt d-xilóz terhelés és vékonybél biopszia egyaránt történt, de nem bizonyultak coeliakiásnak (életkoruk: $3,5 \pm 4,1$ év).

28 gyermek vékonybél biopsziás lenyomatában találtunk *Giardia lamblia*t (életkoruk: $5,5 \pm 3,6$ év).

27 gyermeknél a növekedési zavar okát vizsgálva került sor biopsziás vizsgálatra, de valamennyinél ép nyálkahártyát találtunk (életkoruk: $4,3 \pm 3,0$ év).

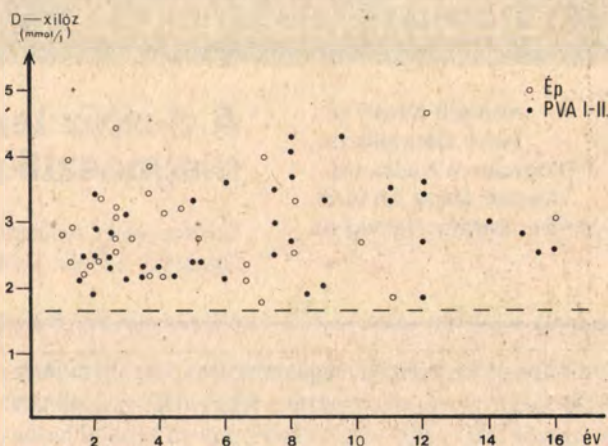
13 olyan csecsemőnél is történt d-xilóz vizsgálat, akiknél kontaminált vékonybél szindróma állt a panaszok mögött, náluk vékonybél biopszia végzésére nem került sor. Valamennyien 1 év alattiak voltak.

A d-xilóz terhelést és a szérumszint meghatározást egyaránt *Rolles és mtsai* (30) módszere szerint végeztük. 30 tskg alatti gyermekeknek 8 órás éhezés után 5 g, 30 tskg felett pedig 15 g/m² testfelület d-xilózt adtunk gondosan ügyelve arra, hogy az rövid időn belül és teljes mennyiségben bevitelre kerüljön. Egy időben mindenkinek a 15 g/m² testfelület dózist adtuk, de lényeges eltérést az eredményekben nem kaptunk, így azokat együtt tüntettük fel. Fokozott bélmotilitás — hasmenés — esetén és lázas állapotban a vizsgálatot elhalasztottuk. A vérmintákat a d-xilóz elfogyasztása után egy órával vettük és a méréseket 1,0 ml szérumból végeztük. Korábbi közleményünkben leírtuk, hogy az ún. 0 perces mintavétel szükségtelen (14). Kórosnak tekintettük az 1,64 mmol/l alatti értékeket.

A vékonybél biopsziás mintát a duodenojejunális határról vettük minden esetben. A szövettani kategorizálást a korábban már részletesen közölt elvek szerint végeztük (15, 20, 24), ami a Gyermek-gastroenterologiai munkacsoport álláspontját tükrözi.

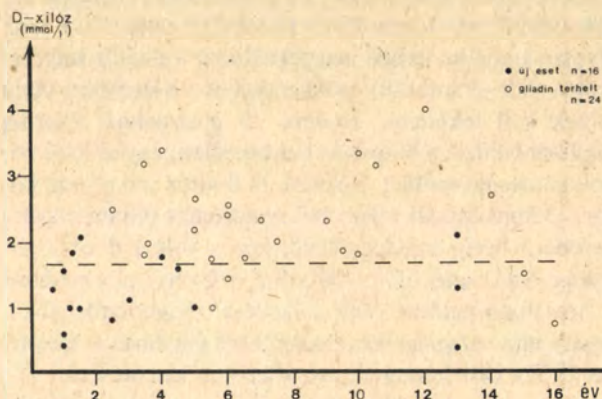
Eredmények

Az 1. ábra 31 olyan eset d-xilóz szintjét mutatja, akiknél a szövettani vizsgálat ép nyálkahártyaképet talált. A növekedési zavar miatt vizsgáltakon kívül 4 coeliakiás gyermek adatai szerepelnek itt. Az eredményeket a betegek életkora függvényében tüntettük fel. Ugyanitt a parciális



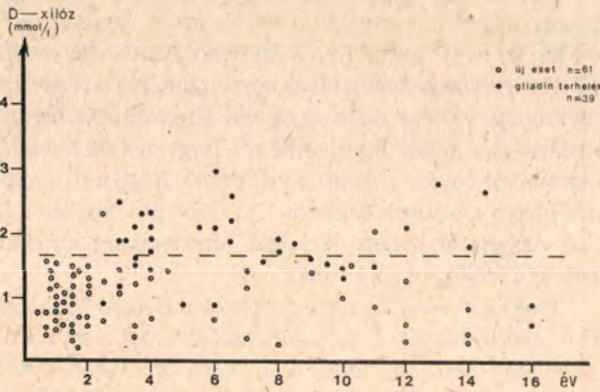
1. ábra: Ép szövettani kép ($n = 31$) és a parciális villus atrófia (PVA) I-II. stádiuma ($n = 41$) esetén mért d-xilóz szintek kontroll és coeliakiás betegekben az életkor szerint feltüntetve.

villus atrófia (PVA) I–II. stádiumát mutató diétán lévő coeliakiás esetek d-xilóz szintje is látható. Valamennyi érték a normál tartományban van. A 2. ábra a PVA III. stádiumába sorolt 40 coeliakiás beteg értékeit ábrázolja. Az



2. ábra: D-xilóz szintek a parciális villus atrófia (PVA) III. stádiumában coeliakiásokban az életkor függvényében.

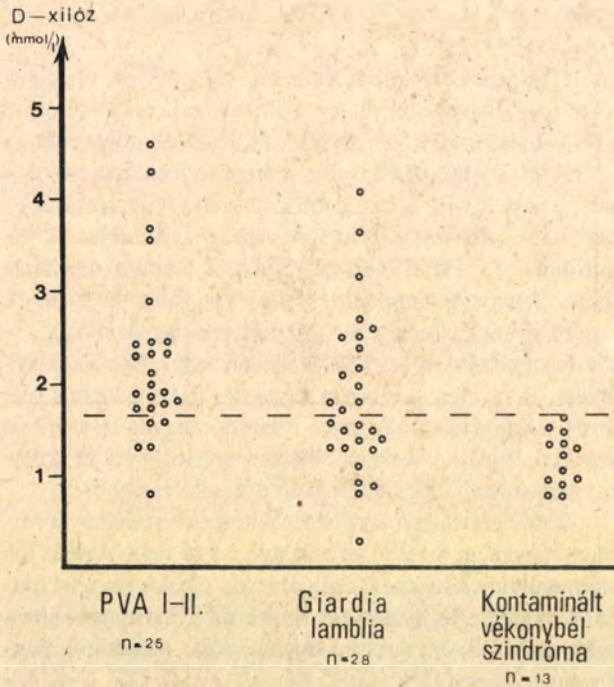
eredmények nagy része az 1,64 mmol/l feletti tartományba esik. Külön jelöltük az új és a gliadin terhelés eseteket. Látható, hogy az új betegek értékei inkább a kóros tartományba. A 3. ábrán a szubtotális-totális atrófiás (SVA-TVA) csoportba tartozó betegek értékei láthatók, összesen 100 eredmény. Első pillantásra látszik, hogy relatíve sok a nem kóros érték. Azonban ha az új és az általunk gluten terhelés betegek adatait különválasztjuk, akkor már jól látható az, hogy az új SVA-TVA-s esetek kiszűrésében a d-xilóz teszt hatásfoka nagyon jó, a szenzitivitás 96,7%-os. Tehát a vizsgálat értékelésénél figyelembe kell venni, hogy új esetről, vagy az általunk elrendelt gliadin terhelés alatt álló betegről van-e szó. Nyilvánvaló, hogy az elsődleges szempont a vizsgálat szűrőmódszerként való alkalmazása kell hogy legyen. A gliadin terhelést már ismert, coeliakia gyanús betegeknek végeztük, akiknél rendszerint nem vártunk addig, hogy az első biopsziánál észlelt klinikai kép, és az annak megfelelő kiterjedtségű boholyatrófia újra ki-



3. ábra: A szubtotális-totális boholyatrófiás (SVA-TVA) coeliákias betegek d-xilóz vérszintje életkoruk szerint ábrázolva.

alakuljon. Így bár a duodenojejunális átmenet szöveti képe hasonló, a folyamat kiterjedtsége különböző a két csoportban. Ezt tükrözi a d-xilóz vérszintek eltérése.

17 coeliákias betegnél a második és harmadik biopszia kapcsán egyaránt végeztünk d-xilóz próbát (4. ábra). Az indulási érték valamennyinél 1,64 mmol/l felett volt, a



4. ábra: A Giardia lamblia fertőzött, a kontaminált vékonybél szindrómás és az egyéb malabszorpciós esetek d-xilóz szintjei.

szövettani kép pedig ép nyálkahártyát vagy PVA I. stádiumát mutatta. A második értékeknél PVA III. stádiuma vagy SVA volt a szövettani diagnózis. Jól látható, hogy a szövettani relapszus az egyes betegknél eléggé eltérő időtartamú gluten expozíció után következett be.

Ha összegezzük az egyes szövettani kategóriákhoz tartozó d-xilóz értékeket, akkor látható, hogy a vérszint arányosan csökken az atrófia súlyosbodásával (1. táblázat). Statisztikai összehasonlítást végezve a d-xilóz szintek és a

1. táblázat: D-xilóz szintek a különböző boholyatrófiás csoportokban

Szövettan	n	IEL/100 hámsejt	d-xilóz $\times \pm$ S.D. mmol/l	P
1. Ép	31	10,5 \pm 6,3	2,94 \pm 0,9	
2. PVA I-II.	41	25,7 \pm 13,5	2,80 \pm 0,7	1:2 = N.S.
3. PVA III.	40	49,0 \pm 11,8	1,86 \pm 0,9	2:3 < 0,01
4. SVA-TVA	100	59,5 \pm 6,5	1,27 \pm 0,6	3:4 < 0,01

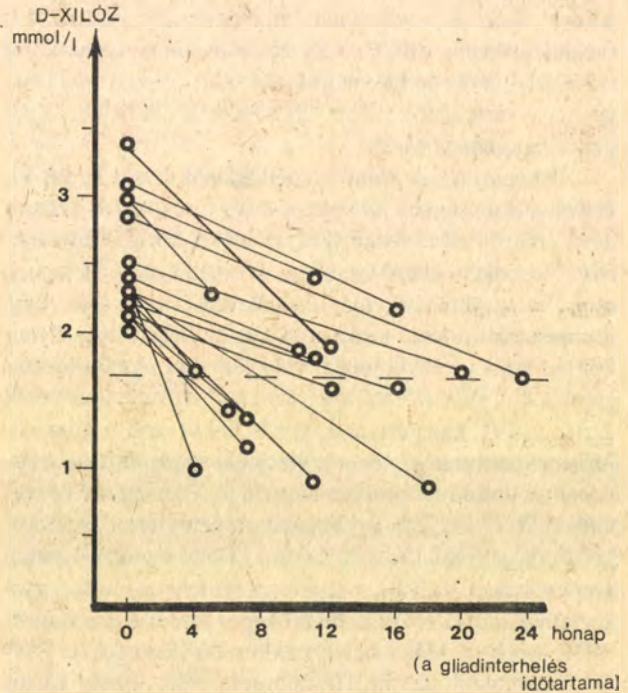
Korrelációs koefficiens (IEL-d-xilóz) : $r = -0,950$

SVA-TVA:	n	d-xilóz $\times \pm$ S.D. mmol/l	P
Új	63	0,93 \pm 0,4	
-terhelt	37	1,83 \pm 0,5	< 0,01

P = szignifikancia (Student-t-próba)

szövettani kategóriákhoz tartozó mérhető paraméterek közül pl. az intraepitheliális limfocita (IEL) szám között, akkor látható, hogy a korreláció a szöveti kép súlyossága és a d-xilóz vérszintek között nagyon jó ($r = -0,959$).

Természetesen malabszorpciót nem csak a coeliákia okozhat, és a tünetek észlelésekor sok más kórkép is szóba jöhet. Az egyik leggyakoribb ok a Giardia lamblia fertőzés. 28 esetben találtuk meg a biopsziás lenyomatban ezt a protozoot. Valószínűleg járulékos lelet is lehet az esetek egy részében, ugyanis csak 14 esetben járt ez együtt kóros d-xilóz abszorpcióval (5. ábra). A biopsziás lenyo-



n=17

5. ábra: 17 coeliákias beteg d-xilóz szintje gliadinterhelés előtt és alatt az idő függvényében. Látható, hogy a felszívódás időben egyénenként eltérő ütemben csökkent. A második d-xilóz szintnél a szövettan PVA III. vagy SVA volt.

matban csak a fertőzést tudjuk igazolni, de ennek kiterjedtségére csak felszívódási vizsgálattal tudunk következtetni. Erre a célra megfelelőnek látszik a xilóz-próba is.

25 nem-coeliákias gyermeknél találtunk PVA I-II.

stádiumának megfelelő szöveti képet. 5 esetben volt kóros a xilóz felszívódás, közülük 2 tehéntej fehérje allergiásnak (TFA), 2 postenteritises hasmenésesnek, egy pedig kontaminált vékonybél szindrómásnak bizonyult a vizsgálatok lezárásakor.

13 gyermeknél kontaminált vékonybél szindróma gyanúja miatt duodenum szondázást végeztünk, ill. megelőzően d-xilóz terhelést. Gram-negatív baktériumok — E. Coli, Klebsiella és Pseudomonas — tenyészték ki szignifikáns csíraszámokban (10^4 /ml felett). Valamennyinél alacsony d-xilóz szintet kaptunk (5. ábra). Ennek magyarázata ket-tős: részben a baktériumok fermentálják a xilóz egy részét (9), másrészt az általuk károsított hámsejteken át ténylegesen rosszabb lehet az abszorpció (37).

Megbeszélés

A d-xilóz próba könnyen kivitelezhető, rutinszerűen használható felszívódási vizsgálat. Természetesen erre is igaz — mint minden más laborvizsgálatra —, hogy ismerni kell az alkalmazás határait és az értékelés megfelelő módját. Alapvetően abból kell kiindulni, hogy nem betegség-, hanem szerv-specifikus módszerről van szó.

Az irodalomban a módszert bíráló közlemények többsége vagy nagyvonalúan csoportosítja az eredményeket és hasonlítja össze őket más paraméterekkel, vagy az eredetileg leírtnál kisebb dózist használ, esetleg nem egy óra elteltével veszi le a vérmintát, mikromódszert alkalmaz a meghatározáshoz stb. (1, 2, 5, 23, 34). Mivel magunk közel másfél évtizede használjuk a d-xilóz felszívódási tesztet, így a vizsgálatok száma lehetővé tette értékelhetőségének a tanulmányozását.

Beteganyagunk zöme a coeliákiások közül került ki. Ebben a betegségben jól ismert, hogy a vékonybél károsodása felülről lefelé halad (26) az idővel közel arányosan, bár betegenként eltérő ütemben. A tünetek akkor jelennek meg, ha az alul lévő, még ép vékonybél már nem tudja kompenzálni a felső szakasz kiesését. Rendszerint ilyenkor kerül sor az első klinikai vizsgálatokra. Az ilyen betegek közül a PVA III. stádiumát mutató szövettanúak közül 12/16, a SVA kategóriájúak között 59/61 volt a kóros d-xilóz tesztek aránya, tehát a vizsgálat szenzitivitása különösen az utóbbi csoportban nagyon jó. Összegezve új eseteinket 71/77 (92,2%) a vizsgálat szenzitivitása. Ez lényegében megegyezik Naveh és mtsai (28) új eseteknél észlelt eredményével (91,3%). A d-xilóz teszt tehát a klinikai gyakorlatban megfelelő effektussal képes kiszűrni a boholyatrófiás eseteket. Más a helyzet akkor, ha a betegek az ESPGAN protokoll szerinti III. biopszia előtt állnak. Ekkor szoros felügyelet alatt történik a gliadin visszaadás az érzékenység permanens voltának igazolására. Ilyenkor a biopszia helyén — duodenojejunális határ — már lehet, hogy súlyos atrófia van, de ez még nem terjed ki olyan hosszú bélszakaszra, mint az I. biopszia idején. A felsőbb bélszakasz kifejezettebb károsodása jól ismert coeliákiában (32, 35). Ezek magyarázzák meg, hogy ilyenkor miért nem kóros a d-xilóz vérszint olyan arányban. A vizsgálat értékelésénél tehát ezt a szempontot figyelembe kell venni!

Korábbi közleményünkben mi csupán a vérszintek életkori függését vizsgáltuk (14), és azt a következtetést vontuk le, hogy ugyanolyan fokú boholykárosodás esetén idősebb gyermekeknél jobb az abszorpció. Ha a 3. ábrára rátekintünk valóban ez lehet az első következtetés. Ekkor azonban nem vettük figyelembe azt, hogy melyik biopszia kapcsán történt a vizsgálat. Nyilvánvaló, hogy a III. biopszia idején a betegek életkora 1,5–3 évvel több, mint az első vizsgálatok idején. A magas vérszinteknek azonban nem az életkor a magyarázata.

Hogy a d-xilóz abszorpció változása alapján következtetni lehet a felszívó felszín csökkenésére, azt a mi adataink is alátámasztják, hiszen a 4. ábrán bemutatott esetek mindegyikénél 0,5–1,5 mmol/l-es vérszintcsökkenés volt a gliadin terhelés alatt. Önkontrollos vizsgálatként, a gliadin terhelés időszakában hasznos segítséget adhat a biopszia időpontjának megválasztásához.

Tapasztalataink megegyeznek Ohkohci és mtsai (29) megállapításaival, akik szerint a d-xilóz vérszintje a felszívó felszín nagyságát tükrözi. A szövettani vizsgálatnál a felszín nagyságát morphometriás módszerrel ők sem határozták meg. Erre mi sem vállalkoztunk, viszont a felszívó felszínnel arányosan változó paraméterek közül az intraepithelialis limfociták számát megszámláltuk. Ezzel összehasonlítva a d-xilóz vérszinteket jó korrelációt kaptunk ($r = -0,959$).

Összegezve a coeliákiás betegeknek végzett vizsgálatokat megállapíthatjuk, hogy a d-xilóz terhelés alkalmas a SVA-val járó esetek kiszűrésére, és az esetek többségében a PVA III. stádiumában is jelzi a felszívó felszín csökkenését. A napi gyakorlatban a xilóz-teszten kívül természetesen más malabszorpciót alátámasztó vizsgálatokat is végeztünk (pl. laktóz H_2 -teszt, SeZn és ferritin meghatározás, leukocyta migráció gátlási vizsgálat stb.). Ezek eredményének ismeretében döntünk a biopszia elvégzéséről. Ha a gliadin terhelés időszakában végezzük a xilóz terhelést, akkor nem a vérszint abszolút értéke, hanem a változás tendenciája kell hogy irányadó legyen a klinikus számára. Ekkor a vérszint csökkenése elegendő jel, a kóros tartományba sülyedést nem célszerű megvárni.

Természetesen a d-xilóz terhelés nem coeliákia specifikus vizsgálat, amiből következik, hogy más okok is kiválthatják az abszorpció csökkenését. Eltekintve a technikai hibáktól, a leggyakoribb okok a mi gyakorlatunkban a vékonybél Giardia lamblia infesztációja, bakteriális kontaminációja és a TFA voltak. Morin és mtsai (27) 1–12 hónapos tehéntej terhelés után jelentős esést észleltek TFA-ban szenvedő betegek d-xilóz abszorpciójában. Dermatitis herpetiformisban, ahol a súlyosabb szöveti elváltozások valószínűleg nem diffúzak, a betegek 14%-ában volt csak kóros a d-xilóz felszívódás (17). Lifschitz és mtsai (25) 18 krónikus hasmenéses beteg közül 12-ben volt alacsony a xilóz vérszint, ha azonban 1,64 mmol/l-nél vonta volna meg a kóros határt, akkor 14 a xilóz-malabszorberek száma.

Az irodalom, ill. saját tapasztalataink alapján a módszernek több hibalehetőségére kell figyelemmel lennünk: — hamis pozitív eredményt okozhat a beteg motilitászavara (hasmenés, lázas állapot); nagyfokú achalasiája,

FENISTIL®

gél
retard tableta
cseppek



BIOGAL
GYÓGYSZERGYÁR
DEBRECEN



FENISTIL®

gél

retard tabletta
cseppek



BIOGAL
GYÓGYSZERGYÁR
DEBRECEN

Antiallergicum

FENISTIL® gél

Hatóanyag

30 mg dimethindenum maleinicum (30 g) víz-zel lemosható gélben.

Javallatok

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

Ellenjavallatok

Nem ismeretesek.

Alkalmazás

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

Mellékhatások

Ritkán előfordul többnapos használat után bőrszárazság, ill. erős égő érzés.

Figyelmeztetés

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

Megjegyzés

✘ Csak vényre — egyszeri alkalommal — kiadható.

Csomagolás

1 tubus (30 g)

FENISTIL® retard tabletta

Hatóanyag

2,5 mg dimethindenum maleinicum tablet-tánként.

Javallatok

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

Ellenjavallatok

Jelenleg nem ismeretesek.

Alkalmazás

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

Mellékhatások

Ritkán fáradtságérzés, álmoság, szájszárazság, émelygés.

Gyógyszerkölcsonhatás

Óvatosan adagolható:

- altatókkal, nyugtatókkal, trankvillánsokkal, anticholinergikumokkal (hatásuk fokozódhat);
- triciklikus antidepresszívumokkal (anticholinerg hatás fokozódhat, együttes adásuk glaucomás betegeken rohamot vált ki).

Figyelmeztetés

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

Megjegyzés

✘ Csak vényre — egyszeri alkalommal — kiadható.

Csomagolás

20 db tabletta

FENISTIL® cseppek

Hatóanyag

30 mg dimethindenum maleinicum (30 ml) üvegenként.

Javallatok

Allergiás és nem allergiás viszketés minden fajtája, csalánbetegség, Quinke-ödéma, szérumbetegség, felső légúti allergiás megbetegedések (szénanátha, rhinitis allergica), rovarcsípés, kontakt bőrgyulladások, ekcémák, fertőző gyermekbetegségekhez társuló viszketés (morbilli, varicella, rubeola), scabies.

Ellenjavallatok

Jelenleg nem ismeretesek.

Alkalmazás

Szokásos napi adagja csecsemőknek 1 éves korig 10–30 csepp, 1–3 éves korú gyermekeknek 30–45 csepp, 3 éves kor felett 45–60 csepp, felnőtteknek 60–120 csepp, 3 részre osztva, esetleg a napi adag egyharmada reggel, kétharmada este, lefekvés előtt adható. 20 csepp (1 ml) 1 mg hatóanyagot tartalmaz.

Mellékhatások

Ritkán fáradtságérzés, álmoság, szájszárazság, émelygés.

Gyógyszerkölcsonhatás

Óvatosan adagolható:

- altatókkal, nyugtatókkal, trankvillánsokkal, anticholinergikumokkal (hatásuk fokozódhat);
- triciklikus antidepresszívumokkal (anticholinerg hatás fokozódhat, együttes adásuk glaucomás betegeken rohamot vált ki).

Figyelmeztetés

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

Megjegyzés

✘ Csak vényre — egyszeri alkalommal — kiadható.

Csomagolás

1 üveg (30 ml)

Előállítja:



BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen
Zyma AG licenc alapján

amikor a tesztoldat egy óra múlva sem jut el a vékonybélbe; gyógyszerzedése pl. neomycin (16), aspirin és indomethacin (18), motilitásra ható gyógyszerek; ha a tesztoldatot túlságosan lassan fogyasztja el (ilyenkor célszerű a gyomorba szondázni); nem éhgyomorra történik a vizsgálat (különösen ambuláns vizsgálatoknál fordulhat elő);

— *Rolles és mtsai* (30) vizsgálati szerint coeliakiás betegeknél néhány napos gliadinmentes étrend után lényegesen javulhat a xilóz felszívódás, tehát hamis negatív eredményt kaphatunk;

— hiperozmoláris oldat hasmenést okozhat, ezért célszerű 10%-os oldat alkalmazása;

— nem időben történik a vérvétel;

— laboratóriumi hibák (mikromódszer nehézségei, fehérjekicsapás hibái, standard oldat eltérése a tényleges értéktől stb.).

Természetesen minden hibalehetőség kizárása esetén sem lehet egyedüli diagnosztikus eljárás a d-xilóz próba felszívódási zavar gyanúja esetén. Könnyű kivitelezhetősége miatt azonban fontos vizsgálatnak tekintjük a malabszorpciók diagnosztikáját szolgáló módszerek között.

IRODALOM: 1. *Berg, N. O. és mtsai:* How to approach the child suspected to malabsorption. *Acta Paed. Scand.*, 1978, 67, 403. — 2. *B. Kovács J. és mtsai:* A xilóz-teszt diagnosztikai értékének elemzése gyermekekben. *Orv. Hetil.*, 1982, 123, 593. — 3. *Buts, J. D. és mtsai:* One-hour blood xylose test: a reliable index of small bowel function. *J. Pediatr.*, 1978, 90, 729. — 4. *Caspary, W. F.:* On the mechanism of D-xylose absorption from the intestine. *Gastroenterology*, 1972, 65, 531. — 5. *Christie, D. L.:* Use of the one-hour xylose test as an indicator of small intestine bowel mucosal disease. *J. Pediatr.*, 1978, 92, 725. — 6. *Cocco, A. E., Rosenweig, N. S., Hendrix, T. R.:* Absorption of xylose against a concentration gradient in vivo. *Clin. Res.*, 1965, 13, 252. — 7. *Csáky, T. Z., Lassen, V. V.:* Active intestinal transport of D-xylose. *Biochim. Biophys.*, 1964, 82, 213. — 8. *Fordtran, J. S., Soergel, K. H., Ingelfinger, F. J.:* Intestinal absorption of D-xylose in man. *N. Engl. J. Med.*, 1962, 267, 274. — 9. *Goldstein, F. és mtsai:* Intraluminal small-intestinal utilisation of D-xylose by bacteria. *Gastroenterology*, 1970, 59, 380. — 10. *Haeney, M. R. és mtsai:* Evaluation of xylose absorption as measured in blood and urine: a one-hour screening test in malabsorption. *Gastroenterology*, 1978, 75, 393. — 11. *Hawkins, K. I.:* Paediatric xylose absorption: measurements in blood preferable to measurements in urine. *Clin. Chem.*, 1970, 16, 749. — 12. *Helmer, O. M., Fouts, P. J.:* Gastrointestinal studies VII. The excretion of xylose in pernicious anaemia. *J. Clin. Invest.* 1937, 16, 343. — 13. *Hill, R. és mtsai:* An evaluation of D-xylose absorption measurements in children suspected of having small intestinal disease. *J. Pediatr.*, 1981, 99, 245. — 14. *Horváth K., Bodánszky H., Horn G.:* A D-xylose terhelés értéke a coeliakia diagnosztikájában és a gondozás során. *Gyermekgyógyászat*, 1982, 33, 567. — 15. *Horváth K. és mtsai:* A gyermekkori coe-

liakia klinikuma és patológiája. *Orvosképzés*, 1985, 60, 283. — 16. *Jacobson, E. D., Chodos, R. B., Falcon, W. W.:* An experimental malabsorption syndrome induced by neomycin. *Am. J. Med.*, 1960, 28, 524. — 17. *Katz, S. I., Strober, W.:* The pathogenesis of dermatitis herpetiformis. *J. Invest. Dermatol.*, 1978, 70, 63. — 18. *Kendall, M. J., Nutter, Hawkins, C. F.:* Xylose test: effect of aspirin and indomethacin. *Br. Med. J.*, 1971, 1, 533. — 19. *Kósnai I., Tichy M., Bucsky P.:* Az 1 órás D-xilóz teszt értéke a boholyatrophia felismerésében csecsemő-gyermekkorban. *Gyermekgyógyászat*, 1978, 29, 192. — 20. *Kovács, M., Barna, M.:* A kórszövettani vizsgálat jelentősége a glutenszenzitív enteropathia diagnosztikájában. *Morph. Ig. Orv. Szemle*, 1981, 21, 142. — 21. *Kraut, J. R., Lloyd-Still, J. D.:* The 1 hour xylose test in the evaluation of malabsorption in infant and children. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1980, 33, 2328. — 22. *Krawitt, E. L., Beeken, W.:* Limitation of usefulness of d-xylose absorption test. *Am. J. Clin. Pathol.*, 1975, 63, 261. — 23. *Lamabadusuriya, S. P., Packer, S., Harries, J. T.:* Limitation of xylose tolerance test as screening procedure in childhood coeliac disease. *Arch. Dis. Child.* 1975, 50, 34. — 24. *Lee, F. D., Toner, P. G.:* Biopsy pathology of the small intestine. *J. B. Lippincott Co.:* Philadelphia and Toronto, 1979, pp. 97. — 25. *Lifschitz, C. H. és mtsai:* Comparison of the D-xylose and polyethylene glycol absorption tests as indicators of mucosal damage in infants with chronic diarrhea. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 1989, 8, 47. — 26. *Macdonald, W. C. és mtsai:* Studies of coeliac sprue IV. The response of the whole length of the small bowel to a gluten free diet. *Gastroenterology*, 1964, 47, 573. — 27. *Morin, C. L. és mtsai:* One-hour blood-xylose test in diagnosis of cow's milk protein intolerance. *Lancet*, 1979, 1, 1102. — 28. *Naveh, Y. és mtsai:* Comparative reliability of d-xylose absorption and serum B-carotene measurements in small intestinal disease. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 1986, 5, 210. — 29. *Ohkohci, N. és mtsai:* Mechanism of D-xylose transport in human small intestine. *J. Pediatr. Gastroenterol.* 1986, 5, 372. — 30. *Rolles, C. J. és mtsai:* One-hour blood-xylose screening-test for coeliac disease. *Lancet*, 1973, 2, 1043. — 31. *Rolles, C. J., Anderson, C. M., McNeish, A. S.:* Confirming persistence of gluten intolerance in children diagnosed as having coeliac disease in infancy. *Arch. Dis. Child.*, 1975, 50, 259. — 32. *Rubin, C. E. és mtsai:* Studies of coeliac sprue I: The apparent identical and specific nature of the duodenal and proximal jejunal lesion in coeliac disease and idiopathic sprue. *Gastroenterology*, 1960, 38, 28. — 33. *Schedl, H. D., Talley, R. B., Clifton, J. A.:* Glucose and electrolytic absorption in the normal human small intestine: inhibition by xylose. *J. Clin. Invest.*, 1964, 43, 1232. — 34. *Sladen, G. E., Kumar, P. J.:* Is the xylose test still a worthwhile investigation? *Br. Med. J.*, 1973, 3, 223. — 35. *Stewart, J. S. és mtsai:* A study of proximal and distal structure and absorptive function in idiopathic steatorrhea. *Quart. J. Med.*, 1967, 36, 425. — 36. *Szabó B., Jezerniczky J.:* Az orális d-xilóz terhelés értéke a csecsemő és gyermekkori vékonybél felszívódási zavarok diagnosztikájában (Vérből és vizeletből nyert összehasonlító adatai). *Gyermekgyógyászat*, 1981, 32, 35. — 37. *Várkonyi, T. és mtsai:* A vékonybél nyálkahártya károsodásának mechanizmusa kontaminált bél szindrómában scanning elektronmikroszkópos vizsgálatok alapján. *Orvosképzés*, 1989, 64, 23.

(Horváth Károly dr., Budapest, Tűzoltó u. 7-9. 1094)

Tisztelt Megrendelőink!

A hírek, kongresszusi anyagok szerkesztőségünkbe küldött megrendeléseinket kérjük feltüntetni *MNB számlaszámukat*.

Köszönettel

Medicina Könyvkiadó Vállalat



Zaditen 1 mg tablettá szirup

Hatóanyag: 0,2 mg ketotifenum 1 ml szirupban, ill. 1 mg ketotifenum tablettánként, mindkettőben hidrogenfumarat — só formájában.

Hatás: A Zaditen kifejezett antianafilaxiás tulajdonságokkal és specifikus hisztamin antagonistá hatással rendelkező antiasztmatikum és antiallergikum, melynek bronchus tágító hatása nincsen.

Javallatok: Az asztma bronchiale valamennyi típusa (beleértve a kevert formákat is), allergiás eredetű recidiváló obstruktív bronchitis, széna-náthával társuló asztmatikus panaszok tartós megelőzése. A multiszisztémás allergiák, allergiás rhinitis, allergiás dermatózisok megelőzése és kezelése.

Az asztmás roham megszüntetésére nem alkalmas.

A bronchialis asztma megelőzésében több heti szedés után éri el teljes hatását.

Ellenjavallatok: Ezideig nem ismertek.

Adagolás: Felnőtteknek az átlagos adag naponta 2 mg (reggel és este 1 tablettá) étkezéskor. Nyugtatók hatására érzékeny betegek esetében a napi adagot fokozatosan, általában 5 nap alatt kell elérni, ilyenkor a kezdő adag naponta 1 mg ($2 \times \frac{1}{2}$ tablettá, vagy este 1 tablettá). Szükség esetén a napi adag 4 mg-ra (2×2 tablettá) emelhető.

Gyermekeknek 6 hónapos kortól 3 évesig: 0,5 mg naponta $2 \times (\frac{1}{2}$ tablettá, vagy 2,5 ml szirup naponta $2 \times$).

3 évesnél idősebb gyermekeknek: 1 mg naponta $2 \times (2 \times 1$ tablettá vagy 2×5 ml szirup).

(A gyermekeknek nagyobb mg/ttkg-ra számított adagokra van szükségük az optimális hatás eléréséhez, mint a felnőtteknek.)

Mellékhatások: Az első napokban álmoság, szórványosan szájszárazság és enyhe szédülés. Ezek a kezelés során általában rövid időn belül spontán megszűnnek. Ha egy hétnél tovább tartanak, célszerű más kezelési módot választani. Néhány esetben súlynövekedés fordulhat elő.

Gyógyszerkölsönhatások: Együttadása kerülendő:

- orális antidiabetikumokkal (trombocita-szám reverzibilis csökkenése)
- szedatívumokkal, altatókkal, antihisztamin hatású gyógyszerekkel (hatásukat fokozza).

Figyelmeztetés: A kúra kezdetén az addig alkalmazott antiasztmatikumokat nem szabad hirtelen megvonni. Különösen vonatkozik ez a szisztémásan alkalmazott kortikoszteroidokra és ACTH-ra, ugyanis az e gyógyszerekre beállított betegekben a hirtelen megvonás hatására mellékvesekéregeléglettség léphet fel. Ilyen esetekben a hipofízis-mellékvese rendszer normál reakciókészsége csak lassan, akár egy évig is elhúzódóan normalizálódik. Interkurrens fertőzések esetén azok célzott kezelésével kell kiegészíteni a Zaditen-terápiát.

Alkalmazásának első szakaszában — egyéneként meghatározandó ideig — járművet vezetni, vagy baleseti veszéllyel járó munkát végezni tilos! A továbbiakban egyénileg határozandó meg a tilalom mértéke.

A gyógyszer alkalmazásának ideje alatt alkohol nem fogyasztható!

A Zaditen és az orális antidiabetikumok egyidejű alkalmazásánál ritkán a trombocita-szám reverzibilis csökkenése figyelhető meg. Ha a betegek a Zaditen kezelés alatt orális antibiotikumos kezelésben részesülnek a trombocita-számot ellenőrizni kell! Bár nincs arra vonatkozóan adat, hogy a Zaditennek teratogen hatása lenne, de mint a legtöbb gyógyszer a terhesség és szoptatás alatt csak kényesítő indikáció esetén adható.

Túladagolás kezelése: A túladagolás legfőbb tünetei: aluszékonyság, erős szedáció, zavartság és orientációs zavarok, tachikardia és vérnyomáscsökkenés, idegrendszeri eredetű görcsök, izgatottság különösen gyermekeknél, reverzibilis kóma. A kezelés tüneti. Ha a készítményt röviddel azelőtt vették be, a gyomrot ki kell üríteni. A szív és vérkeringés támogatása lehet szükséges, izgatottsági állapotokban a görcsöknel rövid hatástartamú barbiturátok és benzodiazepinek ajánlatosak.

Csomagolás: 100 ml szirup, 30 tablettá



Józsa László dr.
és Méhes György dr.

Protothecosis. Új, vagy ritkán felismert megbetegedés?

Országos Traumatológiai Intézet, Budapest
Morfológiai Osztály és Nőgyógyászat
(főigazgató: Renner Antal dr., egyetemi tanár)

A szerzők a színtelen algák osztályába tartozó, *Prototheca* fertőzés két esetét ismertetik. Egyik betegen colpistist, a másikon a könyökízületi nyáktömlő megbetegedését okozta a *Prototheca*. Az első beteg tetraciklin, a második műtéti kezelésre gyógyult. Foglalkoznak a Magyarországon nem kellően ismert protothecosis mikrobiológiájával, járványtanával, patológiájával és klinikumával.

Protothecosis. A new or a rarely diagnosed disease? Two cases of infection caused by *Prototheca*, belonging to the colourless algae, are discussed. In one of the patients colpitis, in the other one disease of the cubital bursa developed due to *Prototheca*. In the first case recovery was attained with tetracyclin, in the second case with surgical treatment. Microbiology, epidemiology, pathology and clinical aspects of the insufficiently known in Hungary protothecosis are outlined.

A protothecosis olyan ritka, fertőző megbetegedés, amelyet a színtelen algák osztályába tartozó *Prototheca* (továbbiakban P) család tagjai okoznak. A kórokozó ubiquiter, valamennyi éghajlati övezetben, és valamennyi kontinensen előfordul. Fellelhető a felszíni édesvizekben csakúgy mint a tengerben, szennyvizekben, talajban, egyes növények héjában. Emberi megbetegedést ritkán okoz, az eddig közölt esetek száma 100 körülire tehető, valószínű azonban, hogy lényegesen több a fél nem ismertek száma. Nemcsak a *Prototheca* család, hanem a valódi zöld algák is élőszerűen az emberi szövetekben (3, 8), a kék algák okozta megbetegedést eddig nem írtak le (15). Van aki úgy véli, hogy a *Prototheca* olyan saprophyta, amely csak egyes esetekben okoz sebfertőzést (10). A protothecosis elsősorban granulomatosus bőrváltozást, ritkábban bursitist, néha disszeminált bőrléziót (18), kivételesen generalizált szepsist (4) okozhat. A behatolási kapu a kézen, felső végtagon, ritkábban egyéb bőrfelületen van, gyakran nem állapítható meg pontosan.

Saját esetek

1. 38 éves nő, akinek néhány hete (1989. márc.) volt hüvelyfolyása, viszkető, csípő érzése. Nőgyógyászati vizsgálatnál enyhe, nem specifikus colpitis képe látszott. A hüvelyváladékban Gram pozitív coccusok, Gram pozitív és negatív pálcák, kevés gombafonal és kerek vagy ovális, 10–15 μm nagyságú, kettős falú képletek voltak. A megismételt vizsgálattal függőcepp készítményben önálló mozgást nem mutató, kettőstörést nem adó testecskék látszottak, amelyek PAS pozitivitást mutattak, Gram szerint negatívan festődtek, morulaképződés csak elvétve volt.

Kulcsszavak: alga fertőzés, protothecosis

A képleteket algának tartottuk, a fertőződés idejét nem sikerült kideríteni. A beteg lokális és per os tetraciklin kezelésre gyógyult.

2. 47 éves ffi akinél két évvel korábban (1987) történt a bursa olecrani műtéti eltávolítása. A gyulladásos falban és a bursa fehérjédús bennékében 10–15 μm nagyságú kerek, PAS pozitív képletek voltak, amiket akkor — nem gondolván alga fertőzés lehetőségére — nem tudtunk azonosítani. Az 1. eset feldolgozása után revidáltuk a korábbi szövettani anyagot, s ekkor sikerült a *Prototheca*-t azonosítani. A beteg a műtét után panaszmentessé vált.

A kórokozó mindkét esetben mindig extracelluláris elhelyezkedésű volt. A hüvelyváladékban igen sok, a bursa falban mérsékelt számú granulocita és eosinofil sejt, a bursában sok makrofág sejt is előfordult, de tuberculoid granuláció nem volt.

Megbeszélés

Mikrobiológia. A *Prototheca* család az algák *Chlorella* genusának színtelen, klorofillt nem tartalmazó mutánsa, amelyet Krüger 1894-ben írt le (9). A *Prototheca* nem sarjadzó, eukarióta szervezet, 5–14 μm nagyságú kerek vagy ovoid alakú egysejtű lény. Aszexualisan 10–20 endospóra képzéssel szaporodik, szexuális szaporodása bizonytalan. A *Prototheca* család ubiquiter jellegű, iszapban, szennyvizekben, ürülékben, a burgonya héjában, talajban, a köröm alatt egyaránt megél. A *Prototheca* családba öt fajt sorolnak: *P. wickerhamii*, *P. zopfii*, *P. filamenta*, *P. moriformis*, *P. stagnora*. Kórokozóként eddig csak az első két fajt mutatták ki. Emberből elsőként 1930-ban, két Puerto Ricó-i, sprues beteg székletéből izolálták és akkor szaprofitának írták le. Különböző állatokban (kutya, szarvasmarha, őz, szarvas) szisztémás betegséget okozhat és tehenek mastitis járványát idézte elő az NSZK-ban (11).

A *Prototheca* aerob körülmények között 30 °C-on jól tenyészthető Sabouraud agaron, glukóz és/vagy epe tartalmú bouillonban; szilárd táptalajon krémsárga, élesztőszerű telepeket képez. Antibiotikum érzékenysége a szokványos lemez-diffúziós eljárással, a minimális gátló koncentráció cső-hígításos technikával határozható meg (10, 15). A *Prototheca* növekedését gátlólag a lúgos pH, genciánia ibolya, cycloheximid.

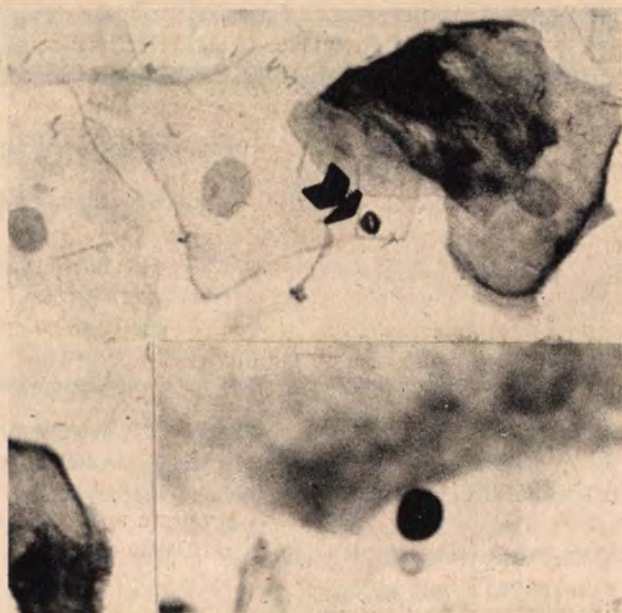
Lokálisan genciána ibolya és nystatin, szisztémásan Amphotericin B és a tetraciklin mutat algicid hatást. Az 1 $\mu\text{g/ml}$ -es szérum Amphotericin koncentráció algicid (4, 9, 16). Bár a Prototheca könnyen tenyészthető, mégis ritkán végeznek mikrobiológiai vizsgálatot, a diagnózist többnyire a patológus állapítja meg a kórokozó jellegzetes morfológiai és festődési sajátosságai alapján. Ha a patológus nem gondol alga infekció lehetőségére, akkor idült granulomatosis (tuberculoid) gyulladást, vagy nem specifikus idült gyulladást állapít meg (1, 2, 4, 14), mint az korábban második esetünkben történt.

Patológia

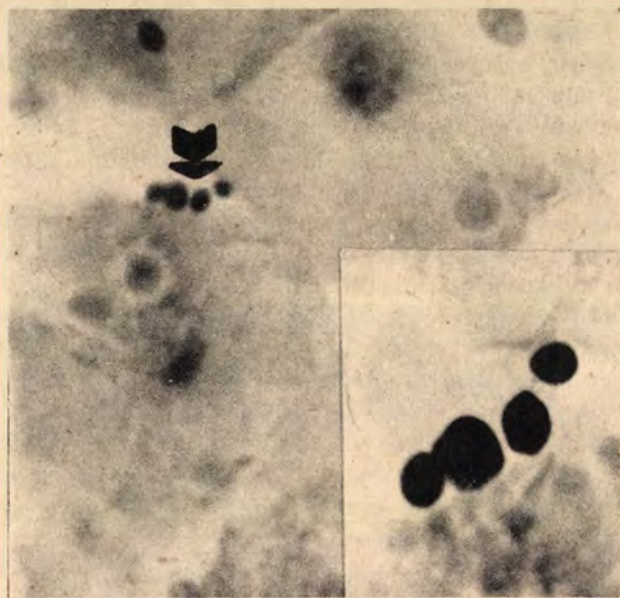
A bőr infekciója esetén puha, enyhén fájdalmas csomók keletkeznek, ezekben sárgás, nyákos izzadmány képződhet. A mély infekcióknál duzzanat, fájdalom, mozgáskorlátozottság, regionális vagy szisztémás nyirokcsomó duzzanat jelentkezhet (6, 12, 17).

Szövetileg tuberculoid-granuláció képződik, központi necrosissal, sajtosodással, az elhalt terület körül epitheloid sejtekkel, Langhans-típusú óriássejtekkel, granulocytákkal, kereksejtekkel. A hízósejtekben, óriássejtekben ritkán, közöttük gyakran mutatható ki a kettős kontúrú kerek vagy ovális alakú 5–14 μm átmérőjű kórokozó. A P. felismerése akkor okoz nehézséget, ha nincs endospóra képződés (az esetek 25–30%-ában), ha van spóra-képződés, akkor a kórokozó morulaszerű, szeptált. Szövettanilag hematoxilinnal kékeslilára, metilénkékkel sötétkékre festődik, erős PAS pozitivitást, Gömöri-féle methenamin-silver reakcióval barnásfekete festődést mutat. A P. Gram *negatív* festődésű és ez segíthet a mikroszkópos elkülönítésben, a különböző gombáktól (Blastomyces dermatidis, Cryptococcus neoformans, Paracoccidioides brasiliensis, Coccidioides immitis, Rhinosporidium seeberi) és a Pneumocystis carinii-től való differenciálásban (7, 13, 15).

Klinikum: Az első emberi P. megbetegedést Sierra Leonében Davies és mtsai (5) írták le 1964-ben. Az elmúlt 25 évben világszerte felismerték, közöltek eseteket Vietnamból (13), Panamából (6), Iránból (12), Thaiföldről (14), Japánból, Spanyolországból (2), de legnagyobb számban az USA-ból. Nemcsak a meleg égövben, hanem a mérsékelt klímán is előfordul. A betegek többsége 20–65 év közötti férfi, földművesek, halászok. Az anamnézisben gyakran földdel vagy vízzel szennyezett sérülés szerepel. Ritkán műtét után, a műteti területen lép fel az elváltozás, mint annál a 43 éves férfinál, aki halas tartály kézi tisztogatása után került ganglion műtetre (17). Olyan esetet is ismertettek, amikor immunuszuppresszív kezelésben részesült betegen lépett fel a protothecosis (19), bár az esetek többségében immundefektus nem mutatható ki. Leggyakrabban a kézen (a kéz háton vagy az ujjakon), a sérülést követő második-harmadik héten, a primer sebgyógyulást követően alakulnak ki a klinikai tünetek (7, 14, 17). A bőr-lézió 1–5 cm-es nagyságú, fájdalmas, néha lüktető, puha tapintatú, környezetével összekapaszkodó csomó, amelyhez gyakran társul tájéki nyirokcsomó-duzzanat.



1. ábra: Az alga mikroszkópos képe hüvelykenetben. Gram festéssel. Az algán kívül számos baktérium is látszik a képen. 250 \times , (inzert 1000 \times)



2. ábra: Alga-csoport a hüvelyváladékban. PAS reakció 250 \times (inzert 1000 \times).

Nem tudjuk pontosan miért, de kétségtelen, hogy a közölt esetek egynegyede a bursa olecrani gyulladását ismerteti (1, 6, 13). Egyedülálló Cox és mtsai (4) közlése, amikor a 29 éves maori férfin a generalizált protothecosis, máj és nyirokcsomó megbetegedéssel, valamint peritoneális (tumorszerű) felrakódások képződésével járt.

A protothecosis laboratóriumi tünetei nem jellegzetesek. A vvt. süllyedés fokozott, gyakran 100–150 mm/óra értéket is eléri. Enyhe leukocytosis, 40%-ig fokozódó eosi-

noffiia, a leukocytá migrációs index jelentős (akár 90%-os) csökkenése, a lymphocytá blastos-transzformáció csökkenése észlelhető. Az IgG tartalom jelentősen emelkedhet, az IgA és IgM szint normál értéket mutat. Az IgG 96%-ig terjedő kappá-könnyűlánc specificitást mutathat.

A beteg szérumában igen magas titerű Prototheca-ellenes antitest tartalom mutatható ki (4, 9, 15).

A protothecosis epidemiológiájáról keveset tudunk, a kórokozó gyakran kimutatható folyóvízben, szennyvízben, burgonyában, állati ürülékben, halakon, élelmiszerekben (15). A betegség halmozódást, familiaritást emberben nem mutat, ezzel szemben szarvasmarhák járványos megbetegedését már leírták (11).

A protothecosisos bőrelváltozás kezelésére egyesek elégségesnek tartják a sebészi eltávolítást, bár ezután gyakori a lokális recidíva (14). Helyi kezelésre ajánlják az Amphotericin B oldatos borogatást, rézszulfátot, brillantzöld, genciána ibolya vagy klórmeszes ecsetelést (4).

Szisztémás kezelésre korábban a káliumjodidot, újabban az Amphotericin B-t (30 mg/nap) és tetraciklint (1,5 g/nap) használnak. Az Amphotericint 2–3 hétig, a tetraciklint 2 hónapig adagolják (14). Ha a beteg nem tűri az Amphotericint, akkor csak tetraciklin kezeléssel is gyógyulás érhető el.

IRODALOM: 1. *Ahbel, D. E., Alexander, A. H., Kleine, L. M. és mtsai*: Protothecal olecranon bursitis. A case report and review of the literature. *J. Bone Joint Surg.*, 1980, 62 A, 835. — 2. *Casal, M., Zerolo, J., Linares, U. J. és mtsai*: First human case of possible Prothotecosis in Spain. *Mycopathologia*, 1983, 83, 19. — 3. *Chandler, F. W., Kaplan, W., Callaway, C. S.*: Differen-

tiation between Prototheca and morphologically similar Green Algae in tissue. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 1978, 102, 353. — 4. *Cox, G. E., Wilson, J. D., Pamela, B.*: Protothecosis: A case of disseminated Algae infection. *Lancet*, 1974, 2, 379. — 5. *Davies, R. R., Spencer, H., Wakelin, P. O.*: A case of human Protothecosis. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1964, 58, 448. — 6. *Grocott, R. G., Huffaker, A. K., White, C. B.*: Protothecal bursitis. A case from Panama. *Lab. Med.*, 1979, 10, 89. — 7. *Holcomb, H. S., Behrens, F., Winn, W. C. és mtsai*: Prototheca wickerhamii — an alga infecting the hand. *J. Hand Surg.*, 1981, 6, 595. — 8. *Jones, J. W., McFadden, H. W., Chandler, F. W. és mtsai*: Green Alga infection in a human. *Am. J. Clin. Path.*, 1983, 80, 102. — 9. *Klintworth, G. K., Fetter, B. F., Nielson, H. S.*: Protothecosis and Algae infection. Report of a case in man. *J. Med. Microbiol.*, 1968, 1, 211. — 10. *Lee, W. S., Lagios, M. D., Leonards, R.*: Wound infection by Prototheca wickerhamii, a saprophytic Alga, pathogenic for man. *J. Clin. Microbiol.* 1975, 2, 62. — 11. *Lerche, M.*: Ein durch Algen (Prototheca) hervorgerufene Mastitis der Kuh. *Berl. Münch. Tierarztl. Wschr.*, 1952, 65, 64. — 12. *Nabai, H., Mehregan, A. H.*: Cutaneous Protothecosis: Report of case from Iran. *J. Cutan. Path.*, 1974, 1, 180. — 13. *Nosanchuk, J. S., Greenberg, R. D.*: Protothecosis of the olecranon bursa caused by achloric Algae. *Am. J. Clin. Path.*, 1973, 59, 567. — 14. *Sirikulchayanonta, V., Visuthikosol, V., Tanpaichitra, D. és mtsai*: Protothecosis following hand injury. A case report. *J. Hand. Surg.*, 1989, 14 B, 88. — 15. *Sudman, M. S.*: Protothecosis: a critical review. *Am. J. Clin. Path.*, 1974, 61, 10. — 16. *Thianprasit, M., Youngchaiyud, U., Suthipinittharm, P.*: Protothecosis: A report of two cases. *Mykosen* 1983, 26, 455. — 17. *Tindall, J. P., Fetter, B. F.*: Infections caused by achloric Algae (Protothecosis). *Arch. Dermatol.* 1971, 104, 490. — 18. *Venezio, F. R., Lavoo, E., Williams, J. E. és mtsai*: Progressive cutan Protothecosis. *Am. J. Clin. Path.*, 1982, 77, 485. — 19. *Wölfe, I. D., Sacks H. G., Samorodin, C. S. és mtsai*: Cutaneous Protothecosis in a patient receiving immunosuppressive therapy. *Arch. Dermatol.*, 1976, 112, 829.

(Józsa László dr., Budapest, Mező I. út 17. 1081)

„Dupliciter peccat, qui se de crimine iactat.”

„Kétszeresen vétkes, büntetével ki dicsekszik.”

Seneca

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Magyar Posta. Hírlapelőfizetési és Lapellátási Iroda (HELIR)
(Budapest XIII., Lehel út 10/a. 1900)

OH

1813

LARYNGOSCOPE OE—392

Az OE—392 típusú laryngoscopus a gége és a garat vizsgálati eszköze.

A készülék a következő fő darabokból áll:

- | | |
|------------|-----------------|
| 1. nyél | 5. lapoc 4 |
| 2. lapoc 1 | 6. tartalék égő |
| 3. lapoc 2 | 7. száraz elem |
| 4. lapoc 3 | |

A száraz elemek, melyek az energiát szolgáltatják a lapocokon elhelyezett égőkhöz, a nyélben vannak elhelyezve, és ezeket bajonettzárral lehet rögzíteni.

A lapocok könnyen felhelyezhetők a nyélre, rögzítésük rugóval feszített golyókkal történik. A lapocok végén elhelyezett égők mattított kivitelük miatt homogén fényelosztást biztosítanak a gége és a garat feltárandó területeire. Az égők bekapcsolása a lapocok bepattintásával történik.

A lapocokat az égőkkel együtt 130 °C-ig autoklávban és kifőzéssel lehet sterilizálni. A korrózió elkerülése végett az elektromos érintkező alkatrészeket célszerű metanollal kezelni. A nyél szintén sterilizálható, de csak a száraz elemek kiszáradása után.

Műszaki adatok

Feszültség	3 V (2 db baby elem R 14)
Nyél mérete	Ø32 × 156
Lapocok hossza	1. 95 mm
	2. 97 mm
	3. 135 mm
	4. 145 mm

Tartozékok

adatlap
4 lapoc
nyél
1 db tartalék izzó

A változtatás joga fenntartva!



Gyártja:

Orvosi Műszer Szövetkezet,
1081 Bp., Rákóczi u. 71.

Forgalmazza:

Orvosi Műszerkereskedelmi Vállalat, IV. osztály
1051 Bp., Bajcsy-Zsilinszky u. 24.

Exportálja:

Medicor Művek



ORVOSI MŰSZER SZÖVETKEZET

Méhes Károly dr.
és Kosztolányi György dr.

A mozaicizmus mai értelmezéséről

Pécsi Orvostudományi Egyetem, Gyermekklinika
(igazgató: Méhes Károly dr.)

A cytogenetika és a molekuláris genetika fejlődése nyomán a korábbinál nagyobb jelentőséget kell tulajdonítanunk a chromosomális, valamint a génszintű szomatikus és ivarsejt-mozaicizmusnak. A mozaicizmus szerepet játszhat az öröklődő betegségek változatos manifesztációjában, a látszólag egészséges családokban „friss mutációnak” tartott kórképek halmozódásában és a daganatképződésben. A szülői latens mozaicizmus kimutatása komoly lehetőség a károsodott utódok megelőzésére. Ez nem könnyű feladat, de két módon a klinikai genetikai gyakorlatban is megközelíthető: 1. a chromosoma-hibás gyermekek szüleinek alaposabb cytogenetikai vizsgálatával, 2. a veleszületett betegségek és szindrómák finomabb tüneteinek keresésével. A szerzők e két lehetőséget saját tapasztalataikkal demonstrálják. Családvizsgálataik arra utalnak, hogy non-disjunctiont okozhat a sejtek egy részében, mozaikszerűen létrejött túl korai vagy túl késői centroméra-szétválás. Másfelől 28 többszörös fejlődési rendellenesség-szindrómás gyermek szüleinek részletes vizsgálata és anthropometriai mérése révén 8 családban találtak legalább az egyik szülőben a kórképre jellemző tüneteket. Ezt más tényezők mellett mozaicizmus is okozhatja, s ha ennek alapján a szülőt gén-hordozónak tartjuk, ezt a genetikai tanácsadásban is figyelembe kell venni.

Present view on mosaicism. The development of cytogenetics and molecular genetics suggests a greater than expected importance of chromosomal, somatic and germ-line mosaicism. Mosaicism may cause varying expressivity of inherited diseases, aggregation of disorders regarded as „new mutations” in ostensibly healthy families, and neoplasia. Detection of latent parental mosaicism may enhance the prevention of abnormal offsprings. In clinical genetics this difficult problem may be solved from two approaches: 1. More thorough cytogenetic investigation of parents of children with chromosome aberrations. 2. Seeking for mild features of congenital disorders. The authors provide examples for these two possibilities from their own findings. Their family investigations suggest that an out-of-phase centromere separation may result in aneuploidy of the offspring even if it occurs in mosaic form in a part of the cells. At the same time, detailed investigation and anthropometric measurements of the parents of 28 children with multiple malformation syndromes revealed characteristic signs in at least one of the parents in 8 families. Among other factors also parental mosaicism should be taken into account, which should be considered in genetic counselling.

Mai tudásunk szerint nem ritka jelenség, hogy az élő szervezetben egymástól eltérő gén-, ill. chromosoma-szerkezetű sejteket lehet kimutatni. Ennek két fő formája van:

1. *Mozaicizmusról* beszélünk, ha a megtermékenyítés után, a már kialakult genotipusú és karyotipusú zigota leánysejtjeiből mutáció következtében két vagy több életképes, de egymástól eltérő sejtvonal alakul ki. Chromosoma-mutáció (mitotikus non-disjunctio) esetén chromosoma-mozaicizmusról, pontmutáció esetén génszintű mozaicizmusról van szó. Az eredetétől különböző genotipusú sejtek aránya attól függ, hogy hányadik osztódásban történt a rendellenes szétválás, ill. a leánysejtek hányadik nemzedékében következett be a mutáció. Megjegyzendő, hogy a zigota hamar elveszti az életképes új sejtvonalak (klónok) képzésére való képességét, de még a postnatalis életben is kialakulhatnak a normálistól eltérő genotipusú sejtvonalak. Minél később lép fel a mutáció,

annál kisebb sejtszámot fog érinteni a mozaicizmus; elhelyezkedés szerint megkülönböztetünk szomatikus és ivarsejtekre lokalizált mozaicizmust, bár valószínű, hogy a kettő legtöbbször együtt fordul elő.

2. *Chimaerizmusról* van szó, ha az eltérő genotipusú sejtek nem ugyanabból a zigotából származnak. Oka lehet többek között két spermiummal való megtermékenyítés, materno-fetalis és feto-fetalis transfusio, csontvelőtransplantatio.

A klinikai genetika gyakorlatában a chimaerizmus ritkán okoz gondot. Annál nagyobb nehézséget jelent a mozaik-állapotok felismerése és értékelése.

Chromosoma-mozaicizmus

Röviddel a chromosoma-aberrációk első leírása után kiderült, hogy a nemi chromosomák (15) és az autosomák (10) rendellenességeinek egyaránt vannak olyan változatai, amelyekben egyidejűleg normális és kóros karyotipusú sejtek is kimutathatók. Érdekes módon a magyar kutatók nagyon korán rámutattak a chromosomális mozaicizmus

Kulcsszavak: cytogenetika, szindrómák, mozaicizmus, genetikai tanácsadás

jelentőségére (3, 16, 20, 24, 34, 36, 44). Schuler és Gács (41) már 1967-ben arra, a később sokszorosán megerősített következtetésre jutott, hogy nincs szoros összefüggés a rutinszerűen vizsgált lymphocytatenyészetekben észlelt aberráns sejtek százalékos előfordulása és a beteg phenotypusa között (21, 39, 43). Ugyancsak az élen jártak a hazai szerzők a szülői mozaicizmusnak, mint a familiáris chromosoma-hibák egyik lehetséges okának a feltárásában is (12, 28, 37).

Ezek a megfigyelések azt is jelezték, hogy a különböző szövetekben nagyon eltérő lehet a rendellenes sejtek aránya (40), és az elemzett mitosisok száma egyenes arányban áll a mozaicizmus felderítésének valószínűségével (4, 19, 29). A legtöbb laboratóriumban rutinszerűen értékelt 15–25 mitosis alapján csak azokat a mozaicizmusokat lehet megfelelő, legalább 95%-os biztonsággal felderíteni, amelyekben az eltérő karyotipusú mitosisok hányada meghaladja a 15%-ot. Márpedig a betegek, így pl. a Down-kórosok egy részében a vizsgálható sejtek mindössze 1–10%-ában lehet a trisomiát igazolni (9), a „normális phenotypusú” mozaik szülőknél pedig szinte mindig 5% alatt van a kóros sejtek előfordulása (46). Ezek felismerésének esélye többféle szövetből származó, nagyobb számú sejtosztódás tanulmányozásával elvben javítható, a gyakorlatban azonban ez aligha megoldható (31). Ezért a mozaik esetek nagy része feltehetőleg ma is rejtve marad, célzott keresésükre csak a „baj” megtörténte után, pl. a látszólag egészséges szülők második 21-trisomiás gyermekének megszületésekor kerül sor.

Ennek megelőzése érdekében igen fontos lenne a rejtett mozaicizmus, vagy „mozaik-hordozók” korai felismerése. A klinikai tünetek sajnos csak akkor egyértelműek, amikor az egyébként letális rendellenességet okozó aberráns sejtek még mozaik formában is súlyos és jellemző abnormalitással járnak, mint pl. 8-trisomiában (23) vagy triploidiában (2). Sajátos helyzet az, amikor a zygota korai osztódási hibája az egyik testfélnek vagy testrésznek a többitől eltérő fejlődésében, hemihypertrophiában, a fejlődési rendellenességek aszimetriájában mutatkozik meg (42). Számos kísérlet történt a mozaicizmusnak a kóros sejtvonatra jellemző finomabb tünetek elemzésével való felismerésére (8). Ezek többsége azonban kudarcot vallott; utólag értékelve azért, mert a diagnosztikus kritériumokat nem standardizálták, a módszerekben sok volt a szubjektivitás. Ezt a hibaforrást jórészt kiküszöbölték a bőrlécraizolatok vizsgálatában, amelynek kiterjedt irodalma külön referátumot igényelne, de a durva rendellenesség nélküli személyekben ez az eljárás sem mondható megbízható „szűrő módszernek”.

Különös jelentősége van a mozaicizmusnak a *praenatalis diagnosztikában*. A hetvenes években széles körben elterjedt amnionsejt-tenyészetek, majd a chorion-biopsziás vizsgálatok során kiderült, hogy a minta vételekor a magzati sejtekhez anyai eredetűek keveredhetnek, másrészt *in vitro* mutációk révén eltérő karyotipusú klónok is kialakulhatnak (7). A valós és a művi mozaicizmus elkülönítése még ma is gondot okozhat, de több sejttelap és nagyszámú mitosis elemzésével ez többnyire megoldható (27, 49).

A chromosoma-mozaicizmus egy lehetséges, még kevésbé ismert változata is fontos lehet a tanácsadásban. Ismeretes, hogy a mitosisban a centromérák szétválása nem egyszerre, hanem fajspecifikus, genetikailag meghatározott sorrendben következik be. Feltételeztük, hogy az ettől való eltérés, vagyis a túl korai vagy túl késői centroméra-szétválás non-disjunctióhoz és így kóros karyotipushoz vezet (30). Ezt a hypothesis-t több utánvizsgálat igazolta (1, 14, 48), de a jelenség nem általános érvényű, az egyedi esetek között nagy a szórás. Legújabb megfigyeléseink szerint ezt egyfajta mozaicizmus okozhatja. Két 18-trisomiás újszülött szüleit az ún. centroméra separációs index (47) szerint vizsgálva összesítésben mind a négy személyben a 18-as chromosomák normális, igen korai szétválását láttuk. Az egyedi mitosisokat elemezve azonban kiderült, hogy az egyik gyermek anyjában és a másik apjában a szokásos sorrendet mutató sejtek mellett 5, ill. 3 olyan mitosis is előfordult, amelyekben mindkét 18-as chromosoma szokatlanul későn vált szét, pontosabban centromérájuk még akkor is együtartotta a testvérchromatidákat, amikor a többi chromosomák zömében már lezajlott a szétválás (1. táblázat). Ha ilyen sejtek a gonadokban is előfordulnak, az könnyen vezethet a 18-as chromosoma non-disjunctiójához és az utód 18-trisomiájához. A kérdés természetesen még részletes vizsgálatokat igényel.

1. táblázat: A 18-as chromosomák „helyezése” a centroméra szétválási rangsorban két 18-trisomiás csecsemő szüleiben a centroméra separációs index (47) alapján

	I.		II.	
	Anya	Apa	Anya	Apa
Karyotipus	46,XX	46,XY	46,XX	46,XY
Vizsgált mitosisok száma	50	26	50	38
18-as szétválás rangsora				
első 3 között	39	22	45	29
4–9. között	6	4	5	6
10. után	5	—	—	3

Az eddigiekben a non-disjunctión alapuló, a chromosomák számbeli eltérésben manifesztálódó mozaicizmusáról volt szó, de lehetnek törések okozta strukturális rendellenességek is mozaik formában, így pl. a szomatikus mutáció miatt keletkezett tumorokban.

Végül megemlíjtük a *McDermott és mtsai* (26) által dinamikus mozaicizmusként jelölt jelenséget, ami az instabil chromosoma-rendellenességek esetében rendszerint alacsony százalékban előforduló kóros sejtek jelenlétét jelenti. Valószínű, hogy itt nem a normálissal hosszasan együtt élő sejtvonatról, hanem permanensen képződő és folyamatosan pusztuló, másodlagosan aneuploid sejtekről van szó (22).

Génszintű szomatikus és ivarsejt-mozaicizmus

Az elmúlt negyed században ismételtelen felmerült az a gondolat, hogy nem-chromosomális, monogénis öröklődésű betegségek és normális variánsok szempontjából is lehetnek mozaik személyek. Erre utaltak egyes, szabad szemmel is látható, segmentális pigment-anomáliákkal járó betegségek (neurofibromatosis, sclerosis tuberosa, Ito-féle hypomelanososis) és azok az esetek, amelyekben egészséges szülőknél több, autosomális domináns kórképpel sújtott gyermeke született (achondroplasia, Apert-syndroma, Crouzon-betegség).

A családvizsgálatok alapján korábban csak közvetve feltételezett mozaicizmust a közelmúlt gén-elemzései egyes esetekben közvetlenül is igazolták, amennyiben si-

került az ugyanabban a személyben meglévő ép és kóros sejtek DNS-szerkezetének különbségét meghatározni. Az újabb eredményeket és azok elvi jelentőségét Hall (17) ki-tűnő referátuma foglalja össze.

A klinikai genetika és a tanácsadás szempontjából a génszintű szomatikus és/vagy ivarsejt-mozaicizmusnak bizonyára nagy jelentősége van, de a részletek még korántsem ismertek. Az egyik legizgalmasabb gyakorlati kérdés az, hogy a negatív családi anamnesis mellett, látszólag egészséges szülőktől származó kóros gyermek esetében mikor gondoljunk recesszív öröklődésre, domináns öröklésmentre friss mutációval, rejtett mozaik szülőre, teratogén vagy ismeretlen eredetű sporadikus ártalomra. A kérdés súlyosságát jelzi, hogy a fenti lehetőségekben az ismétlődési kockázat 0 és 50% között változik, és különösen fontos lenne, hogy a nagy rizikójú szülői mozaicizmust felismerjük.

A biokémiai és cytologiai metodikák mellett a helyzet tisztázásához hozzájárulhatnak a célzottan gondosan végzett „egyszerű” klinikai vizsgálatok is. Saját gyakorlatunkban is régóta észleltük, hogy egyes sporadikus, recesszív vagy ismeretlen öröklődésű fejlődési rendellenesség syndromával sújtott csecsemők „egészséges” szülei az irodalmi adatokkal és a család saját véleményével szemben nem tünetmentesek. Újabbban szaporodnak az olyan közlések is, amelyekben korábban friss mutációval vagy recesszív öröklődéssel magyarázott kórképről kimutatják az autosomális domináns átvitelt, mert az egyik szülőben a betegség latens, enyhe tüneteit, ha úgy tetszik, mozaik formáját igazolták. Így például *Cosirilos és mtsai* (11), *Hennekam és mtsai* (18), valamint *Bonioli és Bellini* (6) a Rubinstein—Taybi-syndroma autosomális domináns átvitelére következtettek a szülők egyikében kimutatható mikrotünetek (pl. széles hüvelykujj) alapján. Ezek a szórványos adatok ösztönöztek bennünket arra, hogy genetikai tanácsadásunk anyagában megkíséreljük a szomatikus mozaicizmus lehetőségét dysmorphologiai szempontból megközelíteni.

Az elmúlt 4 évben 130 olyan, többszörös fejlődési rendellenesség syndromával jelentkező gyermeket vizsgáltunk, akinek a szülei rendelkezésre álló szóbeli és írásbeli információ, ill. a felületes megtekintés alapján egészségesnek látszottak. Az irodalmi adatokkal is összevetve ezért gyermekükben ismeretlen spora-

dikus, vagy autosomális recesszív kórképet véleményeztünk. Közülük 28 proband szüleit sikerült a közelmúltban alaposabb vizsgálatra visszahívunk.

Az index betegek diagnosis szerinti megoszlása a következő volt: Cornelia de Lange-syndroma 3, Prader—Willi-syndroma 3, Dubowitz-syndroma 2, Kufmann—McKusick-syndroma 2, Smith—Lemli—Opitz-syndroma 2, Wiedemann—Beckwith-syndroma 2, Aarskog-syndroma, acrocallosalis (Schinzel) syndroma, Carpenter-syndroma, Cohen-syndroma, campomeliás dysplasia, Ellis-van Creveld-syndroma, asphyxiás mellkasi dysplasia (Jeune), Klippel—Feil-syndroma, Klippel—Trenaunay-syndroma, McCune—Albright-syndroma, oro-facio-digitalis II. (Mohr) syndroma, Rubinstein—Taybi-syndroma, Sturge—Weber-anomália, Weaver-syndroma.

Az általunk javasolt diagnosztikus kritériumok (32) szerint minden szülőben célzottan kerestük a fellelhető informatív morphogenetikai variánsokat (más néven dysmorphiás jeleket vagy minor anomáliákat), és feljegyeztünk minden szokatlan jelet és kórelőzményi adatot. Ahol csak lehetett, anthropolometriai méréseket is végeztünk, amelyek értékelésében saját standardjaink mellett *Feingold* és *Bossert* (13) táblázatait alkalmaztuk. Szükség esetén ultrahang, csontrentgen, szemészeti és audiológiai vizsgálatot is végeztünk.

Az eredményeket a 2. táblázat mutatja be. A 28 családból 6-ban az egyik, 2-ben mindkét szülőben találtunk olyan morphogenetikai jeleket, amelyek gyermekük syndromájába beleillettek, és amelyeket a betegben is regisztráltunk. Durva fejlődési hibát, anyagcsere-zavart vagy egyéb morphogenetikai variánsok halmozódását egyetlen szülőben sem észleltük.

Megfigyeléseink tehát arra utaltak, hogy a „recesszív” vagy sporadikus syndromával sújtott gyermekek „egészséges” szüleiben az esetek kb. egynegyed részében alaposabb vizsgálattal a kórkép valamely részjelensége kimutatható. E jelenségnek több magyarázata is lehet.

1. A syndroma valójában domináns öröklődésű inkomplett penetranciával.

2. A beteg gyermekben és anyjában vagy apjában észlelt morphogenetikai anomália a syndromától független familiáris variáns, és csupán véletlen koincidienciáról van szó.

3. A syndromának a szülőben talált latens eleme szomatikus mozaicizmus tünete. A kóros domináns sejtvonalt megjelent az ivarsejtekben is, ezért lesz az ilyen személynek syndromás, beteg gyermeke.

4. A mozaikszerűen elhelyezkedő aberráns sejtek lehetnek recesszív jelleghordozók is, amelyek szomatikus mutáció vagy komplementáció révén lokális „homozygo-

2. táblázat: A recesszív vagy ismeretlen eredetű, sporadikus syndromás gyermekek „egészséges” szüleiben talált morphogenetikai jelek

A proband diagnosis	A vizsgált		Az érintett szülő jellegzetes tünete
	gyermek	szülő	
1. Cohen syndroma	leány	anya	Brachycephalia, rövid philtrum
2. Dubowitz syndroma	leány	anya	Alacsony termet, mikrocephalia, epicanthus, telecanthus, brachy-clinodaktylia, értelmi fogyatékoság
3. Ellis-van Creveld syndroma	fiú	anya	Brachydaktylia A ₃
4. Oro-facio-digitalis II. (Mohr) sy.	leány	anya	Epicanthus, mikrognathia
5. Prader-Willi syndroma	fiú	apa	Kis kezek és lábak, háromszögletű felső ajak
6. Rubinstein-Taybi syndroma	fiú	anya	Rövid ujjak, széles hüvelyk- és öregujjak
		apa	Papagájorr
7. Smith-Lemli-Opitz syndroma	leány	anya	Részleges syndaktylia a 2. és 3. lábujjak között
8. Weaver syndroma	fiú	anya	Keskeny, mélyen beágyazott kórmók
		apa	Feltűnően nagy kezek és lábak, hosszú philtrum

taságot" és így az adott területhez kötött, részleges elváltságokat okozhatnak.

Az első két lehetőséggel korábban részletesen foglalkoztunk (33). Hangsúlyoztuk, hogy a meghatározott multiplex fejlődési hibás tünetegyüttes világra jött újszülöttek szüleiben az átlagosnál több a minor variáns. Ezt nagyon óvatosan kell értékelni, de fel kell azért figyelni arra, hogy az esetek jelentős részében a szindrómára jellemző kis jelekről van szó.

Következtetések

Lyon (25) 1961-ben közölte híres elméletét, miszerint a XX női nemi chromosoma-párból a sejtek egyik részében csak az anyai, a másikban csak az apai eredetű X aktív. Ezt a „funkcionális mozaicizmust” azóta közvetett és közvetlen bizonyítékok sora igazolta. Napjainkban az a vélemény alakult ki, hogy minden soksejtű szervezetben számolhatunk mozaicizmus felléptével (17).

Az orvosi gyakorlatban a chromosomális mozaicizmus eddigénél intenzívebb keresése segíthet a szokatlan tünetek megértésében, így pl. a Down-kórban néha váratlanul jónak talált szellemi fejlődés magyarázatában, vagy a segmentális és aszimmetrikus fejlődési hibák értelmezésében. A megelőzés szempontjából különösen fontos lenne a latens mozaicizmus felderítése a látszólag normális fenotípusú szülőknél. Amint már jeleztük, a többféle szövetből származó, nagyszámú mitosis tanulmányozása a gyakorlatban csak korlátozottan oldható meg, mégis úgy érezzük, hogy a meglévő lehetőségek kihasználása sem mindig történik meg. Ha hihetünk Uchida és Freeman (46) adatainak, akkor személyenként 100 mitosist elemezve az ún. tiszta 21-trisomiás Down-kórosok fiatal szüleinek is legalább 3, de valószínűleg inkább 5%-ában normál/ + 21 mozaicizmus mutatható ki. És ez az érték csak a rutinszerűen végzett lymphocytá-tenyésztésekre vonatkozik, nem tartalmazza a szöveti, esetleg gonadális mozaikokat (35). A rejtett szülői mozaicizmus tehát nagyobb károsodást jelent, mint a 35 év feletti anyai életkor! Utóbbi esetben teljes joggal végzünk költséges és ráadásul invazív praenatalis vizsgálatokat, de a „tiszta” 21-trisomiás gyermek szüleinek karyotípusát meg sem határozzuk, vagy legfeljebb néhány mitosis átnézésével értékeljük.

A génszintű szomatikus mozaicizmus egyik oka lehet sok öröklődő betegség nagyon változatos tünettárájának. Ha a csírasejteket is érinti, akkor megmagyarázhatja egyes ritka „mutációk” familiáris ismétlődését. Nagy szerepe lehet a daganatképződésben is: mutációk vagy exogén hatások adott oncogénekre nézve heterozygota sejtekből megváltozott tulajdonságú homozygota klónokat képezhetnek (38). Ennek molekuláris szinten való tisztázásában máris szép eredmények születtek (4), de a világszerte nagy lendülettel folyó kutatástól hamarosan újabb ismeretek remélhetők. Ugyanígy értékes adatok várhatók a genetikai betegségekben, szindrómákban a különböző szövetekből vett minták DNS-analízisével is.

A legfontosabbnak azonban a legősibb és legolcsóbb módszert, a családtagok alapos fizikális vizsgálatát tart-

juk. Láthattuk, hogy a felületes megtekintés vagy „be-bondás” alapján egészségesnek tartott szülők jelentős részében gondos vizsgálattal és egyszerű mérésekkel beteg gyermekük tüneteinek egy részét fel lehetett fedezni. Ha csak annyit fogadunk el, hogy ezt szomatikus mozaicizmus is okozhatja, akkor további vizsgálatokkal esetleg hozzájárulhatunk az újabb károsodott gyermek születésének megelőzéséhez. A nagy feloldó képességű cytogenetikai módszerek sokasága és a rohamosan fejlődő molekuláris genetika nyilván tisztázni fogja a chromosomális és molekuláris mozaicizmus részleteit. E speciális tudományos módszerek azonban feltételezik a hagyományos klinikai genetika együttműködését: a költséges metodikáktól csak ott várható eredmény, ahol a klinikum és a családvizsgálat ki tudja szűrni a magasabb szintű elemzést igénylő eseteket. Ezért veleszületett rendellenességek esetén elméleti és gyakorlati szempontból változatlanul fontosnak tartjuk az összes családtag alapos orvosi és szükség szerinti cytogenetikai vizsgálatát. Ezt a közhelyszerű, de néha elhanyagolt alapigazságot a mozaicizmus modern értelmezése is megerősíti.

IRODALOM: 1. Bajnóczky, K., Méhes, K.: Parental centromere separation sequence and aneuploidy in the offspring. *Hum. Genet.*, 1988, 78, 286. — 2. Bajnóczky K., Simon G., Füller M.: 46,XY/69,XXY mozaik triploidia. *Gyermekgyógyászat*, 1986, 37, 361. — 3. Barta L., Sellyei M., Schmidt K.: A Turner-szindróma változatai. *Gyermekgyógyászat*, 1968, 19, 551. — 4. Beard, M. E. J., Fitzgerald, P. H.: The Philadelphia chromosome: A brief review. *Austr. N. Z. J. Med.*, 1988, 18, 617. — 5. Bochkov, N. P., Kuleshov, N. P., Chebotarev, A. N. és mtsai: Population cytogenetic investigation of newborns in Moscow. *Humangenetik*, 1974, 22, 139. — 6. Bonioli, E., Bellini, C.: Inheritance of Rubinstein-Taybi syndrome. *Am. J. Med. Genet.* 1989, 32, 559. — 7. Boué, J., Nicolas, H., Barichard, F. és mtsai: Le clonage des cellules du liquide amniotique, aidé dans l'interprétation des mosaïques chromosomiques en diagnostic prénatal. *Ann. Génét.*, 1979, 22, 3. — 8. Buck, C., Valentine, G. H., Hamilton, K.: A study of microsymptoms in the parents and sibs of patients with Down's syndrome. *Am. J. ment. Defic.*, 1969, 73, 683. — 9. Bühler, E., Bühler, U., Méhes, K. és mtsai: Diagnostische Probleme bei Trisomie-21-Mosaik (abstract). *Helv. paediat. Acta*, 1970, *Suppl.* 21, 21. — 10. Clarke, M., Edwards, J. H., Smallpiece, V.: 21 trisomy/normal mosaicism in an intelligent child with mongoloid characteristics. *Lancet*, 1961, 1, 1028. — 11. Cotsirilos, P., Raylor, J. E. C., Matalon, R.: Dominant inheritance of syndrome similar to Rubinstein-Taybi. *Am. J. Med. Genet.* 1987, 26, 85. — 12. Domány, Z., Mémeki, J.: Mozaik-Trisomie bei den Vätern von zwei Kindern mit Down-Syndrom. *Acta Paediatr. Acad. Sci. Hung.*, 1976, 17, 177. — 13. Feingold, M., Bossert, W. H.: Normal values for selected physical parameters: An aid to syndrome delineation. *Birth Defects* 1974, 10/13, 1. — 14. Fitzgerald, P. H., Archer, S. A., Morris, C. M.: Evidence for the repeated primary non-disjunction of chromosome 21 as result of premature centromere division. *Hum. Genet.* 1986, 72, 58. — 15. Ford, C. E., Polani, P. E., Briggs, J. H. és mtsai: A presumptive human XXY/XX mosaic. *Nature*, 1959, 183, 1030. — 16. Gardó, S., Papp, Z., Gaál, J.: XO/XX mosaicism in the Rokitsansky-Küster-Hasuer syndrome. *Lancet*, 1971, 2, 1380. — 17. Hall, J. G.: Review and hypothesis: Somatic mosaicism. Observations related to clinical genetics. *Am. J. hum. Genet.*, 1988, 43, 355. — 18. Hennekam, R. C. M., Lommen, E. J. P., Stengers, J. L. M. és mtsai: Rubinstein-Taybi syndrome in a mother and son. *Eur. J. Pediatr.* 1989, 148, 439. — 19. Hook, E. B.: Exclusion of chromosomal mosaicism: Tables of 90%, 95%, and 99% confidence limits and comments. *Am. J. hum. Genet.*, 1977, 29, 94. — 20. Kiss, P., Osztovics, M.,

Erényi, J.: Sex chromosome aberrations in childhood. I. XXY and XYYY mosaicism. Acta Pediatr. Acad. Sci. Hung. 1971, 12, 323. — 21. Kohn, G., Taysi, K., Atkins, T. E. és mtsai: Mosaic mongolism. I. Clinical correlations. J. Pediatr., 1970, 76, 874. — 22. Kosztolányi, G.: Does „ring syndrome” exist? An analysis of 207 case reports on patients with a ring autosome. Hum. Genet. 1987, 75, 174. — 23. Kosztolányi, G., Bühler, E. M., Elmiger, P. és mtsai: Trisomy 8 mosaicism. Eur. J. Pediatr., 1976, 123, 293. — 24. László J., Gyóry Gy.: Hypoplasia mammaeval járó chromosoma elváltozások. Orv. Hetil., 1967, 108, 1357. — 25. Lyon, M. F.: Gene action in the X-chromosome of the mouse (*Mus musculus* L.). Nature, 1961, 190, 372. — 26. McDermott, A., Voyce, M. A., Romain, D.: Ring chromosome 4. J. Med. Genet., 1977, 14, 228. — 27. McFadden, D. E., Kalousek, D. K.: Confirmation of prenatal diagnosis of sex chromosome mosaicism. Am. J. Med. Genet. 1989, 32, 495. — 28. Méhes, K.: Paternal trisomy 21 mosaicism and Down's anomaly. Humangenetik, 1973, 17, 297. — 29. Méhes K.: A chromosoma-vizsgálat leleteinek értékelhetősége. In Schuler D. (Szerk.): A humán chromosoma-aberrációk jelentősége a klinikumban. Akadémiai Kiadó, Bp., 1977, 338—379. o. — 30. Méhes, K.: Non-random centromere division: A mechanism of non-disjunction causing aneuploidy? Hum. Hered., 1978, 28, 255. — 31. Méhes, K.: Detection of parental mosaicism in Down syndrome (letter). J. Pediatr., 1978, 93, 692. — 32. Méhes, K.: Informative morphogenetic variants in the newborn infant. Akadémiai Kiadó, Bp., 1988. — 33. Méhes, K.: Morphogenetische Varianten bei Eltern von Kindern mit rezessiven Missbildungssyndromen. Kinderärztl. Praxis, 1990, 58, 125. — 34. Nagy, S., Antal L., Jakubecz S.: XX/XO mosaicismus. Orv. Hetil., 1964, 105, 2040. — 35. Nielsen, K. G., Poulsen, H., Mikkelsen, M. és mtsai: Multiple recurrence of trisomy 21 Down syndrome. Hum. Genet. 1988, 78, 103.

— 36. Osztovcics M.: A mozaikosság. MTA Biol. Oszt. Közl., 1970, 13, 367. — 37. Papp Z., Csécséi K., Dolhay B.: Down-syndroma és szülői mosaicismus. Orvosképzés, 1974, 49, 456. — 38. Reeve, A. E., Morris, C. M., Fitzgerald, P. H.: Acquired homozygosity of the rearranged *bcr* allele during the acute leucemic phase of a patient with Ph-negative chronic myeloid leukemia. Blood, 1988, 72, 24. — 39. Richards, B. W.: Mosaic mongolism. J. Ment. Defic. Res. 1969, 13, 66. — 40. Schuler, D.: A cytogenetika klinikai jelentősége. In Schuler D. (szerk.): A human chromosoma-aberrációk jelentősége a klinikumban. Akadémiai Kiadó, Bp., 1977, 380—406. o. — 41. Schuler D., Gács G.: A mozaicizmusról. Orv. Hetil., 1967, 108, 1026. — 42. Schuler, D., Ferenczi, I., Görgényi, A. és mtsai: Unilateral congenital malformations with chromosomal aberrations. Hum. Hered. 1972, 22, 198. — 43. Smith, G. F.: Analysis of clinical features of Down's syndrome in relation to chromosomal changes. Ann. N. Y. Acad. Sci. 1970, 171, 587. — 44. Székely O., László J., Földes Gy. és mtsai: Csecsemőkorban diagnosztizált Turner syndroma esete. Újabb adat az XO/XX mozaicizmus öröklődésének kérdéséhez. Gyermekgyógyászat, 1968, 19, 107. — 45. Taylor, A. I.: Cell selection *in vivo* in normal/G trisomic mosaics. Nature, 1968, 219, 1028. — 46. Uchida, I. A., Freeman, V. C. P.: Trisomy 21 Down syndrome. Parental mosaicism. Hum. Genet. 1985, 70, 246. — 47. Vig, B. K.: Sequence of centromere separation: analysis of mitotic chromosomes in man. Hum. Genet. 1981, 57, 247. — 48. Vig, B. K.: Sequence of centromere separation: occurrence, possible significance and control. Cancer Genet. Cytogenet. 1983, 8, 249. — 49. Wilson, M. G., Lin, M. S., Fujimoto, A. és mtsai: Chromosome mosaicism in 6,000 amniocentesis. Am. J. Med. Genet., 1989, 32, 506.

(Méhes Károly dr., Pécs, József Attila u. 7. 7623)

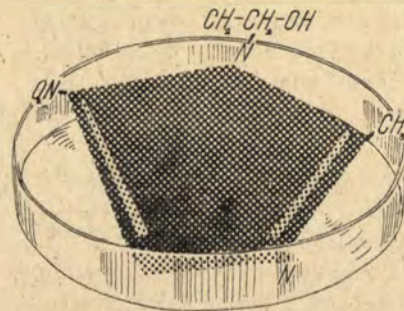
KLION®



Hatóanyag: 1 tabletta 250 mg;
1 hüvelykúp 500 mg metronidazol tartalmaz;
a szuszpenzió 4,8 g-ot 120 ml-ben (125 mg/kávéskanál);
az infúzió 500 mg-ot 100 ml oldatban.

A Klion készítmények hatóanyaga, a metronidazol a *Trichomonas vaginalis*, *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia* fertőzések ellen hatásos. Az anaerob baktériumok által okozott fertőzések szuverén gyógyszere. Mint ilyen, elsősorban a műtéti fertőzések megelőzésére és kezelésére használják, ezenkívül stomatitis ulcerosa és a ptosis, septicaemia, bacteriaemia, agytályog, peritonitis stb. esetében.
A Klion tabletta az összes felsorolt indikációban használható, a Klion hüvelykúp csak trichomoniasisban Klion tablettával együtt alkalmazható.
A Klion szuszpenzió főleg gyermekek részére ajánlott trichomoniasis, amoebiasis, lámbliasis esetében.
Klion infúziót antibakteriális terápiára alkalmazzák, elsősorban műtéti fertőzések megelőzésére és kezelésére.

**infúzió
tabletta
hüvelykúp
szuszpenzió**



Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest






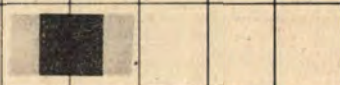






1819

HUMAN-NOVO MONOKOMPONENS INZULIN

A HUMAN Oltóanyagtermelő és Kutató Intézet 1989. negyedik negyedévéől — licencátvétel keretében — megkezdte a NOVO NORDISK MC inzulinkészítmények hazai gyártását. Így lehetővé válik, hogy az inzulinkezelésre szoruló betegek a világ egyik legtisztább inzulinjához jussanak. Az MC tisztasági fok biztosítja, hogy az olyan mellékhatások, mint allergia és lipodisztrófia, a minimumra csökkenthetők.

NOVO MONOKOMPONENS INZULINOK

Az inzulihatás megközelítő kezdete, csúcsa és tartama		Elfogadott név						pH	Az adagolás gyakorisága	
		Órák az injekció beadása után	6	12	18	24	30			36
	10 ml insulín Actrapid® MC							Neutrális inzulíninjekció	7	Naponta 2—4-szer
	10 ml Insulín Monotard® MC							Cink inzulín szuszpenzió	7	Naponta 2-szer ön-magában adva, v. Actapid MC-vel kombinálva
	10 ml Insulín Semilente® MC							Cink inzulín szuszpenzió (amorf)	7	Naponta 2-szer
	10 ml Insulín Lente® MC							Cink inzulín szuszpenzió	7	Általában naponta egyszer, de bizonyos esetekben napi 2 injekció
	10 ml Insulín Ultralente® MC							Cink inzulín szuszpenzió (kristályos)	7	Bazál kezelésként naponta 1-szer Actrapid MC-vel

NOVO INDUSTRI A/S
Novo Allé
DK-2880 Bagsvaerd,
Denmark

Regional/Office Vienna
Argentinierstrasse 21.
A 1010 Wien



„HUMAN”
Oltóanyagtermelő és
Kutató Intézet
Magyarország

Gyárközpont:
Gödöllő
Táncsics Mihály út 82.
2101
Telefon: 1330-564
Gödöllő 440
tx 22-4014



RITKA KÓRKÉPEK

Temesi Mihály dr.
és Kett Károly dr.

Izolált epehólyag trauma ritka formájának ultrahang diagnosztikája és kezelése

Baranya Megyei Tanács Kórház-Rendelőintézet, Pécs,
Radiológiai Osztály

(osztályvezető főorvos: Papp Zsuzsanna dr.)

Sebészeti Osztály és Sebészeti Tanszék

(osztályvezető: Kett Károly dr.)

A szerzők epehólyag fali bevérzés ritka formáját, a köves epehólyag falába történt bevérzést ismertetik, melynek izolált előfordulása különösen ritka. Tárgyalják a preoperatív ultrahang diagnosztika lehetőségeit és pontosságát az epehólyag betegségeinek megítélésében. Hasonló közleménnyel az utóbbi 10 év irodalmában nem találkoztak, és ezért hívják fel a figyelmet erre a súlyos következménnyel is fenyegető kórképre. Kezelésében egyértelműen a műtéti megoldást tartják szükségesnek.

Ultrasonic diagnosis and treatment of an infrequent form of isolated cholecyst trauma. A rare form of traumatic cholecystitis revealing a suffusion in the wall of the gallbladder with stones is reviewed by the authors. An isolated occurrence as such injuries is extremely rare. The possibilities and accuracy of preoperative ultrasonic diagnosis are discussed in diseases of the gallbladder. Similar reports in the literature of last ten years have not been found, therefore aim of the present report is to call attention to the disease which if left without treatment can be fatal. According to the authors an operative treatment is of vital importance in such cases.

Tompa hasi traumák ritkán okozzák az epehólyag sérülését. Az izolált sérülés igen ritka, többnyire a máj (bél, pancreas stb.) roncsolódásával együtt fordul elő. A traumás acalculous „cholecystitisek” viszonylag gyakrabban szerepelnek az irodalomban (2, 3, 4, 5, 8, 17). Ugyancsak olvasható néhány olyan eset, ahol az epehólyag lumenébe történt a bevérzés (6, 7, 9, 11). Izolált cholecysta fali bevérzéssel az általunk áttekintett irodalomban nem találkoztunk, és a magyar irodalomban is csak májbiopszia szövődményeként olvashatunk közlést az utóbbi 10 évben. A sebészeti irodalomhoz viszonyítva még ritkábban találkoztunk ilyen tárgyú közleménnyel a radiológiai, illetve ultrahang diagnosztikai témakörben.

bordaív alatt tapintható rezisztencia és nyomásérzékenység miatt került ultrahang vizsgálatra. Ekkor a kissé ptotikus epehólyagot kifejezetten megnagyobbodottnak találtuk. Fala megvastagodott, helyenként 15–20 mm-es (a normális felső határa 4 mm). A fal kettős kontúrral ábrázolódott. Benne számos kőreflex is megfigyelhető kifejezett hangárnyékokkal. (1. és 2. ábra). Máj, pancreas, mindkét vese normális, szabad hasi folyadék nem mutatható

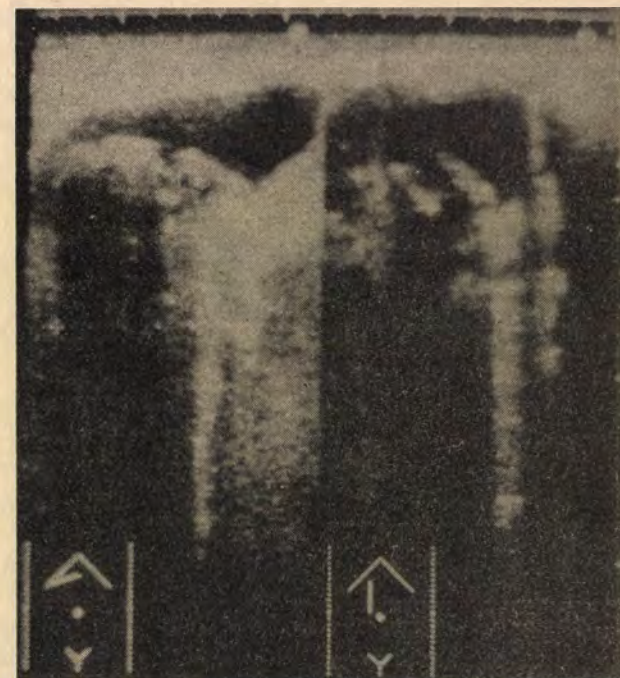
Anyag és módszer

1983. februártól 1988. szeptemberig a Pécsi Megyei Kórház Radiológiai Osztályán Picker LS 3000 real-time ultrahang készülékünkkel 34 957 beteget vizsgáltunk. Közülük 839 esetben akut cholecystitisre utaló ultrahang morfológiai képet találtunk, ebből 38 esetben epekövesség nélkül. Csak egy esetben fordult elő tompa hasi sérülést követő bevérzés a köves epehólyag falában.

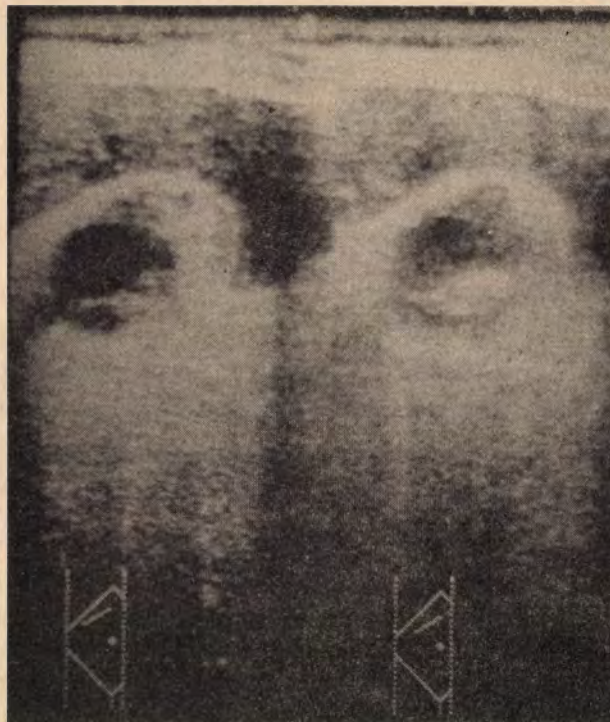
Esetismertetés

L. L.-né 84 éves nőbeteg anamnézisében érdemleges betegség nem szerepel. 1 nappal vizsgálata előtt otthonában elesett, jobb oldalát a lépcső fokába ütötte. Kifejezett fájdalmi, jobb

Kulcsszavak: epehólyag sérülés, ultrahangdiagnosztika



1. ábra: 84 éves beteg megnagyobbodott epehólyagjában számos intenzív kőreflex látható hangárnyékokkal. (+ —) —ek a hangárnyékokat jelzik) Hossz- és harántmetszeti kép.



2. ábra: Ugyanezen beteg epehólyagjának harántmetszeti képe más síkban az epehólyagfal nagyfokú, inhomogén, hyperreflectív megvastagodását mutatja. (A kóreflex ebben a síkban csak bizonytalanul ábrázolódik.)

ki. Véleményünk ennek alapján: megnagyobbodott, köves epehólyag, cholecystitis.

Láz, leukocytosis observatiója során nem jelentkezett. A tapintható, fájdalmas rezisztencia viszont nem kisebbedett meg. Laparotómia előtti ultrahang kontroll vizsgálat a morfológiai kép változatlanságát mutatta. Tekintettel a trauma előtti panaszmentességre, az egyéb klinikai tünetek hiányára a cholelithiasis mellett az epehólyagfal traumás eredetű megvastagodásának lehetőségét is felvetettük.

Műtét: a jelentősen megnagyobbodott, kékesvörös színű cholecysta igen vastag falú, benne számos kő tapintható. Szabad hasi folyadék, májsérülés (illetve egyéb hasi szerv sérülése) nem mutatható ki. Cholecystectomy történt. Az epehólyag felhasítása után annak falában kifejezett bevérzés volt látható (a kövek mellett). Szövetteni vizsgálattal lobosodást kimutatni nem lehetett. A műtéti lelet izolált epehólyag sérülést igazolt.

Megbeszélés

Az akut cholecystitis klinikai tünetei a jobb bordaív alatti fájdalmak, tapintható, fájdalmas epehólyag, láz, leukocytosis stb. jól ismertek. Ezek megerősítésére, illetve egyéb betegségektől történő differenciáldiagnosztikára az ultrahang vizsgálat ma már széles körben elterjedt, hatásos, gyors módszer. Igen jó határfokkal mutatható ki az epekövek: 97–98%-os pontosságot említenek az irodalomban (4, 14, 15, 16). Már kisebb pontosság érhető el az acut cholecystitis egyéb tüneteinek kimutatásában. Becker (3), adatai szerint 61%-os a szenzitivitás. Ennek tüneteinek között a pozitív Murphy jel, az epehólyag megnagyobbodása, a fal megvastagodása, kettős kontúrja, jelentős fokú ir-

regularitása, és kisebb jelentőséggel az epehólyag sűrű tartalma említendő meg. Az eredet kimutatásában még kevesebb információ várható el. Esetünkben is az anamnézis, az egyéb okból létrejövő gyulladási tünetek hiánya alapján lehetett feltételezni a traumás kórokat.

A bevezetőben már említettük, hogy tompa hasi traumákban az epehólyag sérülése igen ritkán fordul elő. Nardi (16) adatai alapján az összes tompa hasi sérülések mindössze 2%-ában érintett az epehólyag. Ezek a sérülések általában a máj sérülésével együtt fordulnak elő. Penetráló sérülésekkel történő társulása, az epehólyag ruptúrája, illetve az epehólyag lumenébe történő vérzés, a haemobilialis kialakulása is ismert az irodalomból (2, 6, 7, 8, 11, 12, 13, 19, 20). Ezeket a statisztikai adatokat az epehólyag védett elhelyezkedésével magyarázzák. A falban kialakult bevérzés rendkívül ritka, különösen az izolált sérülés. A kialakulásban szerepet játszhatott a 84 éves beteg vékony hasfal és ptotikus epehólyagja. Ily módon a külső tompa tárgy (lépcső foka) és a korábban panaszt nem okozó epekövek között a fal olyan mértékben zúzódott meg, hogy annak rétegei közé vérzett be. Az így károsodott epehólyag adta az ultrahang morfológiai elváltozásokat. A fal nagyfokú megvastagodása — az intramuralis haematoma — az epe elfolyását a ductus cysticuson keresztül is akadályozza. Az epehólyagfal károsodása és feszülése — amennyiben a haematoma felszívódása nem indul meg — a későbbiekben esetleg az epehólyag perforációjához is vezethet. Ezért a megoldás mindenképpen az epehólyag műtéti eltávolítása a perforatio és következményes epés peritonitis kialakulásának megelőzésére.

Esetünket azért tartottuk közlésre érdemesnek, mert a köves epehólyag ilyen izolált sérülése rendkívül ritka, és hasonló közléssel a magyar irodalomban — az utóbbi 10 évben — nem találkoztunk. Egyúttal felhívjuk a figyelmet az ultrahang diagnosztika jelentőségére, valamint arra is, hogy a kórokra támpontot nem adó morfológiai jeleket csak az anamnézis és a klinikum pontos ismeretével együtt lehet értékelni.

IRODALOM: 1. Austin, H.: Acute right upper quadrant abdominal pain: Ultrasound approach. J. C. U. 1983, II, 187. — 2. Bánhegyi J., Iványi J.: Adatok a haemobilialis kórszármarzásához. Magyar Sebészet, 1970, 23, 57. — 3. Becker, C. D., Burckhardt, B., Terrier, F.: Ultrasound in postoperative acute acalculous cholecystitis. Gastrointest. Radiol., 1986, II, 47. — 4. Bondestam, S.: Urgent real-time cholecystosonography in suspected acute cholecystitis. Gastrointest. Radiol., 1981, 6, 257. — 5. Chinn, D. H., Miller, E. I., Piper, N.: Hemorrhagic cholecystitis: sonographic appearance and clinical presentation. J. Ultrasound. Med. 1987, 6, 313. — 6. Curet, P. és mtsai: Hepatic haemobilialis of traumatic or iatrogenic. World J. Surg. 1984, I, 2. — 7. Danemann, A., Matzinger, M. A., Martin, D. J.: Posttraumatic hemorrhage into the gallbladder. Radiology, 1983, 149, 345. — 8. Du Priest, R. W., Khaneja, S. C., Cowley, R. A.: Acute cholecystitis complicating trauma. Ann. Surg. 1979, 189, 84. — 9. Eisenstein, C. et al.: Posttraumatic biloma: sonographic diagnosis. A. J. R., 1983, 140, 303. — 10. Finberg, H. J., Birnholz, J. C.: Ultrasound evaluation of the gallbladder wall. Radiology, 1979, 133, 695. — 11. Grant, E. G., Spiriopoulou, J. G.: Intraluminal gallbladder hematoma: sonographic evidence of hemobilialis. J. C. U., 1983, II, 507. — 12. Juhász L.: Endoszkópos retrograd cholangiographiával kórszármarzott haemobilialis. Orv. Hetilap, 1987, 128, 1465. — 13. Késmárky J.: Spontán gyógyult

posttraumás haemobilia. Magyar Sebészet, 1985, 1, 40. — 14. Magyar I.: A máj, az epeutak és a hasnyálmirigy betegségei. Medicina, Budapest, 1985, 250. — 15. Martinez, A., Bona, X., Velasco, M., Martin, J.: Diagnostic accuracy of ultrasound in acute cholecystitis. Gastrointest. Radiol., 1986, II, 334. — 16. Nardi, G. L., Zuidema, G. D.: Surgery: Essentials of clinical practice. Little, Brown, and Co. Boston, 1982, 467. p. — 17. Rice, J., Williams, H. C., Flint, L. M., Richardson, J. D.: Posttraumatic acalculous cholecystitis. South. Med. J., 1980, 73, 14. — 18.

Sanders, R. C.: The significance of sonographic gallbladder wall thickening. J. C. U., 1980, 8, 143. — 19. Vádon G., Karácsonyi S., Engloner L.: Katéteres embolizációval gyógyított poszttraumás haemobilia. Orv. Hetilap, 1983, 124, 3057. — 20. Weissman, H. S., Chun, K. J., Frank, M., et al.: Demonstration of traumatic bile leakage with cholecintigraphy and ultrasound. Am. J. Roentgenol. 1979, 133, 843.

(Temesi Mihály dr., Pécs, Rákóczi út 2. 7623)

A MEDIKUSOK KÖNYVESBOLTJÁNAK SZAKKÖNYVAJÁNLATA:

Dr. Hálász—Dr. Rajna: Epilepszia	775,— Ft
Dr. Harkányi: Ultrahang diagnosztika	250,— Ft
Progresszív betegellátás I—IV.	kötetenként 180,— Ft
Dr. Vízkelety: Csont-ízületi daganatok és daganatszerű elváltozások	190,— Ft
Nyerges—Ferencz: A gennyes agyhártyagyulladás diagnózisa és terápiája	120,— Ft

Boltunkban előjegyzést veszünk fel a következő kiadványokra:

Amerikai Tudomány magyar kiadása
Tudomány folyóirat

Várjuk jelentkezésüket!

Címünk: **Medikusok Könyvesboltja**
1088 Bp., Baross u. 21. Tel.: 1331-718



Marly-Skin

...úgy véd, mint egy „folyékony kesztyű”!

A Marly-Skin bőrvédőszer úgy védi a kezét, mint egy kesztyű. Különleges védelmet nyújt az agresszív szerek, maró és irritáló hatású anyagok ellen. Megakadályozza a bőrbetegségek, allergiás eredetű elváltozások kialakulását.

Marly-Skin

folyamatos védelem 4 órán át

- agresszív vegyi anyagok hatása ellen
- tinta- és festékszennyeződések ellen
- mosó- és tisztítószer ellen
- baktériumok
- ipari zsírok, olajok, ragasztók hatása
- fotóvegyeszer ellen
- por és nedvességártalom ellen

Az NSZK-ban és Magyarországon végzett klinikai vizsgálatok szerint a Marly-Skin kiválóan alkalmazható laboratóriumokban, egészségügyi intézményekben, műhelyekben és üzemekben, a háztartási munkában és a cse-
csemőgondozásban egyaránt.



A Marly-Skin bőrvédő hab megvásárolható az **OMKER** szaküzleteiben, megrendelhető az **OMKER V. Kereskedelmi osztályától**. Tel.: 1-326-377





KÁROS SZENVEDÉSTŐL MENTES.

ASS-500 mg pezsgőtabletta. Gyorssegély fejfájás, láz és gyulladás ellen.
ASS-500 mg pezsgőtabletta. Vízben oldható, a szervezetben gyorsan felszívódik.
S a fájdalom pillanatok alatt elmúlik.

ASS-500 mg pezsgőtabletta

Fájdalom- és lázcsillapító, valamint gyulladáscsökkentő, felnőttek részére.
Szokásos napi adagja, ha az orvos másképpen nem rendel, felnőtteknek 2-3-szor 1-2 pezsgőtabletta. 10 éven felüli gyermekeknek szükség esetén 1 pezsgőtabletta.
A pezsgőtablettát egy pohár vízben fel kell oldani és étkezés után kell bevenni.

Gyermekek felső légúti vírusfertőzése illetve bárányhimlője vagy annak akár gyanúja esetén is, kizárólag orvosi utasításra alkalmazható. Amennyiben alkalmazásra kerül a gyógyszer ezen betegségek esetén és esetleg tartós hányás, kábultság, eszméletvesztés lép fel, haladéktalanul orvost kell hívni a gyermekhez, mivel ezek a tünetek egy rendkívül ritka, de adott esetben életveszélyes betegség jelei is lehetnek.

A készítményt nem szabad szedni:

- terhes nőknek a terhesség utolsó három hónapjában
- gyomor- és nyombélfekélybetegségben szenvedőknek
- fokozott vérékenységű egyéneknek
- Szalicilát tartalmú készítmények iránt érzékeny egyéneknek

Csak az orvos kifejezett utasítása esetén alkalmazza a gyógyszert:
- asztma, szénanátha, orrnyálkahártya polyp, krónikus légúti fertőzés (főleg szénanáthaszerű tünetekkel kapcsolatosan) esetén



- egyéb gyógyszerekkel szembeni túlérzékenység (pl. csalánkiütés, viszketés, bőrreakciók) esetén
 - állandóan fennálló vagy ismétlődő gyomor- és nyombélpanaszok esetén
 - máj és vesebetegség esetén
 - terhesség alatt
 - szoptatás idején. Amennyiben rendszeresen nagyobb mennyiségű gyógyszer szedése válik szükségessé, a csecsemőt el kell választani
 - gyermekek felső légúti vírusfertőzése illetve bárányhimlője vagy akár annak gyanúja esetén.
- A gyógyszer alkalmazása kapcsán előfordulhatnak gyomor- és bélpanaszok, asztmás rohamok, bőrreakciók, nagyobb adagoknál fülzúgás, szédülés. Bármilyen, a gyógyszer alkalmazása folyamán előforduló nem kívánatos mellékhatásról, valamint egyéb szokatlan tünetről vagy panaszról a kezelőorvost haladéktalanul tájékoztatni kell, és a gyógyszer további szedése csak az orvos utasítására folytatható. Fekete ún. szurokszéklet esetén azonnal orvoshoz kell fordulnia.
- Gyermekek elől gondosan el kell zárni a gyógyszert! Más gyógyszer egyidejűleg csak a kezelőorvos tudtával szedhető, mert az együttes alkalmazás során módosulhat a gyógyszerek hatása.
- Száraz helyen, nedvességtől és fénytől védve szobahőmérsékleten tartandó!

Gyártja a **Pharmavit Rt.** Veresegyház, Lévai u. 5.

ISOPRINOSINE®

tabletta



BIOGAL
GYÓGYSZERGYÁR
DEBRECEN



Chemotherapeuticum antiviralis

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 molekula komplexé).

JAVALLATOK

Herpes simplex, herpes zoster, szubakut szklerotizáló panencephalitis (SSPE), vírusos encephalitis (amelyet H. simplex-, Epstein-Barr- és kanyaróvírus váltott ki, vírusos bronchitis, vírushepatitis. Vírusfertőzések immunszupprimált betegeken: H. simplex, H. zoster, bárányhimlő, kanyaró, mumpsz, Citomegalia- és Epstein-Barr vírusfertőzések.

ELLENJAVALLATOK

Köszvény, hiperurikémia, veseelégtelenség, vesekövesség, extra-szisztolára való hajlam, autoimmunbetegségek, 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 tablettát, gyermekeknek 1/2–6 tablettát.

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, gyermekeknek 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 inosin komponens húgysav formájában választódik ki. Ezért ajánlatos a szérumban és vizelet húgysavszint időnkénti ellenőrzése.

MEGJEGYZÉS

✱✱ Csak vényre — egyszeri alkalommal — kiadható.

A gyógyszert annak a fekvőbetegellátó osztálynak, szakrendelésnek (gondozónak) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes.

Térítésmentesen herpes simplex disseminatus, herpes zoster esetében, valamint bizonyítottan súlyos immunhiányos állapotokban annak a szakrendelésnek (gondozónak) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére szakmailag és területileg illetékes.

CSOMAGOLÁS: 50 db tablettát.

ELŐÁLLÍTJA **BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen**
Newport Pharmaceuticals INC. (USA)
M.R.Leclerc Co. (Svájc) licence alapján.

HEVIZOS[®]

kenőcs



BIOGAL
GYÓGYSZERGYÁR
DEBRECEN



Chemotherapeuticum antiviralis

Herpes vírusfertőzésekben alkalmazható lokális készítmény. A kenőcs hatóanyaga a herpes vírus 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-8-D-ribofuranozil)-5-izopropil-uracil, 10 g vízzel lemosható szuszpenziós kenőcsben.

JAVALLATOK

Herpes simplex recidivans, herpes zoster és herpes progeneralis recidivans helyi kezelésére.

ELLENJAVALLAT

Jelenleg nem ismeretes.

ALKALMAZÁS

A beteg bőrfelületet naponta 3–5 alkalommal kell vékonyan bekenni. A kezelés időtartama 3–5 nap, amely kivételesen az eset súlyosságától függően 6–12 napra emelhető.

MELLÉKHATÁS

Enyhe, égő, átmeneti csipős érzés.

MEGJEGYZÉS

✦ Csak vényre – egyszeri alkalommal – kiadható.

CSOMAGOLÁS

10 g kenőcs tubusban

ELŐÁLLÍTJA

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen



Radiológia

A nagy feloldóképességű carotis-sonographia múltja, jelene és jövője. O'Leary, D. H., Polak, J. F. (Harvard Medical School, Boston): *Amer. J. Roentgenol.*, 1989, 153, 699.

A carotis ultrahangvizsgálatának elterjedéséhez erősen hozzájárult az az elképzelés, hogy a carotis endarterectomia megelőzheti az agyi károsodásokat. 1954-ben történt az első sikeres műtét, amit egyre nagyobb számban végeztek azután. A csúcspont az Egyesült Államokban 1985-ben érték el 107 000 carotis endarterectomiával. A várakozások ellenére ekkor hirtelen megtorpánás következett, a további növekedés helyett a műtétek száma 1986-ban 83 000-re csökkent. Ennek magyarázata, hogy a műtétek számának növekedésével egyre inkább nyilvánvalóvá vált, hogy azok nem járnak a remélt eredményekkel. Jó kezében ugyan a műtéti mortalitás és morbiditás nem haladja meg az 5–10%-ot, a műtéti szövődmények száma pedig 1–2%, a távlati eredmények vitathatók.

Az eddigi adatok nem igazolják azt, hogy a műtétilag és konzervatíván kezelték távlati kórjólata között érdemi különbség van. Jelenleg folynak kiterjedt kutatások a National Institutes of Health kezdeményezésére ennek a kérdésnek az eldöntésére. Egyre inkább utat tör az a nézet, mely szerint a carotis arteriosclerosisát inkább az érrendszer állapotának indikátoraként érdemes értékelni. Az ilyen beteg sorsát a szív ereinek állapota határozza meg, a TIA, a stroke vagy a tünetmentes betegen kimutatható carotis-atherosclerosis az előrehaladott általános érrendszeri elváltozások indikátora. Ha a carotis endarterectomia hitelét veszti, vagy legalábbis javallati köre erősen beszűkül, akkor ez lesz a továbbiakban a carotis ultrahangvizsgálatának gyakorlati jelentősége. Ezt szem előtt tartva lesz érdemes a vizsgálat technikáját tovább finomítani, keresni finom jeleket, mint pl. az érfal megvastagodása sorozatos vizsgálatok során. A megoldás talán a műtét helyett a korai felismerés, megfelelő konzervatív kezelés, rizikótényezők kikapcsolása lesz.

Laczay András dr.

A sonographia, CT, ERCP és angiographia teljesítőképességének összehasonlítása a primer epeúti rák kórismézésében. Crone-Münzebrock W. és mtsai (Universitätskrankenhaus Hamburg-Eppendorf): *Fortschr. Röntgenstr.*, 1989, 151, 523.

A szerzők 22 műtéttel és szövettani vizsgálattal igazolt primer epeúti rák eset alapján hasonlították össze a különböző képalakító eljárások diagnosztikai hatékonyságát.

Ultrahangvizsgálat műtét előtt 13 esetben történt. Ez egy esetben nem volt értékelhető a bélgázok miatt, 7 esetben pedig téves negatív eredményt adott. A legkisebb sonographiával észlelt tumor 4 cm átmérőjű volt. 12 esetben történt CT-vizsgálat, ez ötben vezetett a helyes kórisméhez, négyben téves negatív, háromban nem jellegetes leletet eredményezett. 19 esetben végezték el a műtét előtt az ERCP-t, ami 15 esetben lehetővé tette a helyes kórisme megállapítását. A további 4 esetet téves negatívnak értékelik, pontosabban ezek közül kettőben tévesen a pancreasfejrák kórisméjét véleményezték. 11 esetben történt angiographia is 6 helyes és 5 téves negatív eredménnyel. Így az epeúti rák kórismézésében a legeredményesebb módszernek az ERCP bizonyult. Mivel azonban ennek éppúgy megvan a maga hibaszázaléka, mint a többi képalakító eljárásnak, csak akkor tekinthető az epeúti rák kizártnak, ha valamennyi vizsgálat megtörtént. Epeúti rák alapos gyanúja esetén ez nem tekinthető diagnosztikai polipragmáziának.

Laczay András dr.

A vese velőállományának hyperechogenitása. Toyoda, K. és mtsai (Jikei University School of Medicine, Tokyo): *Radiology*, 1989, 173, 431.

Normális körülmények között a vese velőállomány a kéregnél echoszegényebb. A szerzők 2 év 8000 ultrahangvizsgálatának anyagában 18 olyan esetet találtak, melyben a medullaris állomány echogenitása a kéreghez képest fokozott volt. 7 betegnek köszvénye volt hyperuricaemiával, egynek Lesch-Nyhan-szindrómája ugyancsak hyperuricaemiával, kettőnek Sjögren-szindrómája distalis tubularis acidosisal, egynek hyperparathyreoidismusa hypercalcaemiával, kettőnek medullaris szivacsveséje tubularis ectasiával, egynek glycogen tárolási betegsége tubularis acidosisal, egynek Wilson-kórja proximalis tubularis acidosisal, kettőnek primer aldosteronismusa hypokalaemiával és egynek pseudo-Barter-szindrómája ugyancsak hypokalaemiával.

Öt esetben az echogenitás oly mértékben fokozott volt, hogy hangárnyékolással járt. 10 esetben készítették natív röntgenfelvételt, ez négyben mutatott meszesedést. 8 esetben történt CT-vizsgálat, ez háromban utalt határozottan meszesedésre. Úgy gondolják, hogy a hyperechogenitás közvetlen oka a hyperuricaemia, a nephrocalcinosis vagy a hypokalaemia következtében kialakuló interstitialis lymphocytás beszűrődés és fibrosis. Az ultrahangvizsgálat érzékeny módszer a fenti betegségeknél a vese ilyen értelmű érintettségének kimutatására.

Laczay András dr.

Mélyvénás thrombosis kórismézésére színes duplex sonographiával. Fobbe, F. és mtsai (Freie Universität Berlin, Klinikum Steglitz): *Fortschr. Röntgenstr.*, 1989, 151, 569.

A klinikai jelek bizonytalansága miatt az alsó végtagi vagy medencei mélyvénathrombosis gyanújának tisztázásához további vizsgálatok szükségesek. A legnagyobb találati biztonságot kétségkívül a venographia jelenti, ez azonban költséges és invazív, helyi és kontrasztanyag szövődmények veszélyével terhelt. A nem invazív telethermographia érzékeny, de nem specifikus eljárás. Az újabban szóba jövő színes duplex sonographia értékének elbírálása végett a szerzők 103 beteg 129 végtagjának ilyen vizsgálatát végezték el, és az eredményeket összehasonlították a venographia eredményével.

A színes duplex sonographiával a medencei vénák, a v. femoralis és v. poplitea jól megítélhető, ezekben kimutathatók a teljes és részleges thrombotikus elzáródás, a rög mellett még meglévő átáramlás, valamint postthrombotikus elváltozások. A jelzett érszakaszokra vonatkozóan a venographia és a színes duplex sonographia lelete között csak 4 esetben volt érdemi eltérés. Ebből két esetben a sonographia részleges elzáródást mutatott a v. femoralis superficialisban, a venographia lelete viszont negatív volt. Egy esetben a v. poplitea elzáródása mellett a sonographia az a. femoralis falának meszesedését mutatta, a venographia többletként elzáródást a v. femoralis superficialisban. Egy betegben a sonographia postthrombotikus elváltozásokat mutatott, emellett a venographia thrombus is talált a részben recanalizált v. femoralisban.

Összességében: a sonographia jó hatásfokú, képes helyettesíteni a venographiát a jelzett érszakaszokon. Sajnos, az alsóbb, lábcsőri vénaterületek viszonyainak tisztázására nem alkalmas.

Laczay András dr.

Arteriographia hordozható DSA készülékkel. King, J. N. és mtsai (University of New Mexico School of Medicine, Albuquerque): *Radiology*, 1989, 172, 1023.

Nemrégiben vált elérhetővé a jó minőségű angiographiás vizsgálatokat lehetővé tevő hordozható digitális subtractiósi angiographiás (DSA) készülék. A szerkezettel műtőben, traumatológiai ambulancián, kórtérben lehet angiographiát végezni. A telepített DSA készülékekkel szemben a szerzők egyetlen hátrányként a viszonylag kis átmérőjű képerősítőt említik (*Ref.*: De ez akkora, mint a hazánkban használatos belgyógyászati képerősítőké). Hálózatról működtethető, másodpercenként 30 valós idejű kép felvételét teszi lehetővé. Eddig összesen 51 arteriographia tapasztalatával rendelkeznek, ebből 35 a traumatológiai ambulancián, 12 a műtőben, 4 az intenzív osztályon történt. A vizsgált érterületek között szere-

pelnek a mellkasi aorta, a nyak, a koponya és a végtagok artériái. A készülék birtokában a kórháznak gyakorlatilag bármelyik helyén képesek DSA vizsgálatot végezni. A viszonylag kis képátmérő miatt néha több mező vizsgálata szükséges ismételt kontrasztanyag beadással, de ez nem jelent különösebb problémát. A vizsgálatok minősége a telepített DSA-hoz hasonló, az 51 vizsgálatból csak egyet kellett hagyományos módon megismételni az értékelhetőség bizonytalansága miatt. A traumatológia terén előny, hogy a beteget nem kell angiobalumba átszállítani, ezenkívül időt is nyernek, hamarabb jutnak kórisméhez. Az intraoperatív DSA előnyeit szemlélteti azon esetük, melyben a. communicans anterior aneurysma lefogásakor végzett vizsgálat kimutatta mindkét oldali cerebri anterior keringésének kiesését. Intenzív osztályon végzett helyszíni angiographia előnyeit aligha kell bizonygatni. Végül a hordozható szerkezet ára a telepített típus beállítási költségeinek 10–20%-a saját becsülésük szerint.

Laczay András dr.

Az in situ ductalis carcinoma atípusos mammographiás képe. Ikeda, D. M., Andersson, I. (University of Michigan Medical Center, Ann Arbor): *Radiology*, 1989, 172, 661.

Az in situ ductalis carcinoma vagy intraductalis carcinoma az emlőrák nem invazív formája, idejében felismerve és kezelésbe véve jó kórjólattal. Mammographiás képen leggyakrabban a tumorszövetben kialakult jellegzetes meszesedésről ismerik fel. A szerzők 190 szövettanilag igazolt eset retrospektív elemzésével keresték a választ arra, hogy milyen egyéb, nem jellegzetes formákban mutatkozhat az intraductalis rák a mammographiás képen. A 190-ből 117 esetben a jól ismert microcalcificatiót látták, ezekkel nem foglalkoznak. A fennmaradó 73 eset közül 30-ban a mammographiás lelet negatív volt. Ezekben Paget-kór, tapintható terime, véres váladékozás, nem véres váladékozás hívta fel a folyamatra a figyelmet, háromban pedig profilaktikus subcutan mastectomia történt családi kórelőzmény vagy kozmetikus indok alapján. 15 esetben körülírt daganatos képlet látszott a mammogramon, 12 esetben feltűnő, tág ductusok és csomók, 4–4 esetben megváltozott, rendellenes emlőszövetet vagy fokozódó denzitás, 3 esetben subareolaris tömörülés, 2 esetben bizonytalan terime, kettőben jelentős ductus tágulat, egyben aszimmetria. A 73-ből 43 betegben a folyamat többgócú vagy kiterjedt volt, ezek közül 18 negatív mammographiás lelettel. A feldolgozásnak több tanulsága van. A klinikai vizsgálatot mindig együtt kell értékelni a mammographiával a téves negatív értékelés elkerülésére. A klasszikus és jellegzetes meszesedés mellett figyelembe kell venni a fenti nem jellegzetes elváltozásokat. A terápia vonatkozásában pedig az emlőmegtartó

műtéti módszerek terjedésével kapcsolatban meggondolandó a folyamatok gyakori multifocalis előfordulása.

Laczay András dr.

A központi idegrendszer vascularis malformatióinak MR-tomographiája, CT- és angiographia vizsgálata. Harder, Th. és mtsai (Radiologische Klinik der Universität Bonn): *Fortschr. Röntgenstr.*, 1989, 150, 119.

A cerebriális és spinalis erek leggyakoribb rendellenességei az arterialis aneurysmák és az angiómák. Az agyi arteria aneurysma gyakori első tünete a subarachnoidális vérzés. Míg a MR 31 kóros elváltozásból 24 esetet helyesen kórismézett, addig az angiographiával 26 beteg közül 19 esetben és CT-val 24 beteg közül 20 esetben sikerült a helyes diagnózis. Így a MR mind a CT-t, mind az angiographiát felülmúlta, azonban az arteriographiát egészében mégsem pótolja, mert az angioma érellátása csak arteriographián tartható fel, és a kisebb aneurysmák is hasonlóképpen csak arteriographiával mutathatók ki.

iff. Pastinszky István dr.

A tüdőbeli kerekárnyékok digitális képerősítő-radiographiája és a film-fólia kombináció. Dölken, W. és mtsai (Institut für Röntgendiagnostik, Universität Würzburg): *Fortschr. Röntgenstr.*, 1989, 151, 131.

A hagyományos mellkasröntgen-felvétel helyett napjainkban háromféle digitális módszer jöhet szóba a gyakorlatban, a nagyméretű képerősítők, a tároló fóliák technikája és a projekciós radiographia. Jelentőségük részben a képalkotáshoz szükséges kisebb sugárterhelésből adódik, másrészt pedig a digitális képalkotás teremti meg a digitális képerősítők módszereinek alkalmazhatóságát. A tárolt képanyag gyors továbbítása akár kórházi információs rendszeren belül, akár nagyobb távolságra ugyancsak digitális formában valósítható meg. Ugyanakkor fontos kérdés, megfelelő-e az így nyert képek a hagyományos röntgenfelvételekkel szemben fennálló követelményeknek.

A szerzők a Siemens DS 1000 jelzésű digitális képerősítő felvételi szerkezetével készített mellkasfelvételek és hagyományos röntgenfelvételek összehasonlító elemzéséről számolnak be. A hagyományos kétirányú mellkasfelvételeken kívül elkészítették a mellkas teljes méretű hagyományos rétegfelvételeit is. Az összehasonlítás alapjául 30 ismert tüdőelváltozás miatt észlelt beteg mindhárom technikával készített képanyaga szolgált. A digitális felvételhez használt képerősítő maximális átmérője 57 cm, az alkalmazott matrix 1024 × 1024, a pixelmélység 8 Bit. Az egész tüdőt átfogó hagyományos rétegfelvételeken összesen 149 kerekárnyékot tudtak a tüdőkben kimutat-

ni. A digitális röntgenképeken ezek közül 131 kerekárnyék volt felismerhető, a hagyományos mellkasfelvételeken pedig 129. A téves negativitás és pozitivitás vonatkozásában a hagyományos és a digitális felvételek teljesítőképessége nem mutatott eltérést. A digitális technikával ugyanakkor mintegy 25% sugárterhelés csökkenés érhető el, ami a mellkasvizsgálatok nagy számát figyelembe véve populációs viszonylatban figyelemre méltó.

Laczay András dr.

A képalkotó vizsgálatok a renovascularis hypertensio diagnosztikájában. Hillman, B. J. (University of Arizona College of Medicine, Tucson): *Amer. J. Roentgenol.*, 1989, 153, 5.

Áttekintő közlemény, mely a renovascularis hypertensio előfordulásával, okaival, pathogenesisével és lefolyásával foglalkozó fejezettel kezdődik. Ezt követi a kórkép kimutatására alkalmazott hagyományos radiológiai módszerek ismertetése, mint a gyors felvételsorozattal végzett kiválasztásos urographia, az izotóp renographia, valamint a ma is döntőnek ítélt konvencionális arteriographia. Mint újabb radiológiai vizsgálóeljárás szerepel a digitális subtractív angiographia (DSA), a captopril-izotóprenographia, a veseartériák Doppler-vizsgálata és a mágnesrezonanciás rétegvizsgálat. Utóbbi kettő inkább a teljesség kedvéért szerepel, gyakorlati jelentőséget a szerző inkább a DSA-nak és a captopril hatásban végzett izotóp renographiának tulajdonít. A captopril gátolja az angiotensin-convertáló enzim aktivitását, így akadályozza az angiotensin I. átalakulását angiotensin II-vé. Ezzel kiesik az artériaszűkület mögött a veseátáramlást fokozó, vérnyomásnövelő hatás, az érintett vesében hirtelen csökken a glomerularis filtratio, ami az izotóp renographiával érzékelhető. A gyakorlati diagnosztikában első feladat azon magas vérnyomású betegek kiválasztása, akiknél a renovascularis eredet valószínűsíthető. Ezek elsősorban a nehezen kontrollálható betegek. A renovascularis hypertensio irányában csak akkor érdemes bármely vizsgálatot végezni, ha a beteg előre belegegyezik a szóba jöhető kezelésbe, a percutan tágitásba. Ha igen, akkor a szerző két alternatívát javasol. Egyikben a vesevénából vett vér reninszintjének meghatározása és DSA szerepel minden egyéb vizsgálat mellőzésével, pozitív esetben PTA-val. A másik alternatíva captopril-izotóprenographia pozitív eredménye után ajánlja az intraartériás DSA végzését, pozitív esetben PTA-val. Alapos klinikai gyanú esetén negatív renin és captopril teszt mellett is indokolt a DSA.

Laczay András dr.

Aszimmetriás emlőszövet. Kopans, D. B. és mtsai (Massachusetts General Hospital, Boston): *Radiology*, 1989, 171, 639.

A mammographiás felvételeken a két emlő némelykor eltérő képet mutat. Egyiknek állománya kiterjedtebb vagy tömöttebb a másikénál, vagy egyikben feltűnően tágabb ductus-rendszer ábrázolódik. Korábban retrospektív elemzések alapján ezeket malignitásra gyanúsaként vélték, az utólagos anyagfeldolgozás során ugyanis egyes ilyen emlőkben carcinomát találtak, és ezt a szerkezet aszimmetriájával összefüggésbe hozták.

A szerzők 8408 mammogram között 221 esetben találtak emlőszervezeti aszimmetriát. Betegeiket az első mammographiás vizsgálat után 36–42 hónapon át ellenőrizték. Ezen időszak alatt mammographiás lelet alapján egy esetben sem került sor biopsziára. Ugyanakkor klinikai gyanú miatt 20 esetben biopsziát végeztek. Ennek eredménye 17 esetben jóindulatú elváltozást igazolt, 2 betegben carcinoma, egyben emlő lymphoma volt az eredmény. Utóbbi három esetben a mammographia felvételein csak aszimmetriát mutattak ugyan, de a tapintási lelet kóros képletre utalt. 201 beteg nem került biopsziára, ezekben az észlelés során nem alakult ki emlőrák. Ezért a korábbi nézetrel szemben úgy vélik, hogy az emlőszervezet mammographiás képen kimutatható aszimmetriája önmagában nem utal rosszindulatú folyamatra, nem teszi szükségessé biopszia elvégzését. Ilyen képet a vizsgáltak mintegy 3%-ában várhatunk, normál variációként értékelhetjük. Természetesen másképp kell értékelni, ha emellett az emlőben microcalcificatio, a szerkezet kóros átrendeződése, körülírt tömörülés ábrázolódik, vagy a látható emlőaszimmetriához kóros tapintási lelet társul.

Lacay András dr.

Gyermekkori gerincoszlop-elváltozások neurofibromatosisban. Köhler, B., Hauke, H. (Kinderklinik und Radiologisches Inst. des Pädiatrischen Zentrums Stuttgart): Fortschr. Röntgenstr., 1989, 151, 186.

A neurofibromatosis (nf.; *F. D. v. Recklinghausen*; 1882) autosomalis, domináns öröklődésű, erősen variabilis neurocutan syndroma, különböző penetranciával és magas mutációs rátával. Ma a nf.-nak nyolc alfaját ismeretes. A nf. csaknem minden szervet megtámadhat. A csontelváltozások 7–47% között ingadoznak. A gerincoszlop elváltozásai azonban 70%-on túli értéket is elérnek. A nf. gyermekkori systemás klinikai és radiológiai adatai nagyobb arányban hiányoznak.

A szerzők 72 nf.-gyermek csontvázrendszerének systemás röntgenológiai vizsgálatában a különböző formákban nagy arányban találtak gerincoszlopi rendellenességeket. Scoliosis 46%-ban, valamint egyéb csigolyatest anomáliák még nagyobb számban mutatkoztak; ebből 25% záródási hiányosság, 22% ék alakú csigolya és közel 40% csigolyatest excavatio volt.

A gerincoszlop kiegészítő röntgenológiai

vizsgálatai értékes kiegészítő leleteket kaptak a nf. kórlefolrásában még olyan esetekben is, ahol egyébként kirívó klinikai jelek ugyan nincsenek, de ezek prediktíve meghatározhatják a nf. klinikai súlyosságát fokát és a távlati kórjórslatát.

iff. Pastinszky István dr.

A bal vesevéna összenyomatásának tünetcsoportja, a „diótörő-jelenség”. Stassen, C. M. és mtsai (University Hospital, Maastricht): Fortschr. Röntgenstr., 1989, 150, 708.

A bal vena renalis az aorta előtt halad keresztben a v. cava inferior felé. Ventralisan keresztben az aortával párhuzamosan haladó a. mesenterica superior. Az aorta és az a. mesenterica superior mint potenciális „diótörő” fogja közre a bal vesevényt, és esetenként annak összenyomásához vezet. Ennek klinikai következménye lehet vérvezelés, hasi fájdalom, varicocele képződés, infertilitas. Mindezek hátterében a bal vesevéna, az ureteralis és gonadalis vénák tágulata, valamint peri- és pararenalis megkerülő vénás keringés kialakulása áll. A tünetek kialakulásában járulékos szerepe lehet alkati tényezőknek, mint soványság, asthenia, fokozott lumbalis lordosis, visceroptosis.

A szerzők 1970 óta összesen 5 ilyen beteg észleltek. Mindegyik fiatal férfi volt. Egynek volt vérvezelés, háromnak varicoceleje, egynek bal hasi és ágyéki fájdalmi. Az elváltozás közvetlen kimutatására legmegbízhatóbb a bal vesevéna szelektív phlebographiája. Ezt 4 esetükben a szokásos hátfekvésben nem sikerült kivitelezni, a katéter szelektív bevezetése csak testhelyzetváltoztatás után, bal oldali félhaskécsében sikerült. Így nyilvánvalóan kevésbé érvényesül az összenyomó hatás. A vesevéna elváltozásán kívül ábrázolódik a megkerülő vénás keringés a lienalis, az ygos, gonadalis és lumbalis ascendens véna terület felé. Ultrahang és CT vizsgálattal észlelhető a bal vesevéna tágulata, kontrasztfokozásos CT vizsgálattal pedig kitűnően ábrázolható a hosszszelvényben futó v. renalis, rajta az előtte-mögötte keresztmetszetben látható aorta és a. mesenterica superior benyomata.

Lacay András dr.

Cystás tüdőhamartómában kialakuló rosszindulatú daganat gyermekkorban. Hedlund, G. L. és mtsai (Children's Hospital Medical Center, Cincinnati): Radiology, 1989, 173, 77.

A tüdőben lévő cysta kimutatása röntgenfelvételen nem nehéz. Annál nehezebb annak eldöntése, hogy a cysta veleszületett vagy szerzett. Ha egyértelmű adatok nem szólnak szerzett volta mellett, veleszületettnek célszerű feltételezni. A jóindulatú ciszta fertőződhet, felfúvódásával komoly

térfoglaló folyamatként jelentkezhet, pneumothoraxhoz, haemothoraxhoz vezethet. Ilyenkor műtéti eltávolításuk egyértelműen indokolt. Ritkán azonban a cystás hamartómában előfordul rosszindulatú daganat is.

A szerzők 2 ilyen saját esetüket ismertették. Egyik 22 hónapos, a másik másfél éves kislány. Az előzőben feszülő pneumothorax képében jelentkezett az elváltozás. Röntgenfelvétel és CT vizsgálat multilocularis cystát mutatott, csak a műtéti eltávolítás után derült ki a készítmény feldolgozása során, hogy benne mesenchymalis sarcoma alakult ki. Másik esetükben 3 éves korban elektív műtétet végeztek, és ugyancsak a készítmény feldolgozásakor derült fény a kb. 1 cm kiterjedésű embryonalis rhabdomyosarcomára.

Az irodalomból további 14 hasonló esetet gyűjtöttek össze. A veleszületett tüdőcysta veszélyei közé tehát ezt is be kell sorolni. Ezenkívül szükséges a cystás mesenchymalis hamartomás eltávolítása után a beteg gondos ellenőrzése.

Lacay András dr.

A prevenció kérdései

A hypertonia felderítésének és kontrolljának javulása, a plzeňi Škoda Művek ipari populációjának körében 1976 és 1986 között. Rosolová, H. és mtsai (Katedra interního lékařství II. infekčních nemocí, Plzeň): Čas. Lék. čes., 1990, 129, 273.

A szerzők elemezték egy 10 éves intervenció program hatását, mely az arteriális hypertonia felderítésére, ellenőrzésére és kezelésére irányult, az ipari munkásság körében. Összehasonlításra kerültek az 1976-os és az 1986-os évek adatai (nemek és korcsoportok bontásában).

A hypertonia prevalenciája a vizsgált időszakban változatlan — 24% körüli — maradt. Az 1986-os vizsgált sokaság minden korcsoportjában vérnyomásnövekedés volt megfigyelhető (1976-hoz viszonyítva); átlagosan a férfiaknál 10/0 Hgmm (1,3/0 KPa), a nőknél pedig 15/9 Hgmm (2,1/2 KPa) értékkel. Férfiak között a betegségelfedezés javult, s a kezelésbe vett hypertoniások aránya növekedett ($p < 0,05$); nőknél a javulás trendje nem volt statisztikailag szignifikáns.

A kezeletlen hypertoniás személyek száma (az összes hypertoniásoknak mintegy 15–16%-a) a 10 év folyamán nem változott. A magasvérnyomásúak első kontingensében a férfiak és nők összesítetten 50%-ánál a kezelés hatékonynak bizonyult. Ugyancsak eredményes volt a terápia a második kontingensen belül a férfiak 59%-ában; míg ugyanez ugyanitt a nőknél nem mutatott változást. Ugyancsak nem volt különbség a férfiak és nők között, a hypertoniások követő ellenőrzésének színvonala tekintetében, a két sokaság között.

Nem lehetett statisztikai szignifikanciát bizonyítani a férfiak és nők közötti diffe-

renciák terén, a súlyos hypertoniások egyik kontingensében sem.

Cselkó László dr.

Az orvosi emlővizsgálat és az emlő ön-vizsgálat. Isaacs, J. H. (Department of Obstetrics and Gynecology, 2160 South First Avenue, Maywood, IL 60153, USA): Clin. Obstet. Gynecol., 1989, 32, 761.

Amikor a nőgyógyász egy beteget vizsgál, gondos emlővizsgálatot is kell végezzen, amennyiben ez a megelőző hat hónap folyamán nem történt. A korai menarche, a késői menopausa és a nulliparitás növeli az emlőrák veszélyét. A 35 évesnél fiatalabb korban végzett oophorectomia viszont csökkenti a rák kockázatát. A családi előfordulás valószínűleg a legfontosabb predisponáló tényező.

A vizsgálat a megtekintéssel kezdődik, ülő helyzetben először a karokat látgatva, majd csipőre tett kézzel. Az orvosnak a korai behúzóásokat vagy a kontúr enyhe változásait kell figyelnie. Nem ritka, hogy egyik emlő kissé nagyobb, mint a másik. Gondosan kell észlelni a pírt, ami daganat jele lehet (gyulladásos rák), de lehet tejvezető tágulat, tömlő vagy fertőzés. A bőr vízenyője, főleg a bimbóudvaré vagy közvetlen alatta mélyen a kötőszövetben elhelyezkedő rákra utalhat. Figyelni kell minden bimbó elváltozásra, irányeltérésre, ellaposodásra, vagy visszahúzóásra.

Ezután következik az emlő megtekintése felemelt karokkal, majd előrehajolva. Így korán észlelhető a bőrbehúzóadás. A szerző ajánlja, hogy a beteg tegye két kezét a vizsgáló orvos vállaira és így tapints finoman a hónalj és kulcsfont feletti területet. Normálisan is könnyen tapintható némelyik szabadon mozgatható nyirokcsomó. Majd hátton fekvé a beteg kezét a tarkója alá helyezve kell egy kézzel végigtapintani a mellkasfalán ellaposodva fekvő emlőt a szegycsonttól kiindulva oldalfelől. A rák gyakoribb a felső-külső kvadránsban, és ott is gyakoribb bal oldalon. Az emlő redőbe emelése a gyanús területen bőr behúzóadást válthat ki. Ha csomót észlelünk, fontos a nagysága, alakja szélének élessége, illetve határozottsága, tömörsége és mozgathatósága. A fascia zsugorodása, ami a rákkal társuló fibrosissal jár együtt, a bimbó irány vagy kontúr eltérését okozhatja. Ezt nem szabad a bimbó behúzóadásával összetéveszteni.

A bimbó váladékozás spontán, perzisztens és a tejelválasztástól független. Gyakrabban társul jó, mint rosszindulatú betegséggel. Hét alaptípusa van: tejszerű, sokszínű és ragadós, gennyes, tiszta vagy vizes, sárga, rózsaszínű vagy véres. A valódi váladék a tejvezetékekből származik. A purulens, tejszerű vagy sokszínű és ragadós váladék rendszerint benignus elváltozással társul. Komolyabb a savós, véres és vizes folyás. Spontán váladékozás esetén gondosan kell tapintani a subareolaris területet és meghatározni azt a pontot, amelyet megnyomva kiváltható a váladék ürülés.

Mialatt az orvos vizsgál, ez jó alkalom az illetőt kioktatni az emlő önvizsgálatra. Fel kell világosítani, hogy a 26 éves kor alatt tapintható daganatok többnyire fibroadenomák, a későbbiek a menopausáig ciszták, és a még későbbiek gyakran rákok.

Az emlőduzzanat a menstruáció előtt 3–4 nappal kezdődik, a menstruáció alatt fennáll és néhány nappal utána múlik el. Felvilágosítást kell adni az alakváltozásokról, a behúzóadásokról, amelyeket a legjobban tükröböl lehet megfigyelni. Finoman kell tapintani, mert a tapintó érzés nagyobb gyengéd palpációnál. Az önvizsgálat havonta egyszer ajánlatos.

Jakovovits Antal dr.

A cisztikus fibrózis gyors szűrése magasnyomású folyadékromatográfiával. Schaefer, F. és mtsai: *Pediatr. Pulmonol.*, 1989, *Suppl.* 4.

A cisztikus fibrózis diagnózisa történelmileg a verejték klorid-ion koncentrációjának hosszadalmas és pontos meghatározásán alapszik. A jelenlegi módszerek is munka- és időigényesek. A szerzők a HPLC anion-cserélős technikát alkalmazva meghatározták a verejték klorid- és szulfátion tartalmát, majd a két érték hányadosát (klorid : szulfát) számfolták. Ezzel a megközelítéssel kiküszöbölték a térfogatmeghatározás szükségességét és számos más lehetséges hibaforrást. Több mint 100 egészséges és 65 cisztikus fibrózisban szenvedő gyermek verejtékmintáját vizsgálták meg. A klorid : szulfát hányados átlagos értéke az egészséges gyermekek esetén $18,5 \pm 6,4$ volt, a beteg gyermekekénél $51,0 \pm 9,2$. Csak két beteg gyermeknél kaptak 35,0 alatti értéket, és egyetlen egészséges gyermeknek sem volt 35,0-nél magasabb klorid : szulfát hányadosa. (35,0 a szerzők által meghatározott határérték.) A hét óra múlva elvégzett kontroll vizsgálatokkal csupán 1–2%-os eltérést észleltek. Ezek az eredmények azt mutatják, hogy a vizsgálatok több óra múltán is nagy megbízhatósággal végezhetők el. A szerzők szerint a fenti módszer gyors, pontos és olcsó lehetőséget kínál a verejték vizsgálatára. Vizsgálataikat a továbbiakban szeretnék kiterjeszteni az egész országra (USA), különös hangsúlyt fektetve az újszülöttektől nyert minták meghatározására.

Rónai Zoltán dr.

Neurológia

A különféle epilepsziás szindrómákban előforduló típusos absence rohamok és megkülönböztetésük. Panayiotopoulos, C. P. és mtsai (King Khaled Univ. Hosp., Riyadh, Saudi Arabia): *Brain*, 1989, *112*, 1039.

Az orvosi köztudatban, de a specialisták között és az ILAE 1981-es rohamklasszifikációjában sincs nyoma annak, hogy a kü-

lönféle generalizált epilepsziás szindrómákban előforduló absence rohamok között említésre méltó különbségek lennének. A szerzők az életkorfüggő — generalizált, tüske — hullámtevékenységgel járó epilepsziás szindrómákban vizsgálják az absence rohamokat. A vizsgálat eszközei a video/EEG regisztrálás, kiegészítve a tudati állapot vizsgálatával a rohamok alatt. Gyermekkori absence, serdülőkori absence és absence-okkal járó juvenilis myoklonos epilepsziás betegek absence-ait elemelve, számos, eddig nem vagy alig ismert részletre derül fény, amik közül csak néhányat emelünk ki:

— Az absence-okkal járó tudatzavar mélysége az említett szindrómákban az életkorral csökken: míg gyermekkori absence-rohamokban obligát és viszonylag súlyos, fiatalkori absence-ben majdnem kötelező de felszínesebb, juvenilis myoklonos epilepsziában ritka és alig észrevehető. Hasonlóan változik a verbális válasz-készség és a rövid távú memória is. A tankönyvi 3/s ritmusos pillacsapások alig fordulnak elő, ezek, ha vannak, többségükben gyermekkori absence-okban vannak és irregulárisak. A szemhéjak felemelkedése (szemnyílás) és bulbus-mozgások viszont gyakoribbak mint általában említik, főleg gyermekkori absence-okra jellemzők. Ugyanez áll az automatizmusokra is.

Különbségek vannak a tüskehullám-paroxizmusok EEG-képében is: a kislülések frekvenciája, regularitása, a kislülések fragmentáltsága olyan jelek, amik típusos esetben elegendők a szindróma megjelölésére.

Az említett különbségek alapján az ILAE 1981-es rohamklasszifikációja revízióra szorul. Másfelől az absence-okkal járó klinikai és EEG jelenségek elemzése közelebb vihet kórélettanuk megértéséhez.

Clemens Béla dr.

REM fázisban jelentkező komplex parciális epilepsziás rohamok. Silvestri, R. és mtsai (Univ. Messina, Inst. Neurol. Sci., Clin. Neurol. 1, Messina, Italia): *Eur. Neurol.*, 1989, 29, 80.

Egy 16 éves, korábban panaszmentes fiúnak akkor kezdődtek rohamai: éjszakai alvásból felriadás, verejtekezés, félelemérzés, értelmetlen beszéd és autoagresszív megnyilvánulások. A rohamok hirtelen kezdődtek, és 1–2 perc múlva véget is értek. Reggel felébredve csak a félelemre emlékezett. Standard ébrenléti EEG kétoldali temporo-occipitalis kóros lassú tevékenységet jelzett meredek hullámokkal. Éjszakai video-poligráfiai felvételen sikerült rohamokat regisztrálni: REM fázisban generalizált deszinkronizáció jelentkező szempillacsapásokkal, tónusos szubmentális EMG-vel, a beteg csendes mozdulatlan-ságával. Ezután generalizált ritmusos thetaiktális minta épült fel. Ezalatt a beteg felült az ágyban, arcát csapkodta. Az epizód végét követően, ismét REM fázis szabályos

képét észlelhetők. A koponya CT normális volt. Carbamazepin kezelés harmadik napján a rohamok megszűntek, és azóta sem ismétlődtek, az ébrenléti és alvás alatti EEG is normalizálódott.

A közlemény a különféle epizodikus kóros alvási jelenségek (paraszomniák) és az epilepsziás rohamok elkülönítésének jelentőségét hangsúlyozza.

Clemens Béla dr.

Tünetmentes epilepsziás betegekben a súlyos antiepileptikum-mellékhatások szűrésére hivatott vér- és vizeletvizsgálatok értéke kétséges. Camfield, P. és mtsai (Izzak Walton Killam Hosp. Children, Dept. Neurol., Halifax, NS B3J 3G9, Canada): *Canad. Med. J.* 1989, 140, 1303.

A súlyos antiepileptikum-mellékhatások valószínűsége kb. 1 : 50 000. Megelőzősükre laboratóriumi szűrővizsgálatok hivatottak, a következő megfontolások alapján: 1. A fokozottan veszélyeztetettek egy része kiszűrhető még a kezelés megkezdése előtt. 2. A klinikai tünetek megjelenését megelőzik a laboratóriumi változások, így a kezelés még idejében megszakítható. Ez a feltevés azonban mindeddig nem igazolódott, a súlyos reakciók nemegyszer normális laboratóriumi leletek után röviddel, hirtelen alakultak ki. 3. Az a feltevés, hogy a preszimpptomatikus fázisban megszakított gyógyszeresedés a kóros reakció lefolyását mérsékli, szintén nem nyert bizonyítást. Valószínűbb, hogy az egyszer már megindult reakció nem befolyásolható azután.

A szerzők szerint a gyógyszergyárok által ajánlott szűrési séma — a hatástalanságon túl — nagy tömegű fölösleges vérvétellel, vizsgálatokkal jár, a beteget fölösleges stresszben tartó hatása van, költséges. Káros is lehet, ha nem tesznek különbséget a laboratóriumi és klinikai eltérések között, és kizárólag az előbbieken alapján megszakítják a bevált gyógyszerelést. A rutinszűrések helyett a szerzők a klinikai tünetekre figyelnek. Fontosnak tartják a betegek részletes informálását és megtanítták őket a korai panaszok felismerésére. Ezt a gyakorlatot többre tartják, mint a rendszeres szűrések által keltett hamis biztonságérzetet. A kutatásnak pedig a különösen veszélyeztetett személyek azonosítására, rizikófaktorok megállapítására kell irányulnia.

Clemens Béla dr.

Epilepsziás betegek laboratóriumi szűrése: nem éri meg a fáradságot? Haslam, R. H. A., Koren, G. (Hospital Sick Children, Dept. Pediatr., Toronto, Ontario, Canada): *Canad. J. Neurol. Sci.* 1989, 16, 363.

A szerzők egyetértenek Camfield és mtsai véleményével (lásd az előző referátumot), hogy a rutinszerű laboratóriumi szűrés nem alkalmas a súlyos antiepileptikum-

mellékhatások előrejelzésére, hiszen azok többsége lényegében normális laboratóriumi értékek mellett bontakozik ki fergeteges gyorsasággal. Egyetértenek az alternatív megoldással, a korai tünetekre való figyelemmel is. Javasolják viszont az ún. veszélyeztetett csoportok változatlan laboratóriumi követését. Ilyenek pl. valproat-kezelés esetén a két évnél fiatalabbak és az egyéb antiepileptikumot is szedő betegek. Más, a súlyos antiepileptikum-reakciókat előre jelző tesztek kísérleti stádiumban vannak már. Feltehetőleg ugyanis, hogy vannak esetek, ahol az említett reakciók nem robbanásszerűen alakulnak ki, és ily módon talán előre jelezhetőek, megelőzhetőek lennének.

(Ref.: valóban ideje, hogy bevalljuk: a rutinszerű, időszakos laborvizsgálatok hatékony védelmet csak az orvosnak és a gyógyszergyáraknak biztosítanak, a betegek csak a biztonság illúzióját kapják.)

Clemens Béla dr.

Cluster fejfájás és epilepsziás rohamok együttes jelentkezése egy fiatal férfin: a flunarizin hatékonyságának vizsgálata. Astarloa, R., Gila, R., Gobernado, J. M. (Servicio de Neurologia, Hospital Ramón y Cajal, 28034 Madrid, Spain): *Headache*, 1989, 29, 377.

A vizsgált fiatalembernek cluster fejfájása és epilepsziás rohamai voltak. 37 éves korában kezdődött vissza-visszatérő generalizált túnusos-klónusos epilepsziás rohamok sorozata. Egy évvel később cluster fejfájás jelentkezett. A rutin neurológiai vizsgálat, a laboratóriumi vizsgálatok és a CT eltérést nem mutattak. Az EEG-n jobb oldalon parieto-temporálisan tüske hullámok regisztráltak.

A fenitoin kezelést flunarizin adásával egészítették ki. Ezt követően nem észleltek sem epilepsziás, sem clusteres rohamokat. Hat hónap után a flunarizint elhagyták, és egy éven át követve a beteget, semmilyen rosszullétet nem észleltek.

Úgy tűnik, hogy ez a calcium antagonisták szer alkalmasnak látszik mind a cluster fejfájás, mind az epilepszia kezelésére.

Bánk József dr.

Koponya CT vizsgálat eredményei normális neurológiai státusú epilepsziás gyermekekben, betegségük kezdetén. Mc Abec, G. N. és mtsai (Nassau County Med. Ctr., Dept. Neurol.): *Pediatr. Neurol.* 1989, 5, 102.

Epilepsziás gyermekekben a koponya CT vizsgálat általában az esetek egyharmad részében agyi kórfolyamatot jelez. Ez a megállapítás olyan csoportok elemzésekor született, ahol a CT valamikor, a krónikus betegség éve alatt készült.

Nem ismert, milyen arányban várható eltérés az epilepsziás betegség kezdetén készült CT-filmeken. A szerzők 1985–88 kö-

zött érkezett „új” epilepsziás gyermekeket vizsgáltak. A vizsgálatba csak azokat vették be, akiknek neurológiai státusa normális volt, és az előzetes adatok semmiféle agyi patológiára, agyi vagy általános anyagcserezavarra, betegségre, traumára, fertőzésre nem utaltak. Oligofrénia, fejlődésbeni elmaradás, beszédzavar szintén kizáró tényezők voltak. Más szóval, olyan betegeket vizsgáltak, akik „csak” epilepsziásnak tűntek. A CT vizsgálat negyedik generációs géppel készült, a féltekében 10 mm-es, infratentoriálisan 5 mm-es szeleteléssel. Az esetek fele részében kontrasztanyagot is megismételték a vizsgálatot. Kóros lelet 7 százalékban (7/101) született (5 tumor, cysta vagy granuloma, 2 hydrocephalus).

Az EEG és CT leleteket összehasonlítva, az EEG-ben észlelt fokális lassulás kóros CT-képet ígér. Normális EEG ebben a tekintetben nem prognosztikus értékű.

Első tanulság, hogy „csak epilepsziás”-nak tűnő gyermekekben is ajánlatos a CT vizsgálat. A második, hogy a normális CT is óvatossággal ítélendő meg, hiszen más szerzők tökéletesített CT és MR vizsgálatokkal nagyobb arányban észleltek agyi patológiát epilepsziás betegekben.

[Ref.: a standard síkban és rétegvastagsággal készített CT vizsgálatoknál helyesebb, ha a klinikus is részt vesz a CT vizsgálat tervezésében: kérjen speciális vizsgálati síkokat, mint a coronalis vagy az Oxford-sík, módosítható a 10 mm-enkénti szeletelés is. Célzott („tervezett”) CT vizsgálat azonban csak akkor lehetséges, ha előzőleg már elképzelésünk alakult ki az epileptogén lézió helyéről, esetleg természetéről.]

Ajánlatosabbnak tekintjük (sürgős eseteket leszámítva) a kórelőzményi és EEG adatokra alapozott, megtervezett CT vizsgálatot, mint a rutinszerűen, sokszor átgondolatlanul kért standard vizsgálatokat.]

Clemens Béla dr.

Limbikus epilepsziában észlelt félelmi (szorongásos) epizódok, ahol a skalp-EEG normális. Szubdurális elektrográfias tanulmány. Devinsky, O. és mtsai: (Univ. Med. New Jersey, Dept. Neurosci., Newark, NJ 07103–2757): *J. Clin. Psych.*, 1989, 50, 28.

Félelemmel-szorongással járó rohamszerű epizódok lehetnek parciális rohamok első jelei, de lehetnek idiopátiás pánikbetegség attackjai is. Különösen érdekesek az epilepsziás betegekben jelentkező pánik-rohamok.

Az ismertetett beteg egy 13 éves leány, akinek 3 éves korától vannak terápia-rezisztens bal oldali hemiklónusos rohamai, néha bevezető félelem-érzéssel. Az évek során többnyire éjszakai alvásból történt felriadás után „merev nézés”, valamint máskor a félelem érzésével járó rohamok kerültek előtérbe, de tudatzavarral soha nem jártak a rohamok. Koponya CT és MR vizsgálatok agyi patológiát nem mutat-

tak, de a PET jobb temporális interiktális hypometabolizmust jelzett. Video-EEG (skalp)- segítségével elemezték a rohamokat: 15 „merev tekintés” roham alatt normális volt az EEG, és a 17-ből 15 szorongásos roham alatt is normális volt, csak kettőnél jelentkezett paroxizmális jobb féltébb jelentkező paroxizmális jobb féltébb helyeztek el a jobb halántéklebeny és homloklebeny konvexitása és agyalapi része felett. Ily módon további 37 (fenti típusú) roham közül 30 esetben az inferotemporális vidékről induló iktális EEG tevékenységet lehetett bizonyítani. Jobb temporális lobectomia után a panaszok maradéktalanul megszűntek.

A cikk a félelmi és hasonló epizódok elkülönítésének komoly nehézségeit szemlélteti: az adott esetben az iktális skalp-EEG hiánya és az antiepileptikumok hatástalansága (ezeket afféle „közvetett bizonyítékok”-nak szokás tekinteni nem epilepsziás etiológia mellett, epilepszia ellen) együttesen sem biztosítható volna a helyes diagnózist.

Clemens Béla dr.

Menseshez társuló migrén és intermitáló ergonovin kezelés. Gallagher, R. M. (Diamond Headache Clinic, Ltd., 5252 North Western Avenue, Chicago, Illinois 60625): Headache, 1989, 29, 366.

A menseshez társuló migrén kezelése sokszor okoz gondot és nehézséget. A migrén ezen típusa sokszor nem reagál az abortív kezelésre, ezért profilaktikus kezelésre is szükség van.

Ergonovin maleat (ergot derivátum) vazokonstriktor tulajdonságokkal rendelkező szer, melyet sikerrel alkalmaztak már több migrénes betegen.

A szerzők 40 beteget részesítettek ergonovin profilaxisban, hat hónapon át. A vizsgált egyének életkora 22 és 40 év között volt. Mindannyian menseshez társuló migrénben szenvedtek, és az abortív kezelés eredménytelen volt. Minden beteg a menses ideje alatt 0,2 mg ergonovint kapott naponta háromszor, négyszer. Három hónap után 24 egyén (60%) jelezte, hogy lényegesen enyhébbek a rohamok, 6 személy (15%) kismértékű fájdalomcsökkenésről számolt be, míg 14-en (35%) nem tapasztaltak változást.

Ez a vizsgálat azt bizonyítja, hogy a nehezen kezelhető menstruációs migrénben megpróbálható az ergonovin maleat is.

Bánk József dr.

Akut migrénes roham kezelése ibuprofennel. Havanka-Kannianen, H. (Department of Neurology, Oulu University, SF 90220, Oulu): Headache, 1989, 29, 507.

A szerzők az ibuprofen hatékonyságát vizsgálták migrénes rohamban. Negyven beteget követtek, öt roham perióduson át.

A kezdő dózis 800 mg volt, szükség esetén még 400 mg-ot kapott a beteg.

A roham ideje lényegesen rövidebb volt az ibuprofennel kezeltéknél, összehasonlítva a placebo csoporttal. A gyógyszert jól tolerálták a betegek és kiegészítő gyógyszerelésre sem volt szükség.

Több prostaglandin szintézist gátló szerrel próbálkoztak ez idáig a migrén kezelésében. A szerző úgy véli, hogy az ibuprofen hatékony szer lehet mind a klasszikus, mind az aura nélküli migrénes rohamban.

Bánk József dr.

Véráramlás és vascularis reaktivitás klasszikus migrénes rohamokban. A Xe-133 intraarteriális technika korlátai. Olsen, T. S., Lassen, N. A. (Dept. Neurology, University Hospital, Gentofte, DK-2900 Hellerup): Headache, 1989, 29, 15.

A szerzők II klasszikus migrénes egyénen mérték az agyi véráramlást (CBF). A Xe-133 intraarteriális injekciós technika ismert módszer a CBF meghatározásában. Régebbi tapasztalatok alapján azonban ez korlátozott értékű, főként a szórt sugarak (Compton szóródás) miatt.

A szerzők beszámolnak vizsgálati eredményükről. Klasszikus migrénes rohamban a CBF az agy hátsó régiójában kb. 20 ml/100 g/min-re csökkenhet. Ez közepes nagyságú ischaemiának felel meg. Ezzel a technikával nehéz felmérni a fokális CBF változást. A fokális CBF változás akár 50%-os is lehet, anélkül, hogy a globális CBF értékelhetően változna. Ezzel a technikával a fokális autoreguláció változását nem lehet megítélni.

A klasszikus migrén haemodinamikai patofiziológiájának megértése újabb és pontosabb technikát igényelne.

Bánk József dr.

Single-Photon-Emission-Computed Tomography (SPECT) a dementia elkülönítő kórismézésében. Deisenhammer, E. és mtsai (Abt. klinische Neurophysiologie des Wagner-Jauregg-Krankenhauses Linz): Dtsch. med. Wschr., 1989, 114, 1639.

A dementia egyre inkább emelkedő orvosi, társadalmi és egészségügyi jelentősége általánosan ismert. A praesenilis és senilis típusú Alzheimer-kór, a ritka Pick-betegség és a Huntington-chorea aetiologiai mint primer dementiák foglalhatóak össze; ezek a dementiák legnagyobb részét képezik, a szekunder vascularis dementiák második legnagyobb részt foglalják össze; ezen csoporthoz számítódnak az ún. „multi-infarct-dementiák” és a subcorticalis encephalopathia arteriosclerotica. Végül a betegek kis heterogén csoportja egyéb szekunder dementiával járó folyamat, mint pl. a metabolikus, endokrin, tra-

umás, HIV-encephalopathia és egyéb alapbetegségekkel kapcsolatos dementiák. A regionális keringés a regionális anyagcserével kapcsolatos, így a regionális perfusióból a regionális metabolizmusra lehet következtetni. A Single-Photon-Emission-Computed Tomography (SPECT) az agyi tájéki keringési viszonyok megállapíthatók és a regionális anyagcseréviszonyok quantálhatók.

A szerzők 1986–1988 között 77 (50 férfi, 27 nő; 59 év átlagkorú) különböző fajtájú dementia-beteget SPECT-tel vizsgáltak, hogy ezen eljárásnak a dementia differenciáldiagnosztikájában való használhatóságát meghatározzák. A betegeiket rendszeres psychometriával kórismézték és röntgen-transmissio-CT-vizsgálatot végeztek. A 15 Alzheimer-dementiából 13-nál a SPECT típusos „Alzheimer-rajzolatot” (kétoldali parieto-temporalis perfusio-defectus) mutatott. A két, Pick-típusú dementiában mindkét esetben egyértelműleg frontális perfusio csökkenés volt tapasztalható. A Huntington-chorea valamennyi esetében típusos rajzolat mutatkozott a caudatumfej perfusio-hiányával, noha háromnál ezek közül a konvencionális CT ezen struktúra teljes atrophiját nem mutatta. A 23 multi-infarct-dementia-esetből különböző elhelyeződésű tárolási csökkenést észleltek, hatnál pedig Alzheimer-jellegű képet találtak. Korsakov-szindrómában (n = 11), Down-szindrómában (n = 11), Fahr-szindrómában (n = 1), HIV-encephalopathiában típusos eloszlási képet nem tudtak találni.

A SPECT-vizsgálatok alátámasztják azt a feltevést, hogy az ún. multi-infarct-dementiák gyakoriságát túlbecsülik, és a dementia kóralapját gyakran az Alzheimer-kór képezi. A SPECT a primer degeneratív dementiák kórismézéséhez jelentősen hozzájárul és lehetővé teszi az egyéb tisztázatlan dementiaformák elkülönítését és újrasztylozását. A SPECT specificitását a dementiaformákban a további rendszeres klinikai és autopsiás vizsgálatok fogják eldönteni.

iff. Pastinszky István dr.

Mit nyújt a radiológiai thymusdiagnosztika myasthenia gravisban? Glathe, S. és mtsai (Radiol. Inst. der Universität zu Köln): Röntgen-Bl., 1989, 42, 455.

A myasthenia gravis pseudoparalytica (mg.) kórképét, mint a myasthenia essentialis syndroma formáját jellemzik a neuromuscularis ingerületvezetés zavarai a csontvázizomzat fokozott fáradékonyságával, főleg a beszéd, nyelés, rágás és a szem izomzatain. A mg. kétszerte gyakoribb nőknél és valószínűleg autoimmun genesisen alapul. A mg.-betegek 80–90%-ában thymushyperplasia, 10–15%-ában thymoma áll fent; fordítva viszont a thymoma-betegek 30–45%-ában mg.-panaszok mutatkoznak. A thymuselváltozások korai felismerése döntő a terápia és a prognózis

számára, mert a thymomák 30%-ban malignusan elfajulhatnak és ritka esetekben áttételeket is képezhetnek. Ezen túlmenően a mg.-symptomák a thymectomia után javulnak; mintegy 50%-ban teljes a remissio, 40%-ban pedig jelentős javulás érhető el.

A mg. kórismézésében a radiológiai eljárások a kóros thymus-elváltozások kimutatására szolgálnak. A szerzők 1980–87 között 34 histológiailag verifikált mg.-beteg mellkasfelvételeit és CT-leleteit retrospektíve értékelték. A hagyományos mellkasi felvételek 34 beteg közül csupán 15 esetben mutattak kóros leletet a sagittalis vagy oldalfelvételben. A CT a mediastinalis térfoglaló folyamatokat az elülső mediastinumban 90%-ban tudja kimutatni, és ezzel az összes képalkotó eljárások felett áll. Fialtal egyénen a még le nem zárult thymus-involutio következtében a kortól függő alaki és nagysági széles szóródás miatt a normális lelet, a follicularis hyperplasia és a 2 cm alatti thymoma elkülönítése nem lehetséges. Idősebb egyéneknél a thymus normális elhelyeződésekor a mediastinalis térfoglaló folyamatok a parenchyma teljes involutiója esetén CT-vel biztosan megítélhetők. Ha a betegnél klinikailag mg. áll fent, a thymoma kórisméje valószínű. Viszont a kimutatott thymusdaganat specifikus meghatározása a densitas értékelésével vagy kontrasztanyagok alkalmazásával csak ritkán lehetséges. Egyéb radiológiai (pneumo-mediastinographia vagy angiographia) eljárások az invazivitásuk miatt ma már nem alkalmazhatók.

iff. Pastinszky István dr.

Szexuálpátológia

Sérülések anális stimuláció után. Vogt, H. J. (Dermatologische Klinik, D—8000 München 40): Sexualmedizin, 1989, 18, 552.

Az ember szexuális magatartása felette változatos és ilyen volt már korábban is mindig. Az azonban, hogy mi tekintendő perverznek, történelmi kategória, és az adott kor és kultúra morális és etikai elképzeléseitől függ. Ennek megfelelően az anális szexuál-praktikákat vagy akceptálták, vagy tabuizálták.

A „szexuális forradalom” óta azonban mind többen beszélnek a szexualitásról, de ezen belül az anális régió messzemenően intim zónát képez, noha igen fontos erogén zóna.

Az alkalmazott szexuális technikák széles spektrumúak, így simulációra használják a kezét, a péniszt, a vulvát, a száját és különböző idegentesteket. Természetesen a végbél mint szexuális szerv nemcsak homoszexuális, hanem heteroszexuális vonatkozásban is fontos szerepet játszik.

A végbél — a hüvellyel ellentétben — nem választ ki szexuális izgalomra nedveséget, ezért a behatolásnak óvatosabbnak kell lennie, ill. valamilyen csúsztató kenő-

csöt is ajánlatos használni a sérülések elkerülése végett. A végbélbe idegentest úgy is bekerülhet, hogy azt az illető lenyelte és a bélsatornán keresztül az oda jutott, de „onanzálási” szándékú manipulációk során is becsúszhat, és a záróizom összehúzódása miatt az eltávolítás céljából orvost kell felkeresni. Elképzelhetetlenül sokféle és tetemes nagyságú idegentestről számol be az irodalom, így pl. pezsgős üvegtől kezdve széklábig.

Az idegentest perforációt okozhat, és adott panaszok esetén (hasi fájdalom, szapora pulzus, hideg verejték, bélhűdés, hőemelkedés stb.) ilyen eredetre is gondolni kell.

Gyakori az ujj, az ököl, vagy akár az egész alkar bevezetése is, ami szintén sérülés veszélyével jár, így a végbél berepedésével is.

Egyesek zuhanyzóval ingerlik a végbeltájékat, mások azonban beöntő csövet vezetnek be a végbélbe és az irrigátort túl magasra emelhetik, vagy a csövet direkt a vízvezetékhez csatlakoztatják és így hatalmas mennyiségű és nyomású vízmennyiség kerülhet a béltraktusba, annak minden veszélyével. Előfordul az is, hogy ez utóbbi módszerrel szadisztikus, vagy mazochisztikus vágyaikat elégítik így ki.

Aszódi Imre dr.

A vaszkuláris erekciós zavar nitrendipin kezelése. Haidl, G. (Hautklinik, D—6300 Giessen, Gaffkystr. 14.): Med. Welt, 1989, 40, 1258.

Sok férfinak van erekciós zavara és olykor éppen ez okozza a sterilitást. Míg korábban a merevedési zavar hátterében főleg pszichés okot tételeztek fel, napjainkban mind több szó esik arról, hogy vaszkuláris okkal magyarázható e panasz. Ilyenkor pedig sokszor került sor korrekciós műtétre. Nyilvánvaló, hogy szívesebben szedne mindenki gyógyszert műtét helyett, és éppen ezért tűnik fontosnak a szerző azon megfigyelése, hogy a Ca-antagonista nitrendipin készítmény (Bayotensil) a merevedési zavart kedvezően képes befolyásolni.

A szerző a gyógyszert eddig 16 betegen próbálta ki, minden esetben vizsgálatokkal igazolták a panasz vaszkuláris eredetét, és 14 esetben az ellenőrző vizsgálatok lényeges javulást jeleztek. A betegek háromnegyed része pedig szubjektíve is elégedett volt.

A szert négy héten át alkalmazták napi 20 mg adagban. A gyógyszer a vérnyomást csökkenti, ezért elsődlegesen magas vérnyomásban szenvedőknek adandó, de normális vérnyomású értékek esetén sem tapasztalták a vérnyomás kóros mértékű csökkenését. Mivel azonban fejfájást, szédülést, palpitációt okozhat, nem ajánlatos olyanoknak adni, akiknek hypotóniás keringési zavaruk van.

Aszódi Imre dr.

Papaverin helyett prostaglandin. Weiske, W. H. (D—7000 Stuttgart 50, König-Karl-Str. 38.) Sexualmedizin, 1989, 18, 406.

Erectiós zavar esetén 1982 óta, amikor azt először Virág alkalmazta, közzismert a papaverin diagnosztikus és terápiás hatása. Ugyanakkor elsődlegesen az adag mennyiségétől függően előfordul a priapismus szövődményként. A szerző 350 betegnél Pg E₁-et alkalmazott lokálisan, és priapismust sohasem észlelt, bár néha a merevedés három óránál tovább is tartott. Ezért azt ajánlja, hogy papaverin helyett ezt alkalmazzák.

Aszódi Imre dr.

„Ekklesiogen” neurosis. Thomas, K. (D—1000 Berlin 37, Glockenstr. 37.): Sexualmedizin, 1989, 18, 382.

A szerző, a nyugat-berlini „Lebensmüdenbetreuung” dolgozója 22 éves tapasztalatai, valamint az irodalom ismertetése alapján azt hangsúlyozza, hogy a neurosis az esetek egy el nem hanyagolható hányadában (10—50%) ekklesiogen eredetű.

Az ismertetett sok adat közül kiemelendők tűnik, hogy a 22 000 berlini életunt közül 900 önmaga is pap volt, ezen kívül 600 egyházi alkalmazott, zömmel evangélikus.

Különösen gyakori az ekklesiogen háttér szexuális gondok esetén (homoszexualitás, frigiditás, impotentia, onania, anorexia, vizelési zavar stb.).

Így azután természetes, hogy az ilyen helyen dolgozó szakembernek az orvostudományon kívül a teológiához is értenie kell. Papok és egyházi alkalmazottak vonatkozásában pedig mintegy munkahelyi ártalomként is felfogható ez, jelentőségét pedig kiemeli a gyakori öngyilkosság.

Aszódi Imre dr.

A pedofília és a gyermekek ellen elkövetett szexuális erőszakos cselekmények. Bernard, F. (NL—3026 BG Rotterdam, Gijssinglaan 350.): Sexualmedizin, 1989, 18, 402.

A közfelfogás szerint szoros kapcsolat áll fenn a címben említett két fogalom között. Amióta azonban bűncselekmények esetén a viktimológiát is figyelembe vesszük, felfogásunk gyakran változik.

Korábbi felfogásunkkal ellentétben a gyermekeknek is vannak alapvető szexuális érzései, és ezeket ki is tudják mutatni, ha csak a környezet őket erről le nem szoktatja. Ezek az érzések lehetnek hetero- és homofilek és náluk lényegesen idősebb személy felé is irányulhatnak. Természetesnek vettük azt is, hogy a szexualitás, a szexuális érzések is károsítják a gyermeket, noha ezt többnyire nem tudták bizonyítani. Napjainkban úgy gondoljuk, hogy nem a szexuális vonzalom és kapcsolat a traumatizáló, hanem az azt kísérő körülmény.

A pedofil valójában „szereti” a gyermeket, többnyire udvarol és valahogy elcsábítja, de semmiképpen sem akar neki ártani. Az ilyen szeretetteljes kapcsolat egy idősebbel a gyermek érését segítheti elő. Igaz ugyan, hogy sok gyermek a ránehezédő társadalmi nyomás következtében kriminális értelemben büntársnak érzi magát, az, ami korábban számára szép volt — az eset kiderülése után — kriminalitássá válik.

A szerző szerint tehát egyfelől nem ártalmas a pedofil kapcsolat, másfelől pedig az, aki erőszakos eszközökhöz folyamodik, nem is valódi pedofil.

(Ref.: *Már több holland eredetű pedofilával foglalkozó cikket referáltam, és ezekből az tűnik ki, hogy ott ezt a kérdést egész másképp szemlélik — legalábbis sokan — mint nálunk és még sok más országban is. Hollandiában a pedofiloknak külön klubjuk van, noha az ottani Btk. szerint a cselekmény büntetendő. Viszont megindult egy mozgalom, amely a pedofilát a büntetendő magatartásokból ki óhajítja emelni, de legalábbis enyhítő körülményeket kíván figyelembe venni, így pl. azt szeretnék elérni, hogy ne büntessék azt, aki nem erőszakoskodott és azt sem, akit a kislány csábított el. Természetesen ugyanezt szeretnék elérni homoszexualitás esetén is. Kérdés, hogy mi lesz ennek a mozgalomnak a jogi eredménye, legalább leszállítják-e a korhatárt.)*

Aszódi Imre dr.

Csecsemő- és gyermekgyógyászat

Az RSV vírus okozta súlyos fertőzőes betegségek. Jacomet, C. és mtsai (Laboratoire de Microbiologie, de l'Unité d'Immuno-Hématologie, du Service de Réanimation, Hôpital Necker-Enfants-Malades, F-75743 Paris): Arch. Fr. Pédiatr., 1989, 46, 573.

Egy téli járvány kapcsán a szerzők 87 RSV-betegségben (respiratory syncytial virus) szenvedő gyermeket vettek fel klinikájukra. A gyermekek egy része megelőzően gyógyszeres kezelésben nem részesült (37), a másik csoport (50) különböző betegség miatt (immunodepressio, cardiopathia, encephalopathia, emésztőszervi malformáció, atopia) állott kezelés alatt. A megelőzőek többsége 6 hónaposnál fiatalabb, klinikailag főleg pneumoniában és bronchitisben, míg a második csoportba tartozók 6 hónapnál idősebbek, főleg pneumoniában és bronchitisben szenvedtek. RDS-szindróma 17 csecsemőnél fordult elő.

Az RS-vírus fiatal gyermekek egyik leggyakoribb fertőző betegsége. Nagyon ragályos, téli epidémiákat okoz, többnyire jóindulatú rhinitis, enyhe bronchitis formájában jelentkezik. A fentebb említett körülmények között igen súlyos lefolyású. A modern technika segítségével a vírus-antigén, a légúti váladékokból gyorsan kimutatható a diagnózis, sőt ma már a vírus ki is tenyészthető, de ez igen költséges és hossza-

dalmas. Gyors módszer a vírusnak a monoclonalis antitestek segítségével történő tesztelése. Ezzel a teszttel sikerült az említett 87 betegnél az RSV-fertőzést gyorsan diagnosztizálni.

A szerzők részletesen leírják a beteganyagot, az alkalmazott módszereket, az RSV antigénjének az orr-garat váladékból való direkt kimutatását, a vírus izolálását sejtenyésztésből, a bronchopulmonalis váladékból a cytotaxiológiai vizsgálatot, a betegek kezelését.

Az eredményeket: az epidemiológiai analízist, a klinikai tüneteket egy ábrán és egy táblázatban is bemutatják. További két táblázatban tüntetik fel a fertőzés lefolyását a 87 gyermekben és a 10 ribavirin-kezelt gyermekben.

A részletes megbeszélésből a következők emelhetők ki: 1. 1986 októbertől a heveny légúti fertőzéssel kórházba került gyermekek 30%-ában sikerült az orr-garaváladékból néhány óra alatt az RSV-fertőzést bizonyítani, a monoclonalis antitestek kimutatása révén, amit később a tenyésztés igazolt. 2. Az RSV-fertőzött csecsemőknek csak kb. 2%-át kell kórházban elhelyezni, ami aláhúzza, hogy az RSV-fertőzés általában jóindulatú — főleg a 3 hónaposnál fiatalabbakat érinti —, ezzel szemben a szerzők anyagában ez az arány 39% volt. 3. A súlyos RSV-fertőzés tüneteit mutató betegek megelőzően már jelentős számban (87-ből 50) kóros egyéb elváltozásokat mutattak. 4. Az RSV-fertőzöttek klinikai tünetei megegyeztek az irodalomból ismertekkel: bronchitis, bronchiolitis, pneumonia. 5. A szerzők beteganyagát két fő szövődmény jellemezte: respirációs distresszindróma és a felülfertőzések (20%), főként H. influenzae, S. pneumoniae, B. catarrhalis, Streptococcus sp. kórokozókkal. A két elhalt betegük is ennek lett az áldozata. 6. Tíz legsúlyosabb betegüknél lehetőség nyílt specifikus antivirális kezelés, a ribavirin alkalmazására. Ez egy guanosin analóg, amelynek anti-RSV aktivitása in vitro és állatkísérletekben igazolt. A szer hatását kedvezőnek találták, s így ajánlják adagolását a súlyosan betegeknek, ahol a tünetek rossz prognózist sejtetnek. Fontos a minél korábbi alkalmazása, főleg 2 hónaposnál fiatalabbakban és az immunodeprimáltakban. A gyógyszerrel az eredmények biztatóak — hatásos vaccina RSV ellen nincs —, de prospektív, kontrollált tanulmányokkal megerősítésre szorulnak, annál is inkább, mert a gyógyszer igen drága.

Kövér Béla dr.

Akut hasmenés parenterális rehidratációs kezelésre. Brodehl, J. és mtsai (Kinderklinik der Medizinischen Hochschule Hannover): Monatsschr. Kinderheilk., 1989, 137, 578.

Az akut hasmenés folyamán keletkező só- és vízvesztés dehidratációt okoz. A dehidratáció mértékét a legegyszerűbben a testsúly mérése tükrözi. Enyhe esetben a

bőr turgora csökkent, színe sápadt, a nyálkahártyák szárazak, a vérnyomás és a pulzus még normális, a vizelet mennyisége alig kevesebb. Súlyos alakban a turgor erősen csökkent, a kutacs és a szemek mélyen besüppedtek, a pulzus igen szapora, a vérnyomás alacsony és oligo-anuria észlelhető.

A dehidratáció típusára az elektrolitok koncentrációja és az összozmolalitás utal.

Isotoniás dehidratációt banális hasmenés és hányás vált ki. A se-NA 133–145 mmol/l, a se-ozm 281–297 mozmol/kg H₂O. Mivel a só- és vízvesztés u. olyan arányú, mint az extracelluláris (= ec.) folyadékban, nem jön létre ozmotikus különbség az intracelluláris (= ic.) és ec. tér között, csupán az ec. folyadék csökken. A klinikai képet az ec. dehidratáció uralja. A turgor csökkent, a bőr hűvös, a nyálkahártyák szárazak, a beteg tachycardiás, vérnyomása alacsony, lethargiás.

Hypotoniás dehidratáció cholera, izzadás, sóvesztő szindróma, mucoviscidosis esetén fordul elő. A se-Na 133 mmol/l-nél, a se-ozm 281 mozmol/kg H₂O-nál kevesebb. Az ec. térből több só, mint víz vész el, ezért ozmotikus gradiens keletkezik, amely folyadékot von el az ec. térből az ic.-ba. Az ec. tér erősen beszűkül, az ic., így az agysejtek is, kitágulnak. A klinikai kép itt is az ec. tér beszűkülésére vezethető vissza. A turgor erősen csökkent, a bőr hűvös, márványozott, a nyálkahártyák cseresepesek, a pulzus alig tapintható, a vérnyomás igen alacsony. Az agysejtek duzzadása miatt coma, görcsök léphetnek fel.

Hypertoniás dehidratációt csökkent folyadékfelvétel, hyperventiláció, diarrhoea, diabetes insipidus kapcsán keletkezik. A se-Na 145 mmol/l, a se-ozm 297 mozmol/kg H₂O felett van. Vízvesztés sóvesztés nélkül. Az ec. térben magasabb a sókoncentráció, ezért ozmotikus folyadékmozgás indul meg az ic. térből az ec.-ba, és mindkét térben folyadékvesztés jön létre. Az ic. dehidratáció agyi tüneteket — nyugtalanság, ingerlékenység, görcskészség — vált ki. Mivel az ec. folyadékter csökkentése nem jelentős, a turgor enyhén csökkent, tésztás, a bőr meleg, a nyálkahártyák kissé szárazak, a pulzus alig szaporább, a vérnyomás még normális.

A hypertoniás dehidratációban mind ec., mind ic. folyadékvesztés keletkezik. Mivel a merev tokban helyet foglaló agynak sem tágulnia, sem zsugorodnia nem szabad, az agysejtek különleges védőmechanizmussal rendelkeznek a folyadékvesztés esetére. Idiogen, ozmotikusan aktív anyagok termelésével az agysejtek növelni képesek tonicitásukat, és ezzel megakadályozhatják, hogy hypertoniás környezetben folyadék áramoljon ki az agysejtekből, mivel azok zsugorodását és az agyi erek megrepedését okozhatná. A rehidratáció folyamán ezek az ozmotikus anyagok csak lassan épülnek le, és ha eközben az ec. térben a tonicitás csökken, az agysejtek görcsöt, comát, légszénulást okozva megduzzadnak. Ezért a hypertoniás dehidratáció kezelését isotoniás Ringer-laktát oldattal kell kezdeni.

Normalizálja
a lipideket

LIPANTHYL

KAPSZULA

M 300

Összetétel: 100 mg fenofibratum kapszulánként.

Hatás: A koleszterinszintézis kulcsenzimjét, a HMG-CoA redukáz enzimet gátolja a májban, ezáltal csökkenti a koleszterinszintet. A zsírsavészterezést gátolja, ezáltal csökkenti a trigliceridképződést. Csökkenti a VLDL-szintézist is.

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

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

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



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

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

Gyógyszerkölcsönhatás: Óvatosan adható:

- orális antikoagulánsokkal (azok hatásának fokozódása, vérzésveszély),
- szulfonilkarbamid 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 hiperlipidaemiája esetén csak akkor adagolható, ha a hiperlipidaemia nem I. típusú, és 6 hónapos diéta nem hoz megfelelő eredményt.

Orális antikoaguláns adagját ismét be kell állítani!

Megjegyzés: ✘ Csak vényre adható ki.

Csomagolás: 50 db kapszula.



Gyártja
a FOURNIER-DIJON cég
licence alapján a



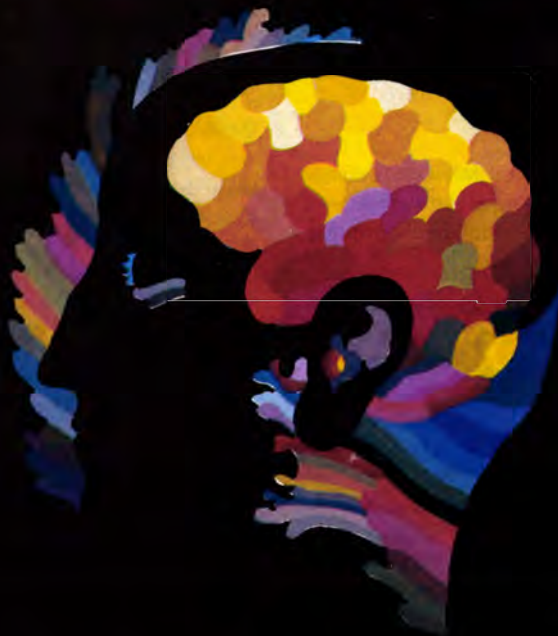
KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR

CAVINTON®

H500

injekció

tabletta



HATÓANYAG: 5 mg vinpocetinum tabl.-ként; 10 mg vinpocetinum (2 ml) amp.-ként.

JAVALLATOK: Orálisan: különböző eredetű (postapoplexiás, posttraumás, vagy sclerotikus) agyi keringésszavarok pszichés vagy neurológiai tüneteinek: emlékezősszavarok, aphasia, apraxia, mozgásszavar, szédülés, fejfájás csökkentése, a klimaktérium-szindróma vazovegetatív tüneteinek kezelése. Hipertenzív encephalopathia, intermittáló vaszkuláris cerebrális insufficientia, angiospasztikus agyi kórképek, továbbá endarteritis cerebri. Ischaemiás agyi károsodásokban, előrehaladott agyi arteriosclerosisban a kollaterális keringés javítása.

Szemészetben az érhártya és ideghártya vaszkuláris, elsősorban arteriosclerotikus, ill. angiospasmus okozta maculadegeneráció, parciális trombózis, érelzáródás következtében kialakuló másodlagos zöldhályog.

Fülészetben korral járó vaszkuláris, vagy egyes toxikus (gyógyszeres) halláscsökkenés, labirintus eredetű szédülés.

PARENTERÁLISAN: Neurológiai indikációban olyan akut, göccs ischaemiás cerebrovaszkuláris kórkép, amelyben a vérzéses eredet biztonsággal kizárható, kizárólag lassú cseppinfúzióban.

ELLENJAVALLAT: Terhesség. Súlyos ischaemiás szívbetegségek, súlyos szívritmuszavarok esetén a parenterális alkalmazás.

ADAGOLÁS: Naponta 15–30 mg (3-szor 1–2 tabl.), a fenntartó adag napi 15 mg (3-szor 1 tabl.), hosszabb időn keresztül.

Cseppinfúzióban a kezdő napi adag 20 mg (2 amp. tartalma 500–1000 ml infúziós oldatban) lassan infundálva. A továbbiakban a szokásos napi adag 30 mg (3 amp. tartalma 500–1000 ml infúziós oldatban).

Ha a beteg állapota szükségessé teszi — és a toleranciája megengedi — óvatosan emelve az adagot, a tizedik napon az infúzióban adott össz mennyiség elérheti az 1 mg/ttkgot. **IV. ÉS IM. NEM ALKALMAZHATÓ!**

MELLÉHATÁS: Kismértékű vérnyomáscsökkenés, ritkán tachycardia, extrasystole.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS: Az injekció heparinnal inkompatibilis, ezért az infúziót olyan beteg nem kaphatja, aki heparinkezelésben részesül.

FIGYELMEZTETÉS: Az ampulla szorbitol-tartalma miatt diabéteszesek vércukorszintje a kezelés alatt ellenőrizendő.

MEGJEGYZÉS: ✖ A **tabletta** csak vényre adható ki. Az **injekció** csak fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra van forgalomban.

CSOMAGOLÁS: 10 amp. (2ml); 50 tabl.



KŐBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



A parenterális rehidratáció kezelési elvei az utóbbi 20 évben gyakorlatilag nem változtak. A volumen-pótlást a shock és az agyi hypoxia elkerülése végett haladéktalanul, kezdetben „vakon”, az elektrolitok és a sav-bázis állapot ismerete nélkül el kell kezdeni. Tartós infúzióra az isotóniás konyhasó oldat a relatív magas klorid tartalma és a hyperchloraemiás acidózis veszélye miatt kevésbé alkalmas. A legmegfelelőbb folyadék a szűrőanyaghoz leginkább hasonló összetételű Ringer-laktát vagy Ringer-acetát oldat, amelyből 20 ml/kg adandó 45–60 perc alatt, majd ezt félisotóniás oldattal kell folytatni. Közben rendelkezésre állnak az elektrolitok adatai, és a specifikus deficitet kell pótolni. Ha 24 óra múlva is szükséges az infúzió, rendszerint $\frac{1}{3}$ -os Ringer-laktát-glukózt adnak káliummal. A diurézis megindulásakor mindig ajánlatos káliumot adni (3 mmol/testsúlykg). A sav-bázis státus a terápia megkezdése után egy órával, az elektrolitok 12–24 óránként ellenőrizendők. Na-bikarbonát puffer 7,1 pH és 12 mmol/l bikarbonát alatt szükséges. Kiseb elektrolit-aránytalanságokat a jól átáramlott vese maga is kiegyenlíti.

A terápia legjobb ellenőre a beteg megfigyelése, amelyet a laboratóriumi adatok csak megerősítenek. A kapott paraméterek mindig csak koncentrációkat jelentenek a vérről, de az egyensúlyról semmit sem mondanak.

A szerzők 1976–1986 között intézetükben akut hasmenéssel 1285 csecsemőt és gyermeket kezeltek. Parenterális rehidratációt 212 esetben (16,6%) végeztek. A dehidratációs esetek 65,7%-a isotóniás, 13,6%-a hypotóniás és 20,7%-a hypertóniás volt. Utóbbi csoport 75%-át csecsemők alkották. A tartós infúzió átlag 2–3 nap tartott. Agyi tünetet 4 esetben láttak, ketten meghaltak.

Kollár Lajos dr.

A hosszúvökedés és csontérés az újszülöttkorban kiszűrt congenitalis hypothyreosisban (82 beteg megfigyelése alapján). Moreno, L. és mtsai (Service de Pédiatrie et Génétique Médicale, Hôpital Huriez, CHRU de Lille, et „Colegio Oficial de Médicos de Zaragoza” et de la „Ibercaja” — F—59037 Lille): Arch. Fr. Pédiatr., 1989, 46, 723.

Az újszülöttkorban bevezetett rendszeres szűrés lehetővé tette a congenitalis hypothyreosisban (C. H.) szenvedők korai és határozott gondozásba vételét. Ezt megelőzően ezek a gyermekek alacsony növekedés és szellemileg retardáltak maradtak. Ezek a tünetek, paraméterek váltak később a bevezetett terápia hatékonyságának felmérése eszközeül. Erre a célra ma már számos megbízható módszer ismeretes, amelyek közül — a hosszúvökedés ellenőrzésére — a csontérés felmérésére két módszer a legalkalmasabb: a TW_2 és a Sempé-féle numerikus módszer.

E két eljárás használhatóságát a szerzők

82 C. H.-val született (20 fiú, 62 leány) gyermekben mérték fel. Az etiológiai diagnózist J—123-mal végzett scintigraphia révén állították fel. A gondozásba vett gyermekek átlagéletkora $24,6 \pm 12,0$ nap volt. A kezelést L-thyroxinnal végezték, a hatást rendszeres TSH, T4, FT4 mérésekkel ellenőrizték, klinikailag a csontérés (kor), és az intellektus és a fejlődés hányadosa (QI/QD) segítségével követték. A testhosszt 1 éves kortól 7 éves korig évenként a Sempé-módszer szerint mérték. A csontérés fejlődését, alakulását a térdet alkotó csontok magvai és az „epiphysis felszín” alapján mérték (SE). Az adatokat statisztikailag a Student-féle teszt segítségével analizálták, s négy táblázatban és nyolc ábrán részletesen is feltüntetik.

A szerzők adataik elemzésében a következőket hangsúlyozzák: 1. A C. H. korai kiszűrése, a bevezetett hormonkezelés, a folyamatos ellenőrzés lehetővé tette, hogy a QI/QD arány normalizálódjék, illetve normálisan alakuljon. 2. Kezelt betegeinknél — amint arra törekedtek is — a plazma T4 a vizsgált korokban normális, míg a TSH enyhén fokozott értéket mutatott. 3. Az L-thyroxin adag meghatározásánál a megfelelő SE-t (határ 5 mm^2) a jó biológiai eredmények eléréséhez szem előtt kell tartani. 4. Betegeinknél a hosszúvökedést is a kiegyensúlyozott terápiával sikerült normális szinten tartani. 5. A csontérés enyhén retardált — főleg a fiúknál — lehet, de a 6 éves kor körül normalizálódik, eltűnik. 6. Az L-thyroxin adag — az első 6 hónapot — 1 évig kivéve — $3,80 \pm 0,90$ és $3,10 \pm 0,90$ között ingadozik átlagban, a kor előrehaladtával csökkenő tendenciát mutatva.

Kövér Béla dr.

Nagyobb gyermekek másodlagos epilepsziájának kezelése hydrocortisonnal. Hsaerts, D., Dulac, O. (INSERM U 29, Hôpital Saint-Vincent-de-Paul, F—75674 Paris): Arch. Fr. Pédiatr., 1989, 46, 635.

A gyermekek másodlagos generalizált epilepsziái (m. g. e.) gyakran rebellisek a konvencionális epilepszia-kezelésre. A csecsemőkori görcsök, főleg a másodlagos generalizált típusúak az első életévben gyakran érzékenyek a corticoterápiára. Az idevonatkozó, nagyobb gyermekeket érintő irodalom szegényes. Kis beteganyagra vonatkozik és általában átmeneti hatásról számol be; rossz a beteg tűrőképessége, hosszú távon az eredmények szerények.

A szerzők munkájukban a m. g. e.-s gyermekekben a corticoterápiával észlelt eredményekről számolnak be; foglalkoznak az indikáció és ellenőrzés kérdéseivel. Részletezik, jellemzik beteganyagukat és az alkalmazott vizsgálati módszereket. A tanulmány 1981–1986 között kórházukban kezelt 15 fiú és 17 leány adatait öleli fel, akiknek átlagéletkora 4 év 10/12 volt; m. g. e.-t mutattak és hydrocortison-kezelésben részesültek. A kezelés előtt valamennyi betegnél elvégezték az EEG-t és a C. T-t.

Egyeseknél intelligencia tesztet (QI) a WISC-R szerint végeztek. A vizsgálatok alapján a betegeket osztályozták.

Vizsgálataik eredményeként a következő megállapításra jutottak a szerzők. Az alkalmazott terápia a gyermekek felében a görcsrohamok számát a felére csökkentette. A terápia eredményét egy táblázaton is bemutatják.

Újabb táblázat tünteti fel a hydrocortison másodlagos hatásait. Ez súlygyarapodás, vérnyomás-emelkedés, ami a kezelés abbahagyására reverzibilis volt — jelentkezésében mutatkozott. Ezeket a mellékhatásokat a szerzők egy táblázatban is rögzítik.

A közlemény, és így a kutatók külön foglalkoznak a corticoterápia eredményességét befolyásoló tényezőkkel, így: a betegség és a terápia kezdete közötti időtartammal, az életkor jelentőségével a terápia megkezdésekor, valamint magának a tünetegyüttesnek a kérdésével, kiemelve a m. g. e.-s betegeket. A corticoterápia hatásait a harmadik táblázatban rögzítik.

Az eredmények megbeszélésében a következők kíváncsognak kiemelésre: 1. A m. g. e. kezelésében a corticoterápia csak ritkán ajánlható, mert alkalmazását kevésbé hatásosnak tekintik. 2. Újabbban Langenstein és mtsai a hat hónapos corticoterápiával kedvező eredményekről számoltak be. 3. A szerzők 32 m. g. e.-s betegükben a hydrocortison-kezelést könnyebben elvégezhetőnek találták, mint az ACTH-kezelést. 4. Megállapítható, hogy a hydrocortison hatására a betegek kétharmada javult. 5. A corticoterápia hatására a m. g. e. egyéb tünetei is kedvezően alakulnak. 6. A kezelés hatékonyságát befolyásoló tényezők között meg kell említeni: a) a betegség fennállásának idejét a kezelés előtt, b) a gyermekek életkorát, c) a kezelés időtartamát, d) a krízisek típusát.

A corticoterápia másodlagos hatása általában két hónappal a kezelés után jelentkezik, az idősebb gyermekek arra fokozottabban érzékenyek. Úgy tűnik, hogy 20 napos hydrocortisonos kezelés után csökkenteni lehet a hónap végén, így a másodlagos károsodások fellépte kisebb, vagy akár el is kerülhet. Visszaeséskor nem feltétlenül szükséges a teljes gyógyszerelés bevezetése, mert az epilepszia kialakulása ilyenkor csak részleges.

Kövér Béla dr.

Extrém kis súlyú újszülöttek sorsa 1982 és 1988 között. Hack, M. és mtsai (Dep. Pediatr., Case Western Res. Univ. School Med., Rainbow Babies Hosp., Univ. Hosp. Cleveland): N. Engl. J. Med., 1989, 321, 1642.

A nyolcvanas évek során egyre többen számoltak be az USA-ban a II. trimeszter végén, a 22–23. gesztációs héten született, rendkívül kis súlyú újszülöttek életben tartásáról. A kedvező eredményeket a technikai lehetőségek rohamos fejlődésének tudják be. A valóban változott, javuló felté-

telek miatt Hack és mtsai sürgető feladatnak tekintették, hogy a legkisebb, korábban életképtelennek tartott újszülöttek túlélési esélyét és minőségét, ezzel valójában az életképességnek az új körülményekre is érvényes alsó határát is megállapítsák. Ezt a célt szolgálja prospektív vizsgálat-sorozatuk, melyben elemzik az intézetükben két különböző periódusban született (vagy oda beszállított), extrém kis súlyú és/vagy éretlen újszülöttek halálózását, annak okait, a túlélők neurológiai fejlődését és további sorsát. A két csoport:

1. 1982. júl.—1985. jún.-ig született 98 újszülött, akiknek fő jellemzői: a geszt. idő ≥ 20 hét, szül. súlyuk ≤ 750 g. Nyomon követésük korr. 20 hónapos korig.

2. 1985. júl.—1988. jún.-ig született 129 újszülött, akiknek fő jellemzői a fent megadottakkal azonosak, de nyomon követésük csak korr. 8 hónapos korukig tartott.

Az intézet NICU (neonat. intens. care unit)-jának kitűnő felszereléséről, a rutin-vizsgálatokról és -ellátásról a szerzők korábban már részletesen beszámoltak (1986, 1988), ezért erre itt nem térnek ki. Pontosan ismertetik azonban a mortalitást, a túlélés, a korai morbiditás és a túlélők további fejlődésének megállapítására szervezett vizsgálat-sorozat módszereit. Ebben az esz-közöktől a számítástechnikáig kitérnek mindarra, ami a 2 csoport körültekintő megfigyelését, az adatok és a vizsgálati eredmények összehasonlítását szolgálja. A rengeteg számadatban a tájékozódást és a helyes értékelést jól szerkesztett táblázatok teszik lehetővé. I.: a szülészeten ellátottak, a NICU-ra áthelyezettek és a más intézetekből oda érkezettek adatait hasonlítja össze. II.: a két csoport születési súlyos specifikus túlélési arányát, III.: a geszt. idővel összefüggő túlélési arányt, IV.: közvetlenül a születéskor elhaltak és a NICU-ban elvesztettek halálának okát, valamint a rövid túlélési idő lefolyását hasonlítja össze a 2 csoportban. V.: a 2 csoport túlélőinek újszülöttkori morbiditását állítja szembe egymással, különös tekintettel az agyvérzésre és annak fokára, a bronchopulmonalis dysplasiára, a retinopathiára stb.

Első közelítésre nem tűnik elegendőnek a vizsgáltak száma. Azáltal azonban, hogy az összes élveszülötteknek csak 0,2%-a ≤ 750 g, mégis reprezentatív ez az anyag és összehasonlítható Anglia, Kanada, Ausztrália, Hollandia stb. eredményeivel. Az értékelésnél gondolni kell arra, hogy még a surfactant terapia rutinszerű alkalmazása előtti viszonyokat tükrözik az eredmények, melyeknek javulását éppen a surfactant megelőző és gyógyító hatásától várjuk.

Az eredmények összehasonlításából a szerzők megállapítják, hogy a technikának a 2 időszak közötti fejlődése nem hozott kedvező változást a legkisebb szül. súlyú újszülöttek túlélési lehetőségében; az életképesség alsó határát, sem pedig a kevés túlélő morbiditását nem befolyásolta. Igaz, hogy ≤ 600 g szül. súlyúak el sem jutnak odáig, hogy optimális ellátásban részesülhessenek, mert a születéskor alkalmazott

resuscitatio általában nem eredményes. Ezen túlmenően, a napjainkban optimálisnak ítélt ellátással is minimális a tartós túlélés valószínűsége ebben a csoportban. Ugyanez vonatkozik a < 24 geszt. hétre születettekre is. Egyelőre itt találjuk a választóvonalat: ≥ 25 . geszt. hét, ≥ 700 g szül. súlyú újszülötteknek ugyanis 50%-os az esélyük a túlélésre. Későbbi morbiditásuk azonban még nem ítélt meg pontosan.

(Ref.: A szerzők eredményei megerősítik a 70-es évek második felében és a nyolcvanas évek elején kialakult felfogást. Stewart és mtsai, Tizard és mtsai, és mások saját, kisebb beteganyagukon szerzett tapasztalataik alapján, csak a 24. betöltött geszt. hét után bíztak az életben tartási kísérletekben. Ezt tartották annak a határnak, amely alatt a túlélés lehetőségéhez, annak időtartamához és minőségéhez nem fűztek reményt. Véleményük finom klinikai megfigyeléseken alapult, melyek azonban a fentieknél kisebb számú betegre vonatkoztak: ezért, valamint a változott körülmények miatt váltak szükségessé — és végezték világszerte — a kiegészítő vizsgálatokat. Jelen közlemény és az idézett, nagy beteganyagra, igényesebb perinatalis ellátásra vonatkozó munkák azonban a korábbi kutatókéval azonos eredményekről számolnak be, lényegében megerősítik azokat.)

Wohlmuth Gertrud dr.

Koraszülöttek hyperbilirubinaemiája és neurológiai fejlettségük 2 éves korukban: országos kollaborációs felmérés eredményei. Országos kollaboratív tanulmány a holland koraszülöttekről és SFD újszülöttekről, 1983. M. van de Bor és mtsai (Univ. Hosp. Leiden, Hollandia): *Pediatrics* 1989, 83, 915.

A közlemény egy részlete annak a prospektív, országos kollaborációs tanulmánynak, amelyet a holland kora- és SFD (small for date) -populáció mortalitásának és morbiditásának felmérésére szerveztek. A tanulmánynak az a részlete az újszülöttkori se-bi. ö. konc.-k (serum-bilirubin összkoncentrációk) meghatározását célozta, amelyek már az idegrendszer fejlődésének különböző fokú és minőségű zavarát okozhatják. Az a vélemény ugyan, hogy megfelelően alacsony konc.-ban is képes a se-bi. — főleg koraszülöttekben — maradandó idegrendszeri károsodást okozni, retrospektív vizsgálatokra támaszkodott és még további bizonyításra szorult; nem volt ismeretes a se-bi. konc. mértéke és a különböző reziduális körképek közötti összefüggés sem. Ezekre a kérdésekre csak nagy beteganyagon, korszerű vizsgálati technikával végzett, prospektív tanulmánytól várható megbízható válasz.

Jelen vizsgálat-sorozat 1338 olyan újszülöttön indult, akiknek fő jellemzői: a gesztációs idő ≤ 32 hétnél, a születési súly ≤ 1500 g-nál. 2 év múlva a tervezett elle-

nőző vizsgálatokon 831 gyermek vehetett részt, mert veleszületett rendellenesség miatt 146 csecsemő adatait nem értékelhették, 361 újszülöttet pedig csecsemő-, ill. kisdied korukban elvesztettek. Az igen részletes újszülöttkori vizsgálatok módszereit, eredményeit és ezek matematikai-statisztikai analízisét a vonatkozó irodalmi adatokkal összehasonlítva tárgyalják a szerzők. A valószínűségi számítás eredményeivel kiegészítve, táblázatokon szemléltetik a legfontosabb összefüggéseket. A mért, maximális se-ö. bi. konc. szerint a ≤ 100 $\mu\text{mol/L}$ ($\leq 5,8$ mg/dL)-től egészen a ≥ 300 $\mu\text{mol/L}$ (17,5 mg/dL)-ig 6 csoportot különböztetnek meg, az tehát csoportonként 50 $\mu\text{mol/L}$ (2,9 mg/dL)-vel emelkedik. Az egyes csoportokban feltüntetik a zavartalanul fejlődőket, ill. a „minor” v. „major handicap”-ben szenvedők számát. Külön táblázat szemlélteti a mért, legmagasabb bi-konc. egyes csoportjain belül a CP (cerebral palsy, agyi hűdés)-vel, görcsrohamokkal, halláskárosodással, retinopathiával terheltek számát. Ezáltal jól látható a késői tünetek súlyosságának — nemcsak számának — összefüggése a se-bi. konc.-val. Leolvasható, hogy 100 $\mu\text{mol/L}$ (6,8 mg/dL) maximális ö.-bi-konc. már az idegrendszer maradandó károsodásának kockázatával jár és a bi-konc. fokozódásával párhuzamban, szisztematikusan nő a neurológiai fejlődés zavarának gyakorisága és súlyossága. Szembeötlő, hogy ennek rizikója a se-bi-konc. minden egyes 50 $\mu\text{mol/L}$ (2,9 mg/dL) emelkedésekor ug-rásszerűen nő. A számítások szerint minden rizikó-ráta 1,3 (30%)-kal emeli a kockázatot, így a „handicap” valószínűsége (annak súlyosságára vonatkozóan is) a se-bi. konc.-nak pl. 100 $\mu\text{mol/L}$ (5,9 mg/dL)-es fokozódásával $(1,3)^2$, 69%-ra nő.

Ugyancsak táblázat foglalja össze azokat az ismert, perinatalis rizikó-faktorokat, amelyek etiológiai szerepe a súlyos reziduális körképekben nem vitatott. Ezekkel a szerzők részletesen két korábbi (1987, 1988) tanulmányban foglalkoztak. Jelentőségük természetesen nem hagyható figyelmen kívül, de az itt tárgyalt matematikai összefüggéseket nem befolyásolják.

A discussióban mutatnak rá a relatíve magas (27%-os) mortalitás okaira. A 2 évesen vizsgált gyermekek közül 134-nek volt maradandó károsodása. Hangsúlyozzák, hogy saját — technikailag is kitűnő — diagnosztikai és diff. diagnosztikai lehetőségeik mellett észrevétlenül maradt intracranialis vérzést, vagy a cerebrum más, korai károsodását kizárhaták. Aránylag alacsony — korai — se-bi. konc. toxikus hatásáról van tehát szó. Ennek lehetséges magyarázata: a) ez a konc. túl hosszú ideig állt fenn, b) magas volt a szabad bi. aránya, mert a se.-albumin tartalma kevés és/vagy éretlen volt, éretlensége miatt vagy egyéb okokból (pl. competitív anyagok, mint a szabad zsírsavak, egyes antibiotikumok stabilizátorai stb. felszaporodása) csökkent az albumin bi-kötő képessége, c) a vér-liquor gát permeabilitása volt fokozott, hy-

percarbiam, hyperosmolalitás stb. következtében. Mindenképpen a bi-nak közvetlenül a központi idegrendszerre érvényesülő toxikus hatásáról van szó. A reziduális kórképek között legnagyobb a CP gyakorisága, szoros összefüggésben a magas se-bi. konc.-val. A hallás zavarának súlyossága azonban nem függött össze a bi-konc. értékével, ami ellenkezik az irodalmi adatok többségével. Ennek a különbségnek részletes elemzése a közlemény legérdekesebb és legtanulságosabb része.

Conclusio: a különböző perinatalis tényezők szerepe az idegrendszer fejlődésének zavarában jelentős, eddig azonban csak a se-bi. konc.-ról mutatható ki — matematikailag is —, hogy emelkedésével közvetlen összefüggésben, lineárisan nő a késői következmények gyakorisága és súlyossága.

[*Ref.: másutt már beszámolt (1986) Wennberg és mtsai alapvető megfigyeléséről (1982) és az ezt kiegészítő későbbi tanulmányokról (Perlman és mtsai 1983, Nwaesi és mtsai 1984, Nakamura és mtsai 1985 stb.). Ezek szerint a se-bi. neurotoxicitása az élet legelső napjaiban már csekély koncentrációban (1,2–1,4 mg/dl) is direkt érvényesülhet. Egyúttal rámutatnak, hogy hatása az akusztikus ingerekre adott agytörzsi reakciók változásával mérhető. Ezek a megállapítások M. van de Bor és mtsai nagy vizsgálatsorozatával és a matematikai, statisztikai számításokkal most teljes bizonyítást nyertek.]*

Wohlmut Gertrud dr.

Staphylococcus okozta toxikus shock csecsemőkorban. Blondin, G. és mtsai (Clinique de Pédiatrie, de Laboratoire de Microbiologie et du Service de Réanimati-

on Pédiatrique, Hôpital Robert-Debré, F-75019 Paris): Arch. Fr. Pédiatr., 1989, 46, 641.

A szerzők két csecsemőben jelentkezett, Staphylococcus okozta toxikus shock szindróma (TSS) kialakulásának, tüneteinek, lefolyásának részletes ismertetésével közelebbről feltárják ennek az 1978-ban Todd által leírt kórképnek a jellemző vonásait. A klinikai jellemzőket az USA-ban 1980–1982 között lezajlott epidémia során tisztázták. Ekkor derült ki az is, hogy a gyermekkori alakok sporadikusak, gyakoriságuk azonban alulértékelt, főleg az inkomplett esetek miatt, és a TSST₁-et elválasztó Staphylococcus-törzs bizonytalansága folytán (toxint elválasztó törzs).

Tipikusan a TSS-t követő gyermekkori tünetek bőrsérülés után jelentkeznek, 38,9 °C feletti lázzal járnak, gyorsan társul hozzájuk a maculosus bőrpír, az ezt követő hámlás, artériás hypotensio, nyálkahártya-, emésztési, neurológiai, vese- és haematológiai bántalmak. A behatolási helyről kimutatott toxintermelő Staphylococcus, TSST₁ bakteriémia nélkül, jellemzi a kórképet.

A szerzők már korábban említett két esetük részletes elemzése után foglalkoznak a helyi, általános terápia és a prevenció kérdéseivel. Három szemléltető ábrára, s egy a két beteg vércép, biokémia, bakteriológia adatait összefoglaló táblázatra támaszkodva, foglalkoznak a TSST₁ diagnosztikájával, a pathogenesisre vonatkozó hipotézisekkel és a terápiás aspektussal.

Az említett rész kérdésekben elfoglalt lényegesebb álláspontjuk: I. A diagnózis négy alapfeltételen nyugszik: a) 38,9 °C-nál magasabb láz, b) diffúz, maculosus erythrodermia, c) hámlás, d) hypotensio (a

korhoz viszonyított 5 percentillel alacsonyabb).

II. A behatolási kapu rendszerint a bőrön át, trauma következtében, égési seben át, vagy sebészi beavatkozás után keletkezik.

III. A TSS-t hirtelen, súlyos keringési kollapszus jellemzi, amit légzési, emésztési stb. tünetek kísérnek. Legfontosabb feladat a kórokozó kimutatása a behatolási kapuban, annak tipizálása és toxintermelő képességének igazolása.

IV. A pathogenesiset érintő hipotézisek között a szerzők szerint az a vélemény dominál, hogy I. a TSS szindróma kialakulásához két tényező szükséges: a TSST₁-et termelő St. aureus törzs megtelepedése, 2. a megelőző immunizáltság hiánya. A toxin nem annyira direkt, mint különböző mediátorok indukálása (interleukin, Tumor Necrosis Factor) révén hat.

V. A terápia lényeges eleme: a) a lokális, behatolási kapu sterilizálása, a Staphylococcus-ellenes antibioterápia alkalmazása; b) a másodlagos shock veszélye miatt a térfogatnövelő 4%-os albumin-oldatok használata; c) az antibioterápiában a vancomycin és aminosid együttes adagolását ajánlják. A lincomycin vagy clindamycin aminosidokkal való kapcsolása szerint baktericid, emellett gátolja a TSST₁ produkcióját, de a clindamycin pseudomembranosus colitist kiváltó hatása miatt alkalmazása meggondolandó.

VI. A terápiában alkalmazható antitoxint neutralizáló eljárás ma még nem ismeretes. Újabban egyesek a felnőtt polyvalens immunoglobulinok adagolását ajánlják a legveszélyesebb helyzetekben. (A felnőttek számára 95%-ban tartalmaz anti-TSST₁-antitesteket.)

Kövér Béla dr.

Budapest, 1054 Akadémia u. 21.

Tel: 1313-770



**ORVOSI,
SPORT- és ÚTIKÖNYVEK**

**SZÉPIRODALMI, MŰVÉSZETI, TUDOMÁNYOS
és GYERMEK KIADVÁNYOK**

HANGLEMEZEK, KAZETTÁK



LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Az alternatív medicina

T. Szerkesztőség! Örömmel és érdeklődéssel olvastam lapjuk ez évi 7. számában *Bálint Géza* dr. és munkatársai igen szak-szerű cikkét az alternatív medicináról (a reumás betegségek kapcsán). Végre az OH nemcsak a referálól és levelezési rovatot, hanem vezető közleményként a lap első oldalait is ennek a témának rendelkezésére bocsátotta. Ehhez természetesen az is kellett, hogy tárgyilagos és magas szakmai színvonalú közlemény érkezze be.

Személyemben nem vagyok gyakorlója az alternatív medicina egyik módszerének sem, de a pszichoszomatikus orvoslás (másképpen a cikkben is említett holisztikus medicina) hívének vallom magam és ezért elméletileg foglalkoznom kellett az akupunktúrával is, melynek nehezen magyarázható terápiás eredményei sok gondot okoztak nekem, de többféle megfontolást is kiváltottak belőlem. Az alábbiakban röviden ezzel foglalkoznék. A többi eljárásról ezúttal nem szólnék, mert pl. a manuális eljárásokról az a szerzők véleménye, hogy azok beilleszthetők lehetnének a hagyományos orvostudományi módszerek közé, míg ezt az akupunktúra kapcsán (reumás betegségeknel) nem ajánlják.

Az akupunktúra hatásmechanizmusának magyarázatára az említett *Melzack-Wall*-féle kapuelmélet valóban jól használható és a természettudományosan gondolkodók számára elfogadható. Ez azonban csak a fájdalomcsillapítás esetére vonatkozik, az egyéb terápiás hatásokkal sokkal nehezebb a helyzet, ezt jól tükrözi *Debreceni László* dr.: Klinikai akupunktúra (Medicina, 1988) könyvének idevágó fejezete (173–176. oldalak). A sok természettudományos, kísérletesen igazolt részeredmény alapján egyelőre a hatásmechanizmus lényege csak nagyon óvatos feltételes módokban fogalmazható meg. A fájdalom azonban mint subjektív élmény biztosan befolyásolható akupunktúrával, így elvben a reumás fájdalmak esetén is alkalmazható lehetne. A cikkből azonban kiderül, hogy az eredmények ellentmondásosak, mivel a kontroll (vagy placebo) kezelésekkal szemben nem mindig bizonyítható a javulás (nincs szignifikáns eltérés). Az ellenben gyakran igazolódott, hogy az akupunktúrával kezelték általában azért 30%-ban javulhatnak. Ez azért fontos, mert a placebo-kezelések (legkülönbözőbb kórfolyamatokban) átlagosan szintén 30%-os javulást eredményeznek. Ennek az lehet a magyarázata, hogy szerintem kb. 30%-ra lehet becsülni a placebo-ra mindig reagáló egyének arányát. Ez azonban nem egy meghatározott és mindig ugyanazt a populációt jelenti, hanem mindig más egyénekből szerveződik egy adott időben a lelki egyensúlyhelyzettől és adott betegségtől függően. E kérdés részletezését több magyar nyelvű publikáció tárgyalja. Reumás betegségek-

nél ennél rosszabbak is lehetnek a javulási statisztikák, mivel e folyamatokban nemcsak fájdalom-komponens, de pl. gyulladáskomponens is részt vesz. A gyulladási folyamatok akupunktúrával kezelése pedig kevésbé sikeres a tapasztalatok szerint.

Mivel a természettudományosan képzettek számára eddig csak az akupunktúrával fájdalomcsillapítás elméleti indoklásában jutottunk elfogadható szintre és mivel eddig tudomásom szerint csak egy közlemény tudja igazolni kettős vak próbával (*Bullock*, M. L. és munkatársai: *Lancet*, 1989, Vol. I. No. 8652, 1435. oldal), hogy a placebo-pontokon véghez vitt tűszúrások hatástalannak, ezért eddig a saját megfontolásaimat az akupunktúrával kapcsolatban röviden a következőképpen foglaltam össze. A túlvégzett behatás egész szervezetet érintő, tehát a lelki-testi egyensúlyi állapotot is befolyásoló következménnyel jár együtt. Az organizmus ugyanis mindig reagál az idegenként felismert ágensre akár kimutatható, akár (egyelőre) nem kimutatható válasszal. Olyan, az egész szervezetet megváltoztató (sokszor mérhető biokémiai és élettani szintek alatti) reakciókról lehet szó, amelyeknek a mechanizmusában azonban az idegrendszer döntő szerepet játszik, mert az fogja fel, az szabályozza és dolgozza fel e külső behatásokat, jelen esetben a tű helyi, izgató jelenlétét, de egyúttal azokat a körülményeket is, amelyek lehetővé teszik ennek a tűnek a bejutását (állatkísérletekben is érvényesülhetnek ezek a nem specifikus hatások). Itt van tehát az ugrópont, mely számomra magyarázatul szolgált: nem a tű a fontos és nem az a pont fontos, ahova a tű kerül, hanem az egyén elvárása, hiedelme, készsége (lelki reakciója) terápiás célú manipuláció esetén a gyógyulása érdekében (állatkísérletben a pusztá kézbevetél, a „handling” számos biokémiai és fiziológiai változást, sőt későbbi magatartási hatást idéz elő). Mindezeknek azonban az egyénben nem kell tudatosulniuk, amint az sem jelent tudatossá váló hatást, milyen döntőek a kezeléssel társuló körülmények és főleg az a személy, aki által ez a terápiás helyzet létrejöhet. Lényegében tehát mindegy az, hogy a testi „sértés” tűszúrás vagy simogatás (a közép-keleti királyi „kézrátétele”), mert a leglényegesebb a gyógyító kapcsolat, amely a beteg és a valamilyen módszert alkalmazó terapeuta között jön létre.

A cikk természetesen, mivel körszerű és szakszerű, említi ezt, de talán nem hiábavaló az akupunktúrával kapcsolatos eredmények vagy sikertelenségek okai között ennek a szempontnak a hangsúlyozása, hiszen alapvető mechanizmust jelent és az említett 30%-osan megnyilvánuló (placebo) javulásokat is magyarázza.

E megfontolásokat az is erősíti, hogy ma már az akupunktúrával kapcsolatos eredmények minden betegségben (malária, gyermekb-

nulás, feregnyúlvány-gyulladás, fehérvérűség stb.) történő alkalmazás helyett beszűkült a kevésbé (vagy egyáltalán nem) gyógyítható betegségekre. Mintha azon betegségek terén lenne sikerrel kecsegtető az akupunktúrával terápia, amelyek keletkezésében vagy kiújulásában a pszichikus tényezőknek (pl. a konfliktusok legyűrésre képeségei hiányának) alkalmasint jelentős a kiváltó szerepük. Ezeket hívjuk pszichoszomatikus betegségekként, amelyek tehát szer- vi bajok, de a patogenezisükben a pszichikus hatások időnként meghatározóak (amiképpen a gyógyulásukban is!), noha a kialakulásukhoz (és javulásukhoz is!) több más (többé-kevésbé ismert) föltétel összejátszása szükséges. Ennek részletezését is számos magyar nyelvű publikáció tárgyalja. Ilyen értelemben ezek kezelésében az akupunktúráról, mint nem specifikus terápiáról kell (vagy kellene) felfognunk és ekkor az akupunktúra korszerű megvilágításba kerülhetne, mint kezelési-beavatkozási lehetősége a pszichoszomatikus bajoknak. Az akupunktúrával tehát nem különböző organikus betegségek gyógyítási módjának kellene tekintenünk és főleg nem kizárólagosan alkalmazható eljárásnak, hanem olyan terápiás (lelki hatásokat is) kiváltó módszernek, amely (szűrési technikát alkalmazó) gyógyító orvos-beteg kapcsolati mezőben (vagy légkörben) érvényesül. Ilyen értelemben kellene integrálni azokba az egyéb medicineális és más gyógyeljárásokba, amelyek a hagyományos orvostudomány használnak.

Nem lehet véletlen az akupunktúra évezredek fennmaradása és napjainkban a reneszánsza. A kínai orvosok ugyanis az akupunktúrával egyfajta pszichoszomatikus orvoslást gyakoroltak, természetesen régebben minden betegnél és mindenféle betegségben. A kínai *Tong-Mun Chong* szerint (*Int. J. Psychosom.* 34: 25, 1987) a természettudományos orvoslás kialakulásáig az orvosi kezeléseket placebo-kezelések voltak. Ha napjainkban az akupunktúrával tudatosan mint placebo-hatást fogjuk fel, amely azonban nem teljesen független a már megállapított vagy a még fel nem ismert biofizikai, biokémiai hatásaitól, hiszen a placebo-hatásoknak is vannak kimutatható reakciói, és ha következetesen alkalmazzuk a pszichoszomatikus bajokban, akkor komoly előrehaladást érhetünk el. Az eltérő statisztikák szerint ugyanis e betegségek 30–70%-os előfordulási gyakoriságúak, ha tehát az akupunktúrában részesülő betegek legalább 30%-ában javulás áll be, már akkor is óriási tömegeknél valószínűleg meg a sikeres kezelést, amennyiben az akupunktúra általánosság válna. A módszer viszonylag kevés ráfordítással tehát alaposan megjavíthatná az egyébként mélypontra süllyedt egészségügyi ellátásunkat.

Császár Gyula dr.

T. Szerkesztőség! Az OH 1990. 7. számában jelent meg *Bálint dr.* és mtsai: Reumás betegségek és az alternatív medicina c. dol-

gozata, mely igen aktuális jelenséget, problémát tárgyal. Időszerű is volt ezt a témát az OH-ban felvetni. A dolgozat az okokat az orvos-beteg viszony megromlásában, a tudományos racionális orvoslás eredménytelenségében látja. Mélyebb, vagy egyéb okok is közrejátszanak ezen *paramedicina* keletkezésében és elterjedésében. Két lényeges, szerintem meghatározó mozgatórugót említek.

Az első: az orvoshoz forduló kritikája, agresszivitása az orvossal, a gyógyítással és az orvostudománnyal szemben. „Egy-két évtizeddel ezelőtt viszonylag ritkán fordult elő, hogy terhesek... megkérdőjelezték volna az ellátás színvonalát, vagy a kezelés során alkalmazott beavatkozások létjogosultságát... Napjainkban betegek... azonnal nagytó alá veszik a mindennapi ellátás apró mozzanatait... a kezelést, és kritikai észrevételeiket meg is teszik. A szülések egy része már nem is merészel bioelektromos monitorizálás nélkül szülni, a vajúdból különböző drótok tucatjai lógnak, így a vajúdas, a szülés jobban hasonlít egy élettani kísérlethez, mintsem egy emberi élet születésének felemelő körülményeihez. USA-beli tapasztalatok alapján várható, hogy a szülések $\frac{1}{4}$ -e felhagy majd a szülészeti tevékenységgel.” (*Herczeg-Kósa*: Szülészeti felelősség az orvosi felelősség tükrében. MNL. 86. 5. sz.) Eljön az idő, amikor az újszülött alig hogy kiérkezik a vaginán keresztül a világra, megkérdőjelezi, hogy jól vezették-e az orvosok a szülését? Ha mi is így haladunk, nem lesz gond a 2000. évben, hogy túljelentkezés van az orvosegyetemen. Már most az elnöicsedés tapasztalható az orvostársadalomban.

Mindent megkérdőjelezni, és mindent jogilag követelni! „... az utóbbi negyedszázadban szerte a világon alapvető súlyos gondok keletkeztek az orvos és beteg jogi kapcsolatában, az orvosperek... hosszú idő óta jelen vannak a fejlett országok bírósági tudósításaiban, a publicisztikában, a saaksajtóban. Sem a magyar társadalomnak, sem ezen belül az orvosoknak, nem lehet reális érdeke egy büntető orvosper.” (*Jobbágyi Gábor*: Valóság, 88. 1. sz. Orvosperek, ítéletek, következtetések) A jogi támadások az orvosok ellen nálunk is megsapordtak, nálunk is követelik „az orvosi műhiba” okozta kártérítést. Ismerve népünket, de sokan akarnak — és sajnos fognak is — ebből ha nem is megélni, csak egy kis mellékjövedelemre szert tenni munka nélkül. Nyugaton az elveszett orvosi költséget az orvos a betegeken „behozza”. Nálunk is lesz majd erre lehetőség? A beteg által megnyert orvosi műhiba per költségét a többi betegek fizetik meg. Ebből az következik, hogy az orvosok részéről az alternatív medicina *menekülési lehetőség* olyan területre, ahol ezek a számonkérések sem jogi, sem etikai vonatkozásban nem jelentkeznek.

A második: a pénz! Az eddigi elnevezésekhez — komplementer medicinának is nevezik — még egyet tennék: *pecuniális medicina*! Az alternatív medicina nem jár senkinek „állampolgári joga”, ezen a té-

ren nincsenek műhibák, ebből eredő perek, tudományos kontrollok, ki és mi bírálná felül az alternatív medicinát, ha ezt a tevékenységet a tudományos, racionális orvoslás nem fogadja el? *Ez a szabad orvoslás területe*, a szabad lelkiismeretlenség területe.

A gyógyulni akarót nem érdekli a tudományos kontroll és az eredmény. A gyógyulni akarót, a beteget a hitet adó lehetősége érdekli, az esetleges esélye a gyógyulásra. Az alternatív medicina — magyarul kuruzslás — ellen mi lehet a megoldás? Magas szintű orvostudomány művelése, ehhez az anyagi feltételek biztosítása, az orvosok erkölcsi és anyagi megbecsülése, szakmai színvonalát megkövetelése. Minél szegényebb egy nép, annál jobban kedvez a környezet az alternatív medicinának. Az akupunktúra sem Nyugatról indult el. Nyugatról a tudományos, a racionális orvostudomány indult ki. A szegénység, a tudatlanság mindig kedvezett a para, alternatív, komplementer, kuruzsló és pecuniális gyógyításnak.

Veress Sándor dr.

T. Szerkesztőség! Bálint Géza és mtsai: Reumás betegségek és az alternatív medicina című (Orv. Hetil. 1990, 131, 335), egyébként kiváló cikkébe kis hiba csúszott. A holisztikus medicina elnevezésének eredetével kapcsolatban azt sugallják, hogy a holisztikus szó az angol whole (= egész) szóból ered. Ez tévedés. A holisztikus az ógörög holosz melléknévből származik, ez valóban egészet jelent, ugyanez a szó jelenik meg a holográfiában, a holokausztomban, hogy csak a legismertebbeket említssem.

Valami igazuk talán lehet, mert az angol whole, a német heil valószínűleg az ógörög holosszal közös töről fakad. De állításuk körülbelül olyan, mint ha azt mondanánk, hogy az emberiség közvetlenül a gorillától származik.

Cholnoky Péter dr.

T. Szerkesztőség! Nagyon örülök, hogy az Orvosi Hetilap ez évi 7. számában (1990, 131, 335) megjelent „Reumás betegségek és az alternatív medicina” című cikkünk sok kollégánk figyelmét ragadta meg és néhányan a Szerkesztőséghez írt levélben is kifejtették értékes véleményüket, melyet nagyon köszönünk. A levelek íróinak az alábbiakban válaszolunk:

Császár Gyula dr.-hoz egyikünket több évtizedes személyes ismeretség és szakmai kapcsolat fűzi. Jól ismerjük és nagyra értékeljük Császár dr.-nak a pszichoszomatikus medicina területén kifejtett munkásságát. A pszichoszomatikus betegségek orvoslása azonban csak célkitűzéseit tekintve hasonló a holisztikus medicinához. Ez utóbbi számomra preferált és erősen vitatható diagnosztikus módszerét (pulzusdiagnosztika, szemfenék diagnosztika) a pszichoszomatikus orvoslás nem alkalmazza. Örülünk, hogy Császár dr. cikkünket korszerűnek és szakszerűnek tartja; ha ez így van, elértük célunkat: racionális és szenvedélymentes

áttekintést akartunk adni a reumás betegségek és az alternatív medicina kapcsolatáról. Az akupunktúra lehetséges hatásmechanizmusainak tárgyalásába nem mentünk bele; erre nem vagyunk sem felkészültek, sem hivatottak. Sajnáljuk, ha úgy értelmezte, hogy a manuális medicinának lehet helye a tudományosan megalapozott orvoslásban, míg az akupunktúrának nem. Mi úgy gondoljuk, hogy elvileg mindkettőnek lehet helye, de az eddigi kontrollált klinikai vizsgálatok kiterjesztése és folytatása szükséges ahhoz, hogy valóban tiszta, elfogulatlan véleményt alakíthassunk ki: Nem hisszük, hogy az akupunktúrával kezelt betegek 30%-ának javulása feljogosít széles körű alkalmazásra, s végképp nem hisszük, hogy ez alaposan megjavítaná egyézségiügyi ellátásunkat.

Veress Sándor dr. szenvedélyes hangú levelében két igen fontos tényre hívja fel a figyelmet:

1. Hazánkban az orvosi tevékenység nincs jogilag *kellőképpen* szabályozva. Az orvos-szavatossági biztosítás bevezetése és kiterjesztése nyilván meg fogja szüntetni az orvosi hibák vagy műhibák körül felcsapó szenvedélyeket. Hibákat mindnyájan követünk el, s a károsultat — ha valóban a természetes kockázaton túlmenően károsul —, ezért természetesen kártérítést illeti. A szavatossági biztosítás rándszere ezt a kérdést a biztosító és a károsult ügyévé teszi; a hiba elkövetése — hacsak nem kriminális ügyről van szó — nem teszi az orvost erkölcsileg lehetetlenné.

2. Targyunk szempontjából talán ennél is fontosabb, hogy az alternatív medicina művelését hazánkban jogilag még egyáltalán nem szabályozták. Erre valóban haldéktalanul szükség van.

Nem osztjuk Veress dr. azon sommás véleményét, hogy az alternatív medicina a szabad lelkiismeretlenség területe. Nagyon sok, kitűnően képzett, lelkiismeretes orvost ismerünk, akik személyes meggyőződésből, a legjobb szándékkal és nem anyagi okokból művelik az alternatív medicinát. Cikkünk írásához többek között az ő szakmai látókörük kitágításának szándéka is vezetett. Arra szeretnénk ösztönözni őket: vegyenek részt az egyes alternatív eljárások valódi értékének tudományos megállapításában, hisz az ő közreműködésük nélkül ez nem valósítható meg. Sajnos épp az alternatív eljárások alkalmazása körül kialakult zűrzavar, szabályozatlanság az oka annak, hogy e terület egyelőre számos kalandor vadászterülete is: ebben teljesen egyetértünk Veress dr.-ral.

Végül nagyon köszönjük Cholnoky Péter dr. kiigazítását és kiegészítését. A „holisztikus” szó valóban a görög „holosz”-ból származik, nem az angol „whole”-ból, ezért nem írják angolul sem wholistic-nak. A zárójelbe tett angol szót és fordítását asszociációnak szántuk, magyar nyelvű közleményben ez valóban hiba volt.

Bálint Géza dr.
Bender Tamás dr.
Konrád Katalin dr.



T. Szerkesztőség! Nagy érdeklődéssel és szimpátiával olvastam *Bálint dr.* és *mtsai cikkét* a *Hetilap* 1990. 7. számában. Gratulálók a Szerzőknek, és az a véleményem, hogy az *alternatív medicináról* leírt megállapításaik jelentősége túlmutat a reumatológián. Gondolom, nem vagyok egyedül, aki a Szerzők nézetét osztja, mindazok, akik a gyakorlatban nap mint nap közelről látjuk az „alternatív medicina” térhódítását és eluralkodását — más területeken is. Így például azt hiszem, hogy a *daganatos betegségek* esetén is ugyancsak messze vagyunk attól, hogy elmondhassuk: „nincs helye az olyan diagnosztikai és terápiás eljárásoknak, amelyeknek az értékét a korszerű orvostudomány megfelelő módszerekkel hitelt érdemlően be nem bizonyította”.

Hazánkban a különböző *panaceák* alkalmazásával kapcsolatban az illetékesek évekig szemet hunytak az egészségügyi törvény megsértése felett, sőt a tömegkommunikáció példaként állíthatta azokat az orvosokat, akik „mint legfelsőbb törvényre, lelkiismeretükre hivatkozva” bátran semmibe vették az érvényes tiltó rendelkezéseket.

Később „fejlődésünk útja” oda vezetett, hogy ma már szabadon lehet „kezeli” daganatos betegeket olyan „gyógyhatásának minősített” szerekkel, amelyekről az orvosi szakirodalomban egyetlen tudományos értékelés, közlemény nem látott napvilágot.

És terjednek az *alternatív diagnosztikus eljárások* is. Kft-k alakulnak, és ma városi rendelőintézet épületében(!) a fizető betegeknek — sajtó által reklámozottan — „szűrővizsgálatot végeznek”, majd ennek alapján „a rászorultak ingyen kapják a Celladam cseppeket” (*Dunántúli Napló*, 1990. febr. 13.) (Az érdeklődők számára készült szűrőlapból kiderül, hogy a vérvételen alapuló vizsgálat „a szervezet ellenállóképességének meggyengülését, a felborult egyensúlyi állapotot” tudja kimutatni...)

Másik újsághír szerint (*Vasárnapi Dunántúli Napló*, 1990. márc. 4.) Szekszárdon onkológus főorvos a Bérés-tesztet értékeli: a vizelet vizsgálatával nyernek támpontot esetleges daganatos betegség jelenlétére.

Jelenleg tehát itt tartunk, és őszintén megvallva, nehéz megfogadni a Szerzők tanácsát, miszerint „tekintsünk szenvedélymentesen és tárgyilagos józansággal az alternatív medicina módszereire és képviselőire”.

Az említett példánál maradva ugyanis a következő kérdések vetődnek fel: Milyen szakmai fórum hagyta jóvá a neves „diagnosztikumok” — egészségügyi személyzet általi — alkalmazását? *Hol lehet az orvosi szakirodalomban tájékozódni az ilyen „vizsgáló eljárások” biológiai/életlen háttéréről?*

A körzeti kezelőorvosok miként tudják megválaszolni a hozzájuk forduló betegek ezekkel kapcsolatos kérdéseit, ha a szakmai irodalomban — vagy az orvostovábbképzés fórumain — maguk az orvosok mindezzel még sohasem találkozhattak? Mire, kire lehet hivatkozniuk?

Vagy talán a tudományos értékű kritikai elemzés helyettesíthető a tömegkommunikációban bőségesen elhangzott anekdotákkal, esetleg a feltaláló és gyártó cég „elfogulatlan” szakértőinek véleményével? *Jó lenne végre már, ha az orvosok szakmai folyóiratban, pl. akár a GYÓGYSZEREINK-ben, akár a HETILAP-ban egyértelmű, határozott állásfoglalást, szakszerű tájékoztatást kaphatnának minderről — az illetékes fórumoktól!*

A szerzőkkel csak egyet lehet érteni abban, hogy az *alternatív medicina művelőitől* igenis „*korunk orvostudományának megfelelő bizonyítékot kell kérnünk arra, hogy módszerük valóban hatásos,*” és kellően tervezett, randomizált kettősvak kísérletekkel, a megfelelő klinikai paraméterek szignifikáns változása alapján kell érvelniük.

Ugyanakkor, az ilyen kísérletekkel az „alternatív felfedezők” legtöbbször adócsak maradnak. Ez esetben pedig valóban a „szakma tekintélyének egész súlyával fel kell lépünk az alternatív diagnosztikai és terápiás eljárásokkal szemben. Nem engedhetjük magunkat befolyásolni a közhangulattól, a sajtótól...” Így igaz. *Bálint dr.* és *mtsai* az alternatív medicinával kapcsolatos hazai helyzet kritikájával nem foglalkoznak. Mindenesetre, általános érvényű gondolataikat — különösen a dolgozat utolsó három bekezdését (de az egész dolgozatot is) — tisztelettel ajánlhatom nemcsak az illetékes gyógyszerészeti hatóság, hanem a labor-diagnosztikai szakkollégium, vagy akár az Orvosi Kamara orvos-etikával, ill. az ETT kutatás-etikával foglalkozó fórumának szíves figyelmébe!

Csak remélni lehet, hogy a jövőben az egészségügyi kormányzat, ill. a megfelelő eü. hatóságok, ha nem is alkalmaznak adminisztratív intézkedéseket az alternatív medicinát művelőkkel szemben, de *érvényt szereznek az egészségügyi törvény szellemének és betűjének.* És nem az „üdvözítő” dollármilliókról álmodó politikai-gazdasági-pénzügyi hatalmasságok (valamint a tömegkommunikáció) igényét elégítik ki, hanem elsősorban a *tudományosan megalapozott, szakmai kritikát veszik figyelembe.* (Annak idején a Magyar Tudományos Akadémia Celladammal kapcsolatos állásfoglalását — amely a *Hetilapban* teljes terjedelmében megjelent (1) — az illetékesek „agyonhallgatták”, mintha nem is lett volna!)

T. Szerkesztőség! Hozzászólásomat a szerzők kitűnő cikke és az ugyanez idő tájt a pécsi sajtóban megjelent (a *T. Szerkesztőségnek* fénymásolatban mellékelten csatolt) „tudósítások” váltották ki. Nem akrok szélmalomharcot folytatni, de úgy éreztem, mindezt le kellett írnom — ahogy ezt korábban már más kollégák is (2) megtették — nem másutt, mint az *Orvosi Hetilap* oldalain.

IRODALOM: 1. A Magyar Tudományos Akadémia Elnökségének állásfoglalása a Celladam elnevezésű készítmény emberi

alkalmazásáról. *Orv. Hetil.* 1987, 128, 1339—1343. — 2. *Szendei Ádám dr.*: Harcban az áltudomány, a kuruzslás, a sarlatanizmus ellen. *Orv. Hetil.* 1987, 128, 549.

Pár Alajos dr.

T. Szerkesztőség! Nagyon köszönjük dr. *Pár Alajos* egyetemi docens úr levelét, melyben a „Reumás betegségek és az alternatív medicina” című, az *Orvosi Hetilap* ez évi 7. számában megjelent cikkünket értékelte. Őszintén megvalljuk, a cikkünket taglaló levelek közül elsősorban *Pár dr.* levele olyan, amelyet vártunk, az ő levele testesíti meg azon számtalan kollégánk véleményét, akik szóban mondták el nekünk véleményüket, de a levélírást nyűgét nem vállalták. Köszönjük *Pár dr.* azon megállapítását, hogy munkánk jelentősége messze túlmutat a reumatológián. Megvalljuk, ez volt egyik célunk. „Lányomnak mondom, hogy a menyem is értsen belőle” — tartja a népi mondás. Mint cikkünkben is írtuk, reumatológusok lévén, saját szakmánk alternatív háztáján tudunk és mertünk körülnézni, hisz a reumás betegségek kezelése az „alternatív medicina” egyik leghálásabb területe. Az elfogulatlan szakmai kíváncsiság hajtott bennünket arra, hogy áttanulmányozzuk az irodalmat; tanulmányozván milyen tudományos tények is szólnak pl. az akupunktúra vagy magnetoterápia reumatológiai alkalmazása mellett vagy ellen. Másik célunk az volt, hogy bátorítsuk más szakmák művelőit, végezzék el ezt a munkát saját házuk táján.

Ehhez ajánlunk módszereket is: a klinikai kutatás higgadt, nyugodt, tárgyilagos módszereit. E módszerek alkalmasak arra, hogy az alternatív diagnosztikus és terápiás eljárások értékeit vizsgálhassuk, mérlegelhesük, bemutathassuk. Nem szabad átvennünk az alternatív eljárások szószólóinak harsány, emóciókkal teli, szenvedélyes és személyeskedő stílusát. A tényeket kell tekinteni, s számonkérni, ha szükséges. Ha illetékes szakmai szerveink és szervezetek e módszereket kérték volna számunkra az alternatív eljárások hangoskodó propagálótól, higgadtan, következetesen, sok eljárás már rég feledésbe merült volna.

Cikkünk szigorúan tudományos áttekintés kívánt lenni, ezért nem foglalkoztunk sem a hazai helyzettel, sem más szakmák alternatív gyakorlatával. *Pár dr.*-hoz hasonlóan természetesen bennünket is aggaszt a hazai helyzet. Vele egyetértésben nekünk is az a véleményünk, hogy szakmai szerveinket, szervezeteinket ezért a helyzetért igen nagy felelősség terheli, hisz engedték magukat befolyásolni a közhangulattól, a sajtótól, s nem léptek fel a szakma tekintélyének súlyával az alternatív diagnosztikai és terápiás eljárásokkal szemben. Szakmai tekintélyt és nem hivatali tekintélyt írtunk. Elsősorban nem adminisztratív eljárásokat javasolunk, bár bizonyos esetekben természetesen erre is szükség lehet. Csodátevők, csodadokto-

rok, istenáldott tehetségű laikus feltalálók mindig léteztek; ma is praktizálnak a legfejlettebb nyugati országokban is. Szabadság van, akárki járhat hozzájuk, akár valahánálunk az óbudai művesasszonyhoz. Az alternatív módszer művelői között vannak orvosok is. Talán nem övezi őket osztatlan tekintély és tisztelet még laikus körökben sem, de egész jól megélenek, ritkán alkalmaznak velük szemben adminisztratív eszközöket. S az alternatív medicina ártalmatlan szereit is kaphatók a legtöbb drogériában, akár csak a Bánfi-hajszesz. Aki beteg, gyógyíthatja magát akárkivel s akár hogyan, amíg az törvénybe nem ütközik. Ez az ő joga. Nekünk viszont, az orvosi szakma képviselőinek kötelességünk, hogy felhívjuk a laikus közönség figyelmét arra, hogy az alternatív eljárások többsége tudományosan megalapozatlan, más részük most próbál megalapozódni. Aztán döntsön a beteg, ahogy akar. A dolgokat el kell választani. De az alternatív medicina képviselőinek is tudomásul kell venni, eljárásaik csak akkor épülhetnek a

medicinába, ha kiállják a tudományos megismerés és bizonyítás próbáit. Ehhez természetesen nekik kell adatokkal előállniuk. Olyan esetről ugyanis még nem hallottunk, hogy az Országos Gyógyszerészeti Intézetnek megfelelő bármely külföldi intézet vagy szervezet vállalta volna egy-egy szer vizsgálatát anélkül, hogy felalálói vagy propagálói megfelelő tudományos bizonyítékot tudtak volna prezentálni. Előbb ugyanis a feltalálónak kell bizonyítania, aztán jöhet a megerősítés. Különböző mindenki kérheti saját rögeszméinek milli-ókba kerülő bizonyítását.

Diagnosztikus eljárást sem lehet egészségügyi intézetekben addig szolgáltatás-szerűen bevezetni, amíg az eljárás értéke be nem bizonyosodott. Szabad országban a sajtó a tudományos fórumok állásfoglalását sem hallgathatja el, mint az a legutóbbi időkig nálunk történt. Az alternatív medicina iránt lehet igény, kereslet, amit sok esetben nem bűn kielégíteni; megfelelő formában, megfelelő helyen, megfelelő fokú és körű felvilágosítás után. Ne hagyjuk azonban,

hogy az alternatív eljárások nagyhangú szószólói terrorizáljanak bennünket. Nem ütünk vissza, nem vesszük fel stílustalan harcmódorukat, csak éppen ellenállunk; korántsem csalahatatlant, de a jelenlegi legjobb tudományos normáinkat tartva szemük elé. „A szakma tekintélyének egész súlyával fel kell lépünk az alternatív diagnosztikai és terápiás eljárásokkal szemben”... írjuk. Ehhez szakma kell s ehhez tekintély kell. Reméljük, új egészségügyi kormányzatunk sikeresen és gyorsan elválasztja a szakmait a nem szakmaitól és segít helyreállítani szakmánk 40 év alatt ugyancsak megcsorbított és megcsorbult tekintélyét. E munkában mindnyájunknak részt kell vennünk, többek között az alternatív medicina túlbujánzásai elleni harccal. Ezt a harcot azonban elsősorban nem szakmai sajtó, nem az OH hasábjain kell megvívunk, hanem a napi sajtó hasábjain s a TV képernyőjén, ahol az alternatív medicina propagálói is szólnak.

Bálint Géza dr.
Konrád Katalin dr.

HÍREK

A MÁOTE és az MPT Pszichoszomatikus Szekciója, valamint a MPT és a Magyar Pszichofiziológiai és Egészségélettani Társaság Pszichofiziológiai Szekciója 1990. második félévében a következő előadásokat tartja meg a MÁV Kórház és Központi Rendelőintézet Tanácstermében (Bp., VI., Rudas L. u. 109/119. VI. emelet) mindig 1/2 II-kor

szept. 22-én: dr. Varga Izabella: Pszichofiziológiai sérülékenység biológiai megközelítése.
okt. 13-án: dr. Várnai György: Patogén szülőgyermek interakció ileitis terminalis-ban.
okt. 27-én: dr. Tardy József (Németország): Stressz és konfliktus-megoldó terápiás program.
nov. 10-én: dr. Pethe István és dr. Hídvégi Mária: Gyermekosztályon belül szervezett Ifjúsági Részleg pszichoszomatikus betegségeinek kezelése.
nov. 24-én: dr. Szabó Pál: Purr-out szindróma.
dec. 8-án: dr. Boga Bálint: Az idősök egészségügyi és szociális ellátásának kapcsolata Dániában.

Ok. 13-án 1/2 9-kor alakítjuk ki Bálint-csoportjainkat. Új tagnak ekkor lehet jelentkezni, de előzetes ismerkedésre már szept. 29-én a Mátrában (Parádi út 3/2) sor kerül.

A jelentkezőknek még küldünk értesítést, további részvételi igény esetén érdeklődés dr. Porges Máriaánál (Bp., Szt. István krt. 1., Telefon: III-5361).

A MAGYAR KARDIOLÓGUSOK TÁRSASÁGA
A BALATONFÜREDI ÁLLAMI KÓRHÁZ
A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG
A MAGYAR SEBÉSZ TÁRSASÁG
A MAGYAR ÁLTALÁNOS ORVOSOK TUDOMÁNYOS EGYESÜLETE

és az

ORVOSTOVÁBBKÉPZŐ EGYETEM

1990. SZEPTEMBER 27—28—29-én

(csütörtök, péntek, szombat)

rendezi az

51. HAGYOMÁNYOS „ŐSZI FÜREDI ORVOS-
NAPOK“-at
BALATONFÜREDEN

Az előadások színhelye a SZOT Szanatórium díszterme

Balatonfüred, Gyógy tér 1.

Regisztráció és kongresszusi iroda: Hotel Annabella

Balatonfüred, Beloianisz u. 25.

szept. 27—28. 8—17 óráig

szept. 29. 8—12 óráig

TÁJÉKOZTATÓ

Az előadások helye:

SZOT Szanatórium, Balatonfüred, Gyógy tér 1. I. em. díszterem.

A rendezvény hivatalos orvostovábbképzésnek számít.

A regisztrált résztvevők, kérésükre, illetéktelenesen bizonyítványt kapnak az Orvostovábbképző Egyetemtől.

A regisztrálás előzetes jelentkezés alapján történik, de lehetséges a helyszínen is, a Kongresszusi irodában. A helyszíni jelentkezésnél azonban szállodai elhelyezést biztosítani már nem tudunk.

A konferencia részvételi díja 1200.— Ft, amely magában foglalja az előadásokon és a pénteki banketten való részvételt. Az előadások látogatása 200.— Ft-os napijeggyel is lehetséges. Nyugdíjas kollegák, orvosstanhallgatók, egészségügyi szakdolgozók az előadásokat 50.— Ft-os kongresszusi belépővel látogathatják.

A részvételi díj befizetését igazoló szelvényt regisztráláskor kérjük, szíveskedjenek bemutatni.

Ugyancsak kérjük, hogy az előzetesen megküldött programfüzetet szíveskedjenek magukkal hozni, mert a korlátozott példányszám miatt újabb példányt nem tudunk biztosítani.

A konferencia résztvevői regisztráláskor megkapják a nevükkel ellátott kártyát. Kérjük állandó viselését, mert az előadások látogatására az jogosít.

Bankettjegy külön is vásárolható 700.— Ft-os önköltségi áron. Szállodai elhelyezés az előzetes foglalás alapján, és igények szerint történik. Hotel Annabella, Balatonfüred, Beloianisz u. 25.
Tel.: 0686-42222 Telex: 32282

A szállodaköltséget távozáskor a szálloda pénztárába szíveskedjenek befizetni.

Barátsággal várja és jó kongresszust kíván:

a Rendezőség.

A konferenciával kapcsolatos, a tájékoztatóban nem részletezett kérdéseikre készséggel válaszolunk a Kongresszusi Irodán, vagy szeptember 25. előtt:

dr. Borbola József Magyar Kardiológusok Társasága főtitkár.

Országos Kardiológiai Intézet

Budapest, Pf. 88. 1450. Telefon: 113-1220

1990. szeptember 27. (csütörtök)

10.30 Megnyitó

Tudományos program

Elnök: dr. Farsang Csaba

11.15—11.45 dr. Venetianer Pál akadémikus:

Géntechnológia és orvostudomány

12.00—12.30 Dr. Vizi E. Szilveszter akadémikus:
Mindenért az idegenszert a felelős?

Szünet

Elnök: dr. Romoda Tibor

15.00—15.30 Dr. László János: Családtervezés és genetika

15.30—15.45 Kérdések, hozzászólások

16.00—17.30 A lázas beteg (kerekasztal konferencia)

Moderator: dr. Kárpáti Pál

Részvevők: dr. Besznyák István

dr. Ferencz Adrienne

dr. Péntzes János

dr. Szegeci Gyula

17.45—19.30 Elnök: dr. Török Eszter

Sandonorm (bopindolol),

új béta-blokkoló a hypertonia kezelésére.

Előadók: dr. A. J. Man in't Veld

(Erasmus University, Rotterdam)

dr. J. Ch. Bousquet

(Sandoz Pharma AG.)

dr. Ch. Bachmann

(Sandoz Pharma AG.)

dr. Farsang Csaba

dr. Gesztesi Tamás

dr. Kurta Gyula

dr. Vezekényi Zsuzsa

Az előadásokat követően a Sandoz Pharma AG. fogadást ad a résztvevők tiszteletére.

SZEPTEMBER 28. (péntek)

Elnök: dr. Borbola József

dr. Kerkovits Gyula

8.30—10.30 A terheléses vizsgálatok és a Holter monitorozás értéke az ischaemiás szívbetegség diagnosztikájában

Terheléses EKG vizsgálat — dr. Jánosi András

Surface mapping — dr. Préda István

Dipyridamol teszt — dr. Gruber Noémi

Izotóp vizsgálat — dr. Szilvási István

Holter monitorozás — dr. Molnár János

10.45—12.45 A kardiológiai rehabilitáció helyzete hazánkban (kerekasztal konferencia)

Moderator: dr. Böszörményi Ernő

Részvevők: dr. Berényi István

dr. Gara Imre

dr. Hoffmann Artúr

dr. Taly Ádám

dr. Szatmári György

dr. Szász Károly

Szünet

Elnök: dr. Horányi Péter

dr. Varró Vince

15.00—15.30 dr. Környei Vilmos A juvenilis hypertonia

15.30—Kérdések, hozzászólások

16.00—16.30 dr. Tekeress Miklós A szívbeteg extra-

kardiális műtéti lehetőségei, és a műtétek



1843

16.30—Kérdések, hozzászólások
17.00—17.30 dr. deChatel Rudolf: Lappangó vesebetegségek
17.30—Kérdések, hozzászólások

Szünet

18.00—18.45 dr. Lozsdai Károly: Az Erdélyi Helikon és a Vásárhelyi Találkozó. — Erdély a két világháború között.
20.00 Bankett

SEPTEMBER 29. (szombat)

Elnök: dr. Andor Miklós
dr. Hidas István

8.30—10.30 dr. Hidas István: Az általános orvoslás-családorvoslás jelene és jövője
dr. Arnold Csaba: Általános orvostan oktatásának helyzete, eredményei, perspektívája
dr. Balog Sándor: Oktató körzetben készült államvizsga dolgozatok szerepe az oktatásban és kutatásban
dr. Galgóczi Ernő: Alapellátási reform modell kísérlete Dunaujvárosban

Elnök: dr. Böszörményi Ernő
dr. Forgács Iván

10.30—FÓRUM, az egészségpolitika időszervi kérdéseiről

Bevezeti és a kérdésekre válaszol:
dr. Surján László népjóléti miniszter

FELHÍVÁS

A Borsod megyei Fialat Orvosok Tudományos Bizottsága szervezésében és a Sátoraljaújhegyi Városi Kórház-Rendelőintézet rendezésében

1990. november 9-én
tartjuk a

BORSODI FIATAL ORVOSOK FÓRUMÁT SÁTORALJAUJHEGY VÁROSÁBAN

Bármilyen témából készített, 5 perces előadással várjuk a 35 évnél nem idősebb, illetve a 10 évnél nem régebbi diplomával rendelkező orvosok jelentkezését.

A jelentkezéseket 1990. szeptember 30-ig kérjük beküldeni vagy személyesen eljuttatni a szerző(k) nevének, az előadás pontos címének feltüntetésével.

Kérjük továbbá a munkahely pontos címének megnevezését és az előadás 8—10 soros összefoglalójának elküldését.

Cím: dr. Molnár Imre
3529 Miskolc, Csabai kapu 9—II.
Simmelweis Kórház, Szülészeti Osztály

Írás- és diavetítőt, valamint képmagnót a szemléltetéshez biztosítunk.

Ebédjegyek igénylése a helyszínen.

Meghívót és programot később küldünk.

A Magyar Radiológus Társaság Osteológiai Szekciója (MRT-OS) 1989. évben tudományos pályázatot hirdetett „az év legjobb Osteológiai tárgyú közleménye” cím elnyerésére.

Májusban Salgótarjánban II. Osteológiai Napok keretében került sor a díjkiosztásra.

A Szekció vezetősége díjjal jutalmazta: Occupational Rheumatic Disease (Clin. Rheum. 1989. ápr.) cikksorozatát, amelyet **Bálint Géza** szerkesztett.

Díjat kapott a cikksorozat összes magyar szerzője:

dr. Geni György
dr. Jakab Gábor
dr. Kákosi Tibor
dr. Németh László
dr. Poor Gyula
dr. Remes Péter
dr. Zsögön Éva

További díjat kapott **Gáspárdy Géza** „Néhány fontosabb reumatológiai körkép klinikai és radiológiai tünete a lábon, valamint azok jelentősége az elkülönítő diagnosztikában” című közleménye.

A nagy érdeklődésre való tekintettel hasonló pályázatot a Szekció 1990-es évben is ki fog írni.

Pályázati felhívás

A Johns Hopkins University School of Medicine pályázatot hirdet *pathológusok részére diagnosztikus cytopathológiai továbbképzésre.*

A tanfolyam, mely két részből áll, 1991 februárjában indul. Az első rész megküldött anyagból (szöveg és metszetek) történő otthoni felkészülésből, a második rész (1991. április 14-től — április 25-ig) előadások hallgatásából, laboratóriumi gyakorlatok elvégzéséből áll a Johns Hopkins Egyetemen.

A pályázatra 1990. december 15-ig lehet jelentkezni. A jelentkezés feltételeiről a következő címen kapható felvilágosítás: John K. Frost, M. D., or Ms. Betty Ann Remley, III Pathology Building, The Johns Hospital, Baltimore MD 21205, USA (Telefon: 301-955-8594)

Eladó

a Campbell's Urology ötödik, egyben utolsó kiadása
T.: 180-3646

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(143/c)

Az Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézet (1475 Bp., X., Kozma u. 13. Pf. 22.) főigazgató-főorvosa pályázatot hirdet 2 fő klinikai pszichológusi állás betöltésére.

A felvételre kerülő pszichológus részt kell vegyen az intézet szakértői jellegű diagnosztikai és elmosztályi terápiás feladati-nak ellátásában.

Fizetés: havi 14—20 ezer Ft között, évente egyszeri juttatásként 13. havi fizetés, korpótlék, ingyenes BKV bérlet.

Szükség esetén albérteli hozzájárulást biztosítunk. Szociális juttatások: üdülés, egészségügyi ellátás, gyermek-üdültetés.

A munkakör betöltésének feltétele megfelelő pszichodiagnosztikai, illetve terápiás gyakorlat, képzettség, valamint 3 hónapnál nem régebbi erkölcsi bizonyítvány.

Jelentkezni, illetve tájékozódni az 127-6849/244 telefonon a vezető pszichológusnál.

dr. Csicsay Iván
főigazgató-főorvos

(144/c)

Az Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézet (1475 Bp., X., Kozma u. 13. Pf. 22.) főigazgató-főorvosa pályázatot hirdet *adjunktusi* (esetleg másodfőorvosi) állás betöltésére.

Az intézet feladata a bűnelkövető kóros elmeállapotú személyek ideg- és elmegyógyászati ellátása, beleértve az elmegyógyászatot, a kényszerterápiát, a munkaterápiát, a foglalkoztatást, a rehabilitációt is.

Az állás betöltéséhez elmegyógyászat szakvizsga és megfelelő

gyakorlati idő, szakmai jártasság szükséges. Előnyben részesülnek azok a pályázók, akik elmeorvosszakértői gyakorlattal, illetve ideggyógyászat szakvizsgával is rendelkeznek.

Illetmény: Gyakorlati időtől (beosztástól) függően 25—32 000,— Ft között

Lakás megbeszélés tárgyát képezi. Évente tizenharmadik havi fizetés, korpótlék. Ingyenes BKV bérlet.

Mellékfoglalkozás vállalása nem kizárt. Szociális juttatások: üdülés, egészségügyi ellátás, gyermek-üdültetés.

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

Személyes informálódás az 114-7956-os telefonon

dr. Csicsay Iván
főigazgató-főorvos

(162)

A Kiskunfélegyházi Városi Tanács VB Kórház-Rendelőintézet főigazgató-főorvosa (6100 Kiskunfélegyháza, Fadrusz J. u. 4.) pályázatot hirdet 35 ágyas Csécsemő-gyermek osztályára *osztályvezető főorvosi munkakörre.*

Pályázhatnak mindazok, akik a 7/1987. (VI. 30.) EüM rendelet 1. számú mellékletében felsoroltaknak megfelelnek.

Az állás 1991. január 1-jétől tölthető be.

Bérezés meg egyezés szerint.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

dr. Tóth Sándor
igazgató-főorvos

(163)

Ajka Városi Tanács Magyar Imre Kórház-Rendelőintézet főigazgató-főorvosa pályázatot hirdet meghatározott időre, szerződéssel az ideggyógyászati osztályra, *orvosi állás betöltésére.*

Pályázhatnak szakvizsga előtt állók is.

Pályázatok pályázatát is várjuk.

Bérezés: az érvényben lévő jogszabályok alapján.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Pályázatot a megjelenéstől számított 30 napon belül a kórház-igazgatóhoz kell benyújtani.

dr. Mikola István
kórházigazgató-főorvos

(164)

A Bp. Főv. Tanácsa VB. Jahn Ferenc Kórház-Rendelőintézet főigazgató-főorvosa (1204 Bp., Köves u. 2—4.) pályázatot hirdet az 1990-ben végző orvosok részére az alábbi területekre:

Fül-Orr-Gégészeti Osztályra	1 fő
Urológiai Osztályra	1 fő
Szülész-Nőgyógyászati Osztályra	1 fő
I. Pszichiatriai Osztályra (+ 1 fő pszichológus)	1 fő
II. Belgyógyászati Osztályra	1 fő
Üzemegészségügy területére	1 fő
Anaesth. és Intenzívth. Osztályra	1 fő

dr. Kálnoki Gyöngyössy István
főigazgató-főorvos

(165)

Letenyei Egészségügyi Központ igazgató-főorvosa (Letenye, Kárpát u. 3.) pályázatot hirdet az intézményről:

1 újonnan szervezett, napi 2 órában *körzeti fogorvosi feladatok* is ellátó, *prevenációs fogorvosi állás*ra.

Az állás azonnal betölthető.

Illetmény a 14/1983. ÁBMH sz. rendeletben foglaltak, ill. megegyezés szerint.

Az álláshoz lakást biztosítunk.

dr. Kustor Erzsébet
igazgató-főorvos

Kiadja a Medicina Könyvkiadó Vállalat, 1054 Budapest V., Beloianisz u. 8. Megjelenik 11 100 példányban

A kiadásért felel Prof. Dr. Árky István igazgató

Telefon: 1310-781

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: 1361 Budapest V., Nádor u. 32. Pf. 9. Telefon: 1325-109, ha nem felel: 1327-530/123, 151

Előfizetési díj egy évre 1680,— Ft, félévre 840,— Ft, negyedévre 420,— Ft, 1 hónapra 140,— Ft egyes szám ára 31,— Ft

Széchenyi Nyomda, Győr 90.13654 — Felelős nyomdavezető: Nagy Iván igazgató

INDEX: 25 674 • ISSN 0030—6002

OH

1844

RUBOPHEN®

100 mg tableta

500 mg tableta

ANTIPYRETIKUS ÉS ANALGETIKUS HATÁSÚ

HATÓANYAG: 100 mg ill. 500 mg paracetamolom tablettánként.

JAVALLATOK: láz, illetve enyhe és közepes súlyos fájdalom csillapítása.

ELLENJAVALLATOK: Paracetamol túlérzékenység. A vese- és májfunkció zavara. Glukóz-6-foszfát dehidrogenáze hiánya (haemolitikus anémia). Meulengracht—Gilbert szindróma.

ADAGOLÁS: Szokásos felnőtt adagja 500—1000 mg (1—2 500 mg-os tabl.), a panaszok intenzitása szerint, maximum naponta 3000 mg (3×2 tabl.) Szokásos adagja gyermekeknek:

3 hó—1 év: 50—150 mg (½—1½ 100 mg-os tabl.),

1 év—5 év: 150—250 mg (1½—2½ 100 mg-os tabl.),

5 év—14 év: 250—500 mg (2½—5 100 mg-os vagy ½—1 500 mg-os tabl.)

naponta 3—4-szer.

A gyógyszert evés után bőséges folyadékkal kell bevenni.

MELLÉKHATÁSOK: Igen ritkán fordulnak elő és nem jellemzőek. Szedése során érzékeny egyéneknél túlérzékenységi bőrreakciók alakulhatnak ki.

Nagy adagban toxikus, igen nagy adagban letális májkárosodást okozhat. Ennek korai tünetei: hányinger, hányás, izzadás, általános gyengeség, rossz közérzet.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK: Óvatosan adható:

- májenzim indukációt növelő készítményekkel: pl. fenobarbital, glutetimid, fenitoin, karbamazepin, rifampicin (a toxikus paracetamol metabolitok felszaporodhatnak),
- kloramfenikollal (ennek lebomlása megnyúlik, toxicitása nő),
- antikoagulánsokkal (protrombinidő megnő),
- doxarubicinnel (májkárosodás veszélye nő)

FIGYELMEZTETÉS: Kifejezett májkárosodás esetén óvatosan adagolandó. Befolyásolhatja a laboratóriumi tesztek eredményét (szérum; húgysav; vér: heparin, theophyllin, cukor; vizelet; aminosav szintjét). Túladagolása esetén hánytató (emetin) adása javasolt. Antidotumok: N-acetylcystein vagy methionin (a glutation prekursorai, amelyek inaktíválják a paracetamol toxikus metabolitját.) Terheseknek (különösen az I. trimeszterben) és szoptató anyáknak való adása megfontolandó. Egyidejű alkohol fogyasztás a májkárosodás veszélyét növeli.

MEGJEGYZÉS: ±Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS: 10 db 100 mg-os tableta
10 db 500 mg-os tableta

ELŐÁLLÍTJA: CHINOIN Gyógyszer- és Vegyészeti Termékek Gyára Rt.
BUDAPEST



CHINOIN BUDAPEST



CORDAFLEX[®] filmtabletta

koszorúér-tágító, antihypertensivum

HATÓANYAG

10 mg nifedipinum filmtablettánként.
Gátolja a Ca²⁺ ionok beáramlását a szív és az erek izomsejtjeibe.

Ennek következtében mérsékli a szívizom kontraktilitását és a perifériás érellenállást. Fokozza a koszorúerek átáramlását.

Javítja az O₂ igény és kínálat arányát a szívizomban.

JAVALLATOK

Krónikus isémiás szívbetegségek, angina pectoris tartós kezelése és a rohamok megelőzése, hipertónia.

ELLENJAVALLATOK

Akut miokardiális infarktus, kardiogén sokk, pitvari sinusszindróma. Terhesség.

ADAGOLÁS

Egyéni elbírálást igényel. Szokásos adagja naponta 30 mg (3-szor 1 filmtabletta).

Angina pectoris roham, illetve hipertóniás sürgősségi állapot esetén a filmtablettát szét kell rágni és rövid ideig a szájban tartani. Két bevétel közötti időtartam 2 óránál nem lehet kevesebb.

MELLÉKHATÁSOK

Fejfájás arcpír, boka-duzzadás, melegségérzés, szédülés, émelygés, fáradtság, palpitáció, ritkán hasmenés.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

- Antihypertenzív szerek, béta-receptor-blokkolók és H₂-blokkolók hatását erősítheti, illetve kiegészítheti.
- Kinidinnel történő együttes adagolása fokozott óvatosságot igényel (az EKG-n a QT-szakaszt károsan megnyújthatja, malignus kamrai ritmuszavart provokálhat).
- ACE inhibitorok (Tensiomin) a hatást jelentősen fokozzák.

FIGYELMEZTETÉS

A kombinációban alkalmazott egyéb gyógyszerek adagját egyénileg kell meghatározni. Súlyos koronáriabetegségekben szükséges más antianginás szerek adása is. Rohamok esetén nitroglicerin mellett béta-receptor-blokkolók alkalmazása ajánlatos. Szívglükozidok a Cordaflex-kezelés alatt is szedhetők.

Állatkísérletekben — bár a humán dózis sokszorosában — teratogén és fótotoxikus. Már alacsonyabb dózisban is tokolitikus hatású, azaz gátolhatja a tolófások erősségét, ezért a Cordaflex filmtabletta alkalmazására terhes nőknél csak akkor kerülhet sor, ha a beteg tenziója más korlátozás nélkül szedhető gyógyszerekkel megnyugtató módon nem normalizálható. Alkalmazásának első szakaszában — egyénileg meghatározandó ideig — járművet vezetni vagy baleseti veszéllyel járó munkát végezni tilos! A továbbiakban egyénileg határozandó meg a tilalom mértéke.

A gyógyszer szedése alatt alkoholt fogyasztani tilos! Fénytől védve tartandó!

MEGJEGYZÉS

- ✚ Csak vényre adható ki.

CSOMAGOLÁS

100 db filmtabletta



GYÓGYSZERGYÁR
BUDAPEST

OH

ORVOSI
HETILAP

131. ÉVFOLYAM 34. SZÁM 1845—1900. OLDAL

BUDAPEST, 1990. AUGUSZTUS 26.

ELŐFIZETÉSI ÁRA 1 ÉVRE 1680,— FT

EGYES PÉLDÁNY ÁRA 31,— FT

VERAPAMIL

40 mg és 80 mg draszté

ANTIARRHYTHMICA KOSZORÚÉR-TÁGÍTÓK ANTIHYPERTENSIVA

A Verapamil gátolja a kalciumionok beáramlását a szívizom- és az erek simaizom sejtjeibe, a sejtmembrán ún. „lassú ioncsatornáin” keresztül, ennek következtében lassítja az atrioventricularis átvezetést; tágítja a coronariákat és gátolja a coronaria-spasmust; a perifériás artériák tágítása és a perifériás ellenállás csökkentése révén mérsékli az artériás vérnyomást, a szívizom energiafogyasztását és oxigénigényét.

HATÓANYAG: 40 mg ill. 80 mg verapamilium chloratum drasztéként.

JAVALLATOK: Angina pectoris kezelése és megelőzése, supra-ventricularis tachycardiák kezelése és megelőzése, hypertonia, szívinfartus utókezelése, béta-blokkolóokra nem reagáló hypertrophiás cardiomyopathia (az obstruktív forma kivételével), tocolysisben használt béta-sympathomymeticumok cardiovascularis mellékhatásainak enyhítésére.

ELLENJAVALLATOK: Súlyos balkamra-élgtelesség, hypotensio (systoles vérnyomás < 90 Hgmm), cardiogen shock, sick sinus syndroma (kivéve a működő kamrai pacemakerrel ellátott beteget), másod- vagy harmadfokú AV-blokk, friss myocardialis infartus, súlyos bradycardia, digitális intoxikáció.

ADAGOLÁS: Az egyéni érzékenységnek megfelelően történik, az adag fokozatos emelésével. A **kezdő** adag általában 3x40 mg. **Átlagos** napi adagja **fejnötteknek** 3x80-160 mg. A 480 mg-os maximális napi adag csak kivételes esetben léphető túl.

Angina pectoris, hypertrophiás cardiomyopathia esetében a szokásos kezdő adag 3x40-80 mg naponta. Ez az adag növelhető naponta (instabil angina) vagy hetenként, az optimális klinikai válasz eléréséig. A szokásos napi összdózis 240 mg (effort angina), illetve 480 mg (nyugalmi és Prinzmetal angina).

Supraventricularis tachycardiákban az állapot súlyosságától függően naponta 3-4-szer 40-120 mg.

Kombinált kezelés: Lehetőleg önmagában adjuk. Szükség esetén kombinálható kinidinnel (kivéve hypertrophiás cardiomyopathiás betegek esetén), prokainamiddal, digitális-készítményekkel (figyelembe véve a súlyos bradycardia és AV-blokk kockázatát). Ha feltétlenül szükséges, (béta)-blokkolókkal is adható együtt, a beteg gondos ellenőrzése mellett. (Balkamra elégtelenségben és AV vezetési zavarban szenvedő betegeknek a két szer nem kombinálható!)

Rövid és tartós hatású nitrátokkal együtt adva kedvező terápiás hatás érhető el.

MELLÉKHATÁSOK: A szer általában jól tolerálható, az esetleg jelentkező mellékhatások a dózis csökkentésével általában megszűnnek vagy enyhülnek.

Leggyakoribb mellékhatások: obstipatio, fejfájás, szédülés, gyengeség, idegesség, pruritus, kipirulás, gyomorpanaszok, hányinger, ritkábban orthostatikus hypotonia, allergiás reakció. Egyéb mellékhatások előfordulásának esélye csekély.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:

Együttadás tilos:

- disopyramiddal, Verapamil adás előtt 48, utána 24 órán belül (feltételezett interakció veszélye miatt);
- kinidinnel, hypertrophiás cardiomyopathiában szenvedő betegeknek (jelentős vérnyomásesés veszélye miatt).

Óvatosan adható:

- antihypertensív szerekkel (ezek hatását növeli);
- digitális-készítményekkel (50-70%-kal) megemeli ezek vérszintjét, ezért a digitális adagját csökkenteni kell);
- béta-blokkolókkal (súlyos bradycardia, AV-blokk, asystole veszélye miatt);
- inzulinval (a Verapamil csökkenti a diabeteses betegek inzulin okozta hypoglykaemiáját).

FIGYELMEZTETÉS: Különös gondossággal adandó vese- és májkárosodás esetén, mivel a Verapamil kezelés alatt emelkedhet a szérum transzamináz- és alkalikus foszfatáz szintje. Súlyos májelégtelenségben az általában alkalmazott adag 30%-a ajánlott.

Wolff — Parkinson — White syndromás betegek pitvarfibrillációjának Verapamittal történő kezelése növelheti a kamrafibrilláció fellépésének kockázatát.

Hosszan tartó kezelés alatt rendszeres szemészeti ellenőrzés javasolt.

Lehetőleg ne alkalmazzuk terhességben (főként az I. trimeszterben) és a szoptatás ideje alatt, illetőleg Verapamil kezeléssel egyidejűleg ajánlatos a szoptatást szüneteltetni. Alkalmazásának első szakaszában — egyénenként meghatározandó ideig — járművet vezetni, vagy baleseti veszéllyel járó munkát végezni tilos. A továbbiakban egyénileg határozandó meg a tilalom mértéke.

CSOMAGOLÁS: 50 drg (40 mg)
50 drg (80 mg)

ELŐÁLLÍTÓ:

CHINOIN
Gyógyszer- és Vegyészeti Termékek Gyára Rt.
Budapest



CHINOIN BUDAPEST

ORVOSI HETILAP

Alapította:

MARKUSOVSKY LAJOS
1857-ben

*

Főszerkesztő:

FEHÉR JÁNOS DR.

*

Főszerkesztő-helyettes:

KELLER LÁSZLÓ DR.

*

Szerkesztőbizottság:

Alföldy Zoltán dr., Árky István dr., Boda Domokos dr., Braun Pál dr., Eckhardt Sándor dr., Ihász Mihály dr., Jobst Kázmér dr., Károlyi György dr., Lampé László dr., Nász István dr., Ozsváth Károly dr., Petrányi Gyula dr., Rák Kálmán dr., Ribári Ottó dr. és Romics László dr.

*

Tanácsadó testület:

de Châtel Rudolf dr., Forgács Iván dr., Lépes Péter dr. és Veér András dr.

*

Szerkesztő munkatársak:

Btáge Zsuzsanna dr., Farsang Csaba dr., Giacinto Miklós dr., Hidyégyi Jenő, Papp Miklós dr. (fmts), Tenczer József dr. és Walsa Róbert dr.

*

Nemzetközi tanácsadó testület:

Elnök:

G. CSOMÓS (Hamburg)

G. Ács (New York), S. Arimori (Tokyo), R. Berensmann (Stuttgart), M. Classen (München), P. Ferenci (Wien), M. Hahn (Erlangen), L. Iffy (New Jersey), N. J. Lygidakis (Amsterdam), N. McIntyre (London), K. Meyer zum Büschenfelde (Mainz), L. Okolicsanyi (Padova), J. Reichen (Bern), M. Rojkin (New York), K. Tsuji (Tokyo).

131. ÉVFOLYAM

*

34. SZÁM

*

1990. AUGUSZTUS 26.

TARTALOMJEGYZÉK

Petrányi Gyula dr.:

Markusovszky Lajos a nevelő, az orvos, a szervező,
az MTA tagja 1847

Misz Mária dr. és Fülep Éva dr.:

A szerin proteáz inhibitorok (szerpinek) kórélettani vonatkozásai és klinikai jelentősége 1851

KUTATÁS ÉS KLINIKUM

Bodoky György dr., Pap Ákos dr., Harsányi László dr., Flautner Lajos dr. és Tihanyi Tibor dr.:

A korai postoperatív jejunalis mesterséges táplálás hatása a hasnyálmirigy exocrin működésére 1861

ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

Berényi Pál dr., Szokoly Viktor dr., Nagy Attila dr., Erdei Károly dr. és Kéry Sándor dr.:

A hímvessző ultrahangvizsgálata 1867

KLINIKAI EPIDEMIOLÓGIA

Batár István dr.:

Szonthág IUD és cervix carcinoma (tízéves követés eredményei) 1871

HORUS

Fehér János dr.:

Markusovszky útján: az Orvosi Hetilap jövője: ... 1875

Folyóiratreferátumok 1879

Levelek a Szerkesztőhöz 1893

Könyvismertetések 1895

Hírek 1897

Pályázati hirdetések 1897

NIZORAL

(Ketoconazolum) 2%

HATÓANYAG: 0,4 g ketoconazolum 20 g 0,2% natrium sulfurosum anhydricum tartalmú, vízzel lemosható ke-
nőcsben. HATÁS: A ketokonazol szintetikus imidazolszármazék. Széles
hatásspektrumú gombaellenes szer, amely a gombák sejtmembrán anyagcse-
réjét (ergoszterol szintézis) támadja meg, ezáltal megváltozik a membrán permeabili-
tása, a sejt nem tud tovább osztódni. JAVALLAT: Minden bőrmikózis, melynek kórokozói:
– dermatofitonok (pl. Trichophyton- és Microsporum-fajok, Epidermophyton floccosum) –
sarjadzógombák (Pl. Candida albicans, illetve egyéb Candida-fajok) – Malassezia furfur (Pity-
rosporum orbiculare) A kezelésre reagáló kórképek: Mycosis superficialis, erosio interdigitalis,
intertrigo mycotica, intertrigo psoriatica, ekzema mycoticum, pityriasis versicolor. ELLENJAVAL-
LAT: Ketokonazol túlérzékenység. A szem kezelésére nem alkalmazható. Bár a bőrön át felszívó-
dása jelentéktelen, terhességben és szoptatás esetén a várható előny és a lehetséges kockázat
mérlegelésével adható csak. ALKALMAZÁS: A fertőzött bőrfelületet és környékét általában na-
ponta egyszer, súlyosabb esetben kétszer bekenni. A kezelést tünetmentességig, illetve
azután még néhány napig folytatni kell. A sikeres kezelés várható időtartama: – derma-
tofitonok okozta bőrmikózis esetén 3–4 hét; – bőrkandidiázis, pityriasis versicolor
esetén 2–3 hét; – Tinea pedis esetén
általában hosszabb, 4–6 hét. Ha 4–6
hetes kezelés után sem számottevő a klini-
kai javulás, akkor újbóli diagnosztizálásra van
szükség. MELLÉKHATÁS: Bőrvörösödés, égő-,
csípő érzés; átmeneti erythema előfordulhat. Erős
bőrkiütés, dermatitis, illetve egyéb allergiás reak-
ció fellépése esetén a kezelést abba kell hagyni. FI
GYELMEZTETÉS: Nátrium hiposzulfit tartalma miatt
szulfitra érzékeny – elsősorban asztmás – betegek-
nél esetleg allergiás típusos reakciót válthat ki. A
beteg figyelmét a higiénés előírások betartására fel
kell hívni. CSOMAGOLÁS: 1 tubus (20 g)

krém

A Janssen Pharmaceutica Belgium
licence alapján gyártja:

Kőbányai

Gyógyszerárugyár—Budapest

Markusovszky Lajos a nevelő, az orvos, a szervező, az MTA tagja*

Tudományos pályáját az orvos általában már az egyetemen kezdi. Markusovszky Lajos 1834-ben — 19 évesen — iratkozik be a pesti egyetem orvosi karára, de atyja a csorbai protestáns lelkész, eltartója 1837-ben meghal. Ahhoz, hogy eltarthassa magát és fizethesse a vizsgdíjakat, a gazdag Festeich Leó családjánál nevelői állást vállal. Kapcsolata ezzel a tekintélyes főúri családdal későbbi pályafutásában majd hasznára válik, számos pártfogóra tesz szert. 1844-ben a doktorrá avatásához előírt értekezéshez itteni tapasztalatait használja föl, amint ezt ennek a címe jelzi, viszont a szervezés iránti korai érdeklődését az alcím árulja el: „Az orvos, mint nevelő. Orvosrendőrségi értekezés orvostudorrrá avatásakor. Írta Markusovszky Lajos sebésztudor. Nyomatott Trattner Károly betűivel. Pesten 1844”. Akkoriban az egyetem a tudori értekezéseket kinyomatta és kötetei megtalálhatók a Semmelweis OTE központi könyvtárában (1).

Az értekezés magyar nyelvű, de latin címlapja is van: *Medicus qua Educator. Dissertatio inauguralis in alma et celeberrima universitate Hungariae pro gradu doctoris medicinae consequendo publicae disquisitioni submittit Ludovicus M. doctor chirurgiae. Theses adnexae publice defenduntur in palatio universitatis majoris...*

Az első lapja egy ajánlás: „Nagyságos Stahly Ignác úrnak. A NMélt. Magy. Kir. Helytartó Tanácsnál tanácsosnak, Magyarország Főorvosának, a Magyar Sebészi Tanulmányok igazgatójának, a Bölcselkedés és szépmesterségek — valamint az orvostan és sebészet doktorának, a Magyar Tudós Társaság tiszteletbeli — a bécsi cs. kir. és több más orvosegyetek levelező — a pesti kir. egyetem orvosi és bölcsészeti kar rendes tagjának, több tekintetes vármegyék táblabírájának stb.”

A második ajánlás már rövidebb: „Tekintetes Flittner Keresztély János úrnak, Lipótmegyei főorvos, a pesti kir. orvosi kar és a szászországi geológus társulat tagjának mély tisztelettel a szerző”. Egyetérthetünk későbbi méltatójával, hogy „az értekezés néhez magyarsággal, de magas bölcséleti látókörrrel van írva” (2).

Markusovszky sebésznek készül. Bécsben és Párizsban dolgozva tanul tovább. 1847-től a pesti egyetem sebészeti klinikáján Balassa János professzor tanársegéde. Közbejön azonban a szabadságharc és bukásának tragédiája. Magyar-sága miatt Balassa börtönbe kerül, Markusovszky mint Görgey hadseregében és személye körüli orvos, a tanársegédi állásától lett megfosztva.

Balassa ugyan 1851-ben visszakapja a tanszékét, de Markusovszkyt az egyetem nem engedi vissza, a végső elutasítás oka az, hogy protestáns (evangélikus) vallású. Ezzel vesz éles fordulatot Markusovszky Lajos életének a drámája, az ő akkori nagy szomorúságára — de az utókor jelen visszatekintője szerint —, a hazai egészségügy óriási nyereségére. „Amit megtagadott Markusovszkytól a tudományegyetem, néhány év elteltével meghozták neki saját elhatározásai, a hibákat élesen látó kritikai szelleme, szívós törekvései és a hazai történelem fejlődő eseményei” (2). Balassa János szeretetre méltó egyénisége körül a hivatalos

egyetemi karral szemben kialakul egy „*Faculté de médecine à cheval*”. A nemzeti hadsereg feloszlása után ugyanis Markusovszky haza vitte magával hűségese paripáját, amelyen Görgey mellett szokott lovagolni. A társasághoz sokan csatlakoztak és Balassának két paripája lévén, az ő szívességéből paripátlanok is részt vehettek e társaságban (3).

Markusovszky most már az emberi ismeretek bővítését, a műveltség terjesztését látta élete legszebb feladatának: „a tudomány, az igazság keresése, a közjólet és haladás búvárlata lett az eszményképe »*Kannst du nicht selbst ein Licht sein, so trachte dich wenigstens als Leuchter nützlich zu machen*»”.

Markusovszky rövidesen a főváros legbecsültebb orvosai sorába emelkedik. Anyagi helyzetének kedvezőre fordulásával egyre többet utazik és alig van esztendő, hogy több hetet külföldi tanulmányúttal ne töltené, így pótolva az egyetemi munka lehetőségeit. Különös előszeretettel utazott Angliába, ahol huzamosabb időt is töltött, csodálva az orvosképzés és a közegészségügy fejlettségét, és a *New Sydenham Society* kiadványait látva, hozta haza a *Magyar Orvosi Könyvkiadó Társaság* (MOKT) eszméjét. Az angol példát látva írta, nem kell mindent csak az államtól várunk, hanem mindenki ahol van, képességei szerint cselekedjék a társadalom és a közügyek érdekében.

Végül is azért, hogy elképzeléseit valóra váltsa, alapítja meg 1857-ben az Orvosi Hetilapot és annak a *Közegészségügy és Törvényszéki Orvostan* c. mellékletét, melyeknek nemcsak szerkesztője, de a tulajdonosa is. Ez, és a benne megjelenő, részben általa írt és sugallt közleményeivel tekintetelt azután érdemesnek arra, hogy *1863-ban, 48 évesen a Magyar Tudományos Akadémia levelező tagjává válassza, a természettudományi osztály javaslatára.*

Az 1825-ben alakult *Tudós Társaság XXIV.* Naggyűlésén, 1863. január 12-én Mélt. Gróf *Dessewffy* Emil elnök úr (a MTA 2. elnöke) elnökléte alatt a napirend VII. pontja az új tagok választása volt: „felolvastattak az osztályok e részben tett kijelölései”. Így (a többiek mellett) a természettudományi osztály részéről *Zlamál Vilmos, Halász Géza, Hollósi Kalchbrauer Károly, Hazlinszky Frigyes, Purjesz Mór, Jendrassik Jenő, Markusovszky Lajos és Duka Tivadar.* A választás másnapra halasztódott és így 1863. január 13-án Markusovszky Lajos 25 igen 8 ellenében (csak összehasonlításként: Jendrassik 20—14, Duka 31—2) „elválasztódott”. A jegyzőkönyv hitelesítői: Báró *Kemény* Zsigmond tisz. tag, *Gebhard* és *Kiss* Károly r. tag. A jelen volt 33 szavazó közül érdemes néhány nevet megemlíteni: *Andrássy Gyula* gróf, *Balassa János* (1858 óta tagja a MTA-nak), *Deák Ferenc, Arany János, Ballagi Móricz, Bugát Pál, ... Ipolyi Arnold, Jókai Móricz, Jedlik Ányos, Lónyai Menyhért...* Ezzel azonban a választás még nem volt érvényes, mert föl kellett terjeszteni a Helytartó Tanácshoz jóváhagyás végett. Ez megtörtént és végül is a Naggyűlés 5. ülésén azaz *1863. február 9-én* „felolvastattak Magyarország Királyi Helytartója Ónagyméltóságának a levele”, mely szerint az Akadémia ezen felterjesztésében szereplők „ezen választásban megérősítették”. Ez olvasható a jegyzőkönyv bal oldalán, az

* Elhangzott 1990. április 25-én a Markusovszky Lajos születésének 175. évfordulóján rendezett jubileárius emlékülésen.

egyébként üres jobb oldalon pedig az, hogy „örvendetesen tudomásul vétetett” (4).

Ezután Markusovszky a székfoglaló előadását eléggé megkésve, a MTA matematikai és természettudományi osztályának 1866. november 26-i rendes ülésén olvasta fel: *A közegészségtudomány mai állása és feladatai* címmel. Ennek szövege teljes egészében rendelkezésünkre áll, az Orvosi Hetilap Közegészségügy és Törvényszéki Orvostan c. mellékletében 2 részletben (5). Ez sem könnyű olvasmány, mégis annyira jelentős és tanulságos Markusovszky későbbi tanulmányaival és ajánlásaival egyetemben, hogy kötelező olvasmánnyá, tanulmánnyá kellene tenni az egészségügy és az egyetemi oktatás ügyeiben intézkedők számára.

A székfoglaló több részből, fejezetből áll. Az I. *Történelmi visszapillantás, és indoklás*. A járványos kór (cholera asiatica) „mely fővárosunkat és hazánkat már több ízben és az idén újra meglátogatta, s miután városunkban csaknem 2000, az országban eddigél 65 800 egyén esett áldozatul... szolgáltatott nekem, mint egy orvosi lap szerkesztőjének alkalmat arra, hogy azt, amit közegészségre vonatkozó intézmények és törekvések tekintetében utazásaim alkalmával láttam, s mit a tudomány a közegészség fenntartása tekintetében felmutatni képes, kissé tüzetesebben áttekintsem...

A közegészség tudománya sok tekintetben új tudomány. Tág gyakorlati értelemben véve azt, alig van 30–40 esztendő. Kétséget azonban nem szenved, hogy némely általános elveivel — úgy mint más tudományoknál is — már az ókorban találkozunk... a közegészségi ismereteknek és szabályoknak igenis vannak nyomai azon nemzeteknél, kikől kultúránkat legnagyobb részben származtatjuk és alig találunk nálok olyan időre, hol a nép egészsége kormányaikra nézve egészen közömbös lett volna. A világ legrégebbi törvény gyűjteménye az ótestamentom igen pontos útmutatást tartalmaz a személyes tisztaság, a ház és tábor tisztántartására, a rosszmenű táplálék kerülése, bizonyos kórokban szenvedő betegek elkülönzése, a dorbézolás fékezése és a két nem társas élete tekintetében”...

Említi a görögöknél „Lykurgos törvényeit, a gymnasiumokat, az olympi játékokat”, a rómaiak még romjaiban is bámulatra méltó vízvezetékeit, fürdőit, szennyecatornáit, élelemraktárait. Rómában nagy rangú tisztviselőkre volt bízva a közegészségügy (az aedilisekre) és orvosokra (archiatres populares). A középkori törvénykönyvekben közegészségügyi rendeleteknek nyomát sem találni, bár a kórházrendszerünk ekkor alakult ki. A közegészségi tudomány mai alakjában olyan országban vette kezdetét, mely az ősi intézményei alapján az első polgárosult állam, a brit birodalomban. Markusovszky az újkori kolerajárványok elleni védekezésnek tulajdonítja a közegészségtan új tudományos indulását.

Székfoglalója második részében hangsúlyozza, hogy a népnek érettnnek kell lennie arra, hogy a tudomány elveit méltányolja. A közegészség-tudomány természettudomány, a mai (1866) felfogás szerint. Vácolja a legfontosabb tényezőit: „a körlég, a világosság, hőmérsék, étel-ital, a testi és lelki mozgalom, testmozgás”. „A közegészségi tudomány módszere a természetfűrkészet és első eszköze a statisztikai bűvárlat új korszakot alkotónak bizonyult. Ezúton lőnek

pl. földérítve a rendes halálozás aránya, a népszaporodás és csökkenés ingadozásai és törvényei, a gyermekhalálozás okai, a vérrokonok házassága folytán született siketnémák aránytalan nagy száma, a lencsházak öldöklő volta, a bujakór terjedésének gátlására szolgáló rendőri intézmények előnyei és hátrányai, az életbiztosítás törvényei, a legújabbban a szaporodó rövidlátás okai és ellenszerei az iskolákban, a kórházak építésének célszerű módja, a különféle foglalkozásnak élettartama stb. — melyek valóban mind a közegészség tudománynak elsőrangú tételei”. Kiemeli „hazánk fiának, boldogult Semmelweis tanárnak” felfedezését, mely „annál nagyobb elismerésre méltó, mert olyan időben (1846) történt, midőn a járványok a gyakorló orvosok legnagyobb száma által még valóságos lényeknek tartattak és mert nem véletlenül történt, hanem szorgos kutatás és az elképzelhető kórtényezők egymásutáni szigorú kirekesztése által, valóban genialis és elfogulatlan észlelő és szabatos természettudományi bűvárlat kívántatott...” * *A székfoglaló előadás III. részében* a közegészségtudomány feladataival foglalkozik az előbbieken alapján és idézi az angol példabeszédet: „az elfogyasztott szappan mennyiség valamely ország mívelődési fokának jele... cleanliness is next to godliness”... *A székfoglaló IV. fejezete* — mai szóhasználat (figyelem 1888-ban!) a ma is ugyanígy aktuális környezet-szennyezéssel, az egészség- és környezetvédelemmel is foglalkozik. Hozzá kíván szólni a saját álláspontjáról a földműveléshez és az iparhoz, sőt még a politika, a hadviselés és a vallás némely nem csekély ügyeihez is és a közegészségügynek éppen itt válik feladatává „olyan intézményekről gondoskodni, melyek a veszélyt lehetőleg csökkenteni, s a közre nézve is drága életeket megmenteni képesek... A közegészség tudomány kívánalmi e téren más hasonértékű s nem ritkán ellentétes követelményekkel és érdekekkel találkozunk”. Szeretné, ha a közegészség országos ügy lenne. Végül csillag alatt röviden áttekinti a mondottakat és reménnyel tekint a jövőbe.

Ha ezek után azt keressük, hogy mi volt Markusovszky Lajos tudományos munkássága, akkor nyilvánvaló, hogy az Orvosi Hetilap évfolyamait kell átnéznünk MTA levelező taggá választásáig. A mai követelményrendszerrel mérve csalódást érezhetünk, mert pl. olyan nagyszabású felfedezést, mint amelyet Semmelweis tett — aki végül is nem lett akadémikus — vagy akár csak olyan szakmai fejlesztő munkásságot, mint Balassáé, Lenhosséké, Korányi Frigyesé, Jendrassik Jenőé stb. — nem találunk. *Markusovszky Lajos „tudor, gyakorló orvos Pesten”* jelzéssel írja munkáit az OH-ban és jelentős javaslatait szerényen többnyire egy „Tárca” rovatban fejt ki, lapszemelvényekben, könyvismertetésekben. Ezen kívül régi sebészi képzéséből kifolyólag ilyen témájú kazuisztikákat közöl (végbél repedés, méhvérzés, húgycsői izgékonyosság, ütérda stb.).

Markusovszky fő érdeklődési iránya végig az egészségügyi oktatás és a közegészségügy fejlesztése. Így érthető, hogy a következő évben, 1867-ben, amikor a kiegyezéssel megalakul a felelős magyar önkormányzat, *Andrássy Gyula*

* Semmelweis felfedezése mai ismereteink szerint 1847. május második felére datálható. Lásd Gortvay-Zoltán: Semmelweis élete és munkássága, Budapest, 1966, 274. old.

minisztériuma és újra Báró Eötvös József lett a közoktatásügyi miniszter, a közoktatási minisztériumban (a hivatalnoki hierarchia bár látszólag alacsony fokán) titkári állást vállalt és az egyetemi és orvosi ügyek előadója. Ugyanitt 1872-től osztálytanácsos, majd 1878-tól miniszteri tanácsos egészen nyugdíjba vonulásáig, melyet 1892-ben betegsége miatt, maga kezdeményezett. Törekvése — ami ma újra ugyanúgy időszerű — hogy „kultúránk fejlődését bekapcsolja a nyugati kultúrák fejlődési irányába, úgy azonban, hogy az ne egyszerűen átültetés legyen, hanem önállóan termő és tenyésző növény, mely növekedésébe azután lépést tarthasson a külföld tudományával és művészetével. E célt elérni decretumokkal, egyes törvényhozási actussal egymagában természetesen nem lehetett, egyéneket kellett nevelni... tért és eszközöket teremteni nekik arra, hogy kellően működhessenek. Megenni részletmunka, melyet következetesen, kitartóan, kellő tapintattal végezni nagy és nehéz feladat volt.”

Persze szerencséje is volt — bár tudjuk, hogy a tehetséges embernek gyakrabban van szerencséje —, hogy a sors olyan akadémiai elnökökkel és miniszterekkel hozta össze, mint Báró Eötvös József (MTA alelnök 1855–66, elnök 1871-ig) és Trefort Ágoston (MTA elnök 1885–88-ig). Utóbbi így nyilatkozik róla: „Az orvosi tudományt a természeti és társadalmi tudományok között az első hely illeti meg”. Markusovszky Lajos segített „resortom keretében azt előre vinni alaki tekintetben a tanrendszer és a rigorosumok rendszerének lényeges módosítása által, anyagi tekintetben pedig új tanszékek felállítása, nemkülönben új intézetek s helyiségek létesítése által... Mindezen dolgok fejében, mint gondolatok, aspirácók, óhajok s velleitások léteztek” — de „mindezeknek alakot és testet kellett adni. Ez Markusovszky műve”. Minden mi az orvosi tudomány s orvosi ügyek tekintetében a „minisztériumnál történt, Markusovszky műve és érdeme”.

Markusovszky akadémikusi és közoktatásügyi minisztériumi munkássága nem választható el, akárcsak az említett két miniszteré. Így azután a *miniszteri tanácsos Markusovszky Lajost az Akadémia tiszteleti tagságra terjeszti elő*. Az elnöklő Than Károly az 1890. május 6-i ülésen kimondja, hogy Markusovszky Lajos szavazással 30 igennel 11 ellenében $\frac{2}{3}$ -os többséggel erre megválasztott. A jegyzőkönyvet Szabó József osztálytitkár írta alá (4).

Az MTA Kézirattárában Markusovszky Lajos neve alatt még 3 dokumentum található. Az egyikben T. cz. Csengery Antal úrnak, a MTA másodelnökének ajánlja 1870-ben a Budapesti Kir. Orvosegyesület elnöke dr. Bókay János és az egyleti első titkár dr. Stiller Bertalan Markusovszky Lajos tudort (lakik Budapest, Erzsébet tér 10. sz. 2. emelet) egyleti képviselőül a MTA állandó könyvkiadó bizottságába. A másikban ő ajánlja 1876-ban akadémiai rendes tagságra munkatársát Balogh Kálmánt. A harmadik Markusovszky bírálata Herczegh Mór: A nőről c. munkájáról (6). Van még ezen kívül Markusovszky Lajos saját kezű aláírásával egy arckép (mellkép) kb. 18 × 24 cm-es fénykép egy kb. 38 × 28 cm-es kartonra ragasztva, melyet róla Ellinger Ede és testvére m. kir. udv. fényképész készített.

Kérdezhetjük, hogyan jutott minderre a hatalmas munkásságra ereje. Ezért nem hagyható figyelmen kívül, hogy

1855-ben megnősült, „házasságra kelvén Kiss János költőnk unokájával Kiss Zsófiával. E nagy műveltségű áldott lelkű nő nagy rész illeti Markusovszky sikereiből. Szeretetteljes ragaszkodása és alkalmazkodása férjéhez, mindenre kiterjedő gondossága, ami az élet anyagi oldalát illeti, kedély és eszmevilágának azonosítása a férjével 37 éven keresztül, sokban közre járultak ahhoz, hogy Markusovszky úgyszólván egészen kitűzött eszményei megvalósításának élhetett” (2).

Az Orvosi Hetilap 2. világháború utáni betiltása törést okozott volna a magyar orvosi kontinuitásban, de ennek kárát fölismerve, a Magyar Orvosok Szakszervezete vállalta az újraindításért a politikai felelősséget és az új felelős szerkesztő, *Trencsényi Tibor dr.* érdeme az Orvosi Hetilapot alapító Markusovszky Lajos páratlan magyar orvostörténeti jelentőségének az elismertetése a feledékeny utókorral: teret és ezen szobrot kapott Budapesten; születése napján évről évre tartott ünnepélyen emlékelőadások hangzottak el; az Orvosi Hetilap *Markusovszky-emlékérem* ma már a legrangosabb orvosi kitüntetésnek számít. Magam is kitüntetésnek érzem, hogy felkérést kaptam ilyen emlékelőadás tartására. Először egyet 1973-ban a nevét viselő szombathelyi megyei kórház részéről, majd 1984-ben az OH emlékülnepevényén, amikor is azon morgolódtam, hogy ha föltámadna és körülnézne, még a 100 évvel ezelőtti tudásával is, mennyi megvalósítandót és javítandót találna (7).

Ezzel érkezvén a mához, megemlékezésem befejezéséül, Markusovszky Lajosról, a nevelőről, orvosról és szervezőről, a MTA tagjáról nem tudok méltóbbat, mint hogy idézem azon szavakat, melyekkel a MTA halott tagjai fölött tartott sorozatban emlékbeszédét az erre felkért Hógyes Endre fejezte be az MTA 1896. április 27-i összes ülésén: *(Tisztelet ünnepelő közönség!)* „Kevés olyan ember van, kinek létezése tartós nyomokat hagy halála után. Elhunyt tagtársunk és tiszteleti tagunk e kevés kiváltságosak közé tartozott. Az OH, az MOKT, az Országos Közegészségügyi Egyesület megalapítása, a magyar orvosi és természettudományi oktatásnak és búvárkodásnak lendületbe hozása és ezáltal az orvosi tudomány első magyar iskolája alapjainak lerakása oly alkotások, melyeket művelődéstörténetünk mindenkor hálással fog — részben teljesen, részben sok tekintetben — elsősorban az ő nevéhez kapcsolni. Méltó ezért, hogy emlékezetét mi is kegyelettel helyezzük el a MTA elhunyt jeleseinek pantheonába, arcképét beillesztvén azon nagyjaink közé, kik Magyarország kultúrájának előbbre vitelén eredményesen működtek” (2).

Az erre tett indítvány megvalósult. Jendrassik Jenő festőművész Markusovszkyt ábrázoló mellképe ma is díszíti az MTA arcképcsarnokát.* Nyilvános kifüggesztését a MTA palotájában az 1896. évi nagygyűlés rendelte el. Egy szelíd szakállas arc tekint csendes derűvel a magyar egészségügy általa jól megalapozott jövőjébe, mint aki azt várja, hogy végre megvalósulhassanak, kiteljesedjenek az elképzelései, a megújuló Orvosi Hetilap segítségével. Kérem az egészségügy munkatársait, támogassák Markusovszky még ma is időszerű törekvéseit.

* Jendrassik Jenő (1860–1919) festőművész, Jendrassik Ernő belgyógyász professzor testvéröccse, a századforduló népszerű arc-, és életképfestője.

IRODALOM: 1. *Markusovszky Lajos*: Az orvos mint nevelő. Orvosrendőri értekezés orvostudorrá avatásakor. 1844. Pesten. Semmelweis OTE központi könyvtára. — 2. *Emlékbeszédek a MTA elhunyt tagjai fölött. 8. k. II. szám, 437–482. o. Hógyes Endre* r. tagtól Markusovszky Lajos t. tagról. A MTA Könyvtára. Bp. — 3. *Korányi Frigyes*: Emlékbeszéd Markusovszky Lajos fölött a Bp. Kir. Orvosegyesület 1902. okt. 14-diki nagygyűlésén. Az OH tudományos melléklete. 1902. 42. szám. — 4. A MTA üléseinek jegyzőkönyvei. 1863 és 1890 — MTA Kézirattár, Bp.

— 5. *Markusovszky Lajos* tr. lev. tag: Akadémiai Székfoglaló. Előadta a MTA matematikai és természettudományos osztálya 1866. nov. 26-án tartott ülésében: A közegészségtudomány mai állása és feladatai. — Közegészségügy és Törvényszéki Orvostan 1866. 6. szám 81–89. o. és 1867. 1. szám 1–16. o. Melléklet az OH 1866. dec. 9. (48) és 1867. márc. 24. (12) számához. 6. MTA Kézirattár, 1306/1872 és 300/1876. 7. *Petrányi Gyula*: Markusovszky szellemének idézése a harmadik évezred küszöbén. Orvosi Hetilap, 1984, 125,1487–1490.

Petrányi Gyula dr.

Tisztelt Megrendelőink!

A hírek, kongresszusi anyagok szerkesztőségünkbe küldött megrendeléseinket kérjük feltüntetni *MNB számlaszámunkat*.

Köszönettel

a **Medicina Könyvkiadó Vállalat**

LIPOIC ACID

draszé, injekció

Lipotropicum
Hepatoprotectivum

ÖSSZETÉTEL

1 draszé 25 mg, 1 ampulla (2 ml) 10 mg acidum thiocticumot tartalmaz.

HATÁS

A liponsav a piroszölősav és más alfa-ketosavak oxidatív dekarboxilezésében koferment funkciót tölt be. Központi helyet foglal el a szénhidrát-, fehérje- és zsíranyagcserében, előnyösen befolyásolja a koleszterin-anyagcserét. Detoxikáló hatású nehézfémek és altatószerek okozta mérgezésekben. Gyorsan felszívódik és kiválasztódik a szervezetből, kevésbé toxikus.

JAVALLATOK

Terápiás és profilaktikus céllal: lezajlóban levő akut hepatitis, krónikus perzisztáló hepatitis, toxikus (alkoholos) májkárosodás, máj-cirrhosis inaktív stádiuma, polyneuropathia diabetica.

ADAGOLÁS

Orálisan, étkezés után naponta 2-3-szor 25–50 mg, 20-30 napon keresztül. Az injekcióból naponta 10–20 mg, im. 2-5

héten keresztül. A folyamatos kezelés időtartama függ a betegség súlyosságától és lefolyásától. A kúrát szükség esetén 1-6 hónapon keresztül lehet folytatni.

MELLEKHATASOK

Orális adagolás hatására esetleg gyomorégés, émelygés jelentkezhet, amelyek a dózis csökkentésével vagy a kezelés félbeszakításával megszűnnek.

FIGYELMEZTETÉS

Ambuláns beteg laboratóriumi ellenőrzése szükséges.

RENDELHETŐSÉG

Draszé: Csak vényre adható ki egyszeri alkalommal. Az orvos csak akkor rendelheti, ha azt a területileg, ill. szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

Injekció: Csak fekvőbeteg-gyógyintézetek részére kerül forgalomba.

CSOMAGOLÁS

100 draszé
10x2 ml ampulla

Forgalomba hozza: GYÓGYÉRT



Információ: MEDEXPORT Iroda.

Budapest V., Balassi Bálint u. 25. 1055. Telefon: 1-122-867,
1-316-531.

Exportálja: V/O MEDEXPORT USSR, Moszkva



1850

A szerin proteáz inhibitorok (szerpinek) kórélettani vonatkozásai és klinikai jelentősége

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

A proteázok, így az e csoportba tartozó szerin proteázok is, biológiailag aktív anyagok. Hatásukat elsősorban a proteáz inhibitorok családjába tartozó proteinek, a szerpinek gátolják. A proteáz-antiproteáz egyensúly zavara több betegség kialakulását vagy progresszióját segíti elő. A szerzők irodalmi áttekintést adnak a szerpinek hatásmechanizmusában fontosnak vélt tényezőkről (biokémiai jellemzők, szerkezeti felépítés) az inhibitorok szintjének változása mellett kialakuló kórképek klinikai vonatkozásairól, amelyeket saját vizsgálati eredményeikkel egészítenek ki, s végül érintik a megelőzés és kezelés kérdéseit.

A proteázok olyan enzim természetű anyagok, amelyek a peptidkötések hidrolízisét végzik. Ezen enzimek egyik csoportját a szerin-proteázok képezik és mint ismert, az alvadásban szereplő II protein közül 6-ból ún. szerin-proteáz képződik. E biológiailag aktív anyagok működését számos inhibitor gátolja, a szerin-proteázokét a *szerpinek*. A szerpín-családnak legalább 15 tagja van, ezek közé tartoznak az antithrombin III, és az α_1 -antitrypsin, s más plazma-inhibitorok, köztük a plasminogén aktiválás inhibitorai (PAI-1, PAI-2), és protein C inhibitor, valamint az utóbbi időben felismert intracelluláris inhibitorok (I0, II). A klinikai vonatkozások részletezése előtt ismertetjük a szerpinek felépítését, szerkezetét.

A szerpinek biokémiai vonatkozásai, fiziológiai és pathológiai jelentősége

A szerpinek egyláncú polipeptidek. Molekulásúlyuk általában alacsony, (50 000–70 000) de a glikoziláltság mértékétől függően nagyon változhat. A fontosabb sze-

Pathophysiological relations and clinical significance of serine protease inhibitors (serpins). Serine proteases, like all other proteases, are biologically active substances. Their effects are inhibited by serine proteases inhibitors. The disturbance of balance between protease and antiprotease leads to several diseases and to their progression. The authors give an overview on some important data on serpins (biochemical parameters, structural composition), and on the clinical considerations of some diseases that are arisen from the changes in inhibitor levels. The paper includes some own examinations, too. Finally the possibilities of prevention and therapy are discussed.

rinproteázgátlók adatait (szérum koncentráció, molekulásúly, célenzim) a *táblázatban* foglaljuk össze.

A fent említettek közül az antithrombin (AT III) mellett a szérumban a legnagyobb koncentrációban jelen lévő α_1 -proteáz inhibitor (α_1 PI), vagy más néven α_1 -antitrypsin (α_1 AT) kapta a legtöbb figyelmet. Az AT III-mal és a szerkezetiileg is legelőször ismert α_1 AT-nel kiemelkedő klinikai jelentőségük miatt részletesebben foglalkozunk.

Az α_1 AT hagyományos agaróz gél elfo-n az α_1 sáv jó részét adja. A protein a májparenchyma sejtjeiben és a monocytákban képződik, a plazmába szekretálódik, és a test minden részében eloszlik. Egyláncú fehérje, 994 aminosavat tartalmaz. Krisztallográfiás vizsgálatokkal kimutatták, hogy az első 154 aminosav főleg az alfa-helikális szerkezetet biztosítja, a reaktív centrum pedig a metionin — 358 és a szerin — 359 (9, 44). Később egy olyan AT hiányt találtak, melyben ugyan szintetizálódik az α_1 AT, de molekuláris aberráció következtében a szintézis helyét nem tudja elhagyni. Natív formában az α_1 AT redukált állapotban van, és a szabad tiol-csoportja védi az oxidánsok inaktivációja ellen. Az α_1 AT fél-életideje 6 nap, de a proteáz + α_1 komplexeké jelentősen rövidebb. Plazma-koncentrációja gyorsan és jelentősen emelkedik heveny gyulladásban, tehát akut fázis protein és ez arra utal, hogy alapvetően fontos a szervezet védekező reakciójában (9, 10). Az α_1 AT célenzimmel való kapcsolódásának molekuláris mechanizmusát pontosan nem ismerjük, az arány feltehetően 1 : 1, kötődése stabil. Kimutatták, hogy kötődésből a szerin proteáz később átvándorol az α_2 makroglobulin (α_2 M) molekulára, de ennek molekuláris mechanizmusa még nem ismert (17, 44). Az α_1 AT szintet a kor és a nem alig befolyásolja.

Kulcsszavak: Szerin proteáz, inhibitorok, szerpín család

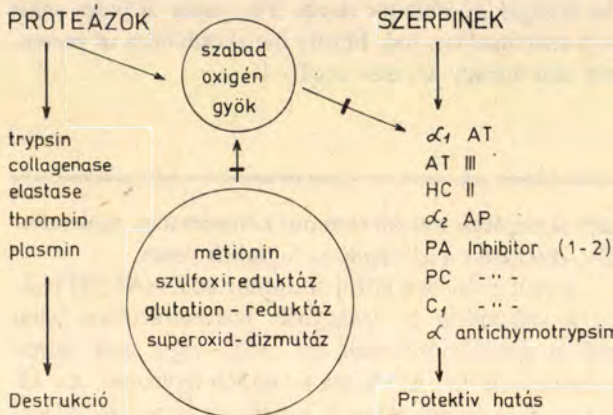
Rövidítések: AT III: antithrombin III — α_1 PI: α_1 proteináz inhibitor — α_1 AT: α_1 antitrypsin — α_2 M: α_2 makroglobulin — α_2 AP: α_2 antiplasmin — t-PA: szöveti plasminogén aktivátor — PAI-1, PAI-2, PAI-3: plasminogén aktivátor inhibitorai — HC II: heparin cofactor II — PC: protein C — PC inhibitor: protein C inhibitor — C₁ inhibitor: C₁ eszteráz inhibitor — RA: rheumatoid arthritis

táblázat: Szerpin proteáz inhibitorok (szerpinek) plazma koncentrációja, molekulásúlya és cél-enzimje

Szerpinek	Plazma koncetr. (μmol/l)	mol. súly	Cél-enzim
Antitrypsin (α ₁ AT)	15	51 000	Neutrophil elasztáz
Antithrombin III	2	61 000	Xa, Thrombin
Heparin Cofactor II	1	66 000	Thrombin
Antiplasmin (α ₂ AP)	1	70 000	Plasmin
Plasminogén aktivátor inhibitora (1—2)	10 ⁻⁴	50 000	Plasminogén aktivátor
Protein C-inhibitor	10 ⁻²	57 000	Protein C (aktivált)
C ₁ -eszteráz inhibitor	2	105 000	C ₁ S, Kallikrein
Antichymotrypsin	7	69 000	Cathepsin G

Az α₁ proteináz inhibitor klinikai vonatkozásai

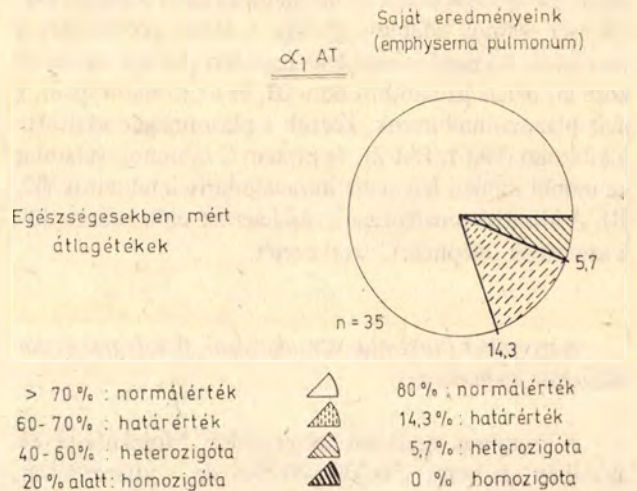
A proteázok a normális és a pathológiás működések sok vonatkozásában szerepet játszanak, de ezek lefolyásában figyelembe kell venni az endogén inhibitorok reguláló szerepét, valamint a proteáz-inhibitorok kölcsönhatását befolyásoló tényezőket is (pl. szabad gyök képződés és elimináció) (1. ábra).



1. ábra: A proteáz és szerpinek kölcsönhatása és a folyamatot befolyásoló (elősegítő és gátló) tényezők.

A proteolitikus enzimek általában destruktívak; ezt a hatást elősegíti még, hogy az aktiváció során növekszik a humán neutrofil sejtek szabad oxigéngyök termelődése, amiről ismert, hogy α₁ AT szabályozó — azaz gátló — hatását kikapcsolja. Az egyéb tényezők, mint például a metionin-szulfoxid-reduktáz, glutation-reduktáz, valamint superoxid-dizmutáz viszont kedvezően befolyásolják a folyamatot, mivel reaktiválják az α₁ AT szintet. Így tehát ezen folyamat komplex volta eredményezi és egyben magyarázhatja, hogy bizonyos egyének veszélyeztetettebbek ugyanolyan α₁ AT szint mellett, pl. a pulmonalis emphysema kialakulására, ha az említett enzimek szintje csökken. Ez a glikoprotein az emberi szérum trypsin-gátló aktivitásáért felelős, de hatása sokkal szélesebb skálán mutatkozik meg, mint ahogyan azt a neve sejteti. Hatásos még a trypsin mellett a thrombinra, plasminra, kollagenázra, de elsődleges célenzimje a humán leukocita elasztáz. A hatás helye tehát elsősorban szöveti szinten van, a gyulladt területre lokalizálja a proteáz-hatást, emellett a tüdő alveoláris makrofágjaiban levő elasztáz hatását is gátolja. Az α₁ AT relatíve kis mol. súlyú; ez lehetővé teszi,

hogy keresztül jusson az alveoláris kapilláris membránon és elérje az alveoláris légteret és az interstitiumot. A klinikai gyakorlatban a szint csökkenésének fontos szerepet tulajdonítanak, mert kimutatták, hogy teljes vagy részleges AT-hiány predispozíciót teremt a pulmonális emphysema kialakulására (46). Ezt állatkísérletben is sikerült igazolni, itt elsősorban Tarján adataira utalunk, aki proteáz adását követően emphysemát hozott létre, amit α₁ AT-nel sikerült kivédeni (45). A kísérletes munka mellett nagyszámú klinikai vizsgálat is ismeretes, és ennek eredménye alapján leválasztható a destruktív tüdőbetegségek nagy csoportjából a genetikus determinációt mutató, α₁ AT hiánnyal vagy csökkent szinttel rendelkező csoport. Az emphysema klinikai képére a korai kezdet, a 40 év körüli, vagy az alatti előfordulás, a pulmonális dystrophia, a nők vártnál nagyobb részvételi aránya jellemző. Összegeztük a klinikánkon kezelt, röntgennel és légzésfunkciós vizsgálattal igazolt 55 év alatti emphysemás betegek α₁ AT vizsgálatának eredményét, amelyet a 2. ábra tartalmaz. Ez esetben elsősorban a predispozíciót kerestük.



2. ábra: Emphysemás betegek alfa₁ antitrypsin (α₁AT) vizsgálatának eredménye.

Vizsgálataink alapján 80% normál érték volt, 14,3% határérték, és 5,7% heterozigótának minősül. Eredményeink is jelzik, hogy emphysemás betegekben az inhibitor szint csökkenésével számolni kell, de a betegség kialakulásában és további progressziójában egyéb rizikó-tényezők is szerepet játszanak. Ha azt tartjuk szem előtt, hogy a betegség nem kezelni, hanem megelőzni kell, akkor a szűrés-



LODERIX[®]

**tableta
antiallergicum**



GYÓGYSZERGYÁR

LODERIX[®]

tabletta antiallergicum

A setastin hatékony H₁-receptor antagonist, s így jó effektussal alkalmazható fokozott hisztamin felszabadulással járó allergiás kórképekben. Specifikus receptorgátló hatása mellett mastocita stabilizáló hatását is sikerült állatkísérleteken kimutatni, ugyancsak állatkísérletekben szedatív hatása viszonylag mérsékelt. A terhességben az állatkísérletekben tapasztalt toxikus hatások miatt nem adható.

HATÓANYAG:

1 mg setastinum tablettánként.

JAVALLATOK:

Akut és krónikus felső légúti allergiás megbetegedések (allergiás rhinitis, rhinokonjunctivitis, pollenosis). Akut és krónikus urticaria, különböző allergiás eredetű viszketéssel járó bőrbetegségek adjuváns kezelésére (lichen dyshidrosis, akut és krónikus ekcéma).

ELLENJAVALLAT:

Terhesség, szoptatás, súlyos máj- és veseelégtelenség, setastinum iránti túlérzékenység.

ADAGOLÁS:

Felnőtteknek 1-2 mg (1-2 tbl.) naponta 2-3-szor alkalmazva. A napi adagot 6 mg (6 tbl.) fölé emelni nem lehet. A kezelés átlagos időtartama 6—21 nap.

MELLÉKHATÁSOK:

Fáradtság, álmoság, fejfájás, szédülés, gyomorpanaszok, szájszárazság, étváagnövekedés, ritkán hasmenés vagy székrekedés, ill. alvászavarok előfordulhatnak.

Túladagolás esetén a központi idegrendszeri tünetek (figyelem jelentős csökkenése, egész napos álmoság, tompaság, alvászavar, ingerlékenység) jelentkeznek.

GYÓGYSZERKÖLCSONHATÁS:

Együttadása tilos:

— MAO inhibitorokkal (antikolinerg hatás fokozódás).

Óvatosan adható:

— központi idegrendszerre ható depresszánsokkal, pl. nyugtatók, altatók (hatásukat fokozhatja).

FIGYELMEZTETÉS:

Gyermekek gyógykezelésére nem ajánlott, mivel gyermekgyógyászati alkalmazásáról még nincs tapasztalat. Hosszan tartó kezelés esetén a vérkép ellenőrzése ajánlatos. Alkalmazásának első szakaszában — egyénenként meghatározandó ideig — járművet vezetni vagy baleseti veszéllyel járó munkát végezni tilos. A továbbiakban egyénileg határozandó meg a tilalom mértéke.

Szedése alatt szeszes italt fogyasztani tilos!

MEGJEGYZÉS:

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

CSOMAGOLÁS:

20 db tabletta 5,80 Ft.

EGIS GYÓGYSZERGYÁR BUDAPEST



GYÓGYSZERGYÁR

nek nagy jelentősége van. Ez annál inkább lényeges, mert az α_1 AT szint csökkenésének gyakorisága ötször nagyobb a fenilketonuria előfordulásánál. Célszerű lenne — amint azt már javasolták —, ha a szűrés már a szülészeti osztályon megtörténne. Erre jó lehetőséget nyújt a köldökzsinórvérből történő α_1 AT szint meghatározás (3). Fontos a szűrés elvégzése a poros munkahelyre kerülő egyéneknél és a tüdőosztályon kezeltéknél. Ez utóbbi esetben különösen indokolt, mert itt nyákdoldás céljából proteolytikus enzimet inhalálnak, ami az α_1 AT szint csökkenésével az emphysema jelentős progressziójához vezethet, de más állapotokban hasznos lehet. Az egyéb irányú széles körű kutatások azt igazolták, hogy alacsony α_1 AT szint észlelhető még a bronchiectasia egyes formáiban, respiratorikus distressz szindrómában, máj-cirrhosisban, illetve májtumorban, thrombotikus állapotokban, ischaemiás szívbetegségben stb. (7, 12). A felsoroltak mellett természetesen emelkedett szintről is említést tesznek (13); itt elsősorban a gyulladási arthritises betegcsoport említhető meg (8, 36). Saját vizsgálataink szerint a klinikai kép és a laboratóriumi eredmények (We, Rose, Latex) alapján 27 aktív szakban lévő rheumatoid arthritises (RA) beteg α_1 AT értéke $160,8 \pm 29,3$ -nek bizonyult a $143,0 \pm 23,3$ -hoz képest. Mint ismeretes, nagyszámú elmélet van a RA patogenezisére és ezek közül van amelyik a proteáz-függő folyamaton alapszik (36). A betegség kialakulásával kapcsolatos elképzeléseket, a proteáz felszabadulás eredményezett autoregulációs kört a következőkben foglaljuk össze.

A gyulladt terület szinovialis sejtjeiből, vagy a leukocytákból felszabaduló lizozomális enzimek egy része kötődik az antiproteáz tulajdonságú α_2 M-nal. Az enzim + α_2 M komplexet a makrofág-fagocita rendszer idegenként ismeri fel és elősegíti az eliminálódásukat. A proteináz + α_2 M komplex helyileg befolyásolja a gyulladási folyamatot, ugyanis a makrofágokba jutásakor olyan anyagok, — stimuláló ágensek — szabadulnak fel, amelyek fokozzák a máj α_1 AT termelődését. Az α_1 AT védőhatása mellett szól, hogy terhességben, amikor a protein szintje jelentősen növekszik, az RA javul. Régebbi vizsgálatok bizonyítják, hogy a proteáz-inhibitor koncentrációja fordítottan arányos a kollagenáz-aktivitással. Gyulladásakor az akut fázisú protein szintje emelkedik, és a proteolytikus enzim gátlása révén fontos ellenregulációs szerepük van a gyulladási reakciót kísérő folyamatokban. Kérdés, hogy mi indukálja ezek szintézisét. E folyamatban három tényezőnek tulajdonítanak fontos szerepet: elsőként egy nyugvó állapotban lévő gén gátlás alóli felszabadulásának, másrészt egy granulocita anyagnak, egy mucopoetinnek, illetve a neuroendokrin szabályozásnak (8).

Az α_1 AT thrombin-neutralizációban betöltött szerepe ismert és az is, hogy az AT III-hoz képest ez a hatás jóval kisebb. Ezzel szemben az α_1 AT-nek a vér fibrinolitikus aktivitását befolyásoló hatása még nem tisztázott teljesen. Az utóbbi időben tárták fel a granulocita útvonalat a fibrinolysisben. Ennek sajátosságait és az α_1 AT-nel való kapcsolatát röviden a következőkben foglalhatjuk össze. Néhány éve bizonyítást nyert, hogy a plazma faktortól független fibrinolitikus aktivitás jelentős a vérben, másrészt igazolták azt is, hogy a plasmin szerepe kicsi a

spontán fibrinolysisben (29). Megegyező adatok szólnak amellett, hogy a polimorfonukleáris sejtek részt vesznek az intra- és az extravascularis fibrin oldásában, így a thrombus lysisében és a gyulladási exsudatum eltávolításában. Mint ismeretes, ezek a sejtek neutrális proteázokat (elasztáz, kollagenáz) tartalmaznak, másrészt lytikus urokináz-szerű anyagokat szekretálnak, amelyek révén elősegítik a fibrinogén és a fibrin oldását (19). A granulocyták anyagai hozzájárulnak az alternatív fibrinolysishez (33) és ennek eredménye a plasmin rendszertől eltérő nagyobb molekulású hasítási termékek keletkezése. Ezen folyamat endogen inhibitorai is ismertek, melyek közül legfontosabb az α_1 AT, mely akut fázisú fehérje és a szintje stressz szituációban jelentősen növekedhet. Kimutatott, hogy az α_1 AT gátolja a granulocyták fibrinolitikus aktivitását, illetve a celluláris fibrinolysist, tehát a magasabb szint egy lehetséges rizikófaktor a vénás thrombosis létrejöttében. Ezt a feltételezést Franz és mtsai 1981-ben megjelent közleménye megerősítette (13). Ezért bizonyos esetekben, különösen, ha a thrombosis létrejöttének más magyarázatát adni nem tudjuk és az AT III érték is normális, indokolt az α_1 AT vizsgálata.

Az antithrombin III (AT III) hatása és a heparin-aktiváció

Az AT III az albuminhoz közel álló nagyságú fehérje, alfa-globulin és egyike a véralvadás legfontosabb inhibitorainak. Valamennyi szerin-proteáznak, de leginkább a thrombinnak és a Xa faktornak a működését gátolja. Szerkezete és funkciója nagyban hasonlít az α_1 AT-hez, némi különbség észlelhető a két protein között. Az AT III 25 aminosavval többet tartalmaz és ez a különbség elsősorban a heparin-hatás szempontjából tartható fontosnak (5, 11). Az AT III reaktív centrumában a P₁ helyen az arginin van, ez kötődik a thrombin szerinjéhez és így azzal inaktív komplexet képez. Az AT III elsődleges biológiai szerepe, hogy a véralvadási rendszer aktív elemeit közömbösíti (47), velük 1 : 1 arányú komplexet képez. A komplex-képződés folyamata viszonylag lassú, hiszen az AT III önmagában csak a thrombin progresszív inaktiválására képes. Ez a folyamat heparin jelenlétében több nagyságrenddel fokozható, de a thrombin molekula kis méretű modifikációja esetén ez a hatás már nem jön létre (23). A heparin szerepe az AT III funkciójában alloszterikus aktivátor szerep (47), az aktiváció az AT III-ra kifejtett direkt hatás következménye, ami elsősorban az N-terminális részt érinti. Hatástanulmányok szerint az AT III-on külön helyen van a heparin és a thrombin-kötés. Nem teljesen tisztázott, hogy a heparin milyen biokémiai mechanizmussal fejti ki hatását. Egyesek szerint a pozitív töltésű részeknek ebben lényeges szerepük van. Mindenesetre a gyakorlat szempontjából fontos, hogy AT III nélkül a heparin alvadásgátló hatása nem érvényesül; az inhibitor aktív centruma rejtve van, de ha a heparin jelen van, akár kis mennyiségben is, akkor az AT III molekula lizinjéhez kötődve konformációs változást okoz a molekulában, fokozva a hatást a XII, XI, X faktorokkal, kallikreinnel, thrombinnal szemben, de a VII faktortól szemben már nem (4). Élettani körülmények között a heparin kis mennyisége is csak ritkán található a vérben, az endogén heparin nem tudják meggyőzően kimutatni. Legutóbb Van-nucchi vizsgálata alapján (48) úgy tűnik, hogy a thrombocyták release reakciója során a heparin neutralizációs aktivitással rendelkező thrombocytá 4. faktor mellett számos glikozaminoglikán, köztük heparin is felszabadul és az elősegítheti az érfa nem thrombogen tulajdonságát, mivel az ott jelen lévő antithrombin hatását potenciálja és ezáltal a proteínázok inaktiválását fokozza (5, 48). Az AT III fő inhibitora tehát az alvadás végső stádiumá-

ban ható enzimeknek, de ezek gátlásához valószínűleg ezen kívül még az α_1 AT, az α_2 M és a thrombin esetében pedig a heparin-cofaktor II (HC II) is hozzájárul (5). Megállapították, hogy a thrombocytákhoz kötött X faktor AT III általi inaktiválása lassúbb, mint a szabad enzimé, továbbá azt is, hogy prothrombin-aktiváció alatt képződő prothrombin fragment 2 gátolja az AT III általi thrombin-inaktivációt (49). Ez a megfigyelés arra mutat, hogy az AT III gátló hatása jelentősen csökken érkárosodás helyén, ahol a thrombocyták aggregálódnak és prothrombin aktiválódnak (49). A normális alvadás szabályozásában a heparin szerepe nem teljesen tisztázott. A heparin fokozza az AT III alvadásgátló hatását, de ugyanakkor gátolja annak szintézisét. Ez utóbbit bizonyítja a heparin kezelés alatt kimutatható AT III szint csökkenés is. Felismerték továbbá, hogy az AT III plasmint is gátolja, de az AT III-nak csupán igen kis mennyisége kötődik a plasminhoz. Az AT III — plasmin komplex heparin adását követően mindössze 5%-ban fordul elő. Ez a megfigyelés fontossá válik olyan állapotokban, mint pl. a DIC, ahol AT III pótlás és heparin-kezelés nagyon fontos lehet az excesszív koaguláció és a fibrinolysis megelőzésében. Az AT III termelődési helye a máj, de kimutatták, hogy emellett az AT III termelés számos sejtfelettség sajátossága, pl. az endothel sejtek és megakaryocyták is szerepet játszanak a szint alakulásában. A plazma AT III koncentrációja meglehetősen állandó. A normál AT III koncentráció esetén a plazma 20 E thrombin neutralizálásra képes. A biológiai fél-életideje 3 nap, a komplexeké sokkal rövidebb: kb. 3 percre tehető. A fél-életidőről eltérőek a nézetek.

Az antithrombin III (AT III) szerepe a különböző kör- állapotokban és a vizsgálatára használatos módszerek

Ismeretes, hogy különböző állapotokban a szervezetet érő behatásokra a fehérje mennyisége csökken, pl. az „A” vércsoportú egyénekben, kontraceptív szer szedésekor, nőkben különösen a kor előrehaladtával, műtétet, infarktust követően és atherosclerosis esetén (22, 26). Alacsonyabb lehet még a szint fokozott thrombin-képződés hatására és veleszületetten is. A kongenitális AT III-hiányt 1965-ben ismerték fel. Ez esetben csökken az AT III aktivitás, vagy abnormális protein van jelen, de teljes AT III-hiányt még nem írtak le. Ezen egyénekben mindkét nemből már gyermek- vagy fiatal korban gyakori a thrombosis. A betegség öröklésmenete autoszómális, domináns, gyakorisága 5000-ból 1-re tehető. Negatív családi anamnézis nem zárja ki az öröklött thrombophiliát, friss mutációk előfordulásával is számolni kell. Az utóbbi években az AT III-csökkenés különböző formáit, a heparinkötődés zavarait és a thrombosis gyakori előfordulását több hazai és külföldi közlemény tárgyalta (1, 16, 20, 32, 37) és a szerzők megállapították a csökkent AT III szint és a thrombotikus folyamat kapcsolatát. Az elmúlt években egyre több, de valamilyen szempontból különböző AT III defektust ismertek fel. A Nagy és Losonczy által javasolt beosztás három csoportot különböztet meg (31). Sas ezt a rendszert tovább fejlesztette és ebbe már az újabban felismert anomáliák is besorolhatók (38, 40, 41). Az AT III hiánynak két fő típusát különbözteti meg, de ezen belül is még újabb alcsoportok különíthetők el. Az 1-es típusú AT III defektusban az AT III aktivitás és antigen szint azonos mértékben csökken. A veleszületett örökletes AT III hiányok túlnyomó többsége ebbe a kategóriába tartozik. Az eddig egységesnek tartott egyes csoporton belül is két változat különíthető el attól függően, hogy hogyan viselkedik az AT III molekula a

heparinnal szemben. Az 1a típusban a heparinhoz való affinitás hasonló a normál AT III molekulához, az 1b csoportban viszont az affinitás csökkent. A 2-es típusban három csoport különíthető el. A 2a-ban az abnormitás az aktív centrumot és a heparin kötőhelyet egyaránt érinti, (ide tartozik az AT III Budapest). A 2b típusban az AT III molekulának kizárólag az aktív centrumában van defektus, a heparin kötőhely normális. A 2c-ben az aktív centrum normális, a rendellenesség a heparin kötőhelyen észlelhető. Megfigyelték, hogy egyes 2c-s családokban a thrombosis előfordulása gyakoribb, másokban nem, és arra is van adat, hogy a Syncumar kezelést követően az AT III szintje is eltérően változik. Az AT III a májban képződik, így nem meglepő, hogy diffúz májbetegségben a szintje csökken. Hazánkban számos ezzel kapcsolatos vizsgálat történt (25, 27, 35). Az AT III szintje azonban nemcsak a képződés csökkenése, hanem az elimináció fokozott volta miatt is alacsony lehet. Leggyakrabban DIC kapcsán találkozunk ezzel. Ismeretes még, hogy orális antikonceptív használata mellett a thrombosis előfordulása gyakoribbá vált, és az is, hogy az esetek egy részében az AT III szint csökken (26). Valószínű, hogy az AT III szint csökkenés oka a tablettaszedőkben összetett: lehet, hogy a diffúz érfalkárosodás miatti AT III-csökkenést a konzumpció váltja ki. Csökkenhet még a protein szintje, a fokozott AT III vesztés miatt, pl. nephrosisban, ami gyakran thrombosishoz vezet, szemben az idült májbetegséggel, ahol a csökkent AT III szintézis ellenére a thrombosis előfordulása szórva-nyosabb.

Az AT III szint változásáról a szokásos haemostasis vizsgálatok nem adnak tájékoztatást. Az AT III meghatározására biológiai (azaz aktivitás-) vizsgálat és immunológiai módszerek (mennyiségi meghatározás) állnak rendelkezésünkre. A kromogén szubsztrátok elterjedésével az AT III aktivitás mérésére számos új eljárást dolgoztak ki. Ezek egyikének lényege, hogy a thrombin képes az S 2238 jelzésű peptidet bontani, abból paranitroanilin szabadul fel és ez fotometriásan mérhető. A szűrési céljára ezen szubsztrátokat tartalmazó eljárásokat tekintjük elsősorban jelentősnek, de széles körű alkalmazásukat a beszerzés nehézségei és drágaságuk korlátozzák. Mi a módosított Gerendás-tesztet az AT III thrombin-inaktiváló képességének vizsgálatára igen hasznosnak tartjuk. Heparin alkalmazásával a próba érzékenysége növelhető (34). Az AT III immunológiai vizsgálatára leginkább a Laurell-féle immunoelektroforézis eljárást használják. A heparinkötés különbözőségén alapszik a módosított két-dimenziós immunoelektroforézis, amely az AT III variánsok vizsgálatára nyújt lehetőséget. Sas és mtsai dolgozták ki, az említett módszerből kiindulva, az azóta elterjedt heparinos, két-dimenziós technikát (37, 39). Munkacsoportunk a közelmúltban új immunológiai módszert, az ún. kinetikus nefelometriás eljárást vezette be az AT III immunológiai mérésére. Az egyéb immunológiai módszerrel történő összehasonlítható vizsgálatok eredményeit, valamint a cirrhotikus betegcsoportban szerzett tapasztalatainkat 1983-ban adtuk közre (27). A fent említett AT III meghatározások értékelését összefoglaló közlemény tárgyalja (24).

Heparin cofaktor II (HC II)

E protein hiányról alig tíz éve írtak először. Aminosav-sorrendje hasonlít az AT III-hoz, egyláncú globuláris glikoprotein. A reaktív centruma is valószínűleg ugyanaz,

azaz arginin-szerin kötés. Élettani szerepe pontosan nem ismert; nem helyettesíti az AT III-at, csak a thrombint inaktíválja. Legerősebb aktivátora a dermatánszulfát. Tekintettel arra, hogy a HC II-nek a thrombin inaktíválásában szerepe van, így a szint csökkenése thrombosishoz vezethet. Újabban HC II-hiányos esetet írtak le thrombosis előfordulásával (42).

α_2 -antiplasmin (α_2 AP) és a plasminogen aktivátor inhibitorai

A fibrinolysis inhibitorainak két fő típusát különböztetjük meg: 1. plasmin-gátlókat (antiplasminokat);

2. plasminogén-aktivátor gátlókat (antiaktivátorok).

1976-ban az α_2 M és α_1 AT-től eltérő inhibitorot találtak, amelyet α_2 AP-nak neveztek el. Az α_2 AP csak egy részét teszi ki a plasmint neutralizáló kapacitásának, de a legerősebben kötődő és a leginkább reakcióképes inhibitornak bizonyult. Valószínű, hogy e proteint is a máj szintetizálja. Felezési ideje 2,6 nap, a plasmin és az α_2 AP komplexé 0,5 nap (2).

A plasminon kívül több enzimmel (trypsin, chymotrypsin, kallikrein, szöveti plasminogén aktivátor) lép még reakcióba, de ez a gátló hatás nem jelentős (21). Az α_2 AP hiány öröklésmenete autoszomális recesszív. Tünete a vérzékenység. E protein szintje mélyvénás-thrombosisban nem változik jelentősen, de más esetekben igen, pl. műtétet követően, DIC-ben, Streptokináz alkalmazásakor, veleszületetten és májbetegségben (18).

A plasminogén-aktivátor inhibitorai közül kettőt említenek meg: egyiket az endothel sejtek, illetve tumorsejtek termelik; ez a plasminogén-aktivátor inhibitor 1 (PAI-1); másik a PAI-2, amely a monocyta-makrofág rendszerben képződik (6, 30). E két protein több vonatkozásban eltér. A PAI-1 a szöveti plasminogén aktivátor (t-PA) legfontosabb gátlója. Mind a PAI-1, mind a PAI-2 a szerpin-családhoz tartozik, és az utóbbi időben több közlemény tárgyalja (43).

Protein C-inhibitor

A protein C-t specifikus inhibitor gátolja, amely különbözik minden más inhibitorától. Ez egyláncú glikoprotein. Az N terminális rész a szöveti szerin-proteáz inhibitorokkal mutat hasonlóságot, de más plazmaproteináz inhibitorokkal már nem. Az aktivált protein C-inhibitor igen lassan inaktívál, hatását a heparin kb. 30-szorosára fokozza (2). Mivel az aktivált protein C az V és VIII-as faktort inaktíválja, feltételezhető, hogy az inhibitor hiány kombinált V–VIII deficienciához vezet. A betegség autoszom domináns öröklődésű. Veleszületett protein C-inhibitor-hiányos családról már történt említés régebben. A közelmúltban pedig a szerzett protein C-inhibitor jelenlétére, illetve a következményeire egy-egy kazuisztikai közlemény hívja fel a figyelmet. Elsőként 1986-ban Gruber és mtsai (14), majd egy évvel később Michell és mtsai

közöltek ilyen esetet (28). A betegeknek IgG típusú para-proteinaemiája volt, ami az aktivált protein C antikoaguláns hatását gátolta, ezáltal az első esetben bőrnecrosist, a másodikban pedig befolyásolhatatlan DIC-et és purpura fulminans okozott. A szerzők modern és részletes laboratóriumi vizsgálatokkal bizonyítják a szerzett inhibitor oki szerepét a véralvadási zavar kialakulásában. Ez esetben az antigén-szint immunoelektroforezissel vizsgálva normális volt, de funkcionális protein C aktivitás nem volt kimutatható, ugyanis a beteg IgG frakciója gátolta az aktivált protein C antikoaguláns aktivitást. A gátlás pontos mechanizmusa nem ismert. Nem valószínű, hogy az antitest a protein C aktív helyéhez kötődve fejtené ki hatását. Az sem bizonyítható, hogy a protein C-nek antitest által történő direkt felismeréséről lenne szó. Elképzelhető, hogy az antitest az aktivált protein C-nek és az V faktornak a foszfolipid és a thrombocyták felszínén lezajló reakcióját, illetve kötődését befolyásolva fejti ki hatását. A korai diagnózis fontos, mert lehetséges, hogy szerzett esetben az immunszuppresszív kezeléssel vagy plazmacserével az egyébként fatális kimenetel befolyásolható.

C₁-eszteráz inhibitor

Az említettekén kívül a szerpin család egyik fontos tagja a C₁-eszteráz inhibitor is. Egyláncú glikoprotein, 600 aminosavat tartalmaz, szénhidrát-tartalma 35%. Az elfo-vizsgálattal az α_2 globulinnal vándorol. Az N-terminális vég nem mutat kifejezett azonosságot más plazmaproteináz inhibitorokkal, de a molekula más részei azonosak a szerpin-család közül az α_1 AT, AT III és α_2 AP-val (50). A proteint a máj szintetizálja. Általában a protein aktivitása és mennyisége párhuzamosan csökken. Észleltek alacsonyabb értéket veleszületetten is. A protein fiziológiai szerepe nem tisztázott, sok enzimmel lép reakcióba és velük stabil komplexet képez, de valószínű, hogy ezek közül csak néhány reakciónak van élettani szerepe. Kísérletes és klinikai adatok váltak ismertté a tekintetben, hogy a C₁-inhibitor hatása nem korlátozódik a haemostasis területére (50). Úgy tűnik, hogy a C₁-inhibitor az egyetlen és jelentős gátlója a C₁ s-nek és r-nek, ezáltal a komplement aktiválásnak szabályozásában van fontos szerepe. Ezen túlmenően a kallikrein inaktíválásában is részt vesz. Ezek révén szabályozza a véralvadás és a fibrinolysis folyamatát és a gyulladási reakciót. Ismert, hogy a XII faktor fő gátlója a plazmában. Angioneurotikus oedemában a protein szintje alacsony, de a C₁-inhibitor-hiány és a betegség közötti összefüggés még homályos.

α_1 antichymotrypsin

Eddig e proteinnek nem szenteltek nagy figyelmet. Funkciója pontosan nem ismert, koncentrációja kicsi. Specifikus inhibitora a humán chymotrypsin-szerű proteázoknak, amelyek nagyon sok szövetben kimutathatók, pl. a pancreasban, neutrophilekben, hízósejtekben. Az α_1 antichymotrypsin a sejtekben a DNS-hez kötődik. Ez arra

utal, hogy a kromatinban található chymotrypsin-szerű enzimek működését szabályozza. Akut fázisú protein, koncentrációja gyorsan növekszik, műtét, égés, Crohn-betegség, colitis ulcerosa, és egyes tumoros megbetegedések előfordulása esetén (47). Ezen inhibitor szerepe fontos a gyulladási folyamatok alakulásában, de a proteinnel kapcsolatos vizsgálatok még kisszámúak.

Terápiás lehetőségek, perspektívák

Klinikai, illetve kísérletes megfigyelések bizonyítják, hogy a proteázok nem megfelelő inhibitor koncentráció esetén több betegség létrejöttét és progresszióját segítik elő. A monocytákból és a sérült sejtekből felszabaduló proteolitikus enzimek szövetkárosító hatása döntő a betegség további alakulásában. Máj-necrosisot követő cirrhosis, endocarditisben a vitium, lezajlott arthritis után ízületi deformitás létrejöttét eredményezik (8). Az inhibitorok veleszületett csökkenésekor a fiatalabb korosztály érintettségével kell számolni és mivel a megbetegedések jó része ma még nem gyógyítható, elsősorban a megelőzésre kell törekedni. Itt a szűrővizsgálatok fontosságára, a hiányállapotok felderítésére, az érintett személyek gondozásba vételére, megfelelő munkahely megválasztására gondolunk. A szűrővizsgálatok jelentőségét fokozza, hogy intenzív kutatás folyik a betegségek kezelésének megoldására. Az AT III szint csökkenés rendezésére ma már több helyen állítottak elő humán, terápiás céllal is alkalmazható, AT III koncentrátumot. Ennek hiányában — vagy mellett — az orális antikoaguláns kezelés és az alacsony mol. súlyú heparin adása jön szóba. Mivel e témában nemrég összefoglaló munka jelent meg (39), ezért e kérdéssel részleteiben nem foglalkozunk. A csökkent α_1 AT kezelésére az eddigi kísérletek eredményei biztatóak, mind a humán α_1 AT, mind a specifikus szintetikus elasztáz inhibitorokat illetően. Az α_1 hiányállapot esetén a beteg kezeléséhez nagy mennyiségű (hetente 4 g) α_1 AT-ra van szükség. Kimutatták, hogy az α_1 AT esetében az aktív centrum metioninjának argininné alakítása az elasztáz inhibitorból thrombin inhibitorra eredményez (9). Erre az elvre alapozva létrehozhatók az α_1 AT módosulatok, amelyekkel számos esetben terápiára nyílnak lehetőségek. Az aktív metionin valinná, leucinná alakítása génszintézeti eszközökkel igen hatásos elasztáz inhibitorra eredményez. Az ilyen mutánsok profilaktikusan alkalmazhatók a shock megelőzésére, pl. az α_1 AT arginin mutánsa, amely a kontakt-rendszer proteinázának és a kallikreinnek is a legismertebb inhibitora. Kimutatták, hogy a *Hirudo medicinalis* (pióca) is tartalmaz egy igen hatásos elasztáz inhibitorra, amelyet Eglin-c-nek neveztek el. Ennek több típusa ismeretes. Az aprotinin (Trasylol) szintén használatos trypsin-inhibitor. A reaktív centrumban levő lizin valinra történő cseréjével elasztáz inhibitorra alakítható. Az Eglin c és a Trasylol hátránya az, hogy rövid a fél-életidejük, és ez határt szab az alkalmazásuknak. Újabban egy androgén készítmény, a Danazol α_1 AT- és AT III-szint növelő hatásáról tettek említést. Egyesek a súlyos α_1 AT hiányos esetekben a máj transzplantáció lehetőségét vetik fel (15). Az eddigi eredmények

alapján azt mondhatjuk, hogy a nagyszámú beteg kezeléséhez szükséges α_1 AT előállítására a korszerű rekombináns DNS technika nyújt lehetőséget. Remélhető, hogy a genetikusan determinált betegségek terápiája rövidesen megoldódik.

IRODALOM: 1. *Aiach, M., Francois, D., Priolet, P. és mtsai*: An abnormal antithrombin III (AT III) with low heparin affinity: AT III Clichy. *Brit. J. Haematol.*, 1987, 66, 515. — 2. *Aoki, N., Harper, P. C.*: Inhibitors of the fibrinolytic enzyme system. *Semin. Thromb. Hemost.*, 1984, 10, 24. — 3. *Baranyai P., Barb E., Kardos M. és mtsai*: Köldökzsinórvér alfa-1-antitrypsin tartalmával kapcsolatos megfigyelések. (előzetes közlemény) *Orv. Hetil.*, 1976, 117, 157. — 4. *Barrowcliffe, T. W., Johnson, E. A., Duncan, Thomas*: Antithrombin III and heparin. *Brit. Med. Bull.*, 1978, 34, 143. — 5. *Björk, I., Danielsson, A.*: Antithrombin and related inhibitors of coagulation proteinases. In: *Proteinase Inhibitors*. Barrett, A., Salvesen, G. (Eds.) Amsterdam: Elsevier (Chapter 17), 489, 1986. — 6. *Blasi, F., Wassali, J. D., Dan Ø, K.*: Urokinase-type plasminogen activator: Proenzyme, receptor, and inhibitors. *J. Cell. Biology* 1987, 104, 801. — 7. *de Boer, A. C., van Riel, L. A. M., den Otlander, G. J. H.*: Measurement of antithrombin III., alpha₂-macroglobulin and alpha₁-antitrypsin in patients with deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Thromb. Res.*, 1979, 15, 17. — 8. *Budavári I.*: A gyulladási molekuláris patológiája. *Medicina*, Budapest, 1983. IX. 219—223. és 167—174. — 9. *Carrel, R. W.*: Alpha₁-antitrypsin: molecular pathology, leukocytes, and tissue damage. *J. Clin. Invest.*, 1986, 78, 1427. — 10. *Carrell, R. W., Boswell, D. R.*: Serpins: the superfamily of plasma serine proteinase inhibitors. In *Proteinase inhibitors*. Barrett, A. Salvesen, G. (Eds.): Amsterdam: Elsevier (Chapter 12) 403, 1986. — 11. *Carrell, R. W., Christey, B. P., Boswell, D. R.*: Serpins: antithrombin and other inhibitors of coagulation and fibrinolysis evidence from amino acid sequences. In: *Thrombosis and Haemostasis*. Verstraete, M. Vermeylen, J., Lijnen, H. R., Arnout, J. (Eds.): Internat. Soc. Thromb. Haemost. Leuven Univ. Press, Leuven, 1987, 1—15. — 12. *Eriksson, S., Carlson, J., Velez, R.*: Risk of cirrhosis and primary liver cancer in alpha₁-antitrypsin deficiency. *New Engl. J. Med.*, 1986, 314, 736. — 13. *Franz, R. C., Coetsee, W. J. C., Anderson, R.*: Venous thromboembolism and raised alpha-1-antitrypsin levels. A possible causal relationship between excessive neutral protease inhibition and defective granulocyte-induced fibrinolysis. *S. Afr. Med. J.*, 1981, 59, 661. — 14. *Gruber, A., Blaskó, G., Sas, G.*: Functional deficiency of protein C and skin necrosis in multiple myeloma. *Thromb. Res.*, 1986, 42, 579. — 15. *Hood, J. M., Koep, L. J., Peters, R. L. és mtsai*: Liver transplantation for advanced liver disease with alpha₁-antitrypsin deficiency. *New Engl. J. Med.*, 1980, 302, 272. — 16. *Howarth, D. J., Samson, D., Striling, Y. és mtsai*: Antithrombin III „Northwick Park”: A variant antithrombin with normal affinity for heparin but reduced heparin cofactor activity. *Thromb. Haemost.*, 1985, 53, 314. — 17. *Jakab L.*: A plasmaproteinek és glikoproteinek kórelletani, klinikai jelentősége. *Medicina*, Budapest, 1983. — 18. *Kont, E. A. R., Cate, J. W., Lampint, R. J. és mtsai*: Alpha₂-antiplasmin: Functional characterization and metabolism in a heterozygote deficient patient. *Thromb. Haemost.*, 1986, 55, 375. — 19. *Kwaan, H. C., Hatem, A. A.*: The lysis of early fibrin by eosinophils. In: *Progress in Chemical Fibrinolysis and Thrombolysis*. Vol. 3. Davidson, J. F. Rowan, R. M., Samama M. M. and Sennoyers P. C. (Eds), Raven Press, New York, 1978, 413. — 20. *Lane, A. D., Lowe, O. G. D., Flynn, A. és mtsai*: Antithrombin III Glasgow: a variant with increased heparin affinity and reduced ability to inactivate thrombin, associated with familial thrombosis. *Brit. J. Haematol.*, 1987, 66, 523. — 21. *Lijnen, H. R., Collen, D.*: Alpha₂-Antiplasmin. In *Proteinase Inhibitors*. Barret, A., Salvesen, G. (Eds.) Amsterdam: Elsevier (Chapter 15), 1986, 457. — 22. *Losito, R., Gattiker, H., Bilodeau, Verville, N. és mtsai*: Levels of antithrombin III, alpha 2-macroglobulin, and alpha 1-antitrypsin in acute ischemic heart disease. *J. Lab. Clin. Med.*, 1981, 97, 241. — 23.

Machovich, R., Regoez, E., Hatton, M. W. C.: Altered inactivation of trinitrophenylated thrombin by antithrombin III in the presence of heparin. *Thromb. Res.*, 1980, 17, 383. — 24. Mannucci, P. M., Tripodi, A.: Laboratory screening of inherited thrombotic syndromes. *Thromb. Haemost.*, 1987, 57, 247. — 25. Misz M., Vargha S.: Májfunkciós, immunkomplex és haemostasis vizsgálatok idült májbetegségben. *Orv. Hetil.*, 1980, 121, 2747. — 26. Misz, M., Beck, P.: Action of hormonal contraceptives on the coagulation system and some of its inhibitors. *Acta Med. Hung.*, 1986, 43, 301. — 27. Misz M., Balla Gy., Kármazsin L. és mtsai: Antithrombin III-meghatározás kinetikus nephelometriával. *Orv. Hetil.*, 1983, 124, 2731. — 28. Mitchell, C. A., Rowell, J. A., Hau, Lena, Young, J. P. és mtsai: A fatal thrombotic disorder associated with an acquired inhibitor of protein C. *New Engl. J. Med.*, 1987, 317, 1638. — 29. Moroz, L. A., Maclean, L. D.: Progress in Chemical Fibrinolysis and Thrombolysis. Vol. IV. Davidson, J. F. Cepelák, V., Samama M. M. and Sesnoyers, P. C. (Eds.), Churchill Livingstone, New York, 1979. — 30. van Mourik, J. A., Lawrence, D. A., Loskutoff, D. J.: Purification of an inhibitor of plasminogen activator (anti-activator) synthesized by endothelial cells. *J. Biol. Chem.*, 1984, 259, 14914. — 31. Nagy, I., Losoncy, H.: Three of hereditary antithrombin III deficiency. *Thromb. Haemost.* 1979, 42, 187. — 32. Nagy, I., Losoncy, H., Szaksz, I. és mtsai: An analysis of clinical and laboratory data in patients with congenital antithrombin III (AT III) deficiency. *Acta med. Acad. Sci. Hung.*, 1979, 36, 53. — 33. Plow, E. F., Edgington, T. S.: An alternative pathway for fibrinolysis. *J. Clin. Invest.*, 1975, 56, 30. — 34. Rák K., Nagy M.: A plasma és serum progressiv thrombinaktiváló képessége (antithrombin III-aktivitása) májcirrhosisban. *Magy. Belorv. Arch.*, 1969, 22, 3. — 35. Rák, K., Boda, Z., Misz, M. és mtsai: antithrombin III in chronic liver diseases. *Thromb. Haemost.*, 1981, 46, 370. — 36. Rotschild, B. M., Thompson, L. D., Pifer, D. D. és mtsai: Perturbation of protease inhibitors and substrates in inflam-

matory arthritis. *Semin. Thromb. Hemost.*, 1985, 11, 394. — 37. Sas, G., Blaskó, G., Bánhegyi, D. és mtsai: Abnormal antithrombin III (Antithrombin III „Budapest”) — cause of a familial thrombophilia. *Thrombos. Diathes. Haemorrh. (Stuttg.)* 1974, 32, 105. — 38. Sas, G., Pető, I., Bánhegyi, D. és mtsai: Heterogeneity of the „classical” antithrombin III deficiency. *Thromb. Haemost.*, 1980, 43, 133. — 39. Sas G.: Az antithrombin III. klinikai vonatkozásai. *Orv. Hetil.*, 1982, 123, 959. — 40. Sas, G.: Hereditary antithrombin III deficiency: biochemical aspects. *Haematologia*, 1984, 17, 81. — 41. Sas G.: A hemosztáziszavarok klinikai vonatkozásai. *Medicina*, Budapest, 1987. — 42. Sie, P., Pichon, J., Dupuy, D. és mtsai: Constitutional heparin cofactor II deficiency associated with recurrent thrombosis. *Lancet* 1985, II, 414. — 43. Sprenger, E. D., Kluft, C.: Plasminogen activator inhibitors. *Blood*, 1987, 69, 381. — 44. Starkey, P. M., Barrett, A. J.: α_2 macroglobulin, a physiological regulator of proteinase activity. In: proteinases in mammalian cells and tissues. Barrett, A. J. (Eds.) Amsterdam Elsevier, (Chapter 16) 663, 1977. — 45. Tarján E., Appel J., Pető L. és mtsai: A kísérletes pulmonális emfizéma gátlása humán alfa-1-antitripsinnel. *Kísér. Orvostud.*, 1982, 34, 466. — 46. Tarján E., Magyar P., Zsiray M.: A részleges antitripszin-hiány és a fiatalkori pulmonális emphysema összefüggésének klinikai vizsgálata. *Orv. Hetil.*, 1986, 127, 2369. — 47. Travis, J., Salvesen, G. S.: Human plasma proteinase inhibitors. *Ann. Rev. Biochem.*, 1983, 52, 655. — 48. Vannucchi, S., Fibb, G., Pasquali, F. és mtsai: Adhesion dependent heparin production by platelets. *Nature* 1982, 296, 352. — 49. Walker, F. J., Esmon, C. T.: The effect of prothrombin fragment 2 on the inhibition of thrombin by antithrombin III. *J. Biol. Chem.*, 1979, 254, 5618. — 50. Wiman, B.: Human C1 — inhibitor. In: Proteinase inhibitors. Barrett, A., Salvesen, G. (Eds.): Amsterdam: Elsevier 1986.

(Misz Mária dr., Debrecen, Pf. 12. 4012)

HELYESBÍTÉS Kérjük, szíveskedjék figyelembe venni, hogy e szám színes hirdetéseiben szereplő készítmények rendelkezésére és ára megváltozott.

TRIMETHOPRIM tableta

MEGJEGYZÉS ☒ Csak vényre adható ki, egyszeri alkalommal.

CSOMAGOLÁS 20 tableta

LODERIX® tableta

MEGJEGYZÉS ☒ Csak vényre adható ki, egyszeri alkalommal.

A gyógyszert annak a fekvőbeteg-ellátó osztálynak, szakrendelésnek (gondozónak) a szakorvosa rendelheti, amely a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes.

Asthma bronchialeban és allergiás rhinitisben szenvedő betegeknek a tüdőbeteggondozó, a belgyógyászati, fül-orr-gégészeti, allergológiai, illetőleg a gyermekgyógyászati szakrendelés szakorvosának javaslata alapján a kezelőorvos (körzeti orvos, üzemi orvos, körzeti gyermekgyógyász) térítésmentesen rendeli.

CSOMAGOLÁS 20 db tableta



GYÓGYSZERGYÁR, BUDAPEST



1859



A FÁJDALOM ELSZÁLL, MINT A BUBORÉK.

ASS-100 mg pezsgótabletta. Gyorsan oldódik, ízesíthető,
könnyen megiható, hamar felszívódik. **ASS-100 mg pezsgótabletta.**
A gyógyszer, amelyre a gyerek egyszerűen csak azt mondja: **KLASSZ!**

ASS-100 mg pezsgótabletta

Fájdalom és lázcsillapító, valamint gyulladáscsökkentő
gyógyszer elsősorban gyermekek részére.
Gyermekek szokásos egyszeri adagja, ha az orvos másképpen
nem rendel.

3-4 éves korban	1 pezsgótabletta
4-6 éves korban	2 pezsgótabletta
6-9 éves korban	3 pezsgótabletta

Fenti adag 4 óránként alkalmazva, de naponta legfeljebb ötször.
Gyermekeknek és serdülőknek csak az orvos kifejezett
utasítására adható.

A pezsgótablettát 1 pohár vízben fel kell oldani és étkezés után
kell bevenni.

**Gyermekek felső légúti vírusfertőzése illetve bárányhimlője vagy
annak akár gyanúja esetén is, kizárólag orvosi utasításra
alkalmazható. Amennyiben alkalmazásra kerül a gyógyszer ezen
betegségek esetén és esetleg tartós hányás, kábultság,
eszméletvesztés lép fel, haladéktalanul orvost kell hívni a
gyermekhez, mivel ezek a tünetek egy rendkívül ritka, de adott
esetben életveszélyes betegség jelei is lehetnek.**

A készítményt nem szabad szedni:

- terhes nőknek a terhesség utolsó három hónapjában
 - gyomor- és nyombélfekélybetegségben szenvedőknek
 - fokozott vérékenységű egyéneknek
 - Szalicilát tartalmú készítmények iránt érzékeny egyéneknek
- Csak az orvos kifejezett utasítása esetén alkalmazza a gyógyszert:**
- asztma, szénanátha, orrnyálkahártya polyp, krónikus légúti
fertőzés (főleg szénanáthaszerű



tünetekkel kapcsolatosan) esetén

- egyéb gyógyszerekkel szembeni túlérzékenység (pl. csalánkiütés, viszketés, bőrrreakciók) esetén
- állandóan fennálló vagy ismétlődő gyomor- és nyombélpanaszok esetén
- máj és vesebetegség esetén
- terhesség alatt
- szoptatás idején. Amennyiben rendszeresen nagyobb mennyiségű gyógyszer szedése válik szükségessé, a csecsemőt el kell választani
- gyermekek felső légúti vírusfertőzése illetve bárányhimlője vagy akár annak gyanúja esetén.

A gyógyszer alkalmazása kapcsán előfordulhatnak gyomor- és bélpanaszok, asztmás rohamok, bőrrreakciók, nagyobb adagoknál fűzőgás, szédülés. Bármilyen, a gyógyszer alkalmazása folyamán előforduló nem kívánatos mellékhatásról, valamint egyéb szokatlan tünetről vagy panaszról a kezelőorvost haladéktalanul tájékoztatni kell, és a gyógyszer további szedése csak az orvos utasítására folytatható. Fekete ún. szurokszeklet esetén azonnal orvoshoz kell fordulnia. Gyermekek elől gondosan el kell zárni a gyógyszert! Más gyógyszer egyidejűleg csak a kezelőorvos tudtával szedhető, mert az együttes alkalmazás során módosulhat a gyógyszer hatása. Száraz helyen, nedvességtől és fénytől védve szobahőmérsékleten tartandó!

Gyártja a **Pharmavit Rt.** Veresegyház, Lévai u. 5.

Bodoky György dr.,
Pap Ákos dr.*
Harsányi László dr.,
Flautner Lajos dr.
és Tihanyi Tibor dr.

A korai postoperatív jejunális mesterséges táplálás hatása a hasnyálmirigy exocrin működésére

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Budapest, I. sz. Sebészeti Klinika
(igazgató: Szécsény Andor dr.)

*Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Egyetem, Szeged, I. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Varró Vince dr.)

Krónikus hasnyálmirigy gyulladás miatt 12 betegen végzett pylorusmegtartásos pancreatoduodenectomia után, a Wirsung-vezetékben közvetlenül nyert hasnyál vizsgálatával elemeztük a mesterséges táplálás pancreas secretióra kifejtett hatását. 7 betegen korai postoperatív tű-katéter jejunostomiás táplálást alkalmaztunk, kontrollként 5 beteget teljes parenteralis táplálásban részesítettünk. A 4 órás fraktiókban gyűjtött hasnyálból volumen, direkt fehérje, amylase, chymotrypsin, bicarbonat meghatározást végeztünk. Megállapítottuk, hogy a műtét utáni első két napon a mért értékek lassú növekedése figyelhető meg, majd a harmadik postoperatív napon hirtelen ugrásszerű növekedést követően a pancreas secretio stabilizálódik. A mesterséges táplálás alkalmazott két módszere pancreasra kifejtett hatása között értékelhető különbséget kimutatni nem lehetett, ezért a két módszert egyenértékűnek tartjuk a műtétre szoruló idült pancreas-betegek postoperatív táplálásában.

The Effect of Early Post-operative Jejunal Feeding on Pancreas Exocrin Function. Subsequent to pancreatoduodenectomy with pylorus retention on 12 patients suffering from chronic pancreatitis we analysed the effect of artificial nutrition on pancreas-secretion by examining the pancreatic juice extracted directly from the Wirsung duct. We used post-operative nutrition administered by fine-needle catheter jejunostomy in 7 patients and 5 patients received postoperative support by total parenteral nutrition as a control-group. We analysed the pancreatic juice collected in four hour fractions for volume, direct protein, amylase, chymotrypsin, bicarbonate. It has been found that on the first two days after the operation we can see a slow increase in the measured values and on the third postoperative day after an abrupt rise the pancreas secretion became steady. Between the two methods of artificial nutrition applied it was impossible to prove an observable difference concerning their effect on the pancreas. According to our observations the two methods are equivalent in the postoperative therapy of patients operated on because of chronic pancreatitis.

Gyógyító munkája során az orvos gyakorta találkozik olyan beteggel, aki önálló, vagy teljes értékű táplálkozásra képtelen. Különösen gyakran fordul ez elő sebészeti osztályokon műtét utáni periódusban, vagy az emésztőszervek valamelyikének súlyos betegségében. Az ilyen beteg mesterséges táplálásra szorul. A mesterséges táplálás kezdetleges módszereit évszázadok óta ismerjük (18).

Albert 1894-ben megjelent közleményében már leírta a jejunostoma műtét utáni táplálásra alkalmas módszerét (1), azonban különböző okok miatt századunk 60-as éveitől a parenteralis táplálás teljesen háttérbe szorította azt.

A postoperatív vékonybél motilitás és absorptio kísérletes és klinikai vizsgálatának eredményei (10, 19), a tű-katéterjejunostomia kifejlesztése (7, 13), új tápszerek megjelenése (3) a postoperatív enterális táplálásnak új lendületet adott. Klinikánkban 1984 óta alkalmazzuk ezt a mód-

szert, s első eredményeinkről már beszámoltunk (4, 5). Az eljárás alkalmazása során vetődött fel bennünk a kérdés, hogy a második jejunumkacsba vezetett szondán át végzett enterális táplálás hogyan befolyásolja a pancreas secretiót? Helyettesítheti-e a költségesebb, kevésbé fiziológiás parenteralis táplálást? Alkalmazható-e veszély nélkül azokban az állapotokban is, amikor a hasnyáltermelés fokozódása nem kívánatos? Irodalmi adatokból ismert, hogy a hasnyálmirigy exocrin működésének ingerlése a cephalicus és enterális fázisok során a nervus vagus, illetve gastrointestinalis hormonok felszabadulása útján történik (11). Feltételezésünk az volt, hogy ha a tápszert jejunálisan juttatjuk a szervezetbe, ezzel megkerülve a cephalicus, gastricus és duodenalis mechanizmusokat, a hasnyálmirigy exocrin működése nem fokozódik számottevően. Korábban elsősorban állatkísérletek adataiból (12), illetve embernél csupán közvetett úton, szondás vizsgálatok, illetve hasnyálmirigy sipolyok vizsgálata és kezelése során nyert adatokból lehetett a pancreas funkció változására következtetni (15, 16, 17). Az előzőekben feltett kérdések megvá-

Kulcsszavak: pancreas resectio, mesterséges táplálás, pancreas secretio

Orvosi Hetilap 1990. 131. évfolyam 34. szám

laszolására azonban inkább közvetlenül a pancreas-vezetékől nyert hasnyál vizsgálatával van mód. Erre nyílt lehetőségünk alábbiakban ismertetett módszerünk segítségével: így elsőként nyertünk direkt adatokat a korai postoperatív jejunális táplálás pancreasra kifejtett hatásáról.

Beteganyag

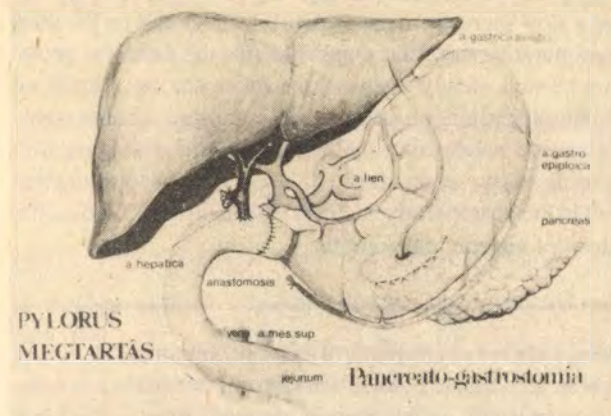
1986. november 1.—1988. január 31. között idült hasnyálmirigy gyulladás miatt operált betegek közül 12 beteget vizsgáltunk.

A betegeket két csoportra osztottuk: 7 beteget enterálisan tápláltunk, míg a kontrollcsoport 5 betegét teljes parenterális táplálásban részesítettük. Az enterálisan táplált betegcsoport 6 férfi és 1 nőbetegből állt, átlagéletkoruk 47 év volt. A kontrollcsoportba 3 férfi és 2 nő tartozott, 49 év átlagéletkorral.

Módszer

Műtét

A módosított pylorusmegtartásos pancreatoduodenectomia során a duodenum és a pancreasfej együttes eltávolítása után a tápcsatorna folytonosságát duodeno-jejunostomiával állítjuk helyre. A gyomorba szájaztatott hasnyálmirigycsonk-vezeték-rendszerének postoperatív feszülésmentesítése és az anastomosis varratsorának védelme folyamatos drainage révén történik, melynek során a termelődő pancreas nedvet teljes mennyiségben a külvilág felé vezetjük (8) (1. ábra).



1. ábra: A módosított pylorusmegtartásos pancreatoduodenectomia sémás rajza. A Wirsung vezetékét draináló szonda a termelődő hasnyálat teljes mennyiségben a külvilágba vezeti.

Táplálás

Az enterális táplálás a második jejunumkacsba vezetett tükatéter-jejunostomián át (Jejunokath; Pfrimmer et Co.) ún. kémiaiilag definiált, laktózmentes tápszerrel (Peptisorb, Pfrimmer et Co.) történik, tápszeradagoló pumpa segítségével (Nutromat, Pfrimmer et Co.). A táplálást az első postoperatív napon 880 ml tápszerrel indítjuk, felépítése a 4. postoperatív napig tart, kezdetben a beadott térfogat, majd a tápszeroldat sűrűségének fokozatos emelésével. A 4. postoperatív napon 2400 ml tápszerrel adunk, melynek összetétele 90 g peptid és aminosav, 26,7 g zsír, 350 g szénhidrát, osmolaritása a 400 mosmol/L-t nem haladja meg, energiataralma 8374 kJ (2000 Kcal). Az adaptációs fázisban peripheriális parenterális kiegészítő folyadék és ionpótlást alkalmaztunk. A teljes parenterális táplálás során napi 1000 ml amino-

savoldatot (Infusamin HUMAN), 500 ml 41% glucoset (HUMAN), 1000 ml 10%-os glucoset (HUMAN) és 500 ml zsíremulsiót (Intralipid, Kabi Vitrum) adunk be centralis vénába helyezett kanülön át (6).

A pancreas nedv gyűjtése és vizsgálata

A pancreas nedvet 7 napon át folyamatosan, 4 órás frakciókban jég között gyűjtöttük. Mértük a termelődő nedv mennyiségét, a gyűjtött nedvből fehérje, HCO_3 , amylase, chymotrypsin meghatározást végeztünk (2). Gyógyszeres (glucagon, somatostatin) secretiogiátlást nem alkalmaztunk.

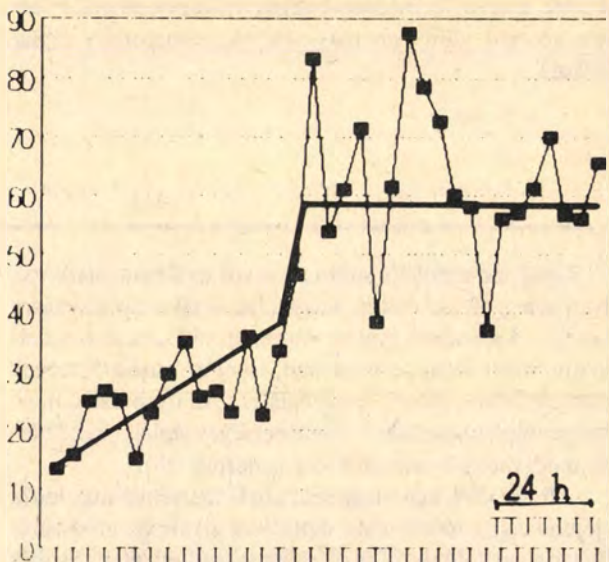
A mérési eredmények matematikai feldolgozása

Az adatrendszereket a jobb összehasonlíthatóság céljából betegenként normáltuk. A mérési eredményekből kirajzolódó görbéket Gelchinsky és Shtivelman módszerét (9) felhasználva elemeztük.

Eredmények

Megfigyeléseink szerint enterális táplálás során a hasnyáaltermelés a műtét után átlagosan 56—60 órán keresztül, tehát a táplálás megkezdését követően 44—48 órán át folyamatosan, de csak mérsékeltén fokozódik. Ezt követően ugrásszerű növekedést mutat, majd a megemelkedett szinten állandósul. Az első 60 óra átlagértéke szignifikánsan különbözik az ezt követő időszak átlagértékétől (2/a. ábra).

volumen (enterális)



2/a. ábra: A hasnyáaltermelődés változása a postoperatív szakban, enterális táplálás során.

A termelt pancreas-nedv összetételét vizsgálva megállapítottuk, hogy annak bikarbonát tartalma a térfogat megnövekedését követően 4 órával körülbelül a duplájára nő, majd ezen a szinten megállapodik (3/a. ábra). A műtét utáni 64. órát követően a direkt-fehérje szint is stabilizálódik a kiindulási érték kb. másfélszeresén (4/a. ábra). A chymotrypsin tartalom változása az előző paraméterekéhez ha-

Naprosyn®



500 mg VÉGBÉLKÚP

mV 200
Antirheumatika
nem glukokortikoid

Hatóanyag: 500 mg naproxenum végbélkúp-
ponként

Javallatok: Rheumás betegségek: rheumatoid
arthritis, osteoarthritis, spondylarthritis ankylo-
poetica (Bechterew kór), és egyéb szeronegatív
spondylarthritis, synovitis, bursitis, tendinitis,
tenosynovitis, myalgia, discopathia, spondylo-
sis.

Ellenjavallatok: Aktív gyomor- és nyombélfe-
kély, naproxen, ill. szalicilát-túlérzékenység, ter-
hesség, szoptatás. Súlyos vese- és májkárosodás.

Adagolás: Felnőttek szokásos adagja *naponta*
500–1000 mg (1–2 × 1 kúp este és/vagy reggel)

Mellékhatások *gyomor- bélrendszeri zavarok:*
gyomorégés, gyomorfájdalom, telítettség-érzés,
émelygés, hányás, diszkomfortérzés, hasmenés,
nagyon ritkán gastrointestinalis vérzés. *Központi*
idegrendszeri tünetek: szédülés, fejfájás, *vérkép-*
ző-rendszeri tünetek: trombocytopenia, aplastikus
és haemolitikus anaemia, *egyéb:* bőrkiütés, perifé-
riás ödéma, anaphylaxiás reakció előfordulhatnak.



Naprosyn®



500 mg VÉGBÉLKÚP

Gyógyszerkölcsonhatások:

Óvatosan adható:

- orális antikoagulánsokkal (antikoaguláns hatás fokozódhat)
- fenitoinnal (toxicitását fokozhatja)
- szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal (hypoglykaemia veszélye)
- szulfonamidokkal (fokozhatja a szulfonamidok toxicitását)
- propranolollal és egyéb béta blokkolókkal (béta blokkolók antihipertenzív hatását csökkentheti)
- methotrexattal (methotrexat toxicitása fokozódhat)
- Li (Li plazmaszintje megemelkedhet)
- furosemiddel (Na^+ ürítő hatást gátolja).

Figyelmeztetés: Ha a beteg anamnézisében előzetesen gyomor- bélrendszeri betegség és/vagy peptikus fekély szerepel, csak a szokott elővigyázatossággal adható. Máj- és vesekárosodás esetén csak állandó orvosi ellenőrzés mellett adható.

Orális antikoagulánsokkal együtt adva a prothrombinidőt eleinte gyakrabban ellenőrizni kell. A vérlemezke aggregációt gátolja, a vérzési időt növeli, tartósabb alkal-

mazásakor a vérzési idő meghosszabodását okozhatja.

Szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal együtt adva a vércukorszint eleinte gyakrabban ellenőrzendő, az antidiabetikum adagját esetleg újra be kell állítani.

Nem adható olyan betegeknek, akiknél acetilszalícilsav, vagy nem szteroid gyulladáscsökkentő asthmás rohamot, vagy urticariát vált ki (keresztallergia).

16 évesnél fiatalabb betegek kezelésére nem alkalmas a készítmény magas hatóanyagtartalma miatt.

A kezelés ideje alatt szeszesital fogyasztása tilos!

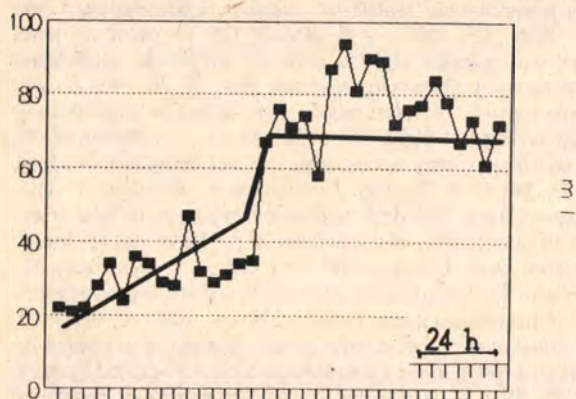
Megjegyzés: ✘ Csak vényre adható ki, egyszeri alkalommal.

Csomagolás: 10 db kúp polietilénnel bevont alufóliában, falkkartonban, betegájékoztatóval.

Térítési díj: 10,- Ft

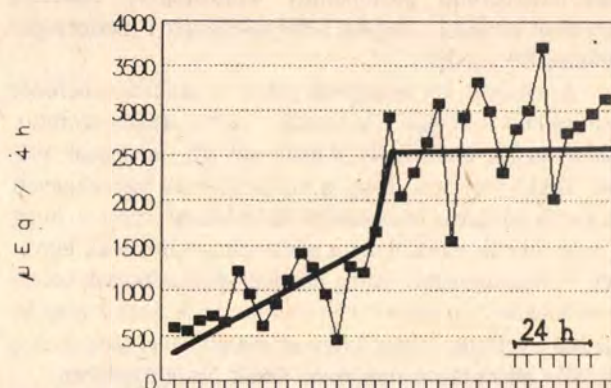
Forgalomba hozza: Alkaloida Vegyészeti Gyár - Tiszavasvári

volumen
(parenteralis)



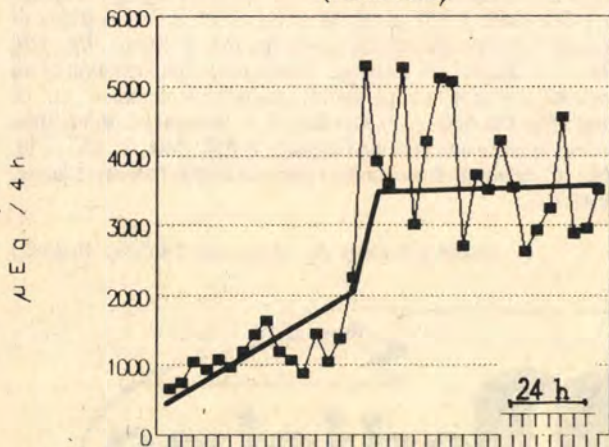
2/b. ábra: A hasnyáltermelődés változása a postoperatív szakban parenterális táplálás során.

bicarbonat
(parenteralis)



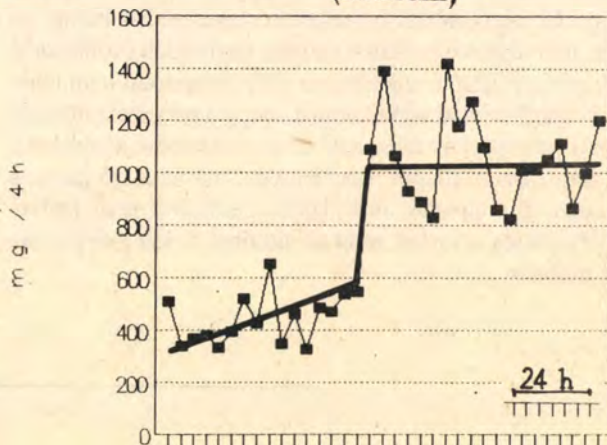
3/b. ábra: A hasnyál bicarbonat tartalmának változása a postoperatív szakban, parenterális táplálás során.

bicarbonat
(enteralis)



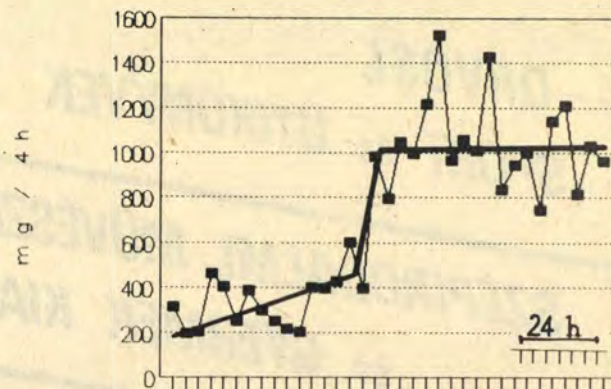
3/a. ábra: A hasnyál bikarbonát tartalmának változása a postoperatív szakban, enterális táplálás során.

direkt fehérje
(enteralis)



4/a. ábra: A hasnyál direkt fehérje tartalmának változása a postoperatív szakban, enterális táplálás során.

direkt fehérje
(parenteralis)



4/b. ábra: A hasnyál direkt fehérje tartalmának változása a postoperatív szakban, parenterális táplálás során.

sonló volt. A hasnyál amylase tartalom a műtét utáni időszakban csak enyhe emelkedést mutat, ugrásszerű változást annak szintjében kimutatni nem lehet.

A kontrollcsoportban teljes értékű parenterális táplálás során a térfogat, a bikarbonát-, direkt-fehérje és chymotrypsin szint hasonló tendenciájú változást mutat: enyhe emelkedés után ugrásszerű növekedés, majd stabilizálódás figyelhető meg (2/b; 3/b; 4/b ábrák).

Az amylase-szint változása e csoportban is eltért a többi paraméterétől.

A görbék lefutásának jellegét matematikai módszerekkel elemezve a két csoport azonos típusúnak bizonyult.

Megbeszélés

Az előzőekben ismertetett klinikai vizsgálat célja kettős volt: egyrészt információkat kívántunk nyerni a pancreas-secretio postoperatív változásáról, másrészt vizsgálni kívántuk, hogyan befolyásolja azt a mesterséges táplálás két módja.

A vizsgált két betegcsoportban a pancreas-secretiót befolyásoló élettani tényezők (gyomornedv-secretio, epesav-hatás, duodenalis szabályozás stb.) azonosak voltak. Tekintettel arra, hogy a műtétek során visszahagyott maradék pancreas betegenként különbözött, ezért — hogy a mért adatok e tekintetben is összehasonlíthatóak legyenek — minden egyes beteg maradék-pancreasának secretio-változását önmagához viszonyítottuk. A fentiek alapján biztosak voltunk abban, hogy az észlelt változások csak a táplálás alkalmazott módjaival álltak összefüggésben.

Eredményeink szerint a hasnyálmirigy működés a 3. postoperatív napon az addigi fokozatos, de mérsékelt emelkedéshez képest ugrásszerűen megnövekedett, majd a megemelkedett szinten állandósult. Ugyanaz a tendencia volt megfigyelhető az enteralisan és parenteralisan táplált csoportban is. Annak ellenére, hogy az enterális táplálás kapcsán mért értékek mérsékeltén magasabbnak bizonyultak, mint a parenteralisnál mérték, statisztikai próbákkal a két csoport között szignifikáns eltérést igazolni nem lehetett. Ebből arra következtettünk, hogy a pancreasműködés korai postoperatív szakban észlelt csökkenése kizárólag a postagressziós állapot részjelensége, másként kifejezve: a parenterális táplálás alkalmazása semmivel nem kedvezőbb a beteg számára, mint az olcsóbb, fiziológiás jejunális táplálás.

IRODALOM: 1. *Albert, E.*: Eine neue Methode der Jejunostomie. Wien. Med. Wochenschr. 1894, 44, 57. — 2. *Berndt, W.*: Klinisch-chemische Methoden zur Labordiagnostik von Pankreas-krankungen. Med. Lab. 1972, 8, 1077—187. — 3. *Bodoky, Gy.*: Az enterális táplálás lehetőségei napjainkban. Anaesth. Int. Ther. 1987, 4, 121. — 4. *Bodoky Gy., Harsányi L.*: Korai postoperatív túkatéter-jejunostomiás táplálással szerzett tapasztalataink. Orv. Hetil. 1986, 127, 2251. — 5. *Bodoky Gy. és mtsai*: A korai postoperatív enterális táplálás korszerű eljárásának ismertetése esetünk kapcsán. Gyermekgyógyászat, 1986, 37, 217. — 6. *Bodoky Gy., Harsányi L.*: A korai postoperatív túkatéter-jejunostomiás táplálás módszere. Magyar Seb., 1987, 40, 33. — 7. *Delany, H. M. és mtsai*: Jejunostomy by a needle catheter technique. Surgery, 1973, 73, 786. — 8. *Flautner, L., Tihanyi, T., Szécsény, A.*: Pancreatogastrostomy: An ideal complement to pancreatic head resection with preservation of the pylorus in the treatment of chronic pancreatitis. Am. J. Surg., 1985, 150, 608. — 9. *Gelchinsky, B., Shtivelman, V.*: Automatic picking of first arrivals and parameterization of traveltime curves. Geophys. Prosp., 1983, 31, 915—928. — 10. *Glucksman, D. I., Kalsner, H. M., Warren, W. D.*: Small intestinal absorption in the immediate postoperative period Surgery, 1966, 60, 1020. — 11. *Harper, A. A.*: The control of pancreatic secretion Gut. 1972, 13, 308. — 12. *Laugier, R., Sarles, H.*: Action of oleic acid on the exocrine pancreatic secretion of the conscious rat: Evidence for an anticholecysto-kinin-pancreozymin factor. J. Physiol. 1977, 271, 81—92. — 13. *Heberer, M., Iwatschenko, F.*: Jejunales Kathetersystem zur postoperativen enteralen Ernährung. Chirurg, 1983, 4, 53. — 14. *Ihse, I., Lilja, P., Lungquist, I.*: Feedback regulation pancreatic enzyme secretion by intestinal trypsin in man. Digestion 1977, 15, 303—308. — 15. *Keith, R. G.*: Effect of low fat elemental diet on pancreatic secretion during pancreatitis. SGO. 1980, 3, 337. — 16. *McArdle, A. H. és mtsai*: Effect of elemental diet on pancreatic secretion. Am. J. Surg. 1974, 128, 690. — 17. *Ragins, H. és mtsai*: Intrajejunal administration of an elemental diet at neutral pH avoids pancreatic stimulation. Am. J. Surg. 1973, 126, 606. — 18. *Randall, H. T.*: Enteral nutrition: Tube feeding in acute and chronic illnesses. JPEN, 1984, 2, 113. — 19. *Wells, C. és mtsai*: Postoperative gastrointestinal motility. Lancet, 1964, 4, 4.

(Bodoky György dr., Budapest, Üllői út 78. 1082)

Budapest, 1054 Akadémia u. 21.

Tel: 1313-770



**ORVOSI,
SPORT- és ÚTIKÖNYVEK**

**SZÉPIRODALMI, MŰVÉSZETI, TUDOMÁNYOS
és GYERMEK KIADVÁNYOK**

HANGLEMEZEK, KAZETTÁK



1866

Berényi Pál dr.,
Szokoly Viktor dr.,
Nagy Attila dr.,
Erdei Károly dr.*
és Kéry Sándor dr.**

A hímvessző ultrahangvizsgálata

Debreceni Orvostudományi Egyetem Urológiai Klinikája
(igazgató: Pintér József dr.)

A szerzők a hímvessző ultrahangvizsgálatával szerzett tapasztalataikat ismertetik. Az UH alkalmazható volt a húgycsőszűkületek, a húgycsőkövek, az induratio penis plastica vizsgálatára és a corpus cavernosumba adott papaverin injekciók által létrehozott mesterséges erekciók során a barlangos testek ellenőrzésére. Az ultrahang ilyen irányú alkalmazása ma még igen ritka, az idevonatkozó nemzetközi irodalom is rendkívül kisszámú. A szerzőknek magyar nyelvű közlésről nincs tudomásuk.

Ultrasonography of the penis. Authors describe their experiences with penile ultrasonography. US was very useful in diagnostics of urethral strictures, urethral stones, Peyronie's plaques and for control of corpora cavernosa during papaverine induced erection. Application of ultrasonography for such purposes is very rare as yet, and the international literature referring to this is not very numerous either. According to authors' knowledge, this is the first paper in Hungarian dealing with this topic.

Bár az utóbbi években az ultrahang az urogenitális szervrendszer betegségeinek diagnosztizálásában egyre nagyobb szerepet játszik, a hímvessző elváltozásainak vizsgálatára csak elvétve alkalmazzák. Nagy felbontású real-time készülékkel a penis lényeges anatómiai képletei felismerhetők, követhetjük az erekció során lejátszódó elváltozásokat, fiziológias sóoldattal feltöltve a húgycső is ábrázolható. A már egyre több helyen rendelkezésre álló ultrahangkészülékekkel a vizsgálat aránylag könnyen elvégezhető, semmiféle kiegészítő felszerelés nem szükséges.

Beteganyag és módszer

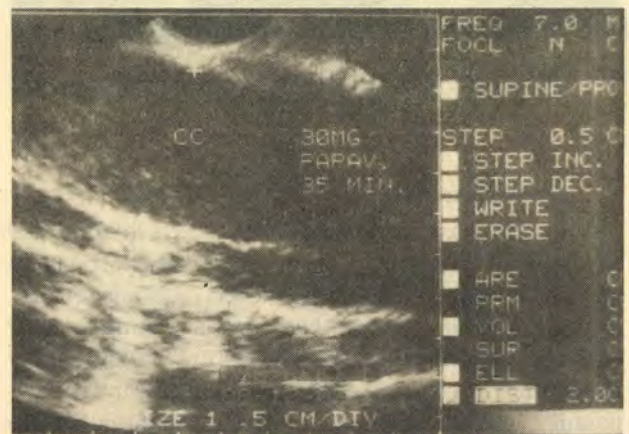
29 betegen végeztünk hímvessző ultrahangvizsgálatot a Brüel és Kjaer 1846 típusú UH-készülék 7 MHz-es vizsgálófejével, melyet a jobb felbontása miatt részesítettünk előnyben a csak durvább tájékozódást biztosító 5 MHz-es transzducerrel szemben. A 29 vizsgálatból 15 történt erekciózavar miatt a corpus cavernosumba adott papaverin injekció ellenőrzésére, 8 húgycsőszűkület, 3 induratio penis plastica, 2 a húgycsőben megrekedt kő, 1 pedig hosszabb ideig fennálló priapizmust követően a barlangos testek állapotának ellenőrzésére.

A hímvessző ultrahangvizsgálata során a szokásos Aquasonic gélt használjuk, a transzducert a penis dorsalis, dorsolateralis felszínén mozgatjuk. A húgycső megítéléséhez a hagyományos urethrorográfiához hasonlóan egy CHI2-es Foley-ballonkatétert rögzítünk a distális húgycsőben, melyen keresztül 20–25 ml fiziológias sóoldatot fecskendezünk be folyamatos UH-ellenőrzés mellett.

Erekciózavar esetén 20–60 mg papaverint adunk az egyik oldali corpus cavernosumba vékony inzulin tűvel. A penisgyököt előzetesen gumicsővel leszorítjuk, és ezt csak az injekció beadása után 2–3 perccel engedjük fel. Ez elősegíti, hogy a papaverin hatása lokális legyen. A beteg a szúrás helyét 5–6 percig önma-



1/a. ábra: A flaccid penis UH-képe. Jól felismerhető a közepes echogenitású corpus cavernosum (CC) és az echoszegény glans (G). Pontosan megmérhető a corpus cavernosum vastagsága nyugalmi állapotban.



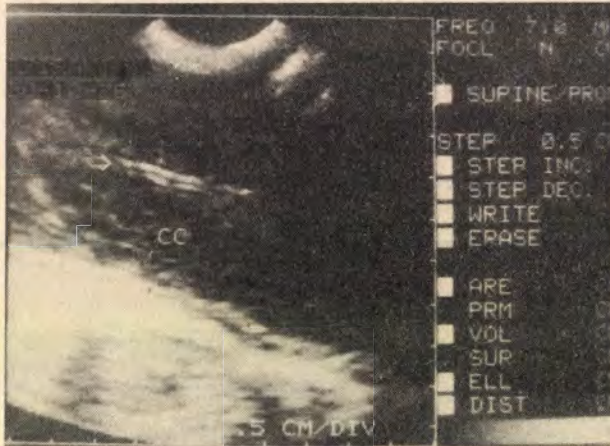
1/b. ábra: 30 mg papaverin intracavernosus beadását követően a barlangos test vastagsága az eredeti 8 mm-ről 20 mm-re nőtt.

* Jelenlegi munkahely: Szabolcs-Szatmár-Bereg Megyei Tanács „Jósa András” Kórház-Rendelőintézet Urológiai Osztály, Nyíregyháza

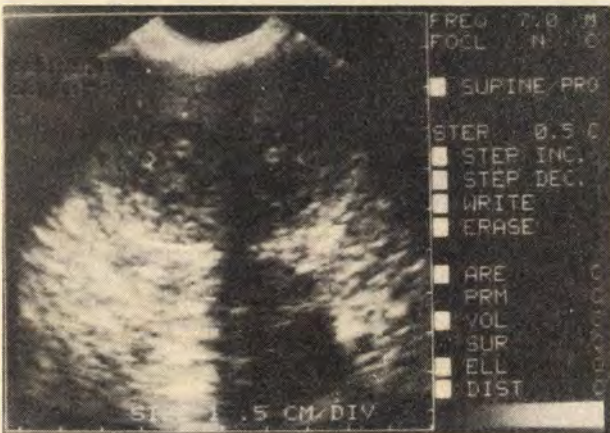
Kulcsszavak: Hímvessző — ultrahangvizsgálat — húgycsőszűkület — húgycsőkövek — induratio penis plastica — papaverines erekció

**Debreceni Megyei Városi Tanács Rendelőintézete, Urológia

gának komprimálja, ami meggátolja a hematoma kialakulását, ezzel hosszú távon csökkenthető az erekciós deviációt okozó fibrózis veszélye. Természetesen feltétel a *normál UH-kép* ismerete: flaccid állapotban is jól ábrázolódik a közepes echogenitású, homogén szerkezetű corpus cavernosum, a valamivel echodúsabb corpus spongiosum és az echoszegény glans (1/a ábra). Az arteria profunda penis a hosszanti metszeten éppen sejthető, a harántmetszetben a corpus cavernosum közepén elhelyezkedő, pontszerű, echodús képletként ábrázolódik. Erekción során a corpus cavernosum echogenitása nem változik jelentősen, átmérője azonban több mint két és félszeresére nő (1/b ábra), a corpus spongiosum méretbeli változása lényegesen kisebb arányú. Az arteria profunda penis erekción során kifejezetten követhető (2/a + b ábra), az arteria dorsalis penis a kevésbé echogen fal miatt nem ábrázolódik jól.



2/a. ábra: Jól látható és követhető a corpus cavernosum (CC) belsőjében húzódó a. profunda penis (nyíl).



2/b. ábra: Ugyanez keresztmetszetben. Az a. profunda penis kis echodenz karikaként ábrázolódik (nyílak).

Papaverines mesterséges erekció UH-ellenőrzése:

A corpus cavernosumba adott papaverin injekció által létrehozott mesterséges erekciót először Virág alkalmazta az organikus és a psychogén impotencia elkülönítésére (6). A psychogén és az enyhe fokú artériás keringési zavar okozta impotenciák esetén a barlangos testbe adott papaverin erekciót hoz létre. A módszer azonban nemcsak diagnosztikus célból alkalmazható. Mivel a papaverin közösből lehetővé tevő erekciót eredményez, a betegek egy részénél a rendszeres injekciókkal a szexuális élet folya-

matossága biztosítható, tehát az erektilis impotencia bizonyos eseteiben terápiás értékű lehet.

A papaverin beadását követően ultrahanggal lemérhető a corpus cavernosum méretének változása, erekción során végig követhető az arteria profunda penis is (2/a + b ábra). Akiknél a papaverin injekciót hosszú távú megoldásnak szánjuk, ajánlatos rendszeresen UH-ellenőrzést beiktatni, mert az injekciózás miatt bizonyos esetekben akár deviációt okozó fibrózis is kialakulhat a tunica albuginea-ban (2, 4). Az elváltozás nem azonos az induratio penis plastica-val, mert plaque nem képződik.

A kötőszövetesedésben több tényező szerepet játszhat:

- a tunica albuginea többszöri sérülése
- a papaverin lokális izgató hatása (pH 4!)
- az érsérülést követően kialakuló hematoma
- hypoxia (3 óránál tovább tartó erekció!).

Legvalószínűbbnek látszik, hogy akkor alakul ki, ha a papaverint közvetlenül a tunicához adják. UH-val már akkor észlelhető a kötőszövetesedés, amikor erekciós deviációt még nem okoz, így lehetőségünk van az injekciós terápia időbeni felfüggesztésére. Legalább kéthavonkénti UH-ellenőrzést javasolunk.

Induratio penis plastica:

A tunica albuginea alatt kialakuló kötőszövetes köteg az esetek túlnyomó többségében hangárnyékot is adó, echodús képletként ábrázolódik. Ritkán, főleg a kezdeti stádiumban előfordulhat, hogy az elváltozás csökkent echogenitású (1). A plaque nagysága UH-val pontosan lemérhető, így konzervatív terápia esetén a kezelés eredményessége jól követhető.

Húgycsőkövek:

A húgycsőben megrekedt kövek könnyen kimutathatók (3. ábra), jellegzetes hangárnyékot adnak, nagyságuk pontosan megállapítható. Valószínűleg ugyanígy észlelhetők a húgycsőbe feldugott és bentmaradt idegentestek is.

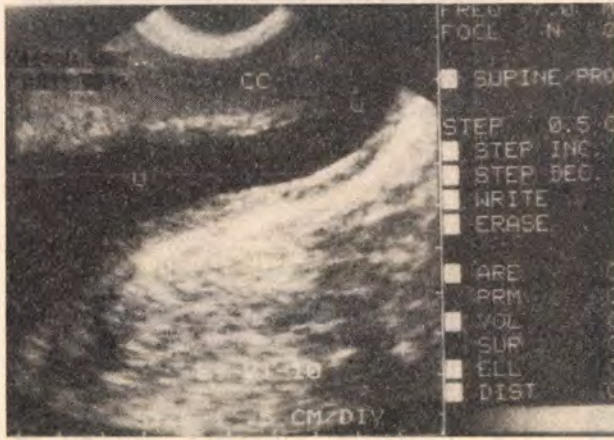


3. ábra: A húgycsőben megrekedt kő UH-képe (C), jellegzetes mögöttes hangárnyékkal.

Stricture urethrae:

Amikor a distális húgycsőben rögzített vékony Foley-katéteren keresztül sóoldatot fecskendezünk az urethrába, az ép szakasz kitégűl és az ultrahangvizsgálat során echo-

mentes sávként ábrázolódik (4/a ábra), míg a szűkület a lumenbe bedomborodó echodúsabb területként rajzolódik ki (4/b + c ábra), hossza lemérhető (5). A szűkület mértékét az echomentes sáv elkeskenyedése jelzi. Vigyáznunk



4/a. ábra: Fiziológias sóoldattal feltöltött ép urethra (U). A húgycső éles kontúrú, echoszegény sávként ábrázolódik (CC = corpus cavernosum)



4/b. ábra: Rövid, membránszerű szűkület UH-képe (nyílak). U = urethra.



4/c. ábra: Ugyanez a szűkület hagyományos urethrográfiával ábrázolva (nyílak).

kell, hogy a transzducert ne nyomjuk meg nagyon, mert így a szűkült szakaszt tévesen hosszabbnak mérhetjük. Míg a szokásos urethrográfiánál igen lényeges a beteg helyzete, a beállítás, és gyakran csak többszöri ismétlés után jutunk igazán informatív képhez, addig a „sonourethrográfia” kapcsán folyamatosan figyelhetjük a húgycső tágulását a beáramló fiziológias sóoldat hatására és a vizsgálat sugárterheléssel sem jár. A hátsó húgycsővet még jobban megfigyelhetjük, ha a transzducert nem a peniszgökre, hanem a gátra helyezzük. Az anyagunkban szereplő 8 húgycsőszűkület közül valamennyi jól kimutatható volt sonourethrográfiával.

Megbeszélés

A hímvessző ultrahangvizsgálata az urológiai UH-diagnosztika egyik újabb, ma még kevésbé kihasznált területe (1, 3, 5). Az indikációk közül kiemelkedik a papaverin-teszt ellenőrzése, illetve azoknak az erekciós zavarokkal küzdő betegeknek a követése, akiknél a rendszeresen a corpus cavernosumba adott papaverin injekció hosszabb távú megoldásként szerepel. Számítanunk kell ennek a külföldön már elfogadott eljárásnak a hazai terjedésére és rendelkezniünk kell az esetleges szövődmények korai felismerését biztosító ellenőrző módszerrel, melyre az ultrahang kiválóan alkalmas. Szintén szerepet kaphat az UH a húgycsőszűkületek kivizsgálásában, mert a hagyományos urethrográfiának értékes kiegészítője. A sugárterhelés veszélye nélkül, folyamatosan végignézhetjük, amint a beáramló folyadék hatására a húgycső ép szakasza kitágul, viszont a szűkületnek megfelelően kalibere nem változik. Megfigyelhetjük, hogy a szűkület a húgycső melyik szakaszán található, milyen hosszú és mértékű. Szintén ábrázolhatók az indurációs plaque-ok, a húgycsőben megrekedt kövek és egyéb idegentestek.

Tapasztalataink szerint az ultrahang kiválóan alkalmazható a hímvessző elváltozásainak kivizsgálására, ismert értékes tulajdonságai (noninvazivitás, ismételtetés, a sugárterhelés hiánya) ezen a téren is nagy előnyt jelentenek. Az első, biztató eredmények arra utalnak, hogy az urológiai ultrahangdiagnosztika a közeljövőben egy újabb területtel fog bővülni.

IRODALOM: 1. Balconi, G., Angeli, E., Nessi, R. és mtsa.: Ultrasonographic evaluation of Peyronie's Disease. Urol. Radiol. 1988, 10, 85. — 2. Desai, K. M., Gingell, J. C.: Penile Corporeal Fibrosis Complicating Papaverine Self-Injection Therapy for Erectile Impotence. Eur. Urol. 1988, 15, 132. — 3. Du Plessis, D. J., Bornmann, M. S., Koch, Z. és mtsa.: Penile ultrasonography in impotence. S. Afr. J. Surg. 1987, 25, 69. — 4. Hu, K. N., Burks, Ch., Christy, W. C.: Fibrosis of Tunica Albuginea: Complication of Long-Term Intracavernous Pharmacological Self-Injection J. Urol. 1987, 138, 404. — 5. McAninch, J. W., Faye, C. L., Jeffrey, R. B.: Sonourethrography in the evaluation of urethral strictures: A preliminary report. J. Urol. 1988, 139, 294. — 6. Virag, R.: Intracavernous injection of papaverine for erectile failure. Lancet, 1982, 2, 938.

ERYC[®]

250 mg

antibioticum contra

Gram-positiv microbia

kapszula



HATÓANYAG

250 mg erythromycinum kapszulánként.

JAVALLATOK

Az erythromycin iránt érzékeny Gram-positív kórokozók (Streptococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus), néhány Gram-negatív kórokozó (Neisseria meningitidis, Neisseria gonorrhoea), valamint egyéb kórokozók: Corynebacterium diphtheriae, Listeria monocytogenes, Clostridium perfringens, Haemophilus influenzae, Legionella pneumophila, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia trachomatis, Entamoeba histolytica által okozott infekciók kezelésére és megelőzésére. Enyhe és 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 prostatitisben.

Bőr- és lágyrészfertőzésekben: strepto- és staphylococcusok által okozott fertőzések, mastitis, furunculosis, carbunculus. Elsőként választandó gyógyszer penicillin-allergia esetén annak helyettesítésére, valamint legionellosis terápiaiban.

Profilaxis: vitiumos betegekben endocarditis megelőzésére fogászati és szájsebészeti beavatkozáskor, penicillin allergiában a rheumás láz megelőzésére.

ELLENJAVALLATOK

Erythromycin túlérzékenység, súlyos májkárosodás.

ADAGOLÁS

Szokásos adagja felnőtteknek: 6 óránként 250 mg étkezés előtt 1 órával. A napi adag a kórkép súlyosságától függően 4 g-ig emelhető.

Szokásos adagja gyermekeknek: (súly, életkor és a fertőzés súlyosságától függően): enyhe és 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.

CSOMAGOLÁS

25 db kapszula



Előállítja:



BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen
FAULDING (Ausztrália) licencia alapján

Batár István dr.

Szontágh IUD és cervix carcinoma (tízéves követés eredményei)

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

A szerző Szontágh IUD-t viselő, 8334 nő tízéves követéses vizsgálatával elemzi a IUD és a cervix carcinoma kapcsolatát. A tizedik év végén az értékelhető esetek száma 1159, a kumulatív használati idő 397 817 hónap. A megfigyelési periódus alatt 35 IUD-t távolítottak el gyanús kolposzkópos és/vagy citológiai lelet miatt. *Life table rátákat* számolva elemzi az *invasiv* és *in situ carcinoma*, a *dysplasia*, valamint a *negatív szövettani leletet* eredményező esetek előfordulását. A suspect lelet miatti 35 eltávolítás *nettó kumulatív* rátája a tizedik év végén 5,2 (1000 nőre számolva). A 2 *in situ* és a 3 *invasiv carcinoma* 120. hónapra kalkulált értéke 0,3 és 0,4. A *bruttó specifikus* ráták elemzése alapján megállapítható, hogy a malignus folyamat előfordulása és az IUD használatának időtartama között összefüggés nincs. Ennek alapján megállapítható, hogy a méhen belüli eszköz nem oki tényező a cervix carcinoma kialakulásában. Országos adatokkal összevetve, a kórkép gyakorisága kisebb volt az IUD-t viselő gondozottak között. Ez természetesen nem protektív hatást jelent, csupán azt, hogy a *rendszeres ellenőrző vizsgálatokkal korai felismerést, és így valóban megelőzést tudunk megvalósítani.*

Szontágh IUD and cervical carcinoma (a ten-year follow-up study). Based on a ten-year follow-up of 8334 Szontágh IUD (a non-medicated, Hungarian-made device) cases, the author evaluates the connection between the IUD and the cervical cancer. At the end of the tenth year, the number of those at risk is 1159, and the cumulative woman-month of use is 397 817. During the observation period, 35 devices were removed for suspect colposcopic and/or cytologic findings. Using life table rates the author analyses the occurrence of the invasive and the in situ carcinoma, the dysplasia and those cases where the histopathology performed after the IUD removal resulted in „negative” finding. The 35 removals represent a 5,2 net cumulative termination rate at the end of the 120th month (calculated for 1000 women). The same figure for the 2 *in situ* and the 3 *invasiv carcinoma* is 0,3 and 0,4, respectively. Evaluating the gross specific (annual) rates, it is stated that there is not any correlation between the duration of the IUD use and the occurrence of cervical malignancy; consequently, the intrauterine contraceptive device does not cause carcinoma. These rates were compared to the overall country figures, and the IUD users showed lower frequency. Of course, it does not mean that the device gives protection against malignancy, but it proves that the regular follow-up helps to discover the suspect cases in time.

Ma már általánosan elfogadott az a megállapítás, hogy a méhen belüli fogamzásgátló eszközök (IUD = Intrauterine Contraceptive Device) nem okai uterus malignomák kialakulásának (10, 11, 19, 20). Ezt a jelenleg százezer nagyságrendű használók körében szerzett tapasztalatokra alapozva hangsúlyozza a szakirodalom (18). Mégis, *in situ* eszköz mellett viszonylag kevés közlemény számol be humán vizsgálatokról (6, 9, 13). Ezek is hiányolják az epidemiológiai megközelítést.

Az ismert adat, hogy rácsásalókon idegen anyag subcutan implantációjával sarcoma képződést lehetett indukálni (14), illetve az uterusba helyezett eszköz megnövelte az epidermoid carcinoma és sarcoma előfordulását (8). Ezek a megfigyelések nem vihetők át minden további nél-

kül humán keretek közé (20), amit igazolni látszik az is, hogy az emberhez sokkal közelebb álló Rhesus majmoknál réz tartalmú méhen belüli fogamzásgátló mellett hétéves követés során nem észlelték a méh rosszindulatú folyamatainak kialakulását (15). *Cooper* (7) randomizált endometrium biopsziás szériavizsgálatai más kóros elváltozást, mint leukocytás infiltrációt nem találtak. Hasonló megfigyeléseink voltak saját humán anyagokon is (1).

Klinikánk nővédelmi tanácsadójában jelenleg több mint 30 000 IUD felhelyezés és hosszú távú követés adatbázisa áll rendelkezésre. A közelmúltban közöltük tízéves tapasztalatainkat különböző típusú eszközökkel (2, 3, 4). Legnagyobb esetszámú anyagunk természetesen a magyar gyártmányú Szontágh IUD-vel van. Ezzel, szokásos rutin értékelésen túlmenően lehetőségünk nyílt az IUD használata során észlelt ritkább kórképek elemzésére (5), köztük a cervix praemalignus/malignus folyamatainak vizsgálatára is. Ez utóbbi eredményéről számol be a jelenlegi dolgozat.

Kulcsszavak: Szontágh IUD, carcinoma tízéves követés, life table ráták

Az értékelésbe az 1972—1977 közötti felhelyezésekből 8334 Szontágh IUD-t vettünk be az alábbi elgondolásból: 1. mivel Magyarországon 1972-ben hozták forgalomba az eszközt, az első időszakban az esetek túlnyomó többsége ún. „első szegmens” (ez azt jelenti, hogy a fogamzásgátlót használó nő első alkalommal visel „hurkot”), éppen ezért a Szontágh eszközzel várhatóan a valósághoz legközelebb álló véleményt fogunk kapni (ismert ugyanis, hogy az ismételt IUD használat során egyes abbahagyási okok — pl. kilökődés — nagyobb arányban fordulnak elő, s ez torzíthatja az értékelést); 2. ennél is lényegesebb szempont azonban az, hogy így még az utolsó évben felhelyezett eszközökkel is meglesz a vizsgálat időpontjában a tízéves követés.

A felhelyezéseket zömmel menzesz alkalmával, kisebb részben terhességmegszakítással egy időben, illetve 6—8 héttel a szülést követően végeztük.

Ellenőrző vizsgálatokat a felhelyezés után 1, 6 és 12 hónap múlva, majd pedig évenként végeztünk panaszmentes esetekben. Soron kívüli megjelenésekre akkor került sor, ha közben probléma adódott.

Felhelyezéskor és az évenkénti rutin ellenőrző vizsgálatok alkalmával kolposzkópos és onkocitológiai ellenőrzés történt (kivéve az 1970-es évek első felét, amikor ezek lehetősége még rutinszerűen nem volt adott klinikánkon).

A nők átlagéletkora a felhelyezés időpontjában 28,4 év volt. A Szontágh eszközzel védekezők anamnézisében átlagban 1,8 szülés és 1,4 művi, illetve 0,3 spontán vetélés szerepel.

A rutin feldolgozás során értékelt abbahagyási okok (terhesség, kilökődés, eltávolítás vérzés/fájdalom, illetve egyéb orvosi okból, valamint tervezett terhesség vagy egyéb egyéni ok miatt történt eltávolítás) közül érdemes részletesebben elemezni az „egyéb orvosi ok” csoportját. Ide tartoznak a ritkábban előforduló szövődmények, mint pl. a kismencedei gyulladás, malignus nőgyógyászati (elsősorban cervix) folyamatok stb. (5).

A statisztikai számítások Tietze „life table” módszerével (17) történtek, amely során nettó és bruttó kumulatív, valamint specifikus rátákat használtam. Figyelembe véve az alacsony gyakoriságot, az értékeket nem a szokásos 100, hanem 1000 nőre kalkuláltam.

A csoportok közötti különbségek statisztikai értékeléséhez χ^2 -próbát alkalmaztam. A számításokat — beleértve a life table kalkulációt is — saját készítésű számítógépes program felhasználásával végeztem.

A Szontágh IUD felhelyezésekből 8334 eset volt alkalmas az „egy orvosi ok” miatt történt eltávolítások részletes elemzésére (1. táblázat). Az utolsó évbe belépők, de

1. táblázat: Szontágh IUD (egyéb orvosi ok/összes felh.): jellemző adatok (DOTE Női Klinika, 1972—1987) Felhelyezések száma: 8334

Hónap	A	B	C	D
12	6 137	83 092	80.0	20.0
24	4 970	149 006	66.7	33.3
36	4 098	202 933	57.1	42.9
48	3 438	247 914	50.0	50.0
60	2 815	284 997	43.1	56.9
72	2 299	315 185	37.1	62.9
84	1 988	340 729	33.2	66.8
96	1 739	362 975	29.8	70.2
108	1 456	382 053	25.9	74.1
120	1 159	397 817	22.8	77.2

A = az adott hónapot teljesítette
 B = kumulatív használati hónap
 C = kumulatív kontinuitási ráta
 D = kumulatív terminációs ráta

még a 10 évet teljesítő nők száma is meghaladja az ezret. Ez biztosítéka a reális értékelésnek. A használati hónapok száma is magas: a követési időszak végén közel 400 000, de már az első évben is több mint 80 000 hónap eseményeit lehetett elemezni. Tíz év után a kontinuitási ráta (az eszközt még folyamatosan viselők aránya) 22,8 — száz nőre vonatkoztatva.

A 2. táblázat a befejeződések számának megoszlását mutatja okok szerinti bontásban. Ezek csupán a malignus folyamat gyanúja miatti eltávolítások, a többi az „egyéb” rovatban szerepel. Betervezett ellenőrzésen, a feldolgozás időpontjáig nem jelent meg 1740 nő. Ezeket „elveszett” címszó jelöli a táblázatban.

2. táblázat: Szontágh IUD (praeca/ca): a befejeződések számának megoszlása (DOTE Női Klinika, 1987) Összes felhelyezés

Hónap	Negatív	Dysplasia	Ca/St0	Ca/inv.	Ismeretl.	Egyéb	Elv.	Foly.v.	Össz.
12	0	0	0	0	1	1 563	633	0	2 197
24	1	0	0	0	1	997	168	0	1 167
36	2	2	2	1	0	693	172	0	872
48	2	1	0	1	2	494	160	0	660
60	2	2	0	0	2	453	165	0	624
72	5	1	0	1	0	376	133	0	516
84	2	0	0	0	0	238	70	0	310
96	0	1	0	0	0	200	48	0	249
108	3	0	0	0	0	217	63	0	283
120	0	0	0	0	0	169	128	0	297
1—120	17	7	2	3	6	5 400	1 740	0	7 175
Totál	20	9	3	3	6	5 786	1 895	612	8 334

Negatív = hisztológiailag malignitás gyanúja nélkül
 Dysplasia = hisztológiailag csupán dysplasia
 Ca/St0 = in situ carcinoma
 Ca/inv. = invazív carcinoma
 Ismeretl. = IUD eltávolítás után a beteg sorsa nem ismert
 Egyéb = nem suspect malignus eltérés miatti IUD eltávolítás
 Elv. = ellenőrzésen nem jelent meg
 Foly.v. = fogamzásgátló eszközt folyamatosan visel
 Össz. = összesen



Részen gyakorisági szempontokat, részben a számítógépes program adta lehetőségeket figyelembe véve, a *malignitás*, illetve a *praemalignitás gyanúja* miatti eltávolítások csoportjában öt kategóriát különítettem el. (A besorolás természetesen csak azt követően történt meg, miután a feldolgozás számára az eset tisztázása megtörtént.) A tíz év alatt regisztrált *összesen 35* eset az alábbiak szerint oszlik meg:

1. *Negatív szövettan*: A tíz év alatt 17 IUD-t távolítottunk el úgy, hogy a kiegészítő vizsgálatok malignitást nem igazoltak. A *nettó kumulatív ráta 2,6* (3. táblázat). A *specifikus* ráták azonban szemléletesebben mutatják a kockázat mértékének alakulását (4. táblázat). A kumulatív értékek — lévén összegzett arányszámok — évről évre emelkednek. A hatodik évig a specifikus ráták is növekednek (a harmadik évtől kezdődően $p < 0,05$), de az utolsó négy évben további emelkedés már nincs.

2. *Dysplasia*. A tíz év alatt regisztrált 7 eset 1,0‰-os gyakoriságot jelent (3. táblázat). A *specifikus* értékek változó eloszlást mutatnak (4. táblázat). Egyértelműen kiemelhető veszélyes időszak a tíz év során nem állapítható meg.

3. *In situ carcinoma* mindössze két alkalommal fordult elő az anyagban (a harmadik évben). A számolt *nettó kumulatív ráta 0,3* (3. táblázat). A *specifikus ráta* ennek megfelelően csak ebben az évben mérhető (4. táblázat), igazolva azt, hogy a kockázat mértéke nincs összefüggésben a fogamzásgátló használatának idejével.

4. *Invaszív carcinomát* három alkalommal találtunk (2. táblázat). A tizedik év végére számolt *nettó kumulatív ráta 0,4* (3. táblázat). A *specifikus* ráta görbéje 0,0 és 0,4 között mozog. Az egyes évek értékei között szignifikáns különbség nem található. Kiemelkedően magas kockázatu időszak nincs (4. táblázat).

5. Az *ismeretlen kimenetelű* esetek száma mindössze 6. Ezek is az első ötéves periódusban fordultak elő (2. táblázat). Sem a *kumulatív* ráták (3. táblázat), sem a *specifikus* arányszámok nem jeleznek olyan időszakot, amelynek kockázata az IUD viselés tartamával összefüggésbe hozható lenne (4. táblázat).

6. *Más ok miatti eltávolítások*. Csupán programtechnikai okokból hoztuk létre ezt a csoportot. Ezekkel részletesebben két korábbi dolgozatunk foglalkozik (4, 5).

Megbeszélés

Az irodalomban nem találtam anyagunkhoz hasonlókat sem nagyságában, sem a követés időtartamában. Bár *Sivin és Stern* (16) nagy populációt vizsgált, eredményeik több okból sem vethetők össze a miénkkel: 1. eseteik sok centrum anyagából adódnak (összamerikai tapasztalat); 2. emiatt nincs meg az a folyamatos követés, amelyet növelmi tanácsadónkban sikerült megvalósítani; 3. rövidebb időt fog át (1970—1975); 4. nem alkalmazza az általunk használt statisztikai módszert.

Ez nehézséget okoz az összehasonlításban. További problémát okoz az, hogy vannak ugyan egy-egy országra, populációra vonatkozó morbiditási adatok, de nem ismert olyan követéses vizsgálat, amely *IUD-t nem viselők* között ehhez hasonlóan, life table módszert alkalmazva adná meg a megbetegedés időbeli alakulását.

A tíz év során mindössze 35 alkalommal kellett gyanús jelek észlelését követően levenni az IUD-t. Nettó kumulatív ráta értékben ez 5,2 (1000 nőre számolva) a tizedik év végén (5). Az esetek nagyobbik részében a további kivizsgálás megnyugtató eredménnyel zárult: a kolposzkó-

3. táblázat: Szontágh IUD (praeca/ca): 1000 nőre számolt nettó kumulatív ráták (DOTE Női Klinika, 1972—1987) Összes felhelyezés

Terminációk	Követési idő (év)									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Negatív szövettan	0.0	0.1	0.4	0.7	1.0	1.8	2.1	2.1	2.6	2.6
Dysplasia	0.0	0.0	0.3	0.4	0.7	0.9	0.9	1.0	1.0	1.0
Ca.cerv.uteri/St.0	0.0	0.0	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3
Ca.cerv.uteri/invasív	0.0	0.0	0.1	0.3	0.3	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4
Ismeretlen kimenetel	0.1	0.3	0.3	0.5	0.8	0.8	0.8	0.8	0.8	0.8
Más ok miatti eltáv.	200.2	332.1	427.2	497.6	565.6	624.9	663.9	697.7	735.6	772.1

4. táblázat: Szontágh IUD (praeca/ca): 1000 nőre számolt bruttó specifikus ráták (DOTE Női Klinika, 1972—1987) Összes felhelyezés

Terminációk	Követési idő (év)									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Negatív szövettan	0.0	0.2	0.4	0.5	0.7	2.0	0.9	0.0	2.0	0.0
Dysplasia	0.0	0.0	0.8	0.3	0.6	0.4	0.0	0.5	0.0	0.0
Ca.cerv.uteri/St.0	0.0	0.0	0.4	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
Ca.cerv.uteri/invasív	0.0	0.0	0.2	0.3	0.0	0.4	0.0	0.0	0.0	0.0
Ismeretlen kimenetel	0.2	0.2	0.0	0.5	0.6	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
Más ok miatti eltáv.	200.3	164.9	142.5	123.4	136.0	137.6	105.3	102.0	127.3	120.8
Ismeretlen	79.0	29.9	36.9	41.4	50.9	50.4	32.2	25.3	38.6	94.6

pos és/vagy citológiai atípiá ellenére még dysplasia sem volt igazolható. Az igazi pozitívum tulajdonképpen a 2 in situ és a 3 invazív carcinoma. A 120. hónapra kalkulált nettó kumulatív ráta 0,3 és 0,4 — ugyancsak 100 nőre vonatkoztatva.

Legfrissebb hazai adat szerint (12) a cervix carcinoma morbiditása 1980-ban 26,7/100 000, 1984-ben 28,3/100 000 volt Magyarországon. Az anyagunkban talált 5 definitív carcinoma 1000 nőre számolt kumulatív értéke 0,7 (100 000 esetre kivéve 70). Ez azonban nem mérhető össze az idézett adatokkal, mivel az IUD mellett felfedezett carcinoma tíz év alatt fordult elő, míg az országos gyakoriság egy-egy évre vonatkozik. A specifikus ráták alkalmasak lennének az összehasonlításra — ha egyenletes lenne az időbeni megoszlás. De mint láttuk, csupán a III., IV. és VI. évben észleltünk ilyen eseteket, a többiben carcinoma nem fordult elő. Ezért ez az eljárás sem alkalmazható. Marad az egyszerű durva megközelítés, azaz az átlagolás. Eszerint a 100 000 nőre kivéve 70 esetet (amely tíz év összes carcinomáját jelenti) tízzel osztva megkapjuk az egy évre eső előfordulást. Ez mindössze 7, ami lényegesen alacsonyabb, mint az országos arány. Tételezzük fel, hogy az ismeretlenként nyilvántartott esetek mindegyike carcinomás lett (ami nem valószínű). Még így is csak 15 felismert cervix folyamat jutna egy évre, ami alig több mint az országos érték fele.

Ennek alapján megállapítható, hogy az IUD nem oki tényező a cervix carcinoma kialakulásában. Sőt, méhen belüli eszközt viselők között a kórkép gyakorisága kisebb. Ez természetesen nem protektív hatást jelent; csupán azt, hogy a rendszeres ellenőrző vizsgálatokkal korai felismerést, és így valóban megelőzést tudunk megvalósítani.

IRODALOM: 1. *Batár I., Mórocz I.*: Intrauterin fogamzásgátló eszközökkel együtt eltávolított méhek szövettani vizsgálata. A DOTE Nők Klinika kiadványai (szerk.: Lampé L.) 1983, 2, 105. — 2. *Batár I., Szluha Gy.*: Tízéves klinikai tapasztalatok Spring Coil IUD-vel. *Magy. Nőorv. L.* 1988, 51, 38. — *Batár I.*: Multiload Cu 250 IUD: tíz év klinikai tapasztalata. *Orv. Hetil.*, 1988,

129, 42, 2235. — 4. *Batár I., Leskó T.*: Tízéves klinikai tapasztalatok Szontágh IUD-vel. I. A főbb abbaahagyási okok értékelése. *Magy. Nőorv. L.* (in press) — 5. *Batár I., Leskó T.*: Tízéves klinikai tapasztalatok Szontágh IUD-vel. II. Ritkán előforduló kórképek. *Magy. Nőorv. L.* (in press) — 6. *Castadot, M. et al.*: Recognizing malignancy in intrauterine contraceptive device users. *Amer. J. Obstet. Gynecol.* 1980, 136, 966. — 7. *Cooper, R. L.*: cit. *Tatum, H. J.*: Intrauterine contraception. *Amer. J. Obstet. Gynecol.* 1972, 112, 1000. — 8. *Corfman, P. A., Richart, R. M.*: Uterine epidermoid carcinoma induced in rats by plastic and stainless steel intrauterine devices. In: *Sobrero, A. Lewit, S.* (eds): *Adv. in Planned Parenthood. III International Congress Series No. 156.* Excerpta Medica. Amsterdam, 1968, p. 89. — 9. *Hsu, C. T. et al.*: Uterine malignancy developing after long-term use of IUCDs. *Asia-Oceania J. Obstet. Gynecol.* 1984, 10, 347. — 10. *Kleinman, R. L.* (edit): *Family planning handbook for doctors.* IPPF London, 1974. — 11. *Kleinman, R. L.* (edit): *Family planning handbook for doctors.* IPPF London, 1980. — 12. *Nemes J. és mtsai*: A méhnyakrák morbiditásának és mortalitásának geográfiai viszonyai az etiológiai tényezők és a különböző ráksűrű mozgalmak eredményessége szempontjából (statistikai tanulmány). *Népegészségügy* 1988, 69, 105. — 13. *Ober, W. B. et al.*: Endometrial morphology and polyethylene devices — a study of 200 endometrial biopsies. *Obstet. Gynecol.* 1968, 32, 782. — 14. *Oppenheimer, D. D. et al.*: Malignant tumours resulting from embedding plastics in rodents. *Science (New York)* 1953, 116, 305. — 15. *Rowe, P. J.*: The intrauterine device: a review of recent advances and controversies. In: *Finn, C. A.* (ed): *Oxford reviews of reproductive biology, Vol. 2.* Oxford University Press. Oxford, 1981, p. 49. — 16. *Sivin, I., Stern, J.*: Long-acting, more effective Copper T IUDs: A summary of U. S. experience, 1970–1975. *Stud. Fam. Plann.* 1979, 10, 263. — 17. *Tietze, C., Lewit, S.*: Statistical evaluation of contraceptive methods. *Clin. Obstet. Gynecol.* (Harper & Row Publishers, Hagerstown, Maryland) 1974, 17, 121. — 18. *Treiman, K., Liskin, L.*: IUDs. — A new look. *Population Reports, Series B.* 1988, No. 5. — 19. *US Department of HEW, USFDA and Drug Advisory Committees on Ob/Gyn.*: Report on intrauterine contraceptive devices. Washington D. C. U. S. Government Printing Office. 1978, p. 102. — 30. *WHO*: World Health Organization Technical Report Series No. 753. Mechanism of action, safety and efficacy of intrauterine devices. Report of a WHO Scientific Group. Geneva, 1987.

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

Cavinton® tabletta

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 5 mg vinpocetinumot tartalmaz.

HATÁS: A Cavinton javítja az agyi perfúziót és ezáltal az agy oxigénellátását.

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

Hypertensív encephalopathia, intermittáló vascularis cerebrialis insufficiencia, 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 maculadegenerációk, partialis thrombosisok, érelzáródás következtében kialakuló másodlagos zöldhályog.

Fülészetben korrall járó vascularis vagy egyes toxikus (gyógyszeres) halláscsökkenés, 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.



Markusovszky útján: az Orvosi Hetilap jövője*

A Markusovszky-díjak 1962 óta tartó díjkiosztó ünnepeinek anyagi kihatásaiban szerény, de morális értelemben annál tiszteletre méltóbb tradíciót intézményesítettek az elmúlt két évtizedben. Már korábban nagy morális tett volt a második világháború után az Orvosi Hetilap újra indítása, megmentése az enyészettől, mint ahogy munkában megtestesülő érdemi fedezete volt annak a jobbra az ötvenes évek derekán kibontakozó és folyamatossá váló, jó értelemben vett kultusznak, amely nemcsak hivatkozott a lapalapító Markusovszky Lajosra, hanem bőségesen merített életművének forrásaiból.

Ennek előrebocsátása talán érthetővé teszi, hogy ezáltal nem teljességre törő részletességgel, hanem csak mozaikképek felvillantásával idézzük meg a nagy tudós és egészségpolitikus emlékét.

Életútja a Liptó vármegyei *Csorba* községben kezdődött, itt született 175 évvel ezelőtt, 1815. április 25-én, evangélikus papcsaládban. Igazi hajlamát követte, amikor a jogtudományoktól elfordulva, a pesti orvostudományra iratkozott be. Apja halála megakasztotta tanulmányait, ezért nevelősködést vállalt, hogy családján segíteni tudjon. A *Festetich*-családban eltöltött évek kiszélesítették látókörét, bővítették nyelvtudását, sokat ért külföldi utazást tettek lehetővé számára. Néhány év után, frissült erővel folytatta és fejezte be tanulmányait. Abban az időben a harmadik évüket végzettek kórtörténetet voltak kötelesek írni a betegség melletti észleleteikről, a végzett kezelésekről, annak eredményéről. Néhány éve került elő Markusovszky *historia morborum* dolgozata, melynek elfogadását *Sauer* és több más ismert tanár látta el kézjegyével. 1844-ben, avatási disszertációját az orvos nevelői szerepéről írta. Stílusában még kiforratlan írás, melyből nem ítélt meg a későbbi orvostudomány briliáns írásmódja, de már előlegezi későbbi egészségpolitikai törekvéseit, melyek „ép, egészséges nemzedékek előállítására” kívántak ösztönözni.

Sokszor ismertetett életrajzi adat, hogy sebésznek készült, de a szabadságharcban való részvétele miatt meghívták habilitációs elképzeléseit. Balassa magánsegédként, rezignáltan, elkomorodva élte meg a maga kudarcát, ami valamiképp közös volt társaiéval. Ahogy *Korányi* Friegyes írta később: „... Tanítási engedélyt nyerni — egyikünknek 48-as viselt dolgai, — másiknak vallási felekezeti sége, — egy harmadiknak magyarosra változtatott neve miatt nem lehetett...” *Korányi*, aki szülőfalujában élte száműzött életét, különösen fájlalta a szétszórtságot:

„... Nem láttuk egymást, nem hallottunk egymás tudományos törekvéseiről, s úgy éltünk, mint egy koromsötét éjben... midőn minden elmulasztott nap bércce növelte a pótlandók halmazát...”

A koromsötét éjben azonban különös fények lobbantak fel. *Balassa*, *Markusovszky*, *Hirschler*, *Bókai* sajátos, álcázott összejöveteleket tartottak lovaglás — *Faculté à cheval* — „hystologicus estélyek” — során, vagy éppen az uszodában. Ezek az összejöveteleken fogant meg az elnémított *Orvosi Tár* pótlására, egy magyar nyelvű orvosi lap kiadásának eszméje.

Nem mehetünk el szótlánul az Orvosi Tár mellett. Bugát Pál — akinek halála 125. évfordulójáról is megemlékezünk ebben az évben — *Schedel* (Toldy) Ferencsel 1831-ben indította meg az első, tartós életű, magyar nyelvű orvosi közlönyt, amely 1848 decemberében jelent meg utoljára. Nevéhez fűződik a magyar orvosi nyelv, az első tájékozódást szolgáló orvosi orgánium megteremtése, melynek szerepe különösen a múlt század negyvenes éveiben volt jelentős. A negyvenes évek első felében párhuzamosan jelentek meg *Schöpf* (később: *Merei*) *Gusztáv* évkönyvei, melyek kérészetletűek voltak ugyan, de kísérletet tettek az orvosi publicisztika és a világirodalmi tájékoztatás párosítására. Amikor a *Hetilap* megteremtése napirendre került, mindössze két orvosi folyóirat volt: az egyik *Wachtel* *Dávid* *Zeitschrift für Natur- und Heilkunde* című német nyelvű lapja, mely 1850 és 1860 között jelent meg, valamint a *Szegény Gyermekek Kórház* *Egylet* évkönyve.

Ezek semmiképp nem voltak alkalmasak arra, hogy a hazai orvostársadalmat benuktatásból kivezessék. Maradandó magyar orvosi orgániumra volt szükség, mely a legkiválóbbak részvételével, de az ország valamennyi orvosának, gyógyszerészének kínál közlési fórumot, egyben kiterjedten tájékoztat az európai medicina haladásáról.

Ez a maradandó orvosi orgánium az *Orvosi Hetilap* lett. Markusovszkyt nem jellemezte az euforikus optimizmus, már előjáróban jelezte, hogy csoda nem várható a laptól, de határozott volt szerepének kijelölésében, amit a címdalán is hangsúlyossá tett: a „honi és külföldi gyógyászat és kórbúvárlat közlönye” kiemeléssel. Mint a későbbiek során beigazolódt, e megjelöléssel Markusovszky a tudomány primátusa mellett kötelezte el magát. Ennek megfelelően adott helyt minden új tudományos közlésnek, előrevívó gondolatnak. „Célunk: az orvosi tudomány művelése közöttünk és általunk: figyelmeztetni ügyfeleinket a tudományos orvosi világ tanulmányaira és fölfedezéseire, terjeszteni és meghonosítani közöttünk az okszerű, lehetőleg tüzetes kórbúvárlatot, és eljárásait, megörökíteni hazánk javára kitűnő szakembereink tapasztalatait és buzdítani őket a nemzeti figyelem és (ebből) eredő haszon által nemes munkálkodásban kitartásra, ébren tartani honunk minden vidékein a tudományos haladás és nemzeti műveltség iránti részvétét: értékesíteni taninté-

* Elhangzott 1990. április 25-én, a Markusovszky Lajos születésének 175. évfordulóján rendezett jubiláris emlékülésén.

zeteink és kórodáink tanulságos anyagát, közre munkálkodni honunk egészségi viszonyai és kincsei megismerésére, és az orvosi hivatás tudományos és erkölcsi emelésére...”

Majd így folytatja: „Az orvosi lap csak ily egymásba vágó erő egyesítése által felelhet meg valódi céljának...” Mindjárt a programadó cikkben felbukkan később is sokat emlegetett jelszava, melyekhez haláláig hű maradt.

„Az egyesülési szellem korunk legtermékenyebb eszméje, a sajtó természetes eszköze. Egyesüljünk, hogy tessünk!”

A másik jelszó — bár a kezdetektől jelen van alkotásaiban — tért nagyobb mértékben később nyert, amikor megismerkedik az angol liberalizmus eszmevilágával: „Hazánk jóllétének és polgári haladásának az új kor alapján, a tudomány, az ipar és művészet művelése, az egyéniség, s a tisztán emberi erkölcs és érdem képzése által — emelkednie, nemzetiségünknek ezen ösvényeken fejlődnie kell.”

Az egyesülés ésszerűsége és az egyének érdeke, nála egybecsú, az ő szavával „egybevágó” kategóriák voltak.

Markusovszky a Hetilapot használta föl seregnyi aktuális feladat megoldásának ösztönzésére, így az orvosképzés elmaradottságának megszüntetésére. Az akkori orvostudomány nem tekintette egyetemi rangúnak, inkább csak afféle „képezdének” érezte. Nem szűnt meg cikkek sorával adni programot az oktatás színvonalának emelésének, a tudomány fejlesztésének és a világ tudományával — jelesen a medicinával — való kapcsolatteremtés számára. *Publicisztikai* tevékenységében e témák sorra napirendre kerültek, de nem volt olyan jelentékeny vagy esetleg jelentéktelennek tűnő mozzanat, mely ne keltette volna fel a figyelmét. Mindig volt orientáló gondolata, melyet szerzőkhöz, az orvostársadalom különféle rétegeihez, a vidéki orvosokhoz, a hallgatókhoz, a gyógyszerészekhez adresszált és amellyel gyakran tette serkentő hatást ért el, vagy kezdeményezőjévé vált valamilyen kívánatos vállalkozásnak.

A jegyzettől a referáláson, a könyvismertetésen, az újtjegyzeteken keresztül a polémiáig és a nekrológokig képes volt az orvosi publicisztika valamennyi regiszterén hangot adni nézeteinek, észleleteinek, újra törekvő elképzeléseinek.

Talán mondanunk sem kell, legfontosabbnak az *eredeti* közlemények publikálását tartotta. Így láttak napvilágot Balassa, Semmelweis, Czermák, Lenhossék József, Korányi Frigyes, Lumniczer, majd később, amikor ő nyugalomban volt, a szerkesztő Balogh Kálmán, Hógyes Endre és mások, új értéket jelentő tanulmányai.

175 éve született Markusovszky Lajos és százhuszonöt esztendeje hunyta le szemét a magyar medicina üstököse, Semmelweis Ignác. A magyar orvostörténelem egyik legfényesebb lapja Markusovszky baráti kiállása, buzdítása és sikraszállása az anyák nagy magyar orvosa mellett. Válogatott munkáiban egy egész fejezet értékeli Semmelweis tanításait, s ez valóságos apológiája életművének. „... a szabados fürkészetnek — mondja Markusovszky Breisky kritikájával kapcsolatban — azt hisszük, ki kellene még mutatnia, mi és milyen, azon rothadt szerves-anyag szövet- és vegytanilag — mely a fertőzést okozza... mi úton és módon jut az a szervezet belsejébe, mint működik ott vegyileg, élettanilag, melyek fölszívata és működésének feltételei, mi-

után úgy látszik, nem mindenkor hat, miféleképpen azon élettani folyamatok, melyeknek egymásba fűződése által, hol gyermekágyi láz minden termény nélkül, hol pedig bő és terjedelmes izzadányok és áttételek történnek stb. ... ezen kérdések, még mind földerítődök, de vajjon a szülész által-e? S vajjon onnan, hogy a tan minden részletei nincsenek földerítve, azt következtethetjük-e, hogy az nem áll, s hogy jobb a régi exact és epidemikus sötétség?”

Tudvalevő, hogy Markusovszky nélkül Semmelweis sohasem írta volna meg örökbecsű könyvét a gyermekágyi lázról, és hogy az ő szilárd hűsége mentette meg Semmelweist a végső rezignációtól. És természetesen Markusovszky érdeme, hogy Semmelweis 1858-ban az Orvosi Hetilap számára megírt kétrészes tanulmányával, tanainak legjobb összefoglalását adta. Markusovszkynek a semmelweisi tanokat értékelő írása megragadta Semmelweis kiváló életrajzírójának, Fritz Schürer v. Waldheimnek — a börtöngyógyász Hebra unokaöccsének — figyelmét, aki így adott hangot elismerésének: „Minden tisztelet ennek a széles látókörű tudósnek, aki a semmelweisi tanok határait olyan világossággal jelölte meg és olyan éleseszüen mutatott rá azokra a pontokra, amelyeken tovább kell azokat fejleszteni. Nagy kár, hogy Markusovszky gondolatait csak magyar nyelven közölte. Megtermékenyítő hatásuk mindenütt kétség nélkül érvényesült volna, és nagy szolgálatot tett volna az ügynek, ha a kultúrnyelvekre lefordítva is nyilvánosságra kerül...” Talán nem az első, de bizonyára orvostanunk történetében ez volt a legpregnansabb igény arra, hogy a magyar orvos gondolatai idegen nyelven kapjanak hangot.

A múlt század ötvenes és hatvanas éveinek fordulóján lazul az abszolutizmus szorítása, az Orvosi Hetilap sikraszállhatott a magyar nyelvű oktatásért. A diákok egyre sürgették magyar tankönyvek megszületését, napirendre került a nemzeti nyelvnek felkarolása, a magyar orvosi műnyelv fejlesztése és alkalmassá tétele a tudomány eredményeinek befogadására. Ezek a törekvések segítettek életre 1863-ban a Balassa által kezdeményezett *Magyar Orvosi Könyvkiadó Társulatot*, amelynek irányítása hamarosan Markusovszky feladata lett. A kiadó előzménye, hogy Markusovszky angliai útjai során — különösen 1862-ben — elmélyülten tanulmányozta a londoni *New Sydenham Society* működésének körülményeit. Mint a Hetilap, az orvosi irodalomnak ez a második katalizáló intézménye is, társas vállalkozás volt. 14 kiváló magyar orvos — köztük Csasz, Balassa, Semmelweis, Lumniczer, Bókai és természetesen Markusovszky — járult 200–200 forinttal a társulat létrehozásához. Az egyik cél, különösen kezdetben, a legjobb külföldi művek magyarítása volt, majd sorra jelentette meg magyar szerzők műveit. Az első magyar munka Bőke Gyula fülgyógyászati tankönyve, 1868-ban jelent meg, s a kiadó 1948-ig tartó működésének legfigyelemreméltóbb kiadványa, a Bókay Áprád — Korányi Frigyes — Kéty Károly által szerkesztett „*A belgyógyászat kézikönyve*” volt, mely 1893–1899 között jelent meg. A munkát Markusovszky indította útnak és még a halála előtti hetekben is foglalkoztatta őt a nagy jelentőségű kézikönyv sorsa. A második világháborút követően egészségügyi könyvkiadó alakult, majd 1957-ben — az Orvosi Hetilap alapítása századik évfordulóján — létrejött a *Medicina Orvosi Könyvkiadó Vállalat*, amely a MOKT méltó utódaként folytatja az orvosi szak- és tankönyvkiadás sokrétű munkáját, igazodva az orvostudomány általános haladásához és a lehetőség szerint szem előtt tartva a megnövekedett hazai szükségleteket.

A MOKT működésével lezárult a magyar orvostannak

egy olyan korszaka, amelyben a nemzeti nyelv jogos érvényéért folytatott küzdelmet beárnyékolta a valódi tudományosság veszélyeztető nemzetieskedés. Engedtessek meg ennek érzékeltetésére néhány sort felolvasnom *Genersich Antal*, a kiváló kórboncnok visszaemlékezéséből: „... még most is fülembe cseng egy nagyon tisztelt tanárom büszke szava, amellyek egyik tanulóársamnak kellelénél szélesebb alapra fektetett körjelentését s okoskodását, persze általános helyeslésünk mellett letromfolta: »Hát minek nekünk Schönlein, minek nekünk Virchow, hát mi nem vagyunk magunknak elég?«” hangzott a kifakadás.” Az az időszak volt ez, amikor Markusovszky szerette volna, ha Czermák pesti katedráján marad és ezért bizonyos körök, őt a tudományosság szentimentalizmusával vádolták mondván, hogy alárendeli a tudomány értékeit a tanyelvnek. Ezután *Genersich*, éppen abban a cikkében, melyben a Markusovszky-alap létrejöttét ismerteti, rámutat: „nagy szerencse, hogy akadtak szélesebb látókörű, józan, okos férfiak, kik szembeszállva az önérzetes hazafiság túláradásával, erőteljes kézzel félrelökve az olcsó babért... egyéni érdeket, csendes munkával, de kellő elszántsággal s a zajongó tömeg nagy indignatioja ellenére is úgy vezették a kormányt, hogy a hajó sima vízre jutott”. *Genersich* ezek közé a férfiak közé sorolta Markusovszkyt.

A Markusovszky-alap, amelynek okán *Genersich* a múltira emlékezett, a nagy magyar egészségpolitikus messze tekintő társadalmi kezdeményezése volt, melyet ő hozott létre — szerényen egyetemi jubiláris alapnak nevezve azt —, amikor 1880-ban, a pesti egyetem orvoskara évfordulóját ünnepelték. Ekkor már lezárult az intézet- és klinikaépítkezések első jelentős etapja, az állam úgymond „megtette a magát”, úgy vélte tehát Markusovszky, illő, hogy az egyének, a magánosok is megmozduljanak a haladás előremozdítása érdekében. Ahogy ő kifejezte magát: „...a különböző disparat elemeknek egyesülése egy mindnyájunk által üdvösnek elismert cél érdekében a legjobb fáradságára méltó...” Sok kiváló orvos megmozdult, az elsők között a Bécsben élő nagy hírnő urológus, *Ivanich* Viktor mutatott példát, majd követték őt a többiek.

A *Pia desideria* — szerény óhaj — című cikkben ismertetett felhívás, több célt tűzött a létesítendő alapítvány elé. Mi itt kettőt emelnénk ki. Az egyik olyan előadások tartását célozta, melyek bemutatják az orvostudomány különböző ágainak, a rokon tudományoknak legújabb fejlődését, a legtanulságosabb kutatás- és tanításmódokat, a legjobb külföldi tapasztalatokat is felhasználva. A másik elképzelés az előbbihez kötődik, ebben Markusovszky kívánatosnak tartotta, hogy időszakonként meghívják a nemzetközi orvostudomány, a „tudományos világ vezérférfiait”, akik „búvárlatuk valamely tárgy fölött tartott előadásaival” emelnék a hazai tájékozottságot. Több előadás elhangzott az alapítvány keretében, sajnálatos módon azonban, az a pénzvagyron, amely fedezte működését, *Győry* Tibor szerint az első világháború után semmivé lett. Hosszabb életű volt a nagy alapító nevéhez fűződő másik kezdeményezés. 1882-ben, főszerkesztői tevékenysége 25. évfordulóján az orvosegységben találkozó orvosok kö-

szöntötték Markusovszkyt megható ünnepség keretében. Itt hangzottak el *Korányi Frigyes* már idézett veretes szavai: „... tettereje és kitartása akkor szólította életre a lapot, amikor arra a legnagyobb szükség volt... amikor minden nap bércce növelte a pótlandók halmazát...”. Az ünnepség bevételeiből ekkor a vezetőség 700 forintot adott át az ünnepeltnek, aki azt a magáéval és egyéb pénzekkel 1200 forintra egészítette ki, meghagyva, hogy az összeg kamatait az *orvoşi szakirodalom* emelésére fordítsák. Ebből az alapítványból is neves előadókat díjaztak. Nem tudni, meddig élt ez az alapítvány, egy birtokunkban levő nyugta szerint 1927-ben még díjazták belőle előadásáért *Herzog* professzort.

Az alap, alapítvány csak egyik eszköz volt a sok közül, melyet Markusovszky a hazai orvos- és egészségügy fejlesztésére felhasznált. Munkamódszereinek arzenálja, találékonyságának, aktivitásának, sokoldalúságának megfelelően széles körű volt. A Hetilap bizonyult számára talán a legáltalánosabb, leghatékonyabb fegyvernek a jó ügy érdekében. A kiegyezés után a minisztériumban, *Eötvös*, majd *Trefort* oldalán, a ranglétra szerény fokán álló hivatalnokként, jelentékeny erőket tudott a kívánt és esedékes cél érdekében latba vetni. *Ügyvitelében* sajátos váltógazdaság érvényesült. Egy héten egyszer kedvenc vendéglőjében vacsorázott orvostársaival, építésszel, ügyvédekkel. Naponta ült szerkesztőként íróasztala előtt és végezte hivatali munkáját a minisztériumban. Gyakran előfordult, hogy amit este, a fehérasztalnál megvitattak, azt másnap a zöldasztalnál, a hivatalban a megvalósítás reményében öntötte formába. De előfordult, hogy a nyomaték kedvéért a szerkesztői toll is megmozdult, hogy a fehérasztaltól a zöldasztalig gyorsabb legyen az átfutás. Gyakran a fehérasztal mellett döntöttek kinevezésekről. A jelszó volt „*Fair Play and no Favour!*”. Soha nem azt nézte Markusovszky, mi kedvez a személynek, hanem mi használ az ügynek.

A magyar orvostan nem kis mértékben Markusovszkynak köszönhetően a század végére elérte az európai színvonalat. Még megérhette, hogy *Daubrée*, a nagy francia geológusprofesszor, az odalátogató *Szabó József* professzornak kijelenti: „Pesten jártamban csodálkozással néztem körül az önök modern fiziológiai intézetében. Ehhez fogható nálunk nincs.* Lehet, hogy ebben az elismerésben a francia udvariasság jutott kifejezésre, de *Penckofer*, *Lister*, *Virchow*, és más nagyok látogatása és elismerő véleménye már semmiképp nem volt formális és a vendéglátónak kijáró gratuláció.

A fejlődés diagramja különös pályát járt be. Egy jó ideig még a Hetilap megindulása után is, a külföldi eredmények regisztrálása, a magyar nyelvű medicina megszilárdítása volt a feladat, azután, hogy a hazai talajon is jelentős eredmények születtek, mindjobban kibontakozott medicinánk európai arculata. Ma már elmondhatjuk, hogy külföldről is látogatják egyetemünket, hogy a két nagy közvetítő nyelven, angolul és németül tanuljanak. Mindezzel megfér annak a reménynek a realitása, hogy mint Mar-

* *Gabriel-Auguste Daubrée* (1814—1896) a kísérleti földtan úttörője 1876-ban praehistorikus kongresszuson járt Budapesten és ekkor látogatót el *Jendrassik* előző évben felavatott új élettani intézetébe.

kusovszky óhajtotta, a külföldi medicina „vezérfiai” utat találjanak hozzánk. Valamikor orvosi sajtónkat az elszigeteltség jellemezte, gondoljunk csak Fritz Schürer v. Waldheimre, aki helytelenítette, hogy Markusovszky nem kapott szót idegen nyelveken Semmelweis tanainak racionális megítélésében és gondoljunk a prioritási vitákra. *Talán növelhetné esélyeinket, ha a nagy közvetítő nyelveken nemcsak alkalmilag, hanem rendszeresen nyílna lehetőség szakembereink számára a közlésre, ezáltal a sokszor fájlalt nyelvi elszigeteltségből — a medicina területén való kitörésre.*

Eddig a múlttól szoltunk, az alapító érdemeit méltattuk. A mai jubiláris ünnep hűségünk kinyilvánítását jelenti az alapító példamutatásához és annak a több mint négy évtizedes tevékenységnek a szellemiségéhez, mely Trencsényi professzor irányító munkáját jellemezte, a magyar orvosi publicisztika, az orvosképzés, szakorvosképzés, továbbá a hazai egészségügyi szolgálat számos problémájának megoldásában.

A kor új feladatokat tesz esedékké számunkra. Ehhez múlhatatlanul szükséges ismerni az orvosi sajtó fejlődési tendenciáit, kihívásait. Hiszen ezeknek a trendeknek, tendenciáknak vizein kell hajóznunk. Különös felelősséget ró az Orvosi Hetilapra, hogy nemcsak a legrégebbi magyar orvosi orgánium, hogy a legrégebbi magyar sajtótermék, hanem, hogy egyike a világ legrégebbi orvosi folyóiratainak, melyet csupán négy előz meg. A sorban az első a *New England Journal of Medicine* 1812-ben jelent meg, a második a *Lancet* 1824-ben, a harmadik a *Wiener Medizinische Wochenschrift* 1851-ben, a negyedik a holland *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde* 1856-ban, majd egy évvel később, 1857-ben, tehát ugyanazon esztendőben indult útnak a *British Medical Journal* és az Orvosi Hetilap. Amikor lapunk 25 éves volt, „csak” 850 orvosi közlőny jelent meg húszezer közleménnyel. Nyolc évtizeddel később, 1961-ben a lapok száma ötezerre nőtt, tehát majdnem háromszorosára emelkedett és a közlemények száma elérte a kétszázezret. Napjainkban 20—25 ezerre becsülik az orvosi és határterületi lapok számát. Ezekből a *British Medical Journal* szakértője, Stephen P. Lock körülbelül 15 ezret tekint komolynak. Ő e kategóriába azokat a lapokat sorolja, amelyek a szakközlemények mellett, dokumentált cikkeket, tájékoztató írásokat, referátumokat, polémiákat stb. is tartalmaznak. Egyes becslések szerint a nyolcvanas évek második felében, évente másfél millió, naponta 4 ezer közlemény látott napvilágot. Mindennek szomorú mérlege, hogy 24 órás olvasás mellett, az orvosirodalomnak csupán egy százaléka ismerhető meg.

Akár túlzott ez a számítás, akár nem, kétségtelen, hogy a cikkek áradatának áttekintésében nélkülözhetetlen szolgálatot nyújtanak az adatbázisok. Az áttekintést az Orvosi Hetilap szerény lehetősége ellenére is jól szolgálja referátum-rovatával. De fontos volna, hogy a mi kis országunk medicinájának eredményei — és itt most nemcsak az

Orvosi Hetilap anyagára gondolok — a világban nagyobb nyilvánosságot kapnának, és emelkedne a közlemények, publikációk idézettsége. Jelenleg az Orvosi Hetilapot a világ hét nagy orvosi adatbázisa regisztrálja, a cikkek címeinek, szerzőinek feltüntetésével. Orvosaink jobb tájékoztatását és a rólunk való jobb tájékozódás esélyeit, reményeink szerint segítik majd azok a szervezeti, tartalmi intézkedések, melyek megtételére törekszünk.

Lapunk megjelenését hosszú időn át az Orvos- Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete biztosította. Az ez év március 26-án újjáalakult Szerkesztőbizottság egyhangúlag úgy foglalt állást, hogy az Orvosi Hetilap a jövőben független tudományos folyóiratként jelenjék meg és *Tanácsadó Testület* létesüljön, mely helyt ad az egészségpolitikai szakmai-társasági, orvostikai és egészségügyi-képviselési kérdéseknek. E testület összetétele nem állandó, tagjai az ágazati szaktárca, a *Magyar Orvosi Kamara*, a *MOTESZ* és az *Egészségügyben Dolgozók Szakszervezetei Szövetségének* képviselőiből kerülnek ki. A Szerkesztőbizottság munkáját, operatív módon a szerkesztő munkatársak segítik. Az ugyancsak újonnan létrehozott *Nemzetközi Tanácsadó Testület* feladata az Orvosi Hetilap nemzetközi tekintélyének további növelése, egyfelől a magyar tudományos eredmények szélesebb körű ismertetése a világban, másrészt pedig a legújabb diagnosztikai és terápiás eljárások, biológiai és orvosi kutatások eredményeinek meghonosítása hazánkban.

Kétirányú utcává kívánjuk tehát tenni — mint már korábban utaltam rá — tájékozódásunkat a világ medicinájában és a rólunk való tájékoztatást. A jövőben az Orvosi Hetilap hagyományos szerkezetét bővíteni szeretnénk egyrészt „Az Olvasóhoz” írt beköszöntőmben megfogalmazottakkal, másrészt a gyorsabb megjelenést szolgáló rövid közleményekkel.

Ezen ünnepi alkalommal is kérem orvostársadalmunk tagjait, hogy közleményeikkel, észleleteikkel, javaslataikkal vegyenek részt a szerkesztőség munkájában.

Sorsunk a tudomány. Spencer a múlt század második felében a tudományt olyan folyton növekvő gömbhöz hasonlította, amely mind nagyobb felületen érintkezik az ismeretlennel. Ez a megállapítás a káprázatos fejlődés mellett, ma is helytálló.

Hogyan is mondta Markusovszky, a lap születésekor: „A tudomány nem egy nap és nem egy év alatt nyíló virág, hanem hosszú, kitartó szorgalommal ápolt fának lassan érő gyümölcse, ezen fa földjét elő kell készítenünk, magvát el kell hintenünk, hogy idővel terebélyes ágai árnyékában virágainak örvendhessünk és gyümölcseit élvezhessük...”

Köszönetnyilvánítás. Az előadás történeti részének elkészítéséért, az irodalmi adatok feldolgozásáért Hidvégi Jenőnek, az Orvosi Hetilap szerkesztő munkatársának tartozom őszinte köszönettel.

Fehér János dr.

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Orvosi pszichologia

A háziorvos feladata hirtelen halál esetén. Wadland, W. C. (Dept. of Family Practice, Univ. Vermont, A—III Giben Building, Burlington VT 05405, USA): *Familiendinamik*, 1989, 14, 322.

Egy családtag hirtelen, váratlan elvesztése a visszamaradottakban súlyos fájdalmat kelt. Mivel váratlanul következett be a halál, a család e változásra nincs előkészítve és ilyenkor azt sem tudja, hogy kik nyújthatnak számára támogatást. Ilyen esetben elvárható lenne, hogy a háziorvosra támaszkodjanak, de különösen a fiatalabb háziorvosoknak nincs is ilyen irányú tapasztalatuk, a képzés során erre vonatkozóan lényegileg semmilyen információt sem kapnak. *(Lényegileg ugyanez a képzési deficit tapasztalható hazánkban is. Egyik „tantárgy” tematikájához sem tartozik, pedig kitérhetne erre csaknem mindegyik, de talán leginkább a társadalomrostudomány. — Ref.)*

A hirtelen halál egy-egy háziorvos gyakorlatában ugyan ritka, összességében mégis jelentős számot képviselnek a bölcső-halálok, a halálos közlekedési és egyéb balesetek, nem is beszélve az infarktusról.

Közismert, hogy a hozzátartozó elvesztését meg kell gyászolni, ez segít ahhoz hozzá, hogy a veszteséget fel tudják dolgozni. Nem a gyász külső jeleiről van szó, amikor a szerző azt állítja, hogy az irodalmi tapasztalatok alapján is legalább fél-másfél évre van szükség a feldolgozáshoz, és a legnehezebb és legidőigényesebb ez akkor, amikor a szülők gyermeküket veszítik el.

A hozzátartozók reakciója változó. Egyesek szinte nem veszik tudomásul a veszteséget, mások hiperaktívak, a rokonokhoz, barátokhoz, ismerősökhöz fűződő kapcsolatok megváltozik (nemritkán elfordulnak a beteget kezelő orvostól, kórháztól).

A szerző szerint a háziorvos feladata a következő: — a halál napján: gondoskodni az intenzív osztályra való beutalásról, találkozni a családdal és a kérdésekre válaszolni. A barátokat, rokonokat — és a lelkeszt — mozgósítani, hogy a családot felkeressék, jó, ha a halottat megnézik a rokonok. Adjon tanácsot a temetéssel stb.-vel kapcsolatos teendőkre vonatkozóan és biztosítsa a hátramaradottakat arról, hogy a továbbiakban is felkeresse őket;

— egy-két nap múlva a gyászolókat felkeresni, őket segíteni. A boncolás szükségességéről is meg kell győzni a rokonokat;

— harmadik nap: ismételt találkozás az esetleges gyermekekkel is. Nem szabad az idővel spórolni, hogy minden kérdést meg lehessen válaszolni. Megfigyelni, hogy a gyászreakció milyen súlyos és szükség esetén a gyászolókat orvosilag is ellátni;

— három hónap múlva a halál körülmé-

nyeit jó ismételt tisztázni, és ha a gyász mértéke nem oldódik, e vonatkozásban segítséget nyújtani;

— hat hónap múlva a fentiekre ismét visszatérni.

Külön hangsúlyozza a szerző, hogy a családban maradt gyermekekkel is foglalkozni kell, mert e korosztályba tartozók felette veszélyeztetettek.

Aszódi Imre dr.

Az anya-gyermek kapcsolat terhesség-megszakítás esetén. Petersen, P. (Frauenklinik, D—3000 Hannover 51, Pasteurallee 4.): *Mitteilungen d. Gessellschaft f. praktische Sexualmedizin*, 1989, 10, (dec.), 34.

A terhességmegszakítás nem tekinthető kizárólag műtétes beavatkozásnak, mert ilyenkor élő egyént távolítanak el az anyából. Ezért nem közömbös, hogy miként viszonyul ehhez a nő, hogy éli azt meg. Erre vonatkozóan már sok vizsgálat történt, de az interjú legtöbbször a megszakítás után zajlott le.

Az anya-gyermek kapcsolat azonban már a terhesség alatt is létrejön, különböző dimenziójú emocionális kötődések jelentkezhetnek. Ezért a szerző a megszakítás előtti estén készítette az interjút, és a következőket tapasztalta.

Legtöbbször csak felületesen kötődik a nő tudatához, hogy egy élő gyermekről van szó. Többnyire akkor, ha „csak” egy terhességmegszakítást kívánnak, a terhességet „csak” a szexuális élet kellemetlen balesetének fogják fel.

Mélyebb kötődést jelent, ha azt mondják, hogy „gyermeket” akarnak elvetetni, és még mélyebb, ha úgy fogalmaznak, hogy „gyermekemet”. (Néha „fiamat”- „lányomat”). Sőt vannak, akik már el is nevezték az interruptióra ítélt graviditást.

Számos körülménytől függ a kötődés mértéke és az is, hogy mennyi időre van szükség a „gyász” lezajlására. Erre az anamnézisből, explorációból nem lehet következtetni. Úgy tűnik, hogy mindenképp előnyös, ha a nő úgy érzi, hogy férje-partnere mellette van.

Elhúzódó gyászreakcióra utal, ha a megszakítás után még hosszú ideig

— gyermekével álmodik a nő (az álmokban sokszor állat jelenik meg, ami lényegileg a gyermekkel analóg);

— dialógust folytat a nő a gyermekével, néha még „hallja” is a válaszát;

— maga mellett érzi a gyermekét (70 cm-es távolságon belül, ami intim [nem szexuális] interperszonális kapcsolatra utal).

(Ref.: A szerző a terhességmegszakítás előtt készítette az interjút és pár hónap után azt megismételte. Így tudott következtetést

levonni a gyászreakcióra. A nőgyógyászati gyakorlatban azonban gyakran előfordul, hogy csak jóval később jelentkeznek a „lelkiismeret-furdalás”, nevezetesen akkor, amikor a másodlagos meddőség miatt fordul orvoshoz és kiderül, hogy nagy valószínűséggel az előzetes interrupció tehető felelőssé a terhesség elmaradásáért, a spontán abortuszért, a koraszülésért. Az anamnézis igazság-tartalma gyakran kérdéses, ha a korábban megszakított terhesség nem a férjtől és házasságon kívül eredt. Könnyebben viseli el ezt a körülményt a feleség akkor, ha jelenlegi férjével, miközben tablettával védekezett. Tudta azonban, hogy a terhességmegszakítás meddőségi következményekkel járhat, ezért a tablettával való védekezés közben „megjárt” egy terhességmegszakítást, hogy közönsnek tünjön a felelősség.)

Aszódi Imre dr.

Reumatológia

Az öregkori reumás megbetegedések. Ehrlick, G.: *Folia rheumatologica CIBA—GEIGY*, Bazel, Svájc, 1988.

A XI. Európai Reumatológiai Kongresszust 1988-ban a CIBA—GEIGY munkaközösség tartotta fenti címen Ehrlich professzor elnökségével, aki az ott elhangzott előadásokról ebben a külön kiadványban számol be.

Ennek a betegségnek a kezdetéről már régóta tudnak. Okozhatja baleset, szerkezeti zavar és számos egyéb betegség, ami diszpozíciót teremt az ízületi betegségre. Károsító hatású pl. a Paget-kór, a csonttritkulás, a daganat, a mellékpajzsmirigy-túlműködés és a cukorbetegség. Ha összefoglaljuk az olyan gyakori reumás és az elfajulásal járó ízületi betegségeket, akkor fokozottan világos lesz, hogy milyen mértékben okoznak ezek idült szenvedést, fájdalmat és mozgásgátlást.

A fiatalabb emberekkel való összehasonlítások megfigyelhetők, hogy milyen nagy különbség van ezen betegségek veseműködésében, gyomor-bél érzékenységében, mivel ezek befolyásolják a gyógyszerek hatását. Az idősebb ember ugyanis lassabban szedi össze magát sérülés, vagy altatás után; a gyengébb izomzat, a csökkent tanulóképesség megnehezíti a gyógyulást fizioterápiás után is.

A környezet gyakran ellenségesen reagál az öregember testi fogyatékosságaira. A lépcsők, a forgójátók, amelyek nem az öregember igényére készültek, sokszor pedig a pénzügyi körülmények is arra készítik az időskorú embert, hogy válasszon a kétségbeesett magány, vagy az öregek gettója között. A gátlásos idős emberek, akik

képtelenek magukat megvédeni, vagy elfutni, bűncselekmények áldozatai lesznek. Ezért ez a munkaközösség nem csupán az öreg reumás betegek lelki, kórtani és kezelési vonatkozásaival, hanem szociális körülményeikkel is foglalkozott.

Gallacchi bázei professzor, ezen munkaközösség társelnöke mutatott rá arra, hogy idősebb betegek esetén mennyire fontos az optimális kezelés, emellett azonban élettani különbségeikre és kiesési jelenségeikre is tekintettel kell lenni. Ő vetette fel azt a kérdést, hogy mi tekinthető „normális” működészavarnak és hogyan különíthető el ez az egészséges folyamattól. Milyen panaszoknak van működési jelentősége és melyek igényelnek speciális kezelést? Elsősorban — Gallacchi szerint — azt a kérdést kell felvetni: mennyire vagyunk képesek arra, hogy az életminőség javulását egy lehetségesen csökkentett ételválasztás árán megvásároljuk. Mindezeket a problémákat a munkaközösség behatóan megvitatta.

Pongor Ferenc dr.

Időskornak megfelelő, vagy nem gyulladási ízületi betegség? Peyron, J. (Centre Rheumatologie, Hôpital de la Pitié, Paris): *Folia rheumatologica CIBA-GEIGY*, 1988.

A legtöbb ízület megtartja öregkorban is azt a képességét, hogy súlyterhelésre a legkisebb súrlódási mozgást végezzen; mégis ez a képessége a környezeti szövetek hajlékonyságvesztése miatt valamivel korlátozottabb lett. A porcfelület csaknem olyan sima maradt, mint az előző években volt és a porcban a többi biomechanikai tulajdonságai is közel változatlanok maradtak az öregkorban is. Mégis a közepes, vagy a magasabb életkorban az ízületekben egyre fokozódó gyakorisággal nem gyulladási betegségek találhatók. Ennek a gyakorisága a 45 évesnél fiatalabb nőkben 2%, a 45–65 éves nőkben 30%, a 65 évesnél idősebb nőkben pedig 68%. Férfiakban a megfelelő arányszám 3, 24,5 és 58%. Az 50–55 éves kor között a gyakoriság lassúbb, azután pedig gyorsabb.

Ezek szerint — tekintettel a megelőző eljárásokra — közel fekvő azoknak a folyamatoknak a vizsgálata, amelyek alapján az ízület, mindenekelőtt az ízületi porc az egyre emelkedő életkorban nem gyulladásszerűen elváltozik.

Anatómiai szempontból nézve több különböző mechanizmus vesz részt a nem gyulladási ízületi betegség keletkezésében. Például egyezően látszik a combcsontfej és a csípőízületi vápa nem gyulladási betegségnek a gyakorisága az életkor előrehaladásával, ami által az alkalmazkodás normális mechanizmusa a fokozott terhelésre, valamint az érintkezési felület nagybodásaira romlik; az ujjakon a húzóizomok ímvegvasztogódása az ujjpercek közti ízület nem gyulladási megbetegedését okozhatja. Az izmok, az idegek, ingerfelvételre készülő szervek érzékenységeinek a lassú

leépülése az öregkorban — az ízületek állásának és mozgásának a megfelelő rosszabbodásával — a porc túlságosan nagy terhelés alá kerül. Valószínűleg el is veszi a porc alkalmazkodóképességének egy részét, mert a felületi porcréteg sejtűrűsége ezáltal újabb porckalktrészek termelésének a képessége csökken. Ehhez társul még a porcfelület szabálytalansága, ami által az alatta fekvő rostocskák szabadon maradnak. Mindezek folyamán az öregedő ízületek csúszóképessége csökken, és fokozatosan elkopási jelenségek keletkeznek.

A biofizikális elváltozásokhoz, amelyek az öregedő emberek ízületi porcában lejárásodnak, tartozik a szilárdság, a kollagén rostocskák kopása is, ami lecsökkenti a törések elleni védelmet. Egyéb öregedéssel kapcsolatos elváltozások is lehetnek még: az ízületi porc nyomáshűzás-rugalmasság és a porc alatti csontsűrűség elvesztése.

Azok a biokémiai tényezők, amelyek az öregedő emberben a nem gyulladási ízületi betegséget okozzák, ismeretlenek. Korai szakaszában talán a víztartalom csökkenésére lehet gondolni. A proteoglykánok az öregedő porcban talán kevesebb tömörülést okoznak. A kollagén-IX tartalom csökkenése is gyengítheti a porc szerkezetét.

A leépítő enzimek: a savanyú proteináz, a semleges proteoglykanáz és a kollagenáz aktivitás az öregedő emberben nem emelkedett. Az újabb vizsgálatok szerint az öreg szarvasmarhákban kevesebb a kollagén és a glykoprotein-képződés, mint a borjakban; a proteoglykán-képződésre azonban ez a különbség nem vonatkozik. Ezzel ellentétben azonban a nem gyulladási porcban valamennyi fel- és leépítő enzimaktivitás fokozódott. A szerző véleménye szerint a nem gyulladási ízületi betegség keletkezésében elsősorban mechanikus sérülésekről, hormonális, alkati, valószínűleg genetikusról, de a legfontosabban az öregedéskockázati tényezőiről lehet szó.

Pongor Ferenc dr.

Hogyan keletkeznek az ízületek károsodásai? Dequeker, J. (Leuveni Egyetem, Belgium): *Folia rheumatologica CIBA-GEIGY*, 1988.

Annak a jellegét és módját, amiben az ízületi károsodás megnyilvánul, és kezelésére hatással van, több tényező befolyásolja. Amilyen az ízületkárosodás jellege, amiben a beteg szenved, amilyen annak a klinikai megnyilvánulása, látszólag egyéni genetikusról és környezeti tényezőktől függ. A porcelmeszesedés például, amit különböző ok és hatás sűrű szövete nyel formál, családonként halmozódó. Bizonyos családokban még gyakoribb az olyan öreg emberekben, akik kapcsolatosak hormonzavarokkal: mellékpajzsmirigy-túlműködéssel, az agyalapi mirigy elülső lebenyének a fokozott hormontermelésével, a csontok távolabbi végeinek növekedésével

járó betegségével, cukorbetegséggel, valamint társuló betegségekkel.

A mechanikus tényezők, amik az ízületet megterhelik, vagy csökkentik az ízületfelületet, jelentős mértékben részesednek az ízületi betegségek keletkezésében. Hibásan helyreállított törések, már fennálló fogyatékoságok és feltételezett terhelések képesek ilyen módon káros következményekkel járni. Az ilyen ízületkárosodásnak a legismertebb példája a nem gyulladási ízületi betegség, de a szerző szerint a mechanikai terhelések is képesek a reumás ízületi gyulladás lefolyását, befolyását károsítani.

A vérsavó-negatív ízületi károsodások keletkezhetnek mindkét nemű fiatalokban is. Az ilyen betegségek a férfiakban valamivel gyakoribbak, mint a nőkben, főleg a környéki ízületekben. Az öregedésnek jelentősebb a hatása nőkben a csonttritkulásra, függetlenül az egyéb tényezőktől a havi vérzés megszűnése után. Hasonlóan emelkedik az idős korban a nem gyulladási ízületi gyulladásra a nőkben, mint a férfiakban. Mégis ritkán észlelhető az, hogy az idős nőkben csonttritkulás és nem gyulladási ízületi betegség együttesen jelentkeznek.

Valójában az idős emberekben két egymástól eltérő csoport különböztethető meg: az egyikben a csontsorvadás és a csonttörés gyakori, a másikban hajlam a csontburjánzásra és annak a kockázata, hogy előbb porcbetegség és nem gyulladási ízületi betegség keletkeznek.

A reumás formájú körbe sorolja a szerző azokat a betegségeket, amelyek a menopauzában gyakrabban észlelhetők. Ilyen az általános csontízületi betegség jellemző Heberden-csomókkal és a vérsavó-pozitív reumás ízületi betegség, valamint a gyakrabban megjelenő köszvény is. A gonadotrop hormon pótlás nem nyújt védelmet az ellen, hogy ízületi betegség keletkezzen; vonatkozik ez a kéz kis ízületeire is. A gonadotrop hormon látszólag védő hatást nyújt reumaszerű ízületi gyulladás ellen a terhesség időszakában és a fogamzást gátló tabletták szedése esetén. Ezenkívül védelmet nyújtanak ezek a hormonok csonttritkulás ellen is, miközben arra is hajlamosak, hogy a csont- és mésztartóanyagcserét egyensúlyban tartsák. A legfontosabb ez a hatás a gerincben, amiben a csontvesztés a havi vérzés megszűnése után gyakran nagyon gyorsan, az agykéregben az öregedéstől függő csontleépülés pedig lassabban terjed. Ahhoz, hogy az erős csontvesztést főleg a gerincben megelőzhessük, az szükséges, hogy a menopauza előtt legjobban veszélyeztetett asszonyokban ennek a lehetőségét felismerjük.

Mivel a bőr alatti zsírszövet gonadotrop anyagokat termel, ez a túlsúly védelmet nyújt a menopauza után az osteoporosistól, másrészt a súlyt hordozó ízület (az ágyéki gerinccel együtt) pótlásos megterhelést jelent. A túlsúlyos asszonyokban a hátfájás nem mindig csonttritkulásra, hanem inkább csigolya-ízületi betegségre és a csigolyák közti porckorong-károsodásra vezethető vissza.

Naprosyn®



TABLETTA SZUSZPENZIÓ

mV 200
Antirheumatika
nem glukokortikoid

Hatóanyag:

250 mg naproxenum tabl.-ként;

25 mg naproxenum ml-ként;

Hatás: Nem steroid gyulladáscsökkentő, fájdalom és lázcsillapító hatással. Felezési ideje a szérumban 13 óra, ami lehetővé teszi a napi 2 adagban 12 óránként való adagolást. Farmakokinetikai adatok a gyermekeknél megegyezik a felnőttekével. 95%-ban a vizelettel ürül.

Javallatok:

Rheumás betegségek: rheumatoid arthritis, juvenilis rheumatoid arthritis, osteoarthritis, spondylarthritis ankylopoetica (Bechterew kór), és egyéb szeronegatív spondylarthritisek, synovitis, bursitis, tendinitis, tenosynovitis, myalgia, discopathia, spondylosis.

Kivételes esetekben a speciális terápia kiegészítése, az esetleges fájdalom-, gyulladás és láz csillapítása.

Ellenjavallatok: Aktív gyomor- és nyombélfekély, naproxen, ill. szalicilát-túlérzékenység, terhesség, szoptatás. Súlyos vese- és májkárosodás.

Adagolás és alkalmazás:

Felnőtteknek: kezdő adag naponta 500–1000 mg (2–4 tablettá, vagy 20–40 ml szuszpenzió) két részre osztva. Kifejezett éjszakai fájdalom és/vagy reggeli ízületi merevség, valamint osteoarthritis esetén, ha a fájdalom a meghatározó tünet, a kezdő adag 750–1000 mg is lehet, amit naponta két részben, néhány hétig célszerű adni. Fenntartó dózis 500 mg/2 tabl., vagy 20 ml szuszpenzió/naponta, szintén két részletben, általában reggel és este. Fájdalomcsillapításra esetenként hatásosan alkalmazható napi egyszeri 500–1000 mg adag, reggel vagy este.

Gyermekek kezelésére a szuszpenzió alkalmazása javasolt: reumás kórképben 10 mg/ttkg/nap két egyenlő részre elosztva 12 órás időközönként. Maximálisan alkalmazható adag 15 mg/ttkg/nap. A két hetet meghaladó alkalmazás csak folyamatos orvosi felügyelet mellett megengedett.

Életkor (év)	Átlagos napi adag	
3–6 éves	150–200 mg	2 × 3–4 ml
7–10 éves	250–300 mg	2 × 5–6 ml
11–14 éves	350–500 mg	2 × 7–10 ml



Naprosyn®



TABLETTA SZUSZPENZIÓ

Lázcsillapításra – ha egyéb lázcsillapító nem alkalmazható – kiegészítő terápiában 7,5 mg/ttkg a kezdő adag, majd 12 óránként 5 mg/ttkg. *A teljes napi adag a 15 mg/ttkg-ot, a kezelés időtartama pedig lázcsillapítás indikációjában a 3–4 napot nem haladhatja meg!*

Mellékhatások: *gyomor-, bélrendszeri zavarok:* gyomorégés, gyomorfájdalom, telítettség-érzés, émelygés, hányás, nagyon ritkán gastrointestinalis vérzés. *Központi idegrendszeri tünetek:* szédülés, fejfájás, *vérképző-rendszeri tünetek:* trombocytopenia, aplastikus és haemolitikus anaemia, *egyéb:* bőrküetés, perifériás ödéma, anaphylaxiás reakció előfordulhat.

Gyógyszerkölcsonhatások: Együttadása kerülendő:

– magnéziumoxid és aluminium hidroxid tartalmú antacidumokkal (gátolják a naproxen felszívódást).

Óvatosan adható:

- orális antikoagulánsokkal (antikoaguláns hatás fokozódhat)
- fenitoinnal (toxicitását fokozhatja)
- szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal (hypoglykaemia veszélye)
- szulfonamidokkal (fokozhatja a szulfonamidok toxicitását)
- propranolollal és egyéb béta blokkolókkal (béta blokkolók antihipertenzív hatását csökkentheti)
- metotrexattal (metotrexat toxicitása fokozódhat)
- Li (Li szintje nő a plazmában)
- furosemid (Na⁺ ürítő hatást gátolja).

Figyelmeztetés: Ha a beteg anaemnézisében előzetesen gyomor- bélrendszeri betegség és/vagy peptikus fekély szerepel, csak a szokott elővigyázatossággal adható.

Kifejezett máj- és vesekárosodás esetén csak állandó orvosi ellenőrzés mellett adható.

Orális antikoagulánsokkal együtt adva a prothrombinidőt eleinte gyakrabban ellenőrizni kell. A vértelmezke aggregációt gátolja, a vérzési időt növeli, tartósabb alkalmazáskor a vérzési idő meghosszabbodását okozhatja.

Szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal együtt adva a vércukorszint eleinte gyakrabban ellenőrizendő, az antidiabetikum adagját esetleg újra be kell állítani. Nem adható olyan betegeknek, akiknél acetilszalicilsav, vagy nem szteroid gyulladáscsökkentő asthmás rohamot, vagy urticariát vált ki (kerezstallergia).

A kezelés ideje alatt szeszesital fogyasztása tilos! 3 éves kor alatti gyermekeknél a gyógyszer alkalmazása kerülendő.

Kivételesen (pl. juvenilis rheumatoid arthritis) 1 éven felüli gyermekeknek is adható, ilyenkor, továbbá 2 hetet meghaladó kezelést igénylő esetben kizárólag állandó orvosi felügyelet (fekvő-beteg gyógyintézeti kezelés) mellett alkalmazható.

Megjegyzés: Csak vényre adható ki.

A Naprosyn tablettá az orvos rendelkezése szerint (egy vagy két alkalommal) ismételhető.

A Naprosyn szuszpenzió vényre csak egyszeri alkalommal adható ki. A gyógyszert annak a szakrendelésnek (gondozó) a szakorvosa rendelheti, amely a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes.

Csomagolás: 30 db tablettá térítési díja: 10 Ft.
100 ml szuszpenzió térítési díja: 10 Ft.

Forgalomba hozza: Alkaloida Vegyészeti Gyár

A táplálkozás a szerző szerint befolyásolhatja a reumás betegségeket és fel is sorol néhány ilyen mechanizmust, ami ezekben szerepet játszik. Így a táplálkozási allergia túlerzékenységi reakciókat okozhat, és ilyen módon a reumás ízületi gyulladást rosszabbíthatja. Az étrend átállítása megváltoztathatja az immunológiai és a gyulladási reakciókat és ezáltal a reumás betegségek megnyilvánulásait is. A halolaj pótló fogyasztása látszólag kedvező hatású reggel az ízület merevségére és duzzanatára azért, mert a telített zsírsavak, a prostaglandinok és a leukotriének képzését kompetitíve gátolja.

Bizonyos gyógyszerek ízületi betegséget okozhatnak. Ezek között elsőnek említi a szisztémás lupus erythematosishoz hasonló tünetegyüttest, ami megfelelő génszerűség esetén procainamid, vagy D-penicillinamin útján jöhet létre.

A fehérjeoldó enzimek gátlásának a kedvező hatása a nem steroidellenes gyógyszerek útján ellensúlyt képezhetnek porc és a proteoglykan-képzés kedvezőtlen hatására. Mégis bizonyos nem steroid reumaellenes gyógyszerek összefüggésbe hozhatók destruktív elváltozásaikkal a nem gyulladási csípőízületi betegség ellen. A hasonló anyagok jelentősen befolyásolhatják a glomerulus filtrációt is, főleg szív- és vesebetegben. Ezért az ilyen betegek gondos ellenőrzésre szorulnak. Ugyanígy más gyógyszerek mint a corticosteroidok is káros folyamatokat, mindenekelőtt csontritkulást okozhatnak, vagy fokozhatják, különösen az időskorú betegekben.

Az itt felsorolt tényezők listája, amelyek hatással lehetnek a reumás betegek, korántsem teljes. Ezeket majd a jövőben tárják fel. Valamit azonban már ma is tettek. A szerző speciális reuma-klinikáján csoportmunkájukkal olyan eredményeket értek el, amik meggyőződése szerint eredményesek a kockázat egyre több csökkentésében és segítséget nyújtanak betegeknek abban, hogy mielőbb visszatérhessenek a normális társadalmi életbe.

Pongor Ferenc dr.

A kezelés stratégiai vonatkozásai. Nuno, R. (Bari, Olaszország): Folia rheumatologica CIBA—GEIGY, 1988.

A reumás betegség kezelésének az eredményét az öregkorban három alapvető tényező: a beteg, a betegség és a kezelés befolyásolja. Ezért a szerző azt a kérdést vetette fel, hogy melyek azok az okok, amelyek az időskorban a kórjelést és a kezelést meghatározhatják.

Ha feltételezzük azt, hogy az állatkísérletek eredményei az emberre átvihetők, akkor a histocompatibilitás komplexus géntermékei az élettartamot és immunválasz aktivitását nagyon komplex módon befolyásolhatják. Bár eddig még nem sikerült olyan haplotípust kimutatni, ami felelősen azonosítható lenne, a szerző mégis feltételezett néhány olyan immunválaszt, amelyek

az öregedéssel kapcsolatosak lehetnek. Ezek valószínűleg celluláris és humorális immunválaszok, amelyek a folyamatokat lassíthatják, a szervezet tisztító képességét és/vagy felügyeletét közvetítik. Ilyen módon az időskorban a szervezet anyagai ellen fokozódó mértékben ellenanyagok képződhetnek, amelyek az ízületekben, vagy egyéb helyeken káros hajlamot képezhetnek. Az idősebb emberekben az élet tartama a várakozásnak megfelelően csökkenhet, amit az ellentestek mutatnak, vagy az elnyomó sejtek hatására a szervezet működőképessége mérséklődik.

A reumás ízületi gyulladásnak a kezdete betegenként nagy különbséget mutat. Lehet, hogy erre az immunválaszok utalnak. Fontos szerepe van ebben a szexuálhormonoknak is. Az asszonyok — elsősorban szülőképes állapotukban — gyakrabban betegeszenek meg lupus erythematosishoz hasonló reumás ízületi gyulladásban, míg a férfiak köszvényre, Reiter-betegségre és vérsavó-negatív csigolyaízületi betegségre hajlamosak. Amíg a szájon át szedett fogamzásgátló szerek és a terhesség a szisztémás lupus erythematosishoz vezető, ugyanakkor a reumaszerű ízületi gyulladást általában javul.

Sok reumás betegség gyakoriságát és klinikai tüneteit öregkorban a hormonális és az immunológiai tényezők befolyásolják, különösen a mozgató apparátusban és főleg az ízületi porcban. Sokszor nehéz a „normális” öregkori bántalmat egy fajlagos reumás betegségtől, pl. reumatoid ízületi gyulladási betegségtől kezdetekor elkülöníteni. A betegség kezdete emlékeztet a reumás polymyositisre, közvetlen közelében azonban hiányzik a reumatizmus, a vérsavó-szint emelkedett, a hirtelen fellépő szisztémás megnyilvánulás, pl. a láz, a fogyás csekély. Terjedő betegség esetén ezek a betegek gyakran vérsavó-pozitívak. A vérsavó-negatívoknak aránylag jó a kórjelésük, kevésbé hajlamosak ízületkímáradásra és jól javulnak a gyógyszeres kezelésre.

A kötőszöveti betegségek arra utalnak, hogy az idősebb asszonyok ritkábban, a férfiak viszont gyakrabban betegeszenek meg lupus erythematosishoz hasonló reumás betegségekben. A klinikai tünetek azonban mindkét nemből azonosak. Az idősebb betegekben ritkább a bőrelváltozás, a kopaszság, a sokizületi gyulladás és a vesebaj, miközben a tüdő és a környéki idegek gyakrabban érintettek. Általában a szisztémás lupus erythematosishoz képest súlyosabb az öreg, mint a fiatal betegben. Sok esetben ezek a betegek jól reagálnak az alacsony adagú steroidokra, vagy egyedül chloroquinra.

Az időskorú reumás betegek kezeléséről behatóan az utolsó referens: Nuki számol majd be, ezért ennek a közleménynek a szerzője csupán annyit említi meg, hogy a nem steroid reuma elleni gyógyszereket lehetőleg alacsony, de terápiásan kielégítő adagolásban kell alkalmazni. A felhalmozódás veszélye miatt a hosszú felezési idejű nem steroid reuma elleni gyógyszereket nem szabad kritika nélkül felírni, vagy a

beteget önkézelésre hagyni. Jelenleg még hiányoznak az olyan laboratóriumi vizsgálatok, vagy klinikai jelenségek, amelyekkel a korai máj, vagy vese mellékhatások korán felismerhetők lennének. Alapkezelésként arany, vagy penicillinamin idős betegeknek is adható a feltétellel, hogy nem ellenjavalltak. Az idősebb betegek hosszú időn át kezelni lehet kis adagú steroidokkal, ha a szükséges elővigyázatosság szabályait betartjuk. Mint minden más gyógyszer esetén is — egyedül, vagy kombináltan — rendkívül fontos, hogy a káros mellékhatásokat korán felismerjük.

Pongor Ferenc dr.

Az öregkorú reumás betegek gyógyszeres kezelése. Nuki, B. (Edinburgh, Skócia): Folia rheumatologica CIBA—GEIGY, 1988.

Az öregkorú betegek gyógyszeres kezelésének a súlya nemcsak abból adódik, hogy egyre több ember marad hosszabb ideig életben. Fontos szerepet játszik ebben sok olyan tulajdonság is, amelyekkel az öregemberek a fiatalabbaktól különböznek. Ezzel kapcsolatban a szerző rámutat az öregkorban mindazokra a testi működésekre, amelyek csökkenésére, a tünetek gyéribb adataira, a rosszabb kezelési fegyverre, a többes megbetegedésre és a mellékhatások nagyobb felhalmozódására.

Élettani folyamat, hogy az öregkorban gyakran kisebb a szív perctérfogata, a vitalitáskapacitás, az immunrendszer működése, az agy, a vesék és a máj működésének a visszaesése akkor is, ha ezek az életkortól függetlenül különbségeket mutatnak.

Sok gyógyszer kinetikáját az életkortól függő változások jelentősen befolyásolják. Vonatkozik ez elsősorban a teljes víztartalom és a zsírtartalom csökkenésére, ami által a hidrofíliás gyógyszerek, pl. paracetamol töménysége a test folyadékában emelkedik. A máj azonban olyan jelentős működési tartalékkal rendelkezik, hogy az öregkor csak ritkán képes klinikailag fontos mértékben a reuma elleni gyógyszerek hatására az anyagcsere befolyásolni. Ezzel ellentétben a prostaglandin-képzést gátló gyógyszerek alkalmazása, az alapgyógyszerek és az allopurin erősen befolyásolják a vese átáramlását, a glomerulus filtrációt és a tubulusműködést. 90 éves korban mindezek a veseműködések — vesebetegség nélkül is — átlag 50%-kal csökkennek.

Mégis sok használatos gyulladásgátló gyógyszernek a kiürülését elősegítő felezési ideje az öregkorban változatlan marad. Legalábbis elméletileg nincs alapja annak, hogy az idősebb betegek csökkent vese működés esetén a diclofenac, a flurbiprofen, az indometacin és a piroxicam adagját csökkentésék. Arra azonban tekintettel kell lenni, hogy az azapropazon, a benoxaprofen, a diflunisal és a paracetamol eliminációs felezési ideje emelkedett.

Arra viszont ügyelni kell, hogy egy 65

évnél idősebb betegek 3,5-ször több betegsége van, amiről sem az orvos, sem a beteg nem tud. Így azután ezeknek a betegeknek több gyógyszerre van szükségük, aminek kapcsán a mellékhatások is emelkednek.

Nem szabad figyelmen kívül hagyni a Stevens—Johnson tünetegyüttest, az asztmát, a túlérzékenységet, a gyógyszer-kölcsönhatást és a májelégtelenséget sem. Annak a kockázata, hogy a nem szteroid reuma elleni gyógyszerek máj- és bélvérzést okoznak, az életkorral jelentősen emelkedik, és pedig a 49 évnél fiatalabb korúak közül 1000 emberenként 20, az 50—69 évesek közül 23 és a 70—99 évesek közül 65 esetben.

Különösen kockázatosak a gyógyszer felírására a szív-, az emésztési zavaros, a veseelégtelen vagy folyadékvesztes, az alkoholisták, a májzsugorodásos, a normális testsúly alatti, az általánosan gyenge, a túlságosan öreg és az agyér-betegek.

Ha nem tartjuk be ezeket a szabályokat, az iatrogén betegségek láncreakciója indulhat meg. A szerző véleménye szerint ilyen esetben vízenyő jöhet létre, ami digoxin és húgyhajtó gyógyszerek hatására csökkent káliumvérzésre alakulhat; ha ezt káliummal kezelik, étvágytalanság és gyomorbélpanaszok keletkeznek és a beteget végül is kórházba kell utalni.

Az öregkorban az egyensúlyi állapot megzavarása tipikus, a beteg nem veszi észre a mellékhatásokat. Bizonyították, hogy öregkorban a csontvelő érzékenyebb a gyógyszerekre; a vese prostaglandinjaiak függvénye a vese prostaglandinainak és különösen érzékenyen reagál a prostaglandin-képzés gátlására.

Függetlenül a kezeléstől a többes betegség kockázata fokozódik a különböző betegségek kölcsönhatása miatt. A húgyútfertőzéses öregemberek pl. az időskorban ízületi betegségeiktől korlátozott mozgásképtelenségükben vizeletürítés-képtelenek lesznek. Magatartásuk is megváltozik az idő múlásával: tüneteiket nem közlik részletesen, kezelésük fegyelme is meglazul. Mindezek alapján az idős reumás betegeket fokozottan kell ellenőrizni, hogy megtarthassák életminőségüket és távol tartassuk őket kezelésük kockázataitól.

Mindezek alapján a szerző a következőket ajánlja a gyógyszer felírása előtt: tekintettel kell lenni a kezelendő beteg problémáinak a jellegére és okaira; a többes betegség valószínűségére és a gyógyszeres kezelés megfelelő következményeire; az előzetes kezelés eseményeire, várt és váratlan hatásaira; a szükségletnek megfelelően az adagolás módjaira és a beteg reakcióira; az alacsony gyógyszeradagoláshoz való alkalmazkodó képességeire; a lehetőség szerint a kezelési terv egyszerűsítésére, amennyiben ez lehetséges; a nagy kockázattal járó gyógyszereket el kell hagyni; a beteg egyetértését és a nem egyetértésének a következményeit el kell bírálni. Az olyan gyógyszereket, amelyek a központi idegrendszerre nagyon gyakran káros mellékhatást keltők (túladagolt aszpirin és indo-

methacin), vagy olyanok, amelyek könnyen folyadékviasszatartást okoznak (túladagolt aszpirin, fenilbutazon, azapropazon és indometacin), vagy a gyomor számára elviselhetetlenek, lehetőleg kerülni kell. A nem szteroid reumaellenes gyógyszer jelentős kölcsönhatásba léphet a szájon át adott vérárvadást gátló szerrel, szulfonilkarbamiddal és egyéb vércukrot csökkentő anyaggal. Kölcsönhatás lehetséges még szaliciláttal, probeneciddel és szulfonpirazonnal is. Ha a beteg állapotát heveny gyulladásos folyamat fenyegeti, néha alacsony adagú, rendszeresen alkalmazott corticosteroid adása szükséges. Valójában gondolni kell ennek a gyógyszernek helyileg az ízületbe, vagy a lágyrészbe való befecskendezésére is. Alkalmoszerűen alapgyógyszerek, vagy az immunitást elnyomó gyógyszerek javalltak.

Mindig gondolni kell annak lehetőségére is, hogy a beteg környezetváltoztatásával, vagy nem gyógyszeres kezelésével is segítségére lehetünk. A beteget mindig egész embernek kell tekinteni és kezelni.

Pongor Ferenc dr.

Rheumatoid arthritis. Az endokrin- és immunrendszer kölcsönhatásai. G. Neeck, Schatz, H. Dtsch. med. Wschr., 1988, 113, 1572.

A szerzők saját munkacsoportjuk és néhány más kutatóhely legújabb eredményei alapján ismertetik azokat a finomabb működésváltozásokat, amelyek rheumatoid arthritisben az immunrendszer és endokrinium megváltozott együttműködésének talaján jönnek létre. Utalnak Hench és mtsainak korszakos felfedezésére, nevezetesen hogy a mellékvese hormonok terápiás hatásának felismerése után, kiterjedt kutatás folyt a mellékvese hormonok pathogenetikai szerepének tisztázására. Ezek a vizsgálatok negatív eredménnyel zárultak. Az ACTH- és cortisol-szint normálisnak bizonyult. A legújabb vizsgálatok mutatták ki, hogy az élettani tartományon belül változó ACTH- és cortisol-szint is befolyásolja az immunrendszert. Antigén által kiváltott immunválasz az ACTH-n keresztül fokozza a cortisol kiválasztást. A magasabb cortisol szint gátolja a nonspecifikus immunválaszt, és támogatja az antigén-specifikus sejtes választ. Feltehetőleg többszörös visszacsatolt összefüggés áll fenn a hypothalamus-hypophysiss-mellékvese és az immunrendszer között. Egyfelől a glucocorticoidok gátolják a cytokinek, így az interleukin-1 termelését és hatását, másfelől az utóbbi a hypothalamuson és/vagy a hypophysison keresztül stimulálja a corticosteroid szekréciót. A leukocyták in vitro Corticotrophin-Releasing-Faktorról stimulálva ACTH-t termelnek.

Steroidokkal és bázis-terápiás szerekkel nem kezelt rheumatoid arthritis (RA) betegekben az aktivitástól függően megváltozik az ACTH és cortisol cirkadián ritmusa, a maximum és minimum korábban lép fel.

Az aktivitás fokozódásával nagyobb az egyes értékek szórása, csökken az éjjeli és nappali szintek különbsége. Igen súlyos esetekben a cirkadián ritmus nem is észlelhető. A matematikai értékelés (Cosinormódszer) a teljes cortisol szekréció aktivitás-függő emelkedésére utal. Ez csaknem kétszerese a mérsékelt aktivitású betegekének. Feltételezik, hogy a jelenségben a gyulladásos mediátoroknak, a prostaglandinoknak, leukotriéneknek, lysosomal enzimeknek és interleukineknek van szerepük. Ezek helyileg a gyulladás területében szabadulnak fel.

Az interleukin-1 a hypothalamusra hatva prostaglandinokat stimulál, a hőközpontokra hatva lázat okoz. Stimulálja a hypothalamo-hypophysis rendszert, ami a cortisol szintet emeli, ez a szintemelkedés azonban nem elegendő a gyulladás csökkentésére. A RA kezdetének és lefolyásának sokszínűségét ezen interakciók sokszínűsége és egyénenként is, időben is különböző mértéke magyarázhatja. Más hormonok szerepe is feltételezhető, mivel patkányokban a hypophysectomia felfüggeszti az adjuváns-arthritiszt, ugyanakkor a prolactin avagy növekedési hormon fiziológiai szintű pótlása helyreállítja a gyulladás eredeti szintjét.

(Ref.: A referált adatok mellett a gyulladással járó fájdalom központi idegrendszeren át érvényesülő hatása is figyelembe veendő lehetne az ACTH-cortisol szintek változásában.)

Siró Béla dr.

Nem szteroid gyulladásgátlók hatása osteoarthritis lefolyására. Rashad, Sh. és mtsai (West Middlesex University Hospital, The London Hospital Medical College, Royal Hallamshire Hospital, Sheffield, Strangeways Research Laboratory, Cambridge, and A. H. Robins Co, Crawley); Lancet, 1989, II, 519.

Az indometacin, a leghatásosabb nem szteroid gyulladásgátlók egyikét, 1963 óta használják mozgásszervi betegségek kezelésére. Néhány év múlva olyan megfigyelésekről számoltak be, hogy csípőízületi arthrosisban (az angolszász némenklatúra szerint osteoarthritis) szenvedő betegek állapota a szer alkalmazása után igen gyorsan rosszabbodott. Az észlelők ezt úgy magyarázták, hogy a nem szteroid gyulladásgátlók akadályozzák a vasodilatátor jellegű prostaglandinok képződését, ezáltal csökkentik a vérellátást, és ez okozza a már károsodott ízületi struktúrák fokozottabb romlását. Később ezeket a megfigyeléseket nem sikerült megerősíteni, ezért a feltételezeten így kialakuló „analgesic hip” létezését sokan kétségbe vonják. Ismeretes, hogy a nem szteroid gyulladásgátlók közül az indometacin a prostaglandin-synthesis erősen gátolja, ezzel szemben az azapropazon alig befolyásolja. Ezért a szerzők a kérdés tisztázására 1983 és 1985 között a két gyógyszerrel összehasonlító vizsgálatokat

végeztek 105 olyan elsődleges, komplikációmentes coxarthrosisos beteg bevonásával, akik csípőízületeik állapota miatt arthroplastikára már elő voltak jegyezve. A vizsgálatokból kizárták a polyarticularis arthrosisban, vagy más jellegű csípőbántalomban szenvedőket, valamint azokat, akiknek ulcus-, vagy egyéb betegség miatt gyulladásgátlók adása ellenjavallt volt. Betegeiket nemük, koruk és csípőelváltozásaik alapján két egyenlő csoportba osztották. Az elsőbe soroltak az arthroplastikáig terjedő vizsgálati időszakban napi 600 vagy 900 mg azapropazont, a második csoportbeliek 50 vagy 75 mg indometacint kaptak.

Az így kezelteteket havonta megvizsgálták, fájdalmaikat egy 5 fokozatú skála segítségével értékelték és háromhavonként mind a beteg, mind az ellenoldali csípőről speciális technikával rtg.-felvételeket készítettek, melyekkel az ízületi rések tágasságát pontosan felmérték. Az arthroplastika elvégzésének időpontját, ami a vizsgálatok befejező részét képezte, a beteg ízületek működésének romlása és a fájdalom gyógyszeres befolyásolhatósága alapján határozták meg. A műtét alkalmával a combfejből, az ízületi porcból és a synovialisból mintákat vettek és megfelelő eljárásokkal megvizsgálták.

A szerzők az alkalmazott vizsgálati eljárásokat részletesen ismertetik, az eredményeket táblázatokkal kiegészítve tárgyalják és statisztikai módszerekkel kiértékelik. Ezek szerint a két összehasonlított gyógyszer fájdalomcsillapító hatásában szignifikáns különbség nem volt. Nem mutatkozott lényeges különbség a csípőízületi rések beszűkülésében, a két csoport tagjain között. A műtét előtt készített rtg.-felvételeken, valamint a műtétet követően vett anyag histomorphologiai vizsgálatok sem. Ezzel szemben az ízületi károsodás olyan foka, ami az arthroplastikát szükségessé tette, az azapropazonnal kezelteteken 50%-kal hosszabb idő múlva következett be, mint az indometacint szedőkön. Utóbbiakon a kezdeti mérsékelt elváltozások gyorsabban romlottak, különösen a contralateralis csípőhöz viszonyítva. Ezek az észlelések alátámasztják azt a feltételezést, hogy a prosztaglandin-synthesist gátló szerek alkalmazása a már károsodott ízületi struktúrák romlását fokozzák, mégpedig annál inkább, minél nagyobb a már meglévő elváltozás. Ennek magyarázatát adhatja az, hogy a műtétet követően vett porc vizsgálatánál annak proteoglycan tartalma az azapropazon szedőkön magasabb volt. Végül a szerzők megjegyzik, hogy megállapításaik még megerősítésre szorulnak, és ilyen irányú, valamint más gyulladásgátlók hatásával kapcsolatos vizsgálataik folyamatban vannak.

(Ref.: A közleménynek az indometacin kezeléssel kapcsolatos megállapításait fenntartással kell fogadnunk már csak azért is, mert az irodalomban több ellenkező értelmű megfigyelést is közöltek. Ezen túlmenően azonban az arthrosisok lefolyását meghatározó igen sok tényező közül, épp a csípőarthrosisok esetén rendkívül fontosak

a statikus-mechanikus faktorok, illetve az ízület terhelése. Márpedig aki ilyen betegekkel a gyakorlatban foglalkozik, tudja, hogy a beteg életmódját befolyásolni, megszabni alig, ellenőrizni pedig semmiképp sem sikerül. Nem is szólva a hónapokig tartó pontos gyógyszer szedéséről. Meg kell jegyezni azt is, hogy a gyulladásgátlók hatásmechanizmusa ma sem teljesen tisztázott, ezért helyes és indokolt a szerzők bejelentése, hogy eredményeik ellenőrzésére, valamint más nem steroid gyulladásgátlók hatásával kapcsolatban vizsgálatok vannak folyamatban.)

Divényi Albin dr.

Igazságügyi orvostan

Kivégzés villamosszékben és a börtönorvos. Jones, G. R. N. (30 Poplar Walk, London SE24 OBU, England): Lancet, 1990, 335, 713.

1889. január 1-jén iktatták törvénybe New York államban a villamosszékben való kivégzést. Annak ellenére, hogy az 1960-as, 1970-es években kevésbé alkalmazták, mostanában ismét terjed az Államokban.

A múlt század közepéig nyilvános akasztással végezték ki a halálraítélteket. Az 1870-es években az elektromosság gyermekcipőben járt, az utcákon szabadon, a fej fölött lógó, a mainál sokkal magasabb volt hordozó kábelek feszültek és igen sokan estek áldozatul, szenvedtek hirtelen halált váratlan áramütés következtében.

Az akasztást ellenzők megereszték Edisons és kérték, hogy fejlesszen ki új kivégzési módozatot. Rio de Janeiróban titkos ügynökök szereztek generátort az első villamosszékhez. Az akkori törvény két utasítása érdemel említést. A kivégzés és a temetés nem lehet nyilvános, a holttestet fel kell boncolni. 1890. augusztus 6-án William Kemmlert végezték ki villamosszékben a szeretője meggyilkolása miatt. A kivégzésen 26 szemtanú volt jelen, köztük 12 orvos. A 17 másodpercig tartó 1400 V áramütés elégtelennek bizonyult, az áldozat egy perc múlva magához tért. Két perc múlva megismételt $2\frac{1}{4}$ percig tartó áramütés már elégséges volt a folyamatosan ordító áldozat halottnak nyilvánításához. A rémálomhoz hasonlatos színjáték, az égett testből felszálló füst láttán egy riporter elájult, az ügyész rémülten rohant ki a horror helyszínéről. Edison korabeli állítása a villamosszékben bekövetkező azonnali halálról ma sem bizonyított, 1984-ben egy kivégzés 8 percig, egy másik 1985-ben 17 percig tartott. A modern, napjainkban kifejlesztett villamosszék 2640 V-t és 5 A-t biztosít. Felalója szerint 2000 V elég a szívmeállításához, a maradék 640 V kiküszöböli az esetleges áramingadozást...

A kivégzés alatt minden ideg működésképtelen, az izmok fixált, rigid spasmusban vannak. A légzés és keringés működése azonnal leáll, nagy energiájú foszfát vegyületek tűnnek el. Az áramforrás kikap-

csolása utáni esetleges életfunkciók visszatérése a szövetekben épségben maradt kémiai energiák mennyiségének függvénye. A leromlott egészségi állapotú halálraítéltek gyorsan meghalnak, míg az erős fiatal szervezetek (az elítéltek többsége ilyen) viszonylag hosszadalmasan állnak ellen.

Pathológusok szerint (igen kevés kivégzés utáni boncjegyzőkönyv publikáltot) az elektromos kivégzés okozza a legnagyobb testi károsodást. A gerincoszlop melletti izomzat a „jól megsütött bélszínhöz” hasonlatos, az agykéreg egyhatodára zsugorodik, az elektródákhoz közeli agyerek szénén égett vérrrel teltek, törékeny, merev csövek. A cornea elülső része leválik, a középagyag mintha explozív erő ronsolta volna. A myelin hüvelyek megrepedtek, jelentős mennyiségű gázbuborék szabadult fel.

Egy botrányos, 75 percig tartó kivégzésnél, miután a generátor armatúrája kiégett és a beadott morphin adagok is sikertelenek voltak, étert és kloroformot alkalmaztak az eszméletlenül levő, tiltakozó áldozatnál, de ez sem volt eredményes, végül a hálózati áramot kapcsolták rá. A múlt század végén a börtönorvos által elvégzett boncolás inkább a „dupla bizonyosságot” szolgálta. Dr. O'Neill kivégzésnél jelen levő szemtanúként jegyezte meg: „a boncolás művelete a büntetés része, a tudomány iránt érdeklődőket nem tanítja, célja pedig a kivégzés kompleté tétele...”

A halálbüntetés az emberi jogok megsértése, az ENSZ közgyűlés tavaly decemberi határozata szerint, de az amerikai küldöttség ez ellen szavazott. Az elektromos kivégzések bevezetésének első centenáriuma kollektív erőfeszítések szükségesek az orvosok bármilyen típusú kivégzésnél való jelenléte ellen.

Novák László dr.

Pedofília, vagy szexuális bűncselekmény fiatalkorúak ellen. Trube-Becker, E. (Inst. f. Rechstmedizin. der Univ., D-4000 Düsseldorf 1.): Sexualmedizin, 1990, 19, 22.

Az Igazságügyi Orvosi Intézet munkatársa felveti azt a kérdést, hogy milyen összefüggés van a pedofília és a fiatalkorúak sérelmére elkövetett szexuális bűncselekmény között. A tényállás ugyanis gyakorlatilag mindig ugyanaz: egy kislány és egy felnőtt közötti szexuális tevékenység. Ezt a cselekményt a törvény világszerte és régóta bünteti.

Ugyanakkor a pedofilok szerint ez nem bűncselekmény, hiszen a felnőtt tettes „szexuális” a kislányt és ez utóbbi számára általában nem a szexuális kontaktus a traumatizáló, mert nem folyamodik erőszakhoz, nem okoz testi sértést, hanem a „kísérő jelenségek”: a kihallgatás, a tárgyalás stb. A pedofilok szerint a nem-pedofilok magatartása nem alapul érzelmeken.

A szerzők szerint egy kislány számára már akár a 30 éves férfi is „öreg”, tehát nem te-

kintheti partnernek, magához illőnek. Az is lényeges, hogy valójában a pedofil sem „szereti” a kislányt, cselekménye csak saját szexuális kielégülését szolgálja, gyakorlatilag nem a kislánynak óhajt orgazmust nyújtani. Tehát a két megközelítés, tényállás gyakorlatilag nem különíthető el egymástól általában és büntetőjogi szempontból sem.

Azt is szükséges megjegyeznünk, hogy sok országban, így az NSZK-ban is nem 14, hanem 16 év a korhatár.

Aszódi Imre dr.

Perinatalis kérdések

Újszülöttek K-vitamin profilaxisáról. Sutor, H. A. és mtsai (Universitäts-Kinderkliniken Freiburg, Düsseldorf und Hamburg) Sozialpädiatrie, 1989, II, 864.

A szerzők 1988 tavaszán 1141 NSZK-beli szülészeti klinikán végezték felmérésüket az újszülöttek K-vitamin profilaxisával kapcsolatosan.

A felmérés adatai szerint 79%-ban kapott valamennyi újszülött K-vitamint profilaktikusan, 20%-ban csak a rizikó újszülöttek. Egyáltalán nem adtak K-vitamint 1% esetében. A K-vitamin adása 53%-ban intramuscularisan, 17%-ban subcutan és 21%-ban orálisan történt.

A parenterálisan adott K-vitamin profilaxis legnagyobb hátránya az injekciózással kapcsolatos mellékhatásokkal függ össze (abscessus, izomvérzés, ér-idegkárosodás).

Az orális K-vitamin profilaxis egyszeri adásban történő adagolását különbözőképpen ítélik meg az egyes országokban. Japánban egyre nagyobb jelentőséget tulajdonítanak a megismételt orális profilaxisnak, mely jelentősen hozzájárult a K-vitaminhiányos vérzés késői formáinak csökkentéséhez, ennek előfordulása különösen gyakori volt korábban Japánban. A naponta adott K₁-vitamin kis dózisban (50–100 µg) történő adagolását egyelőre az nehezíti, hogy megfelelő készítmény még nem áll rendelkezésre.

A szerzők a K-vitamin profilaxissal kapcsolatosan a következő ajánlással szolgálnak:

a) a K-vitamin adása *ajánlatos valamennyi újszülöttnél*, vagy parenterálisan (1 mg) módon az első napon, vagy megismételt adással orálisan (2 mg). Az orális adás időpontjai: 1. közvetlenül a szülés után, 2. a 3. és 10. nap között, 3. 4–6 hét között.

b) *koraszülöttek: kötelező* K₁-vitamin adás parenterális módon (0,5–1 mg).

c) *károsodott K-vitamin reszorptiójú csecsemők* (pl.: mucoviscidosis, alpha-1 antitripsin-hiány, hepatitis, epeút atresia továbbá krónikus diarrhoea), a Quick-érték kontrollja mellett egyéni megítélés alapján kapják meg a K-vitamint. A tapasztalatok alapján 1 mg K-vitamin havonta történő adása parenterálisan kielégítő.

Perinatalis Intenzív Centrumba átvett koraszülöttek rövid távú életkilátásai. Sidhu, H. és mtsai (Dept. Obstet. Gynaecol., Queen's Univ. of Belfast, Regional Perinatal Centre, Royal Maternity Hospital, Belfast): Br. med. J., 1989, 299, 647.

Észak-Írország 25 szülészeti intézményében évente átlag 28 000 szülés történik. A neonatológiai ellátást egy neonatológiai centrum és 6 kisebb neonatológiai osztály biztosítja, összesen 20 ágyon. Az intenzív ellátásra szorulókat pre- vagy postnatalisan — előzetes megbeszélés után — valamelyik intenzív osztályra szállítják, feltéve, hogy van az osztályon hely.

A szerzők az 1984. 01.—1986. 12. közötti időszak adatai feldolgozásával a neonatológiai központba, vagy valamelyik neonatológiai osztályra felvett, ill. helyhiány miatt a szülészeti osztályon maradt, összesen 665 koraszülött rövid távú életkilátásait hasonlították össze. Az életben maradás esélyét egy általuk kidolgozott matematikai modellel számszerűsítették. A modellhez a következő adatokat használták fel: születési súly, gestációs idő, IRDS tüneteinek esetleges megléte, fejevégi- vagy medencevégi fekvés, Apgar pontszám, in utero vagy post partum szállítás. A beutalás leggyakoribb okai a következők voltak; prenatalisan: idő előtti burokrepedés, pre-eclampsia, placenta praevia; postnatalisan: IRDS, MAS, infectio. A koraszülöttek gestációs ideje $33 \pm 4,5$ hét, születési súlya 2050 ± 960 gramm volt. A három csoport között nem volt lényeges különbség. Az intenzív centrumba 333 koraszülöttet, az intenzív osztályokra 261 koraszülöttet szállítottak, 71 esetben nem került sor szállításra. A három csoportban 51, 49, ill. 21 koraszülött halt meg. A rövid távú túlélést illetően nem találtak szignifikáns különbséget a neonatológiai centrumba, ill. neonatológiai osztályokra szállított koraszülöttek között. A legmagasabb szintű ellátó centrum eredményeihez képest a szülészeti osztályon maradt koraszülöttek esélyei lényegesen rosszabbak, különösen a 32. gestációs hétnél fiatalabbak, ill. 1500 grammnál kisebb súlyúak esetében.

Csáthy László dr.

Anaerob csírok okozta perinatalis fertőzések. I. Epidemiológia, elősegítő körülmények. Lejeune, C. (Service de Néonatalogie Hôpital Louis-Mourier, F—92700 Colombes): Arch. Fr. Pédiatr., 1989, 46, 607.

Az anaerob neonatalis infekciók (a. n. i.) gyakoriságát nehéz megállapítani. Az idevágó irodalmi adatok erősen szórnak. Egy táblázat mutatja be az anaerob kórokozók osztályozását Gram-pozitivitásuk és Gram-negativitásuk szerint. Egy következő táblázatban a szerzők arról tájékoztatnak, hogy mi az előfordulási gyakorisága az anaerob kórokozónak az újszülöttkori bakteriális fertőzések (ú. b. f.) között. A harmadik

táblázat az 1000 újszülöttre vonatkozatható a. n. i. előfordulási gyakoriságát szemlélteti. Ez kiemeli, hogy az ezer újszülöttre eső a. n. i. frekvenciája igen változó — 0,2–1,2%-os szintet mutat.

Az a. n. i.-k mortalitása az irodalmi adatok szerint 4–37% között ingadozik, de ez az arány 1–100% között is lehet, ezt főleg az érintett igen változatos populáció okozza.

Az újszülöttek és az anyák normális anaerob flórájával foglalkozó táblázatból kiderül, hogy a normális cervico-vaginalis flóra 40%-át átlagban az anaerob csírok képezik. Ez bemutatja azt is, hogy a terhesség alatt és után ez a flóra változik. A legtöbb szerző szerint az anaerob kórokozók többségének (Bacteroides, Gram-pozitív coccusok) szintje a terhesség végére csökken, hogy a szülés után újból emelkedjék.

Az újszülöttek normális anaerob faecalis flórája az anaerob csírok. Ez már az első napon, a meconiumban megjelenik, követik ezt az enterobaktériumok (Bacteroides, Clostridia [str.] Peptococcus), majd aztán a második nap után ezek változatosabbak lesznek (Bifidobacterium, Veillonella, Lactobacillus, Peptostreptococcus, Propionibacterium, Eubacterium, Fusobacterium). Ezek az anaerob csírok a székletből és a vaginából származnak. Az anaerobok implantációját befolyásolja a szülés módja is, de főleg a táplálási mód; az anyatejes táplálás növeli a Bifidobacterium gyakoriságát és szintjét. Vitatott téma a Clostridium megjelenésének normális, vagy abnormalis volta. A többség állítja, hogy ennek gyakorisága kórházak szerint nagyon változó és fajuk is különböző, egyes fajtájuk gátolhatja a patogén csírok meglepedését.

Az antibiotikumok hatása az anaerob faecalis flórára változó és még nem eléggé ismert; félő, hogy a nyugalomban lévő flóra áttörheti a velük szembeni normális gátat.

Az anaerob csírok okozta perinatalis maternális infekciókról megállapítják a szerzők, hogy azok chorioamnionitistól, endometritisen át a szepszisig számos anyai megbetegedést okozhatnak, és részletezik a kórokozók materno-foetalis átvitelét. Foglalkoznak a postnatalis fertőzésekkel is; megállapítják, hogy az anyák mellett ebben a szülés után az újszülött környezete játszik legfontosabb szerepet, főleg a Clostridiumoknál, így ez nosocomialis fertőzésnek tekinthető.

Melyek azok a körülmények, amelyek kedveznek az a. n. i.-knak? 1. A korai, vagy elhúzódo burokrepedés; 2. a fennálló, meglevő chorioamnionitis; 3. koraszülöttség; 4. foetid szagú amnionfolyadék — ez utal leggyakrabban anaerob fertőzésre, de újszülött-fertőzésben nagyon ritka; 5. heveny foetalis keringési elégtelenség; 6. szülés alatti, hidegrázással kísért anyai lázas állapot.

Az anaerob fertőzéseket elősegítő postnatalis tényezők közül megemlítendő az emésztési zavarok, és főleg a perforáció következtében létrejött peritonitisek. Az anaerobok felelősek a malformációk operációja

utáni fertőzésekért, főleg a myelomeningoceléknel, de a gyomornedv, vagy a tej inhlációja után jelentkező pneumopathiáért is.

Kövér Béla dr.

Anaerob kórokozók kiváltotta perinatális infekciók. Lejeune, C., Butel, M. J. (Service de Néonatalogie et du Laboratoire de Bactériologie Hôpital Louis-Mourier, F-92700 Colombes): Arch. Fr. Pédiatr., 1989, 46, 685.

Általánosan elfogadott, hogy az anaerob csírok között a Bacteroides, a Fusobacterium, Peptostreptococcus és a Clostridium perfringens felelős a szepszis abortusokért és az uteruson belüli halálzásért. A gyakoriságot nehéz megállapítani; az irodalmi adatok nagy szórást mutatnak. Az anaerobok okozta újszülöttkori szepszisekben (EUN) és meningitisekben a leggyakoribbak: a Bacteroides fragilis, a Peptococcusok, Peptostreptococcusok, Clostridium perfringens, kivételesen a Veillonella, Propionibacterium, vagy a Fusobacterium.

Az anaerob baktériumok által okozott újszülöttkori bakteriális fertőzések csak kissé térnek el egymástól (emésztési, légzési zavarok, táplálkozási nehézségek, kollapszus stb.).

A Bacteroidesek, főleg a fragilisek okozta szepszemiák és purulens meningitisek vagy korai materno-foetalis eredetűek, vagy postoperatívok. A neonatális szepszemiákat Clostridium, főleg perfringens váltja ki. A Peptostreptococcusok, a Peptococcusok okozta fertőzések az anaerob újszülöttkori fertőzések között számolandók el.

Az anaerob kórokozók kiváltotta egyéb újszülöttkori fertőzések között különösen az enterocolitis ulcero-necroticans (EUN)-t okozó Clostridiumok patológiai szerepe vitatott. Bár a kutatók egy része nagy jelentőséget tulajdonít a Clostridiumoknak, számos egyéb tanulmány semmi különösebb fontosságot ezekben nem észlel. Sok szerző ezzel szemben úgy véli, hogy a Clostridiumok inkább a másodlagos fertőzésekért felelősek, mintsem elsődleges okai az EUN-nak, főleg a szepszemiákban és peritoneális ártalmakban társulása rossz prognózissal jár.

Az anaerob csírok okozta lokalizált újszülöttkori fertőzések között megemlítendő: a Bacteroides, Clostridiumok, Peptococcus és Peptostreptococcusok kiváltotta neonatális peritonitisek, bár ezek gyakran kevert fertőzések eredményei. — A szerzők részletesen foglalkoznak a paraklinikai diagnosztikával, az anaerob baktériumok azonosításával. Vizsgálataik eredményét táblázaton szemléltetik. Főleg a gázchromatographia előnyeit hangsúlyozzák. A biológiai jelek között hasznosnak tartják — főleg Clostridiumok esetében — a neuraminidase vizsgálatát.

Az anaerobok okozta perinatális infekciók antibioterápiájában egy újabb táblázaton ismertetik a különböző kórokozók egyes antibiotikumokkal szembeni érzékenység-

gét, ill. rezisztenciáját. Hangsúlyozzák, hogy a diagnózis — főleg perifériás váladékból — nehéz, a bacteriemia gyakran átmeneti, így az antibioterápiát akkor ésszerű alkalmazni, ha a centrális váladékból pozitív tenyésztési eredményt kapunk, s a fertőzés klinikai és haematológiai jelei is megtalálhatók. Általában Bacteroides fragilistól eltérő anaerobok okozta újszülöttkori fertőzés esetén a béta lactamát a választandó szer, főleg Clostridiumok esetén, de szóba jöhet penicillin G, vagy ampicillin, cefotaxim, mezlocillin, piperacillin, vagy imipenem is. A Bacteroides fragilis vagy egyéb, béta lactamatra rezisztens anaerobok esetén a linclozamid, vagy a clindamycin az ajánlatos, de a piperacillin, imipenem, és főleg az imidazol igen eredményes lehet, ez utóbbinak három derivátuma: metrodinazol, ornidazol és tinidazol orálisan, vagy iv. sikerrel alkalmazható.

Az irodalmi adatok azt mutatják, hogy az anaerobok okozta újszülöttkori fertőzésekben a centrális váladékok pozitívítása, megfelelő klinikai és haematológiai kísérő tünetek mellett, célzott antibioterápia a kötelező. Bacteroides fragilis esetében főleg imidazol, egyéb anaerobok többségében béta lactamátok. Szigorú különbséget kell tenni a fiziológias kolonizáció, egyszerű és szisztémás fertőzés között.

Kövér Béla dr.

Újszülöttkori cerebrális rohamok. Szerkesztőségi cikk: Lancet, 1989, II, 135.

Az irodalomban eltérő adatok olvashatók gyakoriságáról: 0,5—1,4%. Főleg az intenzív ápolásra szoruló újszülöttekben jelentkezik, akiknél a gépi lélegeztetés és a relaxáció elfedheti a klinikai tüneteket. Többnyire súlyos idegrendszeri betegséget jelez, de az ismételt roham maga is agykárosító hatású. Egy nagy amerikai kollaboratív tanulmány szerint 181 újszülöttkorában görcsölő gyermek 70%-a fejlődött később normálisan. 13%-ban cerebrális paresis, 19%-ban mentális károsodás és 20%-ban epilepszia keletkezett. Érett újszülötteknél a leggyakoribb kiváltó ok a perinatális hypoxia. Az infekció és a metabolikus zavarok következnek ezután, de már jóval kisebb arányban. Koraszülöttekben az intraventricularis vérzés is gyakori ok.

Mivel a rohamok felismerése a kezelés céljából is kívánatos, célszerű az agyi elektromos aktivitást tartósan monitorizálni. Erre alkalmas eszköz a Medilog, melynek két csatornát az EEG, egyet az EKG és a negyediket a légzés regisztrálására alkalmaznak. A rohamok oldására itt is javasolt a diazepam, de rövid hatása miatt a rohamok megelőzésére nem alkalmas. Erre legjobban phenobarbiturát adnak. Mivel szükséges, hogy minél előbb elérjük a terápiás vérszintet, igen nagy, 30 mg/kg-os dózissal indulnak. A szer újszülöttkori hosszú felezési ideje miatt a fenntartó adag azonban csak 5 mg/kg.

Vitatott a krónikus kezelés szükségessége

az újszülöttkori görcsölés után. Van aki csak az akut szakban kezel, mások 3—6 hónapig. A kezelés optimális időtartama elsősorban az aetiológiától függ. Ha az újszülött agyi fejlődési rendellenesség miatt görcsölt, az epilepszia veszélye több mint 80%-os. Ennél ritkábban, de nem ritkán ismétlődnek a rohamok újszülöttkori meningitis vagy perinatalis hypoxia után. A 3—6 hónapos korban is észlelt kóros neurológiai státusz, illetve patológiás EEG is előre vetíti az epilepszia jelentkezését.

György Ilona dr.

Újszülöttkori görcsök: jelenlegi szemlélet és az osztályozás revíziója. Volpe, J. J.: Pediatrics, 1989, 84, 422.

Újszülöttkorban a neurológiai betegségek legszembetűnőbb tünete a cerebrális roham. Az utóbbi években a prolongált EEG-monitorozás és az újszülöttek EEG-jének és magatartásának szimultán videoregisztrálása két meglepő megfigyeléshez segített. Az egyik, hogy sok, klinikailag rohamnak minősített megnyilvánulás nem társul EEG elváltozással. A másik, hogy az elektromos roham alatt nem mindig észlelhetők klinikai jelek. Az új észleléseket még nem sikerült megnyugtatóan beilleszteni az újszülöttkori görcsök diagnosztikai és terápiás szemléletébe, a szerző mégis megkísérelte, hogy birtokukban kissé átformálja felfogásunkat.

Megváltoztatta az újszülöttkori rohamok töle származó, világszerte elfogadott korábbi osztályozását. Négy formát különböztet meg: subtilis, clonusos, tonusos és myoclonosus rohamot. A subtilis roham az újszülött magatartásában, motoros vagy vegetatív működésében lezajló, enyhe, paroxizmális jellegű változás. Gyakran nem kísérik kóros EEG jelek, főleg érett újszülött esetében. A clonusos fokális vagy multifokális roham mindig elektromos rohamjelenségekkel is jár. A generalizált tonusos rohamok, melyek decortikált vagy decerebrált tartást utánoznak, viszont EEG elváltozás nélkül zajlanak. A fokális tonusos epizódok alatt azonban gyakoriak a paroxizmális elektromos jelek. A myoclonosus rohamok lehetnek fokálisak, multifokálisak és generalizáltak. Csak az utóbbi kettő esetén figyeltek meg az EEG-n hypersynchron aktivitást.

Azokat az újszülöttkori rohamjelenségeket, melyek nem járnak az EEG megváltozásával, ma a cerebrális cortex gátló hatásának megszűnése miatt „agytörzsi release” jelenségként értékelik. Elképzelhető azonban, hogy mégis epilepsziás eredetűek, csak az elektromos jelek a scalp EEG-n nem tükröződnek.

A szerző szerint mindig a beteg mellett kell dönteni arról, hogy a jelenség epilepsziás jellegű-e és igényel-e antiepileptikus kezelést. A nem epilepsziás „rohamok” külső stimulusokra reagálnak, a beteg testhelyzetének változtatásával leállíthatók, és vegetatív tünetekkel nem járnak.

A legizgalmasabb kérdés, hogy mit és meddig kezeljünk. Kimutatott a rohamok agykárosító hatása, károsítják azonban a fejlődő agyat az antiepileptikumok is. Ezért a lehető legkisebb dózisz és legrövidebb tartamú kezelésre kell törekedni. A választandó szer a phenobarbiturat, beindításáról az előbbieken alapján individualisan kell dönteni.

A kezelés időpontját a neurológiai státus, az aetiológia és az EEG lelet szabja meg. Ha a rohamokat cerebrális fejlődési anomália okozta már újszülöttkorban, ismétlődésük esélye 100%-os. Hypoxia, vérzés után kb. 30% a rizikó erre, míg metabolikus zavar kiváltotta rohamok után nem szokott epilepszia kialakulni. Ha az akut szakot követően a neurológiai kép kóros marad, ha zaadáskor folytatják a kezelést. Egy hónapos korban újvizsgálják az újszülöttet. Egészségesnek találva, kihagyják a phenobarbituratot. Kóros neurológiai státus esetén EEG-t készítenek, amennyiben ezen paroxizmális jelek láthatók, az antiepileptikus kezelést továbbra is javasolják.

György Ilona dr.

A születés előtti tüdőérlelés értéke. Wolff, F. Bolte, A. (Frauenklinik, 5000 Köln 80, NSZK): Geburtsh. Frauenheilk., 1990, 50, 171.

A születés utáni első napokban meghalnak 70%-a koraszülött. A halál oka légzési elégtelenség és a vele kapcsolatos agyvérzés, valamint asphyxia. A légzési elégtelenség kevés kivétellel (diabetes) koraszülöttekben lép fel.

A szerzők klinikáján 1979–1983 között 382 koraszülés volt, 133-at tokolysissal nem kezeltek: 41,4%-nál idő előtti burokrepedés, 17,3%-ban gestosis és 51,9%-ban előrehaladott cervicális elégtelenség miatt. A perinatális mortalitás az 1500 g-nál kisebb súlyúak között a legnagyobb.

A felszínaktív anyag a II. típusú alveolaris sejtekben képződik és a lamellaris testecskékben tárolódik. Biokémiaiilag 90%-ban lipidből, főleg lecithinből áll. A lecithin normális körülmények között a 34. héttől kezdve szaporodik fel. Stressz-tényezők (idő előtti fájások, burokrepedés egyes esetei) már előbb is tüdőérést váltanak ki. A 32. hét előtt mindig surfactant hiány van és világra jövetel esetén fennáll az újszülött légzési elégtelenségének veszélye. A surfactant hiány kóreltannilag az egyes alveolusok atelectasiájához, ez pedig hypventilációhoz, a megfelelő tüdőrészek hypoperfuziójához vezet. Következmény az acidosis és a perinatális asphyxia kifejlődése. A transsudatio az atelectasiás részekben hialin membránt fejleszt ki, ami a még meglévő surfactant inaktíválja. Ha ezt a kört nem sikerül időben megszakítani, az újszülött meghal. A légzési elégtelenség klinikai jelei a belégzéses stridor, a mellkasi és orrszárnny-behúzóadás. Röntgenfelvételen a hiányosan légtartó ún. „fehér tüdők” láthatók.

A glukokortikoid kezelésről alkotott vélemények ellentmondásosak. Egyes szerzők szerint elnyomja a magzat mellékvese kéreg működését, így fokozódik a fertőzés veszély, diabetogén hatású és állatkísérletek szerint gátolja a magzat növekedését. A béta-mimetikus tokolysis és szteroid kezelés hatására anyai tüdő oedemat észleltek. A tüdő érlelésére további lehetőségek a thyroxin, lecithin, ambroxol. A szerzők a betamethasonnal jó eredményekről számolnak be. A javasolt adag 1000 mg naponta 3–5 napon át infundálva. Mellékhatásként előfordul hányinger, hányás.

Kísérletek vannak állati tüdő vagy emberi magzatvíz készítményekkel. A túlélést javítják, a késői komplikációk, mint a bronchopulmonalis dysplasia és agyvérzés azonban lényegesen nem csökkentek.

Jakovovits Antal dr.

Légcsőleszívás és meconium: a gondozás alapvető javaslata. Cunningham, A. S. és mtsai (Department of Pediatrics, The Mary Imogene Bassett Hospital, Cooperstown, NY 13326, USA): J. Pediatr., 1990, 116, 153.

Újszülöttekben a légutakban lévő meconium gyakran társul cardiopulmonalis distress-sel, innen származik a „meconium aspirációs szindróma” elnevezés. Újszülöttek és halvaszülöttek boncolása abnormális tüdőszövetet leleteket fedezett fel a légúti meconiummal társult és állatkísérletek azt mutatták, hogy meconium instillációja a légutakba gyakran okoz tüdőkárosítást. A meconiummal festenyzett magzatvíz és az újszülöttek respirációs distress szindrómája közötti viszony nem mindig világos, nagyjában azért, mert nehéz elkülöníteni az asphyxia hatását (ami serkenti a meconium ürülést) a meconium aspiratio hatásától magától.

Az Amerikai Gyermekegyógyász Akadémia 1977-ben ajánlotta az endotrachealis leszívást azoknál az újszülötteknél, akiknek a szájukban és orr-garatjukban meconium volt. Feltételezték, hogy így megelőzik a meconium aspirációs szindrómát, ez azonban nem következett be. Meconium aspiratio folytán az élet első hetében meghaltak legkisebb intraacinosus artériáiban súlyos szerkezeti muscularisatiót és az intrauterin hypoxia eredményezte abnormalitásokat fedeztek fel, ami hetek alatt fejlődött ki. Ezekben az esetekben a tüdő hypertensio eredményezte a halált és a meconium csupán jelezte az intrauterin hypoxiát és a tüdő problémáknak nem volt az elsődleges oka. A trachealis leszívás nem képes megelőzni a halált. Némely esetben meconium ürülés a szülés közbeni asphyxia miatti sűrű meconium aspiratióval társulhat.

Irodalmi adatok arra utalnak, hogy a légzés megindulása előtti garatleszívás általában eléjét veszi a trachealis leszívás szükségességének. A szerzők tapasztalataik alapján 3 ténytet hangsúlyoznak: 1. a meconium aspiratio nem mindig előzhető meg,

2. a legfontosabb megelőző ténykedés a szülés idején a váladék katéteres leszívása az orr-garatból az első légvétél előtt és 3. a laryngoscop és trachealis intubatio szívással rendszerint szükségtelen, és a deprimált újszülötteknek ezt a beavatkozást fenntartani, akik pozitív nyomású lélegeztetésre szorulnak.

Az Egyesült Államokban 1988-ban 4 millió újszülött jött a világra és kb. 20%-nak volt a születéskor meconiummal festenyzett a magzatvíze. Tehát évente 800 000 újszülöttet kellene intubálni meconium festenyzettség miatt, ha a Gyermekegyógyász Akadémia ajánlását követnénk. Az intubáció miatt az újszülöttek 2%-ának vannak respirációs szövödményei, azaz évente 16 000 újszülött van felesleges kockázatnak kitéve. A szerzők szerint az információk sokkal szelektívebben megközelítést indokolnak.

Jakovovits Antal dr.

Az exogén surfactant kezelés hatása a dinamikus teljesítményre a hialin membrán betegségben szenvedő koraszülöttek mechanikus lélegeztetése folyamán. Couser, R. J. és mtsai (Minneapolis Children's Medical Center, Minneapolis, MN 55404, USA): J. Pediatr., 1990, 116, 119.

A hialin membrán betegségben szenvedő koraszülöttek felszínaktív tényezője elégtelen mennyiségű, ami nagyobb alveolaris felszín feszültséget és kisebb teljesítményt eredményez. Az elégtelenség fokozódó alveolaris légtelenséget és csökkenő működő reziduális kapacitást okoz. Következésképpen a megbetegedett újszülöttek a légzés fokozott erőfeszítést idéz elő, és a légzési elégtelenség mechanikus ventilációt igényel. A surfactant pótlás javítja a gázcsere, csökkenti a hialin membrán betegségben szenvedő újszülött ventilációs igényét.

A szerzők 47 újszülöttet, akiknek a súlya 600 és 1250 g között volt, surfactanttal kezelték és 47 újszülött kontrollként szolgált. A surfactanttal kezelt újszülöttek átlagos dinamikus teljesítménye 24 órával később 50%-kal, 48 órával később 74%-kal, 72 órával később 79%-kal és 7 nappal később 94%-kal nőtt a kontrollokhoz viszonyítva. A ventilációs szükséglet a surfactanttal kezelt csoportban mindig szignifikánsan kevesebb volt.

A surfactant készítmény tehát tüdő vagdalék szerves oldott kivonatából állott kiegészítve dipalmitoil foszfátidilkolinnal, palmitinsavval és tripalmitinnal. A szuszpenziót 2–8 °C-on tartották, és használat előtt szobahőmérsékletre melegítették fel. Mindegyik újszülött 4 ml/testsúlykg foszfolipid adagot kapott a tracheába tubuson keresztül.

A surfactant kezelés javítja a gázcsere, csökkenti a lélegeztetés szükségességét és csökkenti a halálozás és bronchopulmonalis dysplasia kombinált előfordulását. A szerzők eredményei azt bizonyítják, hogy

az exogén surfactant kezelés a hialin membrán betegségben szenvedő éretlen újszülöttek dinamikus teljesítményét és a gázcsere mechanikus lélegeztetés folyamán javítja. A surfactant kezelés jótékony hatása nem látható azonnal, de az élet első 24 órájában már jelen van és egyenletesen fokozódik az első hét folyamán. A tüdő teljesítményét megelőzi az oxigén ellátásra és a ventilációra kifejtett jótékony hatás, ami 24–48 óra között a legnagyobb.

Jakobovits Antal dr.

Orvosi szociológia

Válás az orvosok között. Doherty, W. J. Burge, S. K. (Dept. of Family Social Science, University of Minnesota, St. Paul, MN 55108): JAMA, 1989, 261, 2374.

A szépirodalom és a közvélemény szerint az orvosok házassága általában rossz, és gyakori körükben a válás.

1970-től a családszociológusok a házastársi kapcsolatokat két szempontból értékelik: a házasság minősége szerint (a viszony szubjektív minősítése); a házasság stabilitása szerint (válási esély).

E tanulmány célja kettős volt: részint kritikusan áttekinteni az orvosok házasságának stabilitásával és minőségével kapcsolatos szakirodalmat, részint saját vizsgálati adatokat közölni az orvosok válásának valószínűségéről (a más foglalkozásúakhoz viszonyítva).

Az irodalmi összefoglalás következtetése: nincs komoly bizonyíték arra, hogy az orvosok házassága rosszabb, mint más foglalkozásúaké; a korábbi kutatások metodikai problémái nyitva hagyták azt a kérdést, hogy vajon az orvosok valószínűbben vagy kevésbé valószínűen válnak-e, mint a más foglalkozásúak.

Az elérhető tudományos adatok száma kevés, főleg a családterápiában vagy a pszichiátrián megfordult betegek vizsgálatából származnak, és gyakoriak a metodikai hibák.

A szerzők két kérdést vizsgáltak az 1970–80-as USA census adataiban: az orvosok és orvosnők válási gyakoriságát az USA egyéb foglalkozású népességéhez viszonyítva; az orvosok válási statisztikájának változását a 70-es években (a dolgozó népesség többi részéhez viszonyítva).

Adataik szerint az orvosok házasságában a válás valószínűsége kisebb, mint a dolgozó populáció többi részében (beleértve a jogászokat, és más magas státusú hivatásokat is). Az orvosnők válási százaléka magasabb, de ez nem mint orvosokra, hanem mint alkalmazásban álló nőkre igaz rájuk. Utóbbiakat vizsgálva köztűnt az orvosnők ritkán válnak el.

Az orvosok szociodemográfiai jellemzőik (magas képzettség és jövedelem) alapján a válásra kisebb kockázatú csoportban vannak. Emellett az átlagnál később házasodnak. Ám ezek a vonások más hivatásokra is jellemzőek. Mindezek alapján úgy tűnik,

hogy az orvosok relatíve nagyobb házassági stabilitása nem magyarázható egyedül a szociodemográfiai tényezőkkel.

Csik Vera dr.

A „halasztgatás” pszichológiája az orvos-házasságokban. Gabbard, G. O., Menninger, R. W. (Menninger Clinic, Box 829, Topeka KS 66601, Kan): JAMA, 1989, 261, 2378.

A Menninger-klinikán az utóbbi 11 évben számos „workshop”-ot tartottak az orvosok és családjuk részére. Az ismertetőben az összejövetelek céljaként tapasztalatszerzést jelöltek meg — jobban meg akarták ismerni az orvosi gyakorlat követelményei és az egyén és a család szükségletei közötti egyensúly fenntartásának problémáit a házassággal kapcsolatban. E célmegjelölés sok egészséges és jól működő orvost bátorított arra, hogy részt vegyen az összejövetelen (gyakran a feleség kezdeményezésére). 320 pár vett részt a vizsgálatban. Kevés volt közülük, aki házasságát annyira problémásnak látta, hogy szakember segítségét igényelte volna. Az orvosok 93%-a férfi volt, az átlagéletkor 44,6 év. A házasság időtartama 2–55 év, átlagban 18,8 év. Az orvosok mindenféle szakterületről jöttek, általában vidékiek voltak.

A szerzők egy másik közleményükben már beszámoltak a kényszerességnek ezen orvosok életében általuk megfigyelt szerepéről. Vizsgálták a kényszeresség adaptív és maladaptív aspektusait — beleértve az önértékelési bizonytalanságot, fokozott bűntudat- és felelősségérzést, az idegenkedést a munka abbahagyásától, a pihenéstől, a határ-szabási nehézségeket és a „nem tettem eleget” állandó érzését.

Jelen közleményükben ezen vonások hatását vizsgálták a házasságra. A közgondolkodás szerint az orvosok házasságának csaknem (vagy) minden problémáját az orvosi gyakorlat stressz-helyezetei okozzák. A közvélemény nem foglalkozik az orvos személyes felelősségével ebben a kérdésben. A szerzők azt állítják, hogy nagy részben az orvos kényszeres személyiségvonásai felelősek a házasság boldogtalanságáért, hogy a fent említett stressz-hatásokat ezek a személyiségvonások felerősítik, és hogy a stresszt az orvos gyakran arra használja, hogy csökkentse a közeli kapcsolatai számát és elkerülje az intimítást. Bár a szerzők tudják, hogy mintájuk önszelektív volta hibalehetőséget hordoz — úgy érzik, hogy előzetesen létező személyiségdiszpozitio vezet olyan típusú időstrukturáláshoz és olyan kapcsolatokhoz, amelyek képessé teszik az orvost a terápiás szerepben való hatékony működésre, de ennek ára jelentős fokú házassági boldogtalanság.

A házasság korai éve. A kényszeres vonások a házasság kezdetétől érvényesülnek. A kezdő orvosok gyorsan megértetik házastársukkal, hogy a medicina kevés időt hagy a családi ügyekre. A háztartási javítá-

sok, számlák, főzés, bevásárlás, takarítás mind a házastársra maradnak. A feleség gyakran kap telefont, hogy a tervezett program elmarad, mert egy új, súlyos beteg érkezett. Ezek a dolgok ingerlékenységet, haragot váltanak ki a házastársból. A konfliktus kiszélesedik, ha a fáradt orvos hazatérve elalszik, mialatt a feleség haragját kiadná. A következő reggel a kórházba sietve az orvos elkerüli a helyzettel való konfrontációt — igyekszik boldogtalan feleségét azzal megnyugtanni, hogy a jövőben majd másként lesznek a dolgok.

„Középkori ébredés”. A házasság első éveiben a partnerek abban a hitben élnek, hogy rövid távú áldozatuk hosszú távon meg fog térülni. A középkort elérve azonban egyik vagy mindkét félben felmerül a kérdés, hogy meglesz-e egyszer a sok halasztás jutalma. A feleség a gondok megosztását és mélyebb intimítást várna el. A férj nagyobb presztízt, szakmai megbecsülést szeretne, de ebben a feleség elvárásainak nincs helye.

Az érés meghozza azt a felismerést, hogy a munkával eltöltött sok időt nem kívülről kényszerítik rájuk. Kegyetlen ébredés az, amikor valaki felismeri, hogy a halasztgatás számára egy a bűntudatát csökkentő hazugság (s magatartásának csak külső indoka a medicina követelményeinek való megfelelés). A halasztás illúziót ad, elrejtje a zavaró igazságot, hogy az orvos a munkát valóban a családi élet elé helyezi, hogy a halogatás — elkerülés — az intimítás és a házasságba való mélyebb involválódás elkerülése.

35 és 55 év között az orvos-házaspárok-nál jellegzetes viselkedési minta alakulhat ki. Ennek jellemzői: a házasság intimtása fokozatosan elkopik; az érzelmek kifejezésének csökkenése vagy hiánya; a folyamatos és fontos kommunikáció hiányzik, kerülnek a zavaró témákat; a szexualitás aktivitása csökken vagy megszűnik; fokozatosan visszahúzódnak a kapcsolatból.

Ha az orvos a karrier mellett dönt, a feleség többféleképpen viselkedhet. Akinek ez az emocionális távolság megfelel, az nem panaszkodik. De gyakran a feleség keserűséggel, haraggal van tele. Van aki mártírszerepet vesz fel. Mások próbálják élni saját életüket. Ha ilyenkor az orvos felismeri, hogy elvesztett valamit, tapasztalhatja azt, hogy a feleség már (gyermekei távoztával) saját pályafutásával törődik. Más feleségek szomatikus vagy érzelmi tüneteket fejlesztenek ki a szükséges intimítás hiányában.

Az orvos személyiségének szerepe. Az orvosokra jellemző vonások: perfekcionizmus, az önmagában való kételkedés, bűnösségérzésre való hajlam, a dependencia és az agresszió kezelésének nehézsége, az érzelmek kifejezési képessége korlátozott.

Mindezek a tulajdonságok merev, emocionálisan lapos, automatás-stílusú kapcsolatokhoz vezetnek, ami az orvostudományban adaptív (a referens véleménye szerint ott sem adaptív), de a személyes kapcsolatokban nem.

A vizsgálatban a feleségek fő panasz



férjük ellen az volt, hogy a férj nem beszélget velük. Az orvosok fő panaszja az volt, hogy a feleség nem érdeklődik eléggé a szex iránt. A férjek az érzelm kifejezés sokkal fizikaibb módját részesítették előnyben. Ez az eltérő kommunikációs stílus eltávolodáshoz vezetett. Az orvosok gyakran éppen olyan kényszeresek, mint az orvosok. Számos szerző szerint a nők számára fontosabbak a kapcsolatok, mint a férfiaknak, azért az orvosnők alkalmasabbak lehetnek az intimításra. Ám lényegében a férfiakéhoz hasonló gondokkal küzdenek ők is (főleg az orvosi gyakorlat mellett háztartást is vezetnek).

Megelőző módszerek. A családterápia sok év után gyakran egy kiüresedett házasságot kellene, hogy felélesszen. Hasznosabb lenne a megelőzés. Ennek legfontosabb lépése az a felismerés, hogy a házasság egy olyan kapcsolat, ami megkívánja a partnerek állandó, folyamatos együttműködését. Az orvospárnak fel kell ismernie, hogy házasságuk az orvosi gyakorlatból származó stressz kezelni tudásának fő forrása lehet. Ha ezt felismerik, meg tudják beszélni egyéni szükségleteiket és elvárásaikat. A megelőzés egyszerű és hatékony formája, ha mindennap 15 percet szánunk a tervek és tevékenységek megbeszélésére. Legyen bármilyen fáradt, elfoglalt a pár, ha igazán motivált rá, talál időt az érzések és gondolatok megosztására.

Amikor a pár megkezdte a kommunikációt, a továbbiakban ennek a minőségére kell figyelni. Sokan hagyatkoznak a „gondolat-olvasásra”. A férj duzzoghat, mert úgy érzi, feleségének tudnia kellene, mire van szüksége, anélkül, hogy ő mondaná. A feleség visszautasíthatja a férj szexuális közeledését kommunikációjával olyankor is, amikor azt szeretné hallani, hogy szeretik. A partnerek szükségleteinek tehát *explicitnek* — kimondottnak — kell lennie. A házasság közös dolgait, a lakásért, a gyerekekért való megosztott felelősség kérdéseit nyíltan meg kell beszélni.

Mivel a személyes igényekről való beszélgetés gyakran fenyegető, a párok tipikusan elkerülik az ilyen témákat, vagy haszaltják, amíg lehet. Ebben szakember segíthet, megtaníthatja a párt a problémák megbeszélésére.

Nagyon lényeges annak felismerése, hogy semmilyen megoldás *nem lesz tökéletes*. A perfekcionista emberek gyakran megvannak győződve arról, hogy ki fognak dolgozni egy hibátlan működési módot. Realistább szemlélet az, hogy lehetetlen a munka és a családi élet olyan egyensúlyban tartása, ami mindig mindenkinek jó. A remény a kompromisszumban van. Mindkét félnek lépnie kell. A kompromisszum sok

munkát igényel, ami szükséges ahhoz, hogy a házasság élő maradjon. A halogatás technikája nem válik be. A jelenben való élés bölcsessége évszázadok óta ismert. (Epikurosz: „Bolond az, ki azt hiszi, hogy örökké fog élni”).

Csik Vera dr.

A családi interakció kutatása. Történeti áttekintés és a jövő perspektívái. Eisler, I., Dare, C., Szukler, G. I. (Institute of Psychiatry, DeCrespigny Park, London SE5 8AUF, U. K.): *J. Marital and Family Therapy*, 1988, 14, 45.

A hatvanas évek elején, amikor elterjedtek a családpatológiai megfigyelések és elméletek, nagyszabású kutatások indultak a családi interakciókkal kapcsolatosan. Valamennyi kialakult elméletet megpróbálták empirikus módszerekkel is igazolni, mégpedig a pozitívizmus empiriájával, objektív és metrizálható változók keresésével, és a kísérletre jellemző vizsgálati elrendezésekkel. E kutatások számos érdekes eredményt hoztak, azonban a hetvenes évek végére már látszott, hogy az empirikus validálás végső soron nehezen sikerül, és a kutatások az eredeti elméleteken, általánosításokon túlmenő eredményeket alig hoznak. A nyolcvanas években pedig egyenesen csökken a családpatológiai, ill. a családi interakcióra vonatkozó kutatások száma, az egyik vezető szaklap már szerkesztőségi közleményben állapította meg a nyolcvanas évek közepén, hogy a családterápiában „új episztémológia” van kibontakozóban. Azonban a családterapeuták szinte fóbiában kerülnek a kutatást, a kutatás szinte meghalt e téren.

A hatvanas és a hetvenes évek gazdag szakirodalmának áttekintése alapján megállapítható, hogy a családra irányuló vizsgálatokban elsősorban a kísérletes szociálpszichológia módszereit használták fel (ezeket a szerzők „mikroanalitikus” módszereknek nevezik. — Ref.), ezek a vizsgált jelenséget apró, de mennyiségileg megfogható változókra bontják. A hetvenes évek közepétől viszont olyan elméletek alakultak ki a családi interakciókról, amelyek még inkább mutatják a korábbi elméletekben is megfigyelhető sajátosságot: nagyon bonyolult összefüggésekből állnak, és a családi interakciók lényegét éppen az ilyen összefüggések elvont általánosítása révén próbálják kifejezni. Az empirikus módszerek tehát a jelenség komplexitását oldják fel. A családterapeuta nagyon bonyolult kognitív műveleteket végez, a családban lezajló interakcióknak sajátos értelmet, jelentést ad,

és ennek alapján avatkozik bele a családi valóságba, és a beavatkozás prediktábilis kimenetele, a családi interakcióban történő változás igazolja. A család kutatásában a vizsgáló tehát nem lehet objektív megfigyelő, akinek akár a hipotézist sem kell tudnia, családterápiás szemléletű klinikusnak kell lennie, aki a jelentéskonstrukciók és az ennek nyomán kezdődő beavatkozások folyamatát érti, követni tudja.

A klasszikus empiria alapján tehát a családot nem lehet vizsgálni. A nyolcvanas évektől kezdve új módszertani közelítés van kialakulóban. Ez azt figyelmeztet, hogy az általánosításban mennyire lehet konszenzust létrehozni, mennyiben értékeli a megfigyelt jelenségeket ugyanúgy a szakemberek. Főleg képmagnóra vett családi interakciós folyamatokat vizsgálnak, pl. a szerzők anorexia nervosa lánygyerekek családjainak interakcióit vették képmagnóra, és különböző megfigyelő, értékelő szakember csapatok segítségével próbálták az ilyen családok interakciós jellegzetességeit megragadni, három különböző elvontsági szinten. A konszenzus, amely korrelációként mérhető is, nagy volt. Más kutatók hasonlóan ki tudták mutatni a hipotézisalkotás konszenzusát és a prediktábilis változási folyamatokat. Új klinikai kutatás kell tehát, és akkor a családi interakciók vizsgálata újra fellendülhet, és összetelálkozhat a családterápiás gyakorlat és a családterápiás.

(Ref.: *A nagy irodalmi anyagot feldolgozó, nagyon sok gondolatot tartalmazó cikk igen fontos közlemény, megállapításával egyet kell érteni, de hozzá kell tenni, hogy nemcsak a család kutatásában, de általában is válságba került az emberi viselkedés összetett formáinak vizsgálatában a szűken értelmezett, a természettudományokat utánozó empiria, ami csakis az objektíválható változókra figyel. A legkülönbözőbb területeken felismerik már, hogy az emberi viselkedés lényege az összetettség, a kontextuális függés, a bonyolult jelentéstartalmakkal történő operálás, az inherens elvontság az összefüggésekben, magatartásvezérlő struktúrákban. Mindenütt új episztémológiát és új metodológiát keresnek, ahol az akadémiai hagyomány erős — pl. csoportkutatásban, személyiséglélektanban, empirikus szociálpszichológiában —, ott ragaszkodnak a régi módszerekhez, de egyre nagyobb hangsúlyt kapnak az új módszertani megfontolások. Ezzel párhuzamosan ugyanakkor a kutatásfinanszírozó szervek bizalma csökken, amúgyis háttérbe szorulnak a pszichoszociális kutatások ma a biológiaiak mögött, ez is magyarázat a közölt kutatások számának csökkenésére.*

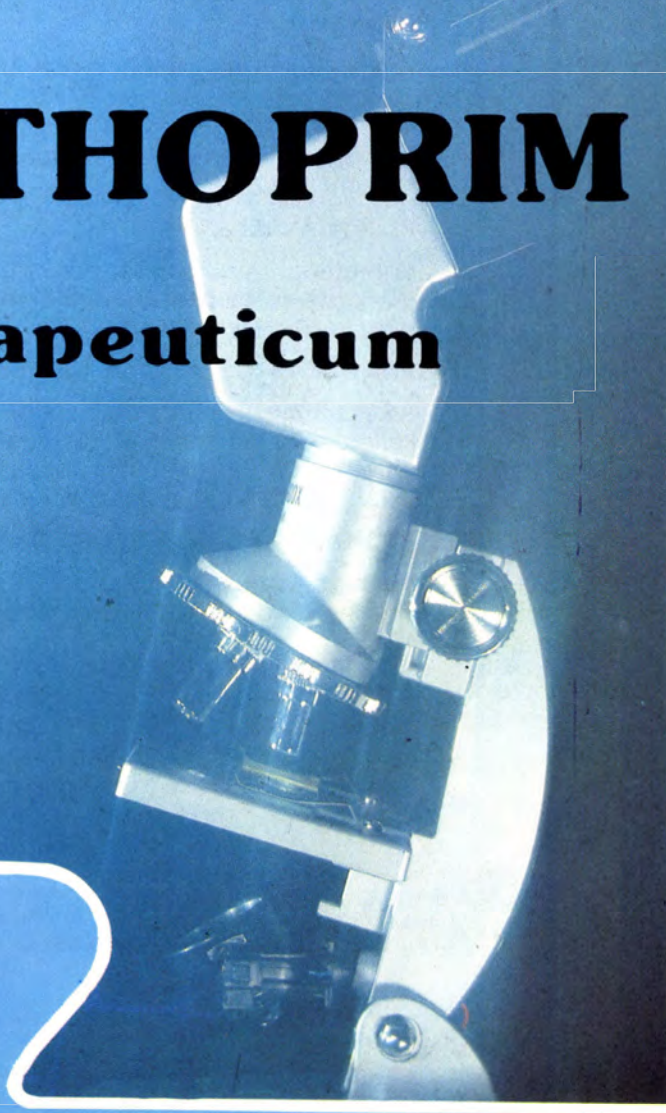
Buda Béla dr.

... a tudomány, ha ős mestereink tapasztalatait elméleti magasságból lenézni látszik is, további haladásban azokat érvényesíteni, tisztázni és az empiria ködéből öntudatos fényre hozni kénytelen.”



TRIMETHOPRIM

tabletta
chemotherapeuticum



GYÓGYSZERGYÁR

TRIMETHOPRIM

tabletta chemotherapeuticum

A készítmény hatóanyaga a trimethoprim, mely a Sumetrolim tablettá szulfonamid komponense mellett szereplő összetevőként ismert. Önmagában is hatásos a Gram-negatív baktériumokra (*Escherichia coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Proteus*-csoport) és a *Staphylococcus* fajok ellen. Szulfonamid-érzékenység esetén is alkalmazható.

Hatásmechanizmusa ismert: kompetitive gátolja a mikroorganizmusokban a dihidrofolsav-reduktáz-enzim működését, ezáltal blokkolja a dihidrofolsav átalakulását tetrahidrofolsavvá.

ÖSSZETÉTEL

100 mg trimethoprimum tablettánként.

JAVALLATOK

Trimethoprimra érzékeny baktérium okozta húgyúti fertőzés.

ELLENJAVALLATOK

Trimethoprim-túlérzékenység, thrombopenia, granulocytopenia, megaloblastos anaemia, terhesség, laktáció.

ADAGOLÁS

A készítményt akut infekció esetén 1 héten át kell adni, ezt követően pedig legalább 2 napi tünetmentesség eléréséig; szükség esetén további 3-4 hétig fenntartó adagban adható.

SZOKÁSOS ADAGJA FELNÖTTEKNEK

terápiás adag: 2 × 2 tabl./nap
Fenntartó adag: 2 × 1 tabl./nap

GYERMEKEKNEK

6—12 éves korban 2 × 1 tabl./nap
12 éves kortól 2 × 2 tabl./nap

Gyermekeknek a készítmény adagolása 10 napon túl nem javasolt.

MELLÉKHATÁS

Hányinger, hányás, gyomorpanaszok, gyógyszerexanthemea.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS

Kerülendő az együttadása fenitoinnal, mert a fenitoin szintje a szérumban toxikusig emelkedhet.

FIGYELMEZTETÉS

Korlátozott vese- ill. májfunkció esetén csak csökkentett adagok adhatók (a plazmakoncentráció meghatározása ajánlatos). Hosszan tartó kezelés folyamán a vérkép rendszeres ellenőrzése szükséges, mivel a trimethoprim (különösen magasabb adagokkal végzett kezelés esetén) a folsav metabolizmusát gátolhatja. Gyógyszer-exanthemea jelentkezése esetén szedését azonnal meg kell szüntetni. A kezelés ideje alatt megfelelő mennyiségű folyadékbevitelről gondoskodni 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

20 tablettá 10,— Ft



LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A magyar és a külföldi orvosok élettartama a szaklapok halálozási rovatának tükrében.

T. Szerkesztőség! Olvasva az Orvosi Hetilapot, a Halottaink rovatban megütötte a szememet sok magyar orvos fiatal életkora az elhalálozáskor. Igaz, az elhalálozási kor átlaga (65,2 év) nem alacsony, ám ha az 50., ill. 60. életévig elhunytak számát vizsgáljuk, láthatjuk: sok magyar orvos hal meg aránylag fiatalon (1. táblázat).

Összehasonlításként átnéztem más nemzeti orvosi folyóiratok hasonló rovatát is. Olyan folyóiratokat kerestem, amelyek válogatás nélkül, mindenki halálát közlik — mármint ha az orvosszövetség, ill. a szerkesztőség erről értesül — függetlenül az elhunyt érdemeitől vagy állásától. Az 1. táblázat adatait az alábbi lapokból merítettem:

Journal of the American Medical Society: 3 találmra kiválasztott száma (1985. augusztus 16., augusztus 30. és december 6.).

Canadian Medical Association Journal: 6 találmra kiválasztott száma (1984. január 15., július 1., október 1., november 1. és 1985. július 15. és október 1.)

Ugeskrift for Laeger (Koppenhága): 1984. január 1., és 1985. október 15. közötti összes száma.

South African Medical Journal (Suid Afrikanse Mediese Tydskrif): 19 száma 1989-ből, valamennyi 1988-as száma (26), valamint az utolsó 13 száma 1987-ből.

Orvosi Hetilap: 1982. február és 1985. szeptember között megjelent valamennyi szám.

Az 1. táblázatból meglepő tények kideríthetők ki: a két európai ország, melynek a gazdasági helyzete és orvosainak igénybevétele különböző, sokkal magasabb orvoshalálozást mutat a fiatalabb korosztályokban, mint a három másik ország. Még aggasztóbb a lelet, ha különválasztjuk az 1. táblázatban szereplő 86 orvosnő halálozási korát (2. táblázat):

2. táblázat: Az orvosnők életkora elhalalozásukkor

29—40 év között	11 (12,8%)
41—50 év között	17 (19,8%)
51—60 év között	20 (23,2%)
61 év fölött	38 (44,2%)

1. táblázat: Az orvosok és orvosnők életkora elhalalozásukkor

	Esetszám					Átlagéletkor		
	össz.	férfi	nő	28—50 év között	28—60 év között	össz.	férfi	nő
USA	289	272	17	23 (7,9%)	58 (20%)	71,7	71,8	70,6
Kanada	114	112	2	10 (8,7%)	27 (23%)	69,7	—	—
Dánia*	135	128	7	16 (12%)	45 (33%)	70,6	71,5	55,4
Dél-Afrika	88	79	9	6 (6,8%)	17 (19%)	70,6	70,8	68,5
Magyarország	316	265	51	54 (17%)	144 (45%)	65,2	66,9	56,5

*fogyorókkal együtt

Habár a fenti számok nem magasak (mindössze 942 orvos alkotja a vizsgált csoportot és közülük kevesebb, mint 10% a nő) a trend így is felismerhető: a két európai országban hamarabb fejezik be az orvosok életüket (és ezzel együtt hivatásukat) mint a tengerentúli kollégáik. Meglepő, hogy bár Dánia gazdasági helyzete hasonló az észak-amerikai országokhoz, (valamint a dél-afrikai fehér lakosságéhoz), ennek ellenére a dán orvosok élete rövidebb amerikai, ill. dél-afrikai kollégáikhoz képest. Különösen megdöbbentő az a tény, hogy az 1980-as években az orvosnők 55,8%-a a 61. életévük betöltése előtt hal meg.

Az orvosi folyóiratok halálozási rovata természetesen nem tudhat valamennyi halálesetről. Valószínű, hogy elsősorban a kiemelkedő, tehát már bizonyos kort megért, idősebb orvosok haláláról ad hírt. A valószínűségi átlagos halálozási kor ezért még a fenténél is alacsonyabb lehet.

Gondolom, hogy e rövid elemzés arra ösztönzi majd a magyar orvostársadalmat és az egészségügyi hatóságokat, hogy keressék e szomorú trend okait, különös tekintettel az orvosnők életkörülményeire.

Peter Barna

Hollywood, California, USA

Szerkesztőségi megjegyzés

A figyelemre méltó levélnek szívesen helyet adtunk. Nyilvánvaló, hogy az összeállítás realitás értékelést tenne lehetővé, ha a kiválasztott országok ez irányú lakossági adatait is egybevetve rávilágított volna, hogy az orvosok halálozásában észlelhető különbségek milyen mértékben tulajdoníthatók az egyes népességek halálozási mutatói közötti — számos okra visszavezethető — eltéréseknek, s mennyiben minősülhetnek szakmaspecifikusnak. Pontosabb felmérést persze maga a módszer, az adatforrás természete sem tesz lehetővé, miként arra a levélíró is utal. A közölt tények azonban így is elgondolkodtatják, s szívesen vesszük olvasóink reflexióit.

POSTINOR® TABLETTA

ÖSSZETÉTEL: 0,75 mg D-norgestrelumot tartalmaz tablettánként.

HATÁS: A D-norgestrel 0,75 mg-os egyszeri adagban közvetlenül a közöslés 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 tabletták szedése (vagy egyéb fogamzásgátló módszer alkalmazása) a célszerűbb.

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

ADAGOLÁS: Egyszeri vagy megismételt közöslés után az első aktust követően 1 tablettát kell bevenni.

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

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

FIGYELMEZTETÉS: Havonta összesen 4 tablettát szedhető!

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

CSOMAGOLÁS: 10 db tablettá

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

OH

1893

ISOPRINOSINE®

**Chemotherapeuticum
antiviralis**



**tableta
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-acetamidobenzot 1:3 arányú molekula-komplexe).

Javallatok

Herpes simplex, Herpes zoster, szubakut szkletorizáló 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. Immunhiányos állapotok.

Ellenjavallatok

Köszvény, hiperurikémia, veseelégtelenség, vesekövesség, extraszisztóliára való hajlam, terhesség, szoptatás.

Adagolás

A megbetegedés súlyossága és módja szerint. Szokásos adagja felnőtteknek 50 mg ttkg/nap több adagra elosztva. H. simplex-fertőzésben felnőtteknek 6–8 tableta, gyermekeknek $\frac{1}{2}$ –6 tableta naponta több adagra elosztva. SSPE esetén felnőtt és gyermek 50–100 mg/ttkg/nap kb. 6 adagra elosztva. Akut vírusos encephalitisben felnőtteknek, gyermekeknek 100 mg/ttkg/nap 4–6 adagra elosztva. Vírusos fertőzésben immunsupprimált betegeken felnőtteknek 50 mg/ttkg/nap, gyermekeknek 100 mg/ttkg/nap (felnőtteknél 3–5-szöri, gyermekeknél 2–4-szeri bevétele elosztva). A tünetek megszűnése után a kezelést 1–2 napig folytatni kell.

Mellékhatások

Átmeneti gyenge húgysavszint-emelkedés a szérumban és vizeletben.

Gyógyszerkölcsonhatás

Együttadás kerülendő: rendszeresen alkalmazott immunszuppresszívumokkal (csökkentik hatását).

Figyelmeztetés

Az inosin komponens húgysav formájában választódik ki. Ezért ajánlatos a szérum- és vizelethúgysavszint időnkénti ellenőrzése.

Megjegyzés

✖✖ Csak vényre — egyszeri alkalommal — adható ki. A gyógyszert annak a fekvőbeteg-ellátó osztálynak, szakrendelésnek (gondozónak) szakorvosára rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes. Térítésmentesen herpes simplex disseminatus, herpes zoster esetében, valamint bizonyítottan súlyos immunhiányos állapotokban annak a szakrendelésnek (gondozónak) szakorvosára rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére szakmailag és területileg illetékes.

Csomagolás: 50 tableta

Előállítja:



BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen
Newport Pharmaceuticals INC. (USA)
M. R. Leclerc Co. (Svájc) licence alapján

KÖNYVISMERTETÉSEK

Marco Mumenthaler: Neurológia. Medicina, Budapest, 1989. 551 oldal. Ára: 700,— Ft

Marco Mumenthaler professzor, a berni Inselspital igazgatója által szerkesztett neurológia nyolcadik átdolgozott kiadása zsebkönyv formájában jelent meg.

Korábbi kiadásoktól eltérően a propedeutikai részt a szerző elhagyta. A könyv új formájában is a hallgatóknak, a továbbképzést igénylő neurológusnak és a gyakorló orvosnak egyaránt szól. A szerző a bevezetőben megjegyzi, hogy az organikus idegbetegségek e könyvben való tárgyalásakor feltételezi, hogy az olvasó tisztában van az idegrendszer bonctanával, élettanával és alapvető kórélettanával.

A könyv egészét topográfiai szempontok szerint tagolja a szerző, tehát együtt tárgyalja azokat a megbetegedéseket, amelyek elsősorban az idegrendszer bizonyos részében fordulnak elő. A továbbiakban e csoportokon belül a kóreredet szerinti felosztás elvét követi. A könyv 13 fejezetet tartalmaz és a topográfiai beosztás szerint az egyes fejezetek terjedelmükben lényegesen eltérnek egymástól.

Az első fejezetben a szerző az agyat és burkait sújtó megbetegedéseket tárgyalja. Az agy veleszületett és perinatális megbetegedéseinek alapos felsorolása mellett a legfontosabb fejlődésneurológiai szempontokat is elemzi, sőt azok vizsgálatához kiváló táblázatokat mutat be. A méhen belüli életben és a szüléskor jelentkező központi idegrendszeri zavarok tárgyalásánál igen jól használható definíciót, kórélettani és pathogenetikai, klinikai vizsgálatok szempontjait nyújtja, és az elkülönítő kórisme kérdéseivel segíti az olvasó munkáját. A koponya és agy sérüléseinek rövid tárgyalása után a koponyatüri nyomásfokozódás és az agydaganat című résznél a speciális klinikai tünetek, vizsgálati módszerek és differenciáldiagnosztika felsorolása következik. Az első fejezet értékes része a gyulladások által okozott kórképek infektológiai, bakteriológiai elemzése, amelyet a szerző összevet a neurológiai klinikai szempontokkal. Külön hangsúlyt kapnak a korai és késői időben végzendő vizsgálatok (vírusnyelvésztes, víruskimutatás, titermelkedés).

Az agynak és burkainak vérátáramlási zavarai és vérzései tárgyalása során kiemeli a szerző, hogy kizárólag topográfiai szempontokon túl a keletkező laesiót járulékos okok, mint pl. csökkent systemás vérnyomás, szűkület a szív felőli érszakaszon stb. is befolyásolják. A pathoanatómiai adatokon túl a TIA, a completed stroke és a progresszív stroke klinikai részleteit elemzi, és gyakorlati szempontok szerint korszerű terápiás stratégiáira is tesz ajánlásokat. Értékes segítséget nyújt a gyakorló orvos számára a cerebrális anoxia, a sub-

arachnoidális vérzés és a vénás thrombosisok klinikuma tárgyalásával.

Az átlagnépesség között 1–2 ezrelékre tehető extrapyramidalis zavarok előfordulása a szerző szerint 60 év felettiek között akár 1%–ot is elérhet. A klinikai jellegzetességek mellett értékes táblázatban mutatja be a betegség súlyosságának felmérésében használható pontrendszert (Rating Scale Webster 1968.) és a fejezetet korszerű terápiás javaslattal egészíti ki.

Igen értékes és használható fejezet az anyagcsere zavarok és tárolási betegségek syndromatológiájának felsorolása, valamint a mind gyakrabban előforduló mérgezők által okozott kórállapotok (alkohol, fém, gőgyszer és kábítószer) tárgyalása, amelyet a collagén és endogen betegségekhez társuló idegrendszeri tünetek felsorolása tesz teljessé. Ez az alfejezet az intenzív és subintenzív neurológiai ellátáshoz nyújt hasznos segítséget.

A dementiai diagnosztikáját klinikai és neurológiai eredményekkel veti össze. A beszédzavarokat nyelvi és kommunikációs zavarokat a topikus diagnosztikára utalva tárgyalja. Az aphasia vizsgálat részleteit a tünet és a lokalizáció összevetésével pontosítja.

A második fejezet az elsősorban a gerincvelőt sújtó megbetegedéseket tárgyalja. Topográfiai felosztással a segmentális laesiók vizsgálatának pontos módját mutatja be. Az előző fejezethez hasonlóan a kóros felsorolásban tárgyalja a veleszületett, traumás, daganatos, allergiás, toxikus zavarokat, keringészavarokat és degeneratív és heredodegeneratív megbetegedéseket, és ez utóbbiaknál az öröklésmenete is érinti. A klinikai vizsgálat mellett hangsúlyozza a korszerű elektronikai vizsgálati módszereket, az SSEP-t, a CT-t, az izombiopsziát. E fejezet a gyakorló neurológus elkülönítő kóriszűrészi tevékenységét nagymértékben segíti.

A harmadik rövid fejezetben a vegetatív idegrendszert sújtó megbetegedések kerülnek felsorolásra, majd a negyedik fejezet a demyelinációval járó kórképek korszerű vizsgálati, etiológiai és pathomechanizmusát illető tárgyalása után ma korszerűnek tekinthető terápiás javaslatokat ajánl. Ezt követi az ötödik fejezet, amelyben a fizikai behatásokra jelentkező kórképek között az elektromos, a röntgensugárzás és a lehűlés okozta főbb tüneteket sorolja fel gyakorlati szempontok figyelembevételével.

A hatodik fejezet az epilepsiákról szól. Mivel a NEEL az elmúlt 10 évben 3 alkalommal jelentősen korszerűsítette és átdolgozta az epilepsia klasszifikációját, ezért a szerző az 1981-es beosztást bemutatva, inkább csak az általános neurológiai tájékozódásban segít. Finomabb és korszerűbb epileptológiai besorolás, mint a syndromatológiai beosztás értelemszerűen a szerkesztés korábbi lezárása miatt nem kerülhetett a könyvbe. Ezzel szemben jó segítséget nyújt az általános neu-

rológus számára az antiepileptikumok alkalmazásához. Sajnálatos módon nincs említés sem az epilepsiához társuló psychopathológiai eltérésekről, sem szociálpsychiatriai vonatkozású következményekről. A fejezetet jól kiegészíti azonban a nem epilepsziás rohamoktól való elkülönítés tárgyalása.

A hetedik fejezet a könyv egyik igen értékes fejezete, mert a környéki idegyökök és idegtörzsek betegségeinek tárgyalásánál a polyradiculitis és a polyneuropathiák etiológiájában felhasználja a laboratóriumi vizsgálatok segítségét azok differenciáldiagnosztikájában.

A nyolcadik az agyidegtüneteket bemutató hosszabb fejezet. Elsősorban jól használhatóan demonstrálja a klinikai tünetek megjelenéseit, és emellett bemutatja azok pathoanatómiai elváltozásait.

A kilencedik fejezetben a gerincvelői gyökök tünetcsoportjait sorolja fel és szemléletes ábrákkal egészíti ki, majd a konzervatív és sebészeti kezelések sorában korszerű mikrosebészeti beavatkozásokra is utal.

A tizedik fejezet a környéki idegek laesióival foglalkozik. Bár a szerző a fejezet rövidségére hivatkozik, mégis a két leggyakoribb kórállapotot, a karfonat betegségét és a plexus lumbosacralis betegségét részletezi, de a szerző utal a perifériológiai foglalkozó kézikönyvekre.

A tizenegyedik fejezetben a főfájás és arcbántalmak során a vasomotoros, a symptomás főfájások és a neuralgiák gondos összeállításával nyújt segítséget az olvasóknak.

A tizenkettedik fejezetben a törzs és a végtagok különböző fájdalmas tünetcsoportjait a heterogen panaszok jelentkezése alapján igyekeznek rendszerezni, és segíteni a klinikust.

A tizenharmadik fejezetben a myopathiák felosztását a klinikai kép és a kórjóslat alapján mutatja be.

A könyv értékét nagymértékben növeli, hogy 1220 irodalmi adatra hivatkozik, amelyek részben kézikönyvek, részben bázisközlemények a neurológia tárgyköréből, és valamennyi 1970–84 között került publikálásra.

Végezetül, de nem utolsósorban dr. Cholnoky Péter kiváló fordítása jól érthető, és az olvasó számára élvezhető.

Összefoglalva, a könyv jó tagoltsága, topográfiai és kórerediti szerkesztése jól követhető és ezért áttekinthető és könnyen kezelhető mind a gyakorló orvos, mind a neurológus szakorvosok számára.

Ostorharics-Horváth György dr.

J. Grifka: Einlagen. Indikation. Verordnung, Ausführung. Enke, Stuttgart, 1989. 77. oldal, 35 ábra. Ára 42 DM

A könyv az ortopédia leggyakoribb problémájával, a betét (lúdtalp betét) indikációjával, rendelésével és elkészítésével foglalkozik. A lúdtalp, bokasüllyedés népbetegség, így a gyógyítására alkalmazott betét a



leggyakrabban rendelt ortopéd gyógyászati segédeszköz. A betétet rendelő orvosnak tudnia kell, hogy mikor szükséges betétet javasolni, milyen formájú legyen a betét és milyen anyagból készüljön. Az ortopéd műszerésznek vagy cipésznek el kell tudnia készíteni a felírt betétet. Ez a könyv mind az ortopéd orvosok, mind az ortopéd műszerészek és cipészek részére jól rendszerezett ismereteket nyújt ahhoz, hogy ezt a feladatot jól el tudják látni. Jól áttekinthető formában naprakész ismereteket adva a mindennapi munkát megkönnyíti.

A könyv olyan részleteket is tárgyal, amelyekkel Magyarországon ma még nem, de holnap minden bizonyosan foglalkozunk kell. Ez a költségviselő szerv, intézmény igénye az orvossal és az ortopéd műszerésszel szemben, amelyben nem kis szerepet kap a gazdaságossági szempont is.

A könyv hét fejezetre oszlik és mindjárt a bevezetőben konkrét példát ad arra, hogy miként kell a betétet a betegség szerint rendelni és elkészíteni.

A történelmi áttekintés tanulságos az egész problémakör fejlődésének megismérlésére, a különböző európai kezdeményezések és konstrukciók mellett szerepel az 1852–1919 között Budapesten élt Fischer E. 1918-ban előállított fémbetétje a láb calcaneus állásával együtt fennálló lúdtalp, hársantboltozat süllyedés korrekciójára.

A lúdtalppal és annak korrekciójával foglalkozó könyvben elmaradhatatlan rész a láb anatómiai szerkezetével, funkciójával foglalkozó fejezet. Nagyon jó, szemléltető ábrákkal tárgyalja a könyv ezt a témát, majd a különböző láb deformitásokat. Részletesen foglalkozik a láb vizsgálatával és ezen belül a talp lenyomatának funkcionális vizsgálatával.

Ezt követően a betét rendelés alapelveit, az indikációt tárgyaló fejezet következik. Hangsúlyozzák, hogy a betétet egyénileg kell rendelni és konfekcionális „pseudo” betét nem alkalmas a betegek ellátására.

Nincs eléggé benn a köztudatban, hogy a betétet lehet rendelni korrekciós célból, a boltozatok alátámasztására és tehermentesítésére vagy a láb egyes részeinek beágyazására.

A betét anyaga az utolsó évtizedekben sokat változott és egyre inkább a műanyagok felé tolódott. A könyv megjegyzése szerint

ez lehetővé tette a kevésbé költséges betétek készítését. A hazai műanyagválaszték és az ár alapján ugyanezt nem mondhatjuk el Magyarországon.

A betét anyagát aszerint kell megválasztani, hogy korrigáló vagy támasztó, beágyazó szerepet szánunk-e neki.

Részletesen foglalkozik a könyv azzal, hogy mikor kell méret után, vagy gipszminta után készíteni a betétet. A gipszminta mellett van más lehetőség is: a talp lenyomatának rögzítése és ez alapján elkészíteni a betétet.

Felhívja a könyv a figyelmet, hogy gondolni kell arra, is, hogy a betét olyan legyen, hogy a közönséges cipőben is viselni tudja a beteg és ennek megfelelően kell elkészíteni.

Az 5., legterjedelmesebb fejezetben a láb betegségeit sorra véve tárgyalja a könyv a betét rendelés indikációját és a javasolt betét formázását, a gyermeki lúdtalptól és dongalábtól kezdve a bütökyig és kalapácsujjig.

A 6. speciális indikációt tartalmazó fejezetben a sérülések és műtétek utáni állapotokról, alagút szindrómáról, gyulladásozó állapotokról és ezekben az állapotokban rendelhető betétekről van szó. A könyv foglalkozik a sportolók különleges igényeivel és lehetséges betéttelátásukkal is.

Az utolsó fejezet a lehetőségeket józanul mérlegelve ír a betétrendelés hasznáról és korlátairól is.

A könyvet nagy haszonnal forgathatják mindazok, akik a láb deformitásának és funkcionális panaszainak gyógyításával foglalkoznak, a betéttelátást szervezik és a betéteket készítik. Ismerete hasznos lehet abból a szempontból is, hogy a magyarországi betét abusust megszüntessük.

Vizkelety Tibor dr.

Az emlőrák diagnosztikájának aktuális vonatkozásai. (Aktuelle Aspekte in der Diagnostik des Mammakarzinoms) (Nőgyógyászok kiskönyvtára, 31. füzet) Szerk.: W. Jonat: F. Enke, Verlag, Stuttgart, 1989. Ára: DM 35,— (A Zeitschrift für Geburtshilfe und Perinatalogie mellékleteként)

A kiadvány három fejezetben, 70 oldalon tárgyalja az emlőrák diagnosztikájának speciális kérdéseit.

Az I. fejezet az emlőrák szöveteinek proliferációs aktivitását mérni képes módszereket ismerteti: Ki-67 monoclonális antitest felhasználásával történő mérés; az oestrogen-receptorstatussal negatív correlációt mutató ún. epidermal-growth-factor receptor mérés; valamint a főként haematogen úton metastatizáló tumorok proliferációs aktivitásának kvantitatív mérésére alkalmas DNS-impulzuscytometriás módszert.

A II. részben a receptoranalízis immunhistochemiai módszereit mutatja be. Ismerteti a biochemiai receptormeghatározással szemben általa előnyösebbnek tartott immunhistochemiai oestrogenreceptor meghatározást. Felhívja azonban a figyelmet arra, hogy teljes értékű vizsgálathoz a hagyományos módon progesteron-receptor aktivitást is vizsgálni kell, mert erre az új metodika még nem alkalmas. Ezután a vizsgálat eredményének szubjektív, vizuális értékelését kiküszöbölő, objektíven mérni képes fotometriás módszert ismerteti.

A III. fejezet a recidíva felismerés — tumormarkerek kapcsolatát tárgyalja. Azokban az esetekben, ahol a tünetmentes metastasisok ultrahang és scintigraphia segítségével még csak 20%-ban mutathatók ki, CEA és CA 15—3 együttes alkalmazásával, véleménye szerint 90%-os találati pontosságot érhetünk el.

A kötet az említett témakörökben részletező, de csak speciális területeket érintő ismertető. Felépítése logikus, a fejezetek közben és végén közölt irodalomjegyzékek megfelelően részletesek. A bevezetőjében megfogalmazott törekvést — ma világszerte az a cél, hogy az emlődaganatos betegeket prognosztikailag megfelelő csoportba osszuk, s úgy kezeljük — jól szolgálja. Kifogásként csupán az róható fel a metodikai ismertetőt célzó kiadványnak, hogy fényképek helyett több esetben vázlatos rajzokat, s csak fekete-fehér szövettani ábrákat közöl. Hazánkban — más szervezésű egészségügyünkben — elsősorban labor-szakorvosok és pathologusok érdeklődését keltheti fel.

Flautner Lajos dr.

„Végre nem tanszabadság, ha oly tudományok részére, melyeknek még hallgatójuk nincs, fizetések tanszékek rendszeresítettnek, vagy a tudomány igényeivel fellépő oly tanok, melyek a világ tudományos fóruma előtt ilyenekül még el nem ösmertettek, és saját emberségük után a tudományok körében és az egyetemre reá erőszakoltatnak, s közköltségen fenntartatnak. Mindez nem szabadság.”

Markusovszky Lajos

HÍREK

Az V. Magyar Égési Kongresszust nemzetközi részvétellel 1990. szeptember 13—15 között a Gellért Szállóban rendezti a Magyar Traumatológus Társaság Égési Szekciója a Kézsebészet és Plasztikai Sebészeti Szekcióval közösen.

A kongresszus fő témája az égett kéz, valamint szabad témák.

A tudományos témákkal kapcsolatban felvilágosítást ad: dr. Ménesi László főorvos

Kállai Éva Kórház,

T.: 133-8063

1081 Budapest, Kun u. 4.

Jeletkezés: Burján Judit COOPTOURIST Rendezvényiroda

T.: 175-9589

1012 Budapest, Attila út 89.

Eladó:

a Campabell's Urology ötödik, egyben utolsó kiadása.

T.: 180-3646

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(143/d)

Az Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézet (1475 Bp., Kozma u. 13. pf. 22.) főigazgató-főorvosa pályázatot hirdet 2 fő klinikai pszichológusi állás betöltésére.

A felvételre kerülő pszichológus részt kell

vegyen az intézet szakértői jellegű diagnosztikai és elmeosztályi terápiás feladatainak ellátásában.

Fizetés: havi 14—20,— ezer Ft között, évente egyszeri juttatásként 13. havi fizetés, kórpótlék, ingyenes BKV bérlet.

Szükség esetén albérleti hozzájárulást biztosítunk.

Szociális juttatások: üdülés, egészségügyi ellátás, gyermeküdültetés.

A munkakör betöltésének feltétele megfelelő pszichodiagnosztikai, illetve terápiás gyakorlat, képzettség, valamint 3 hónapnál nem régebbi erkölcsi bizonyítvány.

Jelentkezni, illetve tájékozódni a 127-6849/244 telefonon a vezető pszichológusnál.

Csicsay Iván dr.
főigazgató-főorvos

(144/d)

Az Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézet (1475 Bp., X., Kozma u. 13. Pf. 22.) főigazgató-főorvosa pályázatot hirdet *adjunktusi* (esetleg másodfőorvosi) állás betöltésére.

Az intézet feladata a bűnelkövető kóros elmeállapotú személyek ideg- és elmegyógyászati ellátása, beleértve az elmemegfigyelést, a kényszergyógykezelést, a munkaterápiás foglalkoztatást, a rehabilitációt is.

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

Illetmény: gyakorlati időtől (beosztástól) függően

25—32 000,— Ft között.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Évente tizenharmadik havi fizetés, kórpótlék. Ingyenes BKV bérlet.

Mellékfoglalkozás vállalása nem kizárt. Szociális juttatások: üdülés, egészségügyi ellátás, gyermeküdültetés.

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

Személyes informálódás a 114-7956-os telefonon.

Csicsay Iván dr.
főigazgató-főorvos

(166)

Az Ajka Városi Tanács Magyar Imre Kórház-Rendelőintézet igazgató-főorvosa pályázatot hirdet a szülészet-nőgyógyászati osztályon megüresedett *osztályvezető-főorvosi* állás betöltésére.

Pályázati feltétel: szakirányú szakképesítés, legalább 10 éves szakmai gyakorlat.

Pályázatot a Kórház-Rendelőintézet igazgató-főorvosához kell benyújtani a megjelenéstől számított 30 napon belül.

Mikola István dr.
kórházigazgató-főorvos

(167)

A MÁV Kórház és Központi Rendelőintézet főigazgató-főorvosa (1062 Budapest, Rudas László u. 111.) pályázatot hirdet *egy fő laboratóriumi szakorvosi* állás betöltésére.

Pályázati feltételek: Klinikai laboratóriumi szakorvosi vizsga, továbbá kémiai vizsgálatokban jártasság.

Juttatások: bel- és külföldi MÁV utazási kedvezmény, üzemi étkezés, munkaruha ellátás.

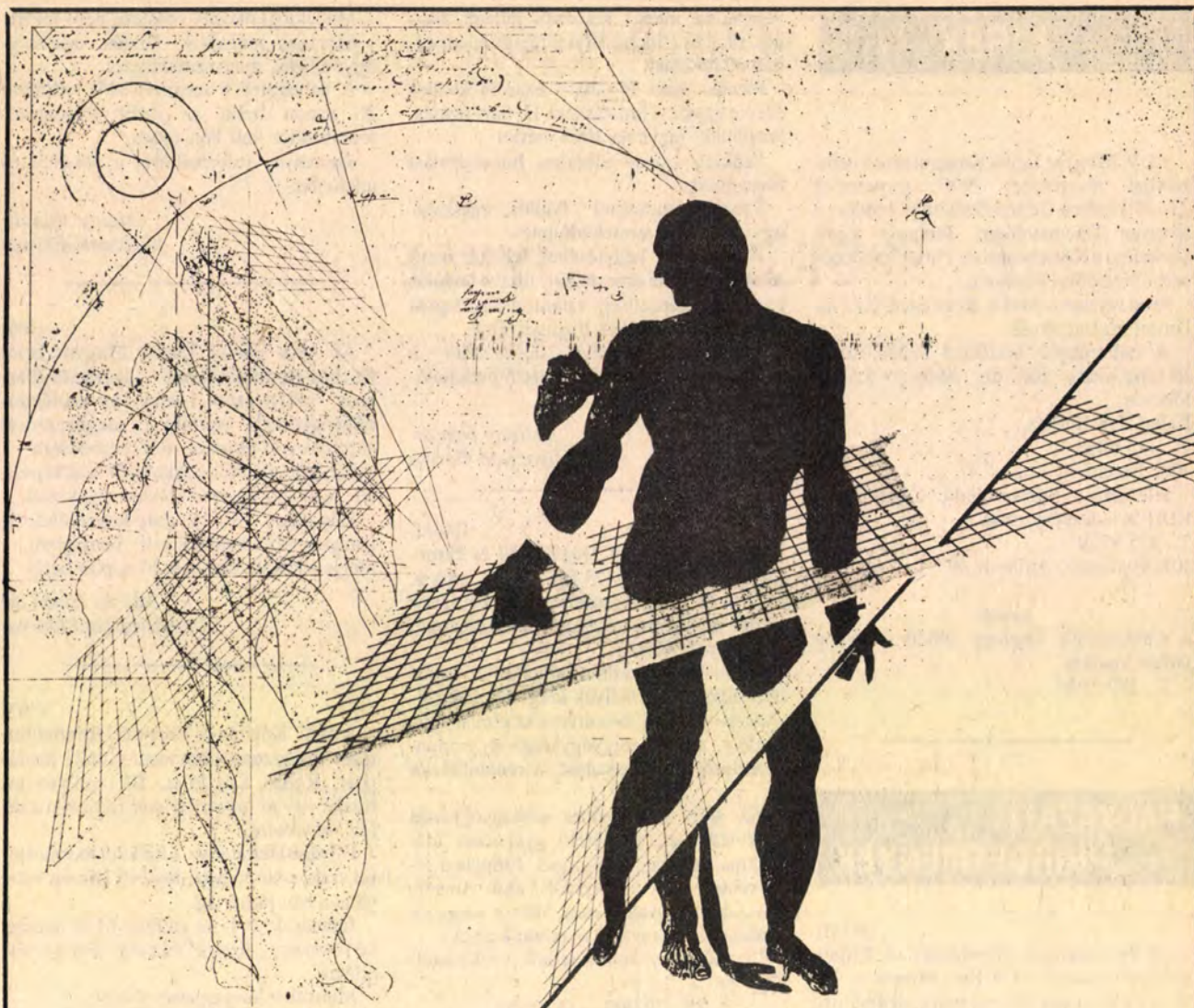
Munkabér megegyezés szerint.

Wölfl József dr.
főigazgató-főorvos



Budapesten
mindent, mindenhova
eljuttatunk
két órán belül - motoron!

H-1056 BUDAPEST V., MOLNAR UTCA 33.
TELEFON: (36-1) 118-9266 TELEFAX: 118-8906



MEDICOR MEDICA 90. NEMZETKÖZI ORVOSTECHNIKAI KIÁLLÍTÁS

Szeged, 1990. IX. 4—7.

Orvostudományi Egyetem, Oktatási Központ
Dóm tér 16.

Pécs, 1990. IX. 18—21.

Orvostudományi Egyetem, Honvéd u. 5.

Debrecen, 1990. X. 2—5.

Orvostudományi Egyetem, Nagyerdei körút 98.

Nyitva: kedden 13—17 h-ig,
szerdán—csütörtökön 10—17 h-ig,
pénteken 10—14 h-ig

Felvilágosítás:

Medicor Kereskedelmi Rt.

H—1389 Budapest 62. Pf.: 150.

Telex: 22-5051 medic h

Telefon: 149-5930. Telefax: 149-5957

SZERZŐK FIGYELEM!!!

Orvosi, egészségügyi, ismeretterjesztő, szépirodalmi és gyermekkönyvek szerkesztését, kézirat előkészítését, nyomdai munkálatainak elvégzését ajánljuk Önöknek!

KÓRHÁZAK, ISKOLÁK!!!

Évkönyvek, emlékkönyvek, katalógusok szerkesztését, nyomdai munkálatainak elvégzését vállaljuk. Tervezéstől a kivitelezésig!

MINDEN ÉRDEKLŐDŐNEK!!!

Névjegykártyák, meghívókártyák, meghívólevelek, borítékok, levélpapírok, Ex Librisek, termékismertető, reklámyomtatványok készítését vállaljuk. Tervezéstől a kivitelezésig!

**FORDULJANAK HOZZÁNK
BIZALOMMAL!**

**CÉGÜNK NEVE GARANCIA
A MINŐSÉGHEZ!**

**SZERKESZTŐSÉGEINK
VÁRJÁK
MEGRENDELÉSEIKET!**



MOTILIUM

J 800

filmbevonatú tableta

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 gastrointesztinális 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 sajátosságai miatt nem jut át a vér-agyagáton, így központi idegrendszeri (pszichotrop, ill. neurológiai) tüneteket nem okoz.

JAVALLATOK

A gastroduodenalis regio funkcionális zavara, hipotóniás és hipomotilitásos állapota, reflux oesophagitis, diabeteses enteropathia, ulcusban adjuvánsként a tünetek mérséklése, irritabilis colon syndroma. Dyspepsiás tünetekkel, csökkent gyomorürüléssel gastro-oesophagal refluxszal, oesophagitisrel járó körkékben a kísértő tünetek (epigastriális teltségérzés, abdominális feszülés, fájdalom, febfőgős, flatulencia, hányinger, gyomorégés, esetleg a gyomortartalom regurgitatója) 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-agyagát 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 tableta. Galactorrhoea-amenorrhoea szindrómában alkalmazása fokozott körültekintést igényel (Se. prolactin szint növelő hatása miatt).

MEGJEGYZÉS *

Csak vényre adható ki, egyszeri alkalommal.

CSOMAGOLÁS

50 db filmbevonatú tableta

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 tableta 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 sinusosomó 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 × 1/2 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, fámatlanság a kúraszerű adagolása során spontán megszűnhet.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK: Kombinációs kezelés során az együtt adott egyéb vérnyomáscsökkentő gyógyszerekkel egymás hatását erősítik.

Fokozott óvatossággal adható

- catecholamin depletiót okozó gyógyszerekkel és adrenerg neuronbénítókkel,
- inzulinval és orális antidiabetikummal.

FIGYELMEZTETÉS: Tartós Tobanum-kezelés elhagyása csak fokozatosan, orvosi ellenőrzés mellett történhet.

Labilis és inzulin 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., Zoltán u. 8. Megjelenik 11 100 példányban

A kiadásért felel Prof. Dr. Árky István igazgató

Telefon: 1310-781

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: 1361 Budapest V., Nádor u. 32. Pf. 9. Telefon: 1325-109, ha nem felel: 1327-530/123, 151

Előfizetési díj egy évre 1680,— Ft, félévre 840,— Ft, negyedévre 420,— Ft, 1 hónapra 140,— Ft, egyes szám ára 31,— Ft

Széchenyi Nyomda, Győr 90.13725 — Felelős nyomdavezető: Nagy Iván igazgató

INDEX: 25 674 • ISSN 0030—6002

CHINOFUNGIN[®]

hintőpor

FUNGICIDA TOPICA

HATÓANYAG: 1 g tolnaftatum 50 g-os szóródobozonként.

JAVALLATOK: Dermatophytonok — Trichophyton rubrum, T. mentagrophytes, Epidermophyton floccosum — okozta felületi mycosisok: erosio interdigitalis manus et pedis, mycosis superficialis. Hyperhidrosis 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.



CHINOIN BUDAPEST 

PAXIRASOL[®] inhalációs aeroszol

Expectorans

A bromhexin — elsősorban a serosus nyálmirigyek működését aktiválva — fokozza a nyálkatermelést. Ez a hatás orális és parenterális alkalmazáson kívül egy adott nyálkahártya-területen lokálisan is megfigyelhető. A bromhexin szekretomotoros, szekretolitikus és mukociliáris aktivitást fokozó hatása révén megakadályozza a légúti nyálkahártyák kiszáradását, a száraz nyálkahártyákat pedig produktivitásra készíti, ezáltal egészséges nyálkahártya-bevonatot hoz létre. A tapadó, beszáradó, pörkösödő mucinosus, viszkózus nyákot hígítja, oldja, annak kiürülését elősegíti.

HATÓANYAG:

300 mg bromhexinium chloratum
15 g-os palackonként (1,7 mg hatóanyag adagonként).

JAVALLATOK:

Profilaktikus alkalmazás; a garat-, a gége és légcső nyálkahártyája kiszáradásának, illetve a nyák besűrűsödésének megakadályozása.

Terápiás alkalmazás; a garat-, gége- és légcső nyálkahártyáinak körülírt vagy diffúz száradással járó megbetegedései, mellyel esetenként a nyáktermelés megszűnése vagy csökkenése jár együtt (pl. tracheostomás betegek száraz légcsőállapotának rendezése), illetve ha a termelődő nyák viszkózus, tapadó, ragacsos vagy pörkszerűen száraz, mindezek oldása és kiürítésének elősegítése;

pharyngitis sicca, pharyngo-laryngitis sicca, laryngitis vagy laryngo-tracheitis sicca (chronicus tracheo-bronchitis) eseteiben.

A fej-nyaki szervek területén terápiásan alkalmazott sugárhatás okozta nyálkahártya-szárazság mérséklése.

ELLENJAVALLAT:

Jelenleg nem ismeretes.

ADAGOLÁS:

Az adagolófeltét egyszerű lenyomása 80 mg aeroszol (1,7 mg bromhexinium chloratum) távozását biztosítja a palackból.

Felnőtteknek naponta 3—5-ször alkalmanként 5 adagot kell szájon át belélegezni, vagy a tracheostomán át belégzési fázisban alkalmazni.

MELLÉKHATÁSOK:

Átmeneti émelygés, csípő érzés, kellemetlen ízérzet.

FIGYELMEZTETÉS:

Alkalmazása előtt a palack tartalmát fel kell rázni! Az aeroszol belégzésekor enyhe köhögés, átmeneti csípő érzés léphetnek fel, melyek azonban néhány perc alatt spontán megszűnnek.

Gyermekeknek adása nem javasolható, mivel gyermekgyógyászati alkalmazásáról nincs elegendő tapasztalat.

MEGJEGYZÉS:

✚ Csak vényre adható ki.

CSOMAGOLÁS:

15 g (180 adag) műanyag adagoló feltéttel, zárópakkal ellátott fehér színű, belül védőlak bevonatú alumínium tartályban, faltkartonban, betegájékoztatóval.



GYÓGYSZERGYÁR
BUDAPEST