



ORVOSI HETILAP

132. ÉVFOLYAM 14. SZÁM 729–784. OLDAL

BUDAPEST, 1991. ÁPRILIS 7.

ELŐFIZETÉSI ÁRA 1 ÉVRE 1680,— FT

EGYES PÉLDÁNY ÁRA 31,— FT



TRENTAL

injekció

A pentoxifyllin növeli a szövetek vértáplálását a mikrocirkuláció javításával úgy, hogy a vér kóros folyadékáramlási tulajdonságait előnyösen befolyásolja. Javítja a vörösvérsejt-deformabilitásban beállott kóros változást, gátolja a trombocytáaggregációt 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 draszté 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/ttkg/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 plazmapótlószert alkalmazható. Új, korábban nem alkalmazott infúzióhoz való keveréskor a Trental-lal 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 draszté 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, paroxismalis tachycardia, angina pectoris előfordulását jelezték. Ezekben az esetekben az alkalmazott dózis csökkentését vagy a kezelés megszakítását mérlegelni kell.

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

Antikoagulánsokkal vagy trombocytáaggregációt 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 vérlemezkék száma csökkenhet (thrombocytopénia).

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 pótlások i.v. adása szükséges. (Ödémavesztéssel) A légutak átjárhatóságát biztosítani kell, a görcsök kezelésére diazepam alkalmazható.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS: Óvatosan adható:

- vérnyomáscsökkentő gyógyszerekkel (hatásfokozódás);
- inzulinnal, orális antidiabetikummal (hatásfokozódás, az adag-jaik csökkentése szükségessé válhat).

FIGYELMEZTETÉS: Az általános vérkeringés labilis szabályozása, hypotensív hajlam esetén, a parenterális Trental kezelést különösen óvatosan kell kezdeni. Az ilyen betegekben 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

A MARKUSOVSKY LAJOS ALAPÍTVÁNY
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

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., Pet-
rányi Gyula dr., Rák Kálmán dr., Ribári Ottó dr.,
Romics László dr. és Várnai Ferenc dr.

*

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

*

Szerkesztő munkatársak:
Btáge Zsuzsanna dr., Gergely Péter dr., Giacinto
Miklós dr., Hidvégi Jenő, Papp Miklós dr. (fmts), Pár
Alajos dr., Tenczer József dr. és Walsz Róbert dr.

*

Nemzetközi tanácsadó testület:

Elnök:
G. CSOMÓS (Hamburg)
G. Ács (New York), S. Arimori (Tokyo), R. Berens-
mann (Stuttgart), M. Classen (München), P. Ferenci
(Wien), M. Hahn (Erlangen), L. Iffy (New Jersey), N.
J. Lygidakis (Amsterdam), N. McIntyre (Lon-
don), K. Meyer zum Büschenfelde (Mainz), Gy.
Nagy (Sidney), L. Okolicsanyi (Padova), J. Reichen
(Bern), H. Tahler (Wien), K. Tsuji (Tokyo).

132. ÉVFOLYAM

*

14. SZÁM

*

1991. ÁPRILIS 7.

TARTALOMJEGYZÉK

Egészségügyi világnap:
1991. április 7. 731

Endrédi József dr., László Terézia dr. és Kelényi Gábor dr.:
Lymphoma Referencia Centrum 1987–1988
Lymphoma Reference Centre, 1987–1988 733

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Kolozsy Zoltán dr.:
A felület és invazív hólyagtumrok kapcsolatá-
ról, az invazív tumrok eredetéről
Connection between superficial and invasive blad-
der cancer, the origin of invasive carcinoma 741

TERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Hindy Iván dr., Számel Irén dr., Juhos Éva dr.,
Szántó János dr. és Eckhardt Sándor dr.:
Klinikai vizsgálatok 4-kloro-1,2-difenil-1-[4-/2-
-(N,N-dimetilamino)etoxi/fenil]-1-buténnel (Tore-
mifene) posztmenopauzás előrehaladott emlőrá-
kos betegekben
Clinical investigations with 4-chloro-1,2-diphenyl-
1-[4-/2-(N,N-dimetilamino)ethoxy/phenyl]-1-bu-
then (Toremifene) on postmenopausal patients
with advanced breast cancer 745

MŰTÉTI ELJÁRÁSOK

Riskó Tibor dr. és Lakatos József dr.:
Mikor indokolt és hogyan lehetséges a bordapúp
műtéti korrekciója?
Indications and methods of surgical correction of
rib hump 751

RITKA KÓRKÉPEK

Nagy Zsuzsanna dr., Marosvári István dr. és Streit-
man Károly dr.:
Nephrogen diabetes insipidus csecsemőkorban
Nephrogenic diabetes insipidus in infancy 757

RÖVID EXPERIMENTÁLIS KÖZLEMÉNYEK

Rácz Katalin dr., Kovács József dr., Ábrahám
Csongor dr. és Temesvári Péter dr.:
Cerebrális artériás légembolizáció, mint az újszű-
löttkori légmellbetegség újonnan felismert szö-
védménye
Cerebral arterial air embolism as a new complica-
tion during the course of neonatal pneumothorax 759

HORUS

Sonkodi Sándor dr.:
Taraba István emlékére (1936–1990)
In memoriam István Taraba (1936–1990) 761
Kiss János István dr.:
Dr. Schnitzler József (1913–1990) 762

A Magyar Orvosi Kamara hírei 763
Folyóiratreferátumok 771
Hírek 781

APULEIN

krém és kenőcs

Antiinflammatorica topica

HATÓANYAGA:

BUDESONID

Nem halogénezett helyi gyulladáscsökkentő hatású glukokortikoid

HATÁSOS

- Helyi hatása krónikus betegeken a halogénezett származékokéval azonos
- Alkalmazásával rövid idő alatt klinikai javulás érhető el

BIZTONSÁGOS

- A hatékony lokális dózis szisztémás hatása egy nagyságrenddel kisebb, mint a halogénezett származékoké
- Gyógyszeralkalmazási előíratban megadott feltételek mellett nem gátolja a mellékvese működését
- Minimális a szervezet szteroid terhelése
- Gyorsan metabolizálódik

KÉNYELMES

- Alkalmazása kozmetikai igényeket is kielégítő
- Gyorsan penetrál a bőrbe
- Nem szennyezi a ruhaneműt
- Occlusiv kötés csak kifejezett orvosi javaslat esetén alkalmazandó.

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

Hatás: A budesonid hatóanyag prednisolon-sorba tartozó, nem halogénezett glukokortikoid. Lokális hatásereje a halogénezett származékokéval azonos.

Javallat: Kortikoszteroidra reagáló gyulladásos bőrbetegségek, elsősorban atópiás dermatitisz, psoriasis, ekcéma.

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

Ellenjavallat: Virusos, bakteriális, gombás fertőzés a bőrön; bőr tuberkulózis.

Szifilisz bőrelváltozás, herpes simplex, rosacea, perioralis dermatitis, túlerzékenység valamelyik komponenssel szemben

Terhesség, laktáció relatív ellenjavallatot képez, merlegelni kell a várható terapis előnyt és kockázatot, mert átjut hat a placentán és kiválasztódik az anyatejben.

Alkalmazása: Az érintett területet naponta 1-2 alkalommal vékonyan bekenni

Előállító:

RICHTER GEDEON Vegyészeti



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 beverzesek jelentkezhetnek. Sokáig azonos területen alkalmazva, különösen fiatal egyeneken, bőr atrofia alakulhat ki.

Másodlagos szuperinfekció, acneiform eruptio, irritatív dermatitis, égő érzés, viszketés, a bőr kiszáradása, folliculitis, hypopigmentáció, striae, hypertrichosis, arcbőron papulozus dermatitisz esetleg előfordulhat.

Figyelmeztetés: A kezelés időtartama a klinikai eredménytől függ. Negy-heten túli kezelés csak a beteg állapotának alapos merlegelésevel végezhető. Fertőzések esetén megfelelő antibakteriális, illetve antifungális kezelést kell folytatni. Bőrrritáció vagy szenzibilizáció esetén a kezelést abba kell hagyni.

Gyermekek kezelése megfontolást és fokozott körültekintést igényel.

Szem és szemkörnyéki területek, valamint nyálkahártya kezelésére nem alkalmazható!



Gyár Részvénytársaság

Az Egészségügyi Világszervezet (EVSZ—WHO) 1991-ben a fenti jelmondatot tűzte zászlajára. A világszervezet üzenetét Hiroshi Nakajima dr., az EVSZ főtitkára fogalmazta meg. Kiemelte, hogy a katasztrófák az egész emberiséget fenyegetik, tehát valamennyiünknek alapvető érdeke, hogy azok megelőzésére felkészüljünk.

A katasztrófa elszomorító fogalma alatt az EVSZ olyan eseményeket ért, mely hatalmas pusztulással, anyagi veszteségekkel, emberi életek kioltásával jár. A katasztrófa nem kíméli azon intézményrendszereket sem, melyek a károk felszámolására, az egészség visszaállítására hivatottak. Az Egészségügyi Világszervezetnek, valamint az egész világot átfogó intézményhálózatának ilyen esetekben van rendkívüli jelentősége.

Bár a katasztrófák döntő többségét előre nem láthatjuk, azonban a tudomány fejlődése és legújabb eredményei esélyt nyújthatnak az esetek egy részében azok előrejelzésében. Így lehetőségünk nyílik, hogy hatásukat nagymértékben csökkenthessük. Még a legújabb technikai lehetőségek mellett is azonban kimagasló jelentősége van annak, hogy a népességben tudatosítsuk a katasztrófára való felkészülés fontosságát.

Az EVSZ — hangoztatja a főtitkár — latba veti erőit, hogy csökkentse a katasztrófák által az emberek egészségében előidézett károsodásokat; támogatást nyújt az egyes országoknak, hogy magasszínvonalú képzettséggel a kellő pillanatban, hatékonyan, a beavatkozás minden stádiumában alkalmazhassák a világszervezet által biztosított segítséget.

Az EVSZ 1948 óta — működésének kezdetétől — gondosan figyeli földünk katasztrófa térképét. Nyilvántartásában szerepelnek az egyes égőveket, övezeteket sújtó leggyakoribb, vagy éppen visszatérő katasztrófák. Különös gonddal ügyel a fejlődésben lévő országokra, amelyek legtöbbet szenvednek a krízisek különböző fajtáitól. A széles néptömegeket sújtó ártalmak sorában első helyen foglalkozik a főtitkár az egészségügyi ártalmakkal, melyek részint az elégtelen higiénés viszonyok, részint természeti vagy civilizációs katasztrófák következményei. Egyes fertőző betegségek megszűntek, vagy visszaszorultak, mások olykor visszatérnek és újak jelentkeznek. A himlő sikeres eradikálását 1980-ban az EVSZ jelenthette a világnak. Azonban a szunyogok által terjesztett fertőzések világszerte — döntően Latin-Amerikában — 30—60 millió betegséget okoznak. A dengue-láz, valamint a malária sok esetben a túlnépesedés, a rendezetlen természeti környezet, a nem megfelelő higiénés feltételek következménye is.

A legsúlyosabb csapásokat a földrengések okozzák és valójában ezek a legféltelmetesebb katasztrófák. Az indiai néphit szerint a Föld egy elefánt hátán nyugszik. Ha az ele-

fánt bármilyen oknál fogva megmozdítja a fejét, megre-meg a föld. Bár sok ismeretünk van az ilyenkor fellépő földkéreg-mozgásokról, mégis a legtöbb, amit tehetünk, a földrengésbiztos építkezési technológiák elterjesztése. Ha a katasztrófa bekövetkezett, a károkat csak a gyors műszaki és orvosi segítségnyújtás enyhítheti. 1990-ben csupán Iránban 40 000 ember halt meg földrengés következtében. Ez több, mint a múlt század 80-as éveiben a hátsó-indiai Krakatau katasztrófa áldozatainak száma. 1988-ban Kína Hunan tartományában 74 súlyos árvíz volt. Ugyanebben az évben világszerte 17 földrengés, 50 súlyos orkán, ciklon pusztította az emberiséget, nem beszélve a szárazság, éhezés, tömegbalesetek következményeiről.

Az EVSZ-nek e világnapra kiadott egyik dokumentuma azt emeli ki, hogy a katasztrófák jelentékeny hányada ökológiai szintű, azaz vegyi, nukleáris eredetű; összefüggésben van a levegő, a talaj, a víz szennyezésével, az elszívatosodással, az ózonpajzs sérülésével, az üvegházhatással. Tehát egyre több az olyan krízis, melyért az emberi beavatkozás tehető felelőssé. A kiváló magyar író és műzeológus, Móra Ferenc századunk húszas éveiben, az említett Krakatau erupcióra emlékezve mondta: semmi sem mutatta meg jobban ennél, milyen démoni erők rejlenek a föld mélyében. Igaz — tette hozzá — hogy azok, melyek az emberi agyakban „bújkálnak”, az utolsó évtizedekben több kárt tettek az emberiségnek, mint a földkerekség minden tűzhányói. Az író nem tudta, hogy a jövő mennyire rádupláz ítéletére.

Az EVSZ feladatának tekinti a háborúk, törzsi, etnikai összecsapások által okozott katasztrófák következményeinek felszámolását. Ide tartozik a menekültügy is. A főtitkár üzenetében nyomatékosan hivatkozik az együttműködésre, a nemzetközi összefogásra, mely nélkülözhetetlen a katasztrófák, a krízishelyzetek következményeinek elkerülésére, vagy a már bekövetkezett ártalmak enyhítésére. Ugyancsak hangsúlyozza a felvilágosítás, a publicitás fontosságát.

A magyar orvostársadalom tudatában van azoknak a teendőnek, amelyek a magyar egészségügyi szervekre hárulhatnak. Az Orvosi Hetilap szerkesztéspolitikájában gondot fordít arra, hogy a világ orvosi sajtójának e témával foglalkozó közleményeit figyelemmel kísérje és azokat ismeresse olvasóival.

Természetesen a katasztrófákra való felkészülés nem lehet csupán egyetlen nap programja, még ha „világnap”-nak nevezzük is azt. Éppen ezért az Egyesült Nemzetek Szövetsége századunk egész utolsó évtizedét a katasztrófák elleni felkészülés éveinek proklamálta. Tehát az egész évtizedre érvényes a jelmondat: Légy felkészülve a katasztrófára!

MILUPA-PREIS

Die Herbert Quandt-Stiftung der Altana Industrie-Aktien und Anlagen AG hat im Jahre 1982 den

MILUPA-PREIS zur Förderung von Arbeiten auf dem Gebiet der Ernährungswissenschaften

gestiftet. Dieser Preis würdigt die Verbundenheit der Milupa AG mit der universitären Forschung. Er wird erneut im Jahre 1991 ausgeschrieben.

Der Preis ist mit einem Geldbetrag von insgesamt DM 20.000 dotiert und wird in der Regel an drei Preisträger vergeben, wobei der 1. Preisträger DM 10.000 erhält, die nächsten zwei je DM 5.000. Eingereicht können ernährungswissenschaftliche Arbeiten, von Aspiranten aus Europa, werden mit Schwerpunkt Säuglings- und Kinderernährung. Die Arbeiten müssen der Allgemeinheit zugänglich sein oder werden.

Die Auswahl der Preisträger erfolgt durch das Kuratorium des Milupa-Preises der Herbert Quandt-Stiftung.

Die Verleihung des Preises wird in der Fachpresse bekanntgegeben. Die Träger des Preises erhalten eine Urkunde.

Bewerbungen durch formlose Schreiben und Übersendung eines vollständigen Exemplars der Arbeit, zusammen mit einem Lebenslauf und einem Verzeichnis der bisher veröffentlichten Arbeiten, werden erbeten an:

Milupa AG, Bahngasse 14—30, D—6382 Friedrichsdorf,

Stichwort: „Milupa Preis“.

Einsendeschluß ist der 31. 12. 1991



MILUPA-DÍJ

Az Altana Ipari és Befektetési Rt. Herbert Quandt Alapítványa 1982-ben létrehozta a táplálkozástudományok terén kifejtett munkák támogatására a

MILUPA-DÍJAT

Ez a díj kifejezi a Milupa AG. elkötelezettségét az egyetemi szintű kutatás iránt. A pályázatot 1991-ben ismét meghirdetjük.

A díj nyerteseit összesen 20 000 DM díjazásban részesítjük, az első helyezettet 10 000 DM, a másik két helyezettet fejenként 5 000 DM összegben.

Táplálkozástudománnyal összefüggő tudományos munkát elsősorban a csecsemő- és gyermektáplálás szakterületen dolgozó európai pályázók nyújthatnak be. A munkák a nyilvánosság számára hozzáférhetőek kell, hogy legyenek.

A díjazottakat a Herbert Quandt Alapítvány Milupa-Díj Kuratóriuma választja ki. A díjak átadásáról a szaksajtó tájékoztatást ad. A díjazottak oklevelet kapnak.

A pályázatra a jelentkezés nem nyomtatványon történik. A német nyelven írt pályázati munka egy teljes példányát önéletrajzzal és az eddig megjelent publikációk jegyzékével együtt a következő címre kell beküldeni:

MILUPA AG, Bahngasse 14—30, D—6382 Friedrichsdorf

Jelíge: Milupa-Preis

A pályázat beadási határideje: 1991. december 31.

Szerzők a Lymphoma Referencia Centrumban 1987—1988 években regisztrált malignus lymphomás (ml) esetek megoszlását ismertetik, összehasonlítva az 1976—1979 éves adatokkal. 1987—1988-ban összesen 1216 ml-t észleltek. Ami a diagnosztikus módszertant illeti, a formalin-paraffinos metszeteken hatékony monoclonalis antitestek (LCA, L26, UCHL1, MAC387 stb.) alkalmazása ezekben az években jelentősen növelte a kórszövettani állásfoglalások biztonságát. Az ml-k esetszáma és az életkor-standardizált incidentiája jelentősen nőtt. A Hodgkin-kór (Hk) és a mérsékelt malignitású nem-Hodgkin ml-k előfordulása enyhén, a kifejezett malignitásúaké jelentősen növekedett. A Hk subtypusai között a kevertsejtes volt túlsúlyban. A T-sejtes ml-k az összes nem-Hodgkin ml mintegy 10%-át adták. A gastrointestinalis (GI) ml-k (91 eset) közel 1/3-a MALT-typusú ml, megegyezően a reklasszifikált 1980—1981 években észlelt jóval kisebb számú GI ml-s esetek (29 eset) typus megoszlásához. 195 autopsiás ml-s eset is kórszövettani feldolgozásra került, Hk esetében a biopsziák időpontjában a betegek átlagos életkora 39,5, az autopsziásoké 52,1 év volt, a különbség 12,6 év. Ez a különbség a mérsékelt malignitású nHml-eknél 3,8, a kifejezett malignitásúaknál 0,5 év volt.

Lymphoma Reference Centre, 1987—1988. The authors describe the numbers, types and age-standardized incidence of malignant lymphomas (ml) registered at the Lymphoma Reference Centre between 1987 and 1988, comparing them with the corresponding data of the years 1976—1979. The antibodies effective on formalin-paraffin sections (LCA, L26, UCHL1, MAC387, etc.) used in 1987—88 greatly increased the reliability of the pathohistological diagnoses. Between 1987 and 1988 the absolute number of ml cases and their age-standardized incidence increased significantly. Biopsies of cases with Hodgkin's disease and with non-Hodgkin's ml-s of low grade malignancy showed a moderate, high-grade ml-s a significant increase in number and incidence. Among the biopsies with Hodgkin's disease mixed cellularity was the most frequent subtype. T-cell ml-s accounted for about 10% of all non-Hodgkin's ml-s. About 1/3 of gastrointestinal ml-s were of the MALT-type, as with the reclassified cases of 1980—1981. Besides biopsies, 195 autopsy cases were also studied by histological methods. The average age of patients with Hodgkin's disease at the time of their death was 39.5, that of the biopsy cases 52.1 yrs (difference, 12.6 yrs), the difference between patient age at biopsy and that at autopsy was 3.8 yrs in low grade and 0.5 yr in high grade ml-s.

A Lymphoma Referencia Centrum (LRC) az Orvosi Hetilap hasábjain korábban ismertette az 1976-ban, ill. 1978-ban regisztrált malignus lymphomás (ml) eseteket (2,17), az 1979-es év adatait Lengyelország és az NDK LRC-aival együtt közöltük (15). Mintegy tíz év múltán érdemesnek tűnt ismét felmérni és a korábbiakkal összehasonlítani a nyilvántartásba vett ml-k gyakoriságát és megoszlásukat. Erre lehetőséget adott az a körülmény, hogy bár a ml-k osztályozása az elmúlt 10 évben jelentősen fej-

lődött, a legfontosabb kategóriák diagnosztikus kritériumai [Hodgkin-kór (Hk), valamint a mérsékelt és kifejezett malignitású nem-Hodgkin ml-k, (nHml)] lényegesen nem változtak. A ml-k pathomorphologiai diagnosztikájának alapját ma is a rutin morphologiai módszerekkel megállapítható histologiai és cytologiai elváltozások képezik. E rutin módszerekkel megállapított typusok — bármely ml osztályozás esetén — prognosztikus értékűek. Az immunhistochemiai módszerek sok esetben „finomították” az osztályozást, ritkább új entitások felismeréséhez vezettek [pl. sinusoidális B-sejtes ml (15, 22), mediastinalis világossejtes B-typusú ml (19), az ún. MALT-typusú (12) nagysejtes anaplasias Ki-1 pozitív ml (22), angiotrop nagysejtes ml (6)]. Egy-egy jellegzetes immunphenotypusa és az ehhez tartozó morphologiai jelek összefüggésének megállapításával az immunhistochemiai leletek visszahatottak a morphologiai tipizálásra: lehetővé tették rutin metszetek alapján a ml típusának pontosabb meghatározását. Ez vezetett pl. a T-sejtes nHml-k pontosabb tipizálásához, ill. a kieli osztályozás idősebbé tételéhez (23). Az elmúlt években elterjedő Ig és T-sejt-receptor-gén-vizsgálati módszerek 1987—1988 években a LRC-ben csupán igen kis számú esetben kerültek alkalmazásra.

Kulcsszavak: malignus lymphoma, epidemiologia, Hodgkin-kór, nem-Hodgkin lymphoma, MALT-typusú lymphoma

Rövidítések: CB-CC: centroblastos-centrocytás malignus lymphoma; CC: centrocytás malignus lymphoma; CLL: chronicus lymphocytás leukaemia; GI: gastrointestinalis; Hk: Hodgkin-kór; Hk-MC: Hodgkin-kór, kevert sejt („mixed cellularity”); HK-NS: Hodgkin-kór, nodularis sclerosis; LCA: „leukocyte common antigen”; LMCs: Lymphoma Munkacsoport; LRC: Lymphoma Referencia Centrum; MALT: „mucosa associated lymphatic tissue”; ml: malignus lymphoma; nHml: nem-Hodgkin malignus lymphoma.

* Ez a munka az Egészségügyi Tudományos Tanács (No. 6/308), ill. a Lymphoma Célprogram támogatásával készült.

összehasonlítását az is lehetővé teszi, hogy a LRC kapcsolatai a különböző klinikai és patológiai intézményekhez 1978 óta nem változtak lényegesen.

Jelen munkában az LRC-ben 1987–1988. években regisztrált eseteket elemeztük, kitértünk az ún. MALT-típusú ml-k előfordulására is.

Anyag és módszer

Az LRC-ben regisztrált esetek a Dunántúl, néhány budapesti egészségügyi intézmény, valamint Bács-Kiskun, Békés, Borsod-Abaúj-Zemplén (Miskolc, Ózd, Sátoraljaújhely), Csongrád és Heves (Eger) megyék egyetemi, ill. kórházi patológiai intézményeiből származtak. Korstandardizált incidenciaszámításaink megközelítő jellegűek, minthogy egyes egészségügyi intézmények népesség-hátere nehezen ítéltető meg, ill. egyes patológiai osztályok válogatott eseteket bocsátanak az LRC rendelkezésére.

A regisztrált esetek $\frac{2}{3}$ -ában formalin-paraffinos blokkok, $\frac{1}{3}$ -ában natív biopsiás minták álltak rendelkezésre. A rutin festések mellett a beágyazott anyagok esetében elsősorban az LCA [„leukocyte common antigen” elleni antitest (at), CD 45, ml-ek és metastasisok elkülönítésére), L26 (B-sejt selectiv), UCHL 1 (T-sejt subpopulatio selectiv, CD 45 RO), VIM—D5 (CD 15) és VIM—2 (myeloid selectiv, 18) valamint immunoglobulin könnyűlánc elleni mono-, ill. polyclonalis at-eket használtunk.

A natív anyagok cryostatot metszetein szélesebb panellel dolgoztunk, elérhetőségüktől függően 20–30, túlnyomóan monoclonalis at állt rendelkezésünkre. Ezeket legtöbbször más intézmények bocsátották rendelkezésünkre (1. köszönetnyilvánítás). Lényeges támogatást nyújtott munkánkhoz a prof. dr. Eckhardt Sándor vezette „Lymphoma Célprogram”, ill. az Egészségügyi Tudományos Tanács.

Míthogy az elmúlt években az extranodalis ml-k kórszövettani osztályozása lényegesen módosult (12), a tanulmány során újra vizsgáltuk a gyomor-bélrendszer ml-it, különös tekintettel az ún. MALT-típusú ml-kra („mucosa associated lymphatic tissue”, azaz a „nyálkahártyákkal” társult nyirokszövetből kiinduló ml-k). Az 1987–88-as éveket e tekintetben az 1980–81-es évek gastrointestinalis ml-s eseteivel hasonlítottuk össze, miután ezen évek eseteit is újra áttekintettük és reclassificáltuk. A LRC-ban ml-k mellett a lymphoreticularis atypusos folyamatokhoz sorolható myeloma multiplexes (1987–88, 130 eset), ill. acut lymphoblastos leukaemiás (1987–88, 56 eset) esetek is regisztrálásra kerültek. Míthogy azonban e betegségek diagnosisa elsősorban kenetek vizsgálatán alapul — hasonlóan az acut és chronicus myeloid leukaemiákhoz — nem szerepelnek a jelen összeállításban.

A regisztrált esetek kórszövettani leletmáslatait eljuttattuk a Lymphoma Munkacsoport (LMCs) albizottságai vezetőinek, akik az egyes ml entitásokkal kapcsolatos klinikai észleleteket foglalták össze.

Észleletek

Az 1987–88-ban regisztrált biopsiás eseteket az 1.—5. sz. táblázatok foglalják össze. A 6. sz. táblázatban a LRC-ban kórszövettanilag vizsgált autopsiás esetek megoszlását szemléltetjük.

A regisztrált ml-s esetek abszolút száma magasabb volt mint 1976-ban, 1978-ban és 1979-ben (1976: 233, 1978: 383, 1979: 389, 1987–88: 608 eset/év). Ezt részben magyarázhatja, hogy a korábbi vizsgálatokhoz képest Borsod-Abaúj-Zemplén, valamint Csongrád és Békés megyék ml-s anyagának többségét is regisztrálhattuk. Ami az incidentiát illeti, a Dunántúl, valamint a korábban említett területek népessége 5,95 millió, azaz az 1987–1988-as életkor-standardizált incidentia értékének

1. táblázat: Lymphoreticularis tumorok 1987–88 (biopsia)

	N (%)	Átlagos életkor (év)	Ffi/nő	Incidentia (életkor standardizált)
Összes ml	1216 (100,0%)	57,4	1,24 : 1	10,21
Hodgkin-kór*	202 (16,6%)	39,5	1,15 : 1	1,73
Nem-Hodgkin ml (T- és B-sejtes)	1014 (83,4%)	61,1	1,26 : 1	8,48
mérsékelt malignitású kifejezett malignitású	614 (50,5%)	62,9	1,40 : 1	5,17
	400 (32,9%)	58,3	1,07 : 1	3,31

* Hodgkin-kór előfordulása az összes ml %-ában a 214 CLL-s eset kizárásával 21,4%

2. táblázat: Hodgkin-kór 1987–88 (biopsia)

	N (%)	Átlagos életkor (év)	Ffi/nő	Incidentia (életkor standardizált)
Összes	202 (100,0%)	39,5	1,15 : 1	1,725
Lymphocytá túlsúly	26 (12,8%)	37,4	2,25 : 1	—
Nodularis para-granuloma	10 (4,9%)	37,3	4,00 : 1	—
Diffus	16 (7,8%)	37,4	1,66 : 1	—
Nodularis sclerosis	66 (32,6%)	37,4	1,00 : 1	—
Kevertsejtes	86 (42,6%)	40,2	1,21 : 1	—
Lymphocytá depletio	16 (7,9%)	48,5	0,77 : 1	—
Egyéb	8 (3,9%)	38,4	0,60 : 1	—

3. táblázat: B-sejtes nem-Hodgkin ML 1987–88 (biopsia)

	N (%)	Átlagos életkor (év)	Ffi/nő	Incidentia (életkor standardizált)
Mérsékelt malignitású ml-k				
Összes	554 (100,0%)	63,3	1,34 : 1	4,643
Chronicus lymphocytás leukaemia	271 (49,4%)	63,5	1,56 : 1	2,296
Tüsző eredetű ml-k (CB-CC, * CC**)	94 (16,9%)	63,3	1,32 : 1	0,788
Immunocytoma	43 (7,7%)	60,2	1,53 : 1	0,373
Egyéb***	56 (10,1%)	61,1	1,15 : 1	0,442
Nem osztályozható	90 (16,2%)	65,1	1,00 : 1	0,744
Kifejezett malignitású ml-k				
Összes	360 (100,0%)	59,1	1,06 : 1	2,977
Centroblastos, immunoblastos ml	205 (58,0%)	61,9	0,96 : 1	1,75
Nem osztályozható	121 (33,6%)	59,4	1,28 : 1	1,001
Egyéb***	30 (8,3%)	32,8	1,73 : 1	0,226

*CB-CC, centroblastos-centrocytás, CC, centrocytás ml

**MALT-típusú, sinusoidalis B-sejtes ml; tüskéssejtes leukaemia

***Burkitt-tumor, mediastinalis B-sejtes ml, lymphoblastoma

4. táblázat: T-sejtes ml-k 1987–88 (biopsia)

	N (%)	Átlagos életkor (év)	Ffi/nő	Incidentia (életkor standardizált)
Mérsékelt malignitású ml-k				
Összes	60 (100,0%)	59,48	2,16 : 1	0,532
Angioimmunoblastos lymphadenopathia-szerű ml.	18 (30%)	59,2	2,00 : 1	
Lennert lymphoma	18 (30%)	57,72	3,5 : 1	
Egyéb*	24 (40%)	61,18	1,66 : 1	
Kifejezett malignitású ml-k				
Összes	40 (100,0%)	50,71	1,22 : 1	0,335
Pleomorph kö-zépnagy és nagysejtes	23 (57,5%)	49,0	0,77 : 1	
Egyéb**	17 (42,5%)	53,8	2,40 : 1	

*egyéb: pleomorph kis-sejtes ml, mycosis fungoides, T-γ lymphoproliferatív betegség, T-zóna ml, nem osztályozható ml

**Egyéb: lymphoblastoma, nem osztályozható ml

5. táblázat: Gastrointestinalis ml-k 1987–88 (biopsia, resectio)

	N (%)	Átlagos életkor (év)	Ffi/nő
Összes eset	91 (100,0%)	59,65	1,22 : 1
MALT-típusú ml	27	51,6	1,45 : 1
Mérsékelt malignitású ml (egyéb)	9	61,3	0,8 : 1
Kifejezett malignitású ml	43	60,2	0,95 : 1
1980–81 (biopsia, resectio)			
Összes eset	29 (100,0%)	54,8	1,63 : 1
MALT-típusú ml	10	54,5	2,33 : 1
Mérsékelt malignitású ml (egyéb)	5	53,0	0,25 : 1
Kifejezett malignitású ml	13	60,8	2,25 : 1

6. táblázat: Autopsiás esetek 1987–88

	N (%)	Átlagos életkor (év)	Ffi/nő
Összes ml	195 (100,0%)	61,9	1,32 : 1
Hodgkin-kór	28 (14,4%)	52,1	1,00 : 1
nem-Hodgkin ml	167 (85,6%)	63,6	1,39 : 1
B-sejtes, mérsékelt malignitású	106 (54,4%)	67,1	1,35 : 1
Kifejezett malignitású	48 (24,6%)	59,6	1,53 : 1
T-sejtes	13 (6,6%)	54,6	1,16 : 1

10,2/100 000 lakos/év (ez 1976-ban 4,1 milliós népesség alapján 5,64 volt, azaz az incidentiaérték tetemesen növekedett).

Jelen felmérés kapcsán is szembevetendő a Hodgkin-kóros (Hk) esetek (2. sz. táblázat) viszonylag alacsony

aránya (az összes ml %-ban, 1976: 24%, 1978: 18%, 1987–88: 16,6%). Szembetűnő a mérsékelt és kifejezett malignitású nHml-ek arányának változása, a kifejezett malignitású nHml-ek gyakoribbá válása (az összes ml-ek %-ában, 1976: 19,8, 1978: 24,1%, 1987–88: 32,9%).

Lényeges különbségnek tűnhet a B-sejtes chronicus lymphocytás leukaemia (CLL) előfordulásának „növekedése” (3. sz. táblázat), ami azonban csak látszólagos, szemléletváltozást takar. Az immunocytomák (lymphoplasmocytoid ml-ek) diagnózisra ugyanis lényegesen változott, napjainkban az immunhistochemiailag intracytoplasmaticus monoclonalis Ig-t tartalmazó sejtek tömegesebb előfordulása esetén állítjuk fel ezt a diagnózist, míg korábban elsősorban a cytologiai jelek (plasmocytoid vonásokat mutató sejtek jelenléte) alapján kórisméztük. Az immunocytomás és CLL-es esetek együttes előfordulásának arányai 10 év alatt lényegesen nem változtak (a CLL és immunocyta az nHml-ek %-ában 1976: 62,2, 1987–88: 57,1%, a gyakoriságuk (CLL és immunocyto-ma) mérsékeltten emelkedett (1976: 110, 1987–88: 157 eset/év).

A B-sejtes ml-ek (3. sz. táblázat, 914 eset) az összes nHml 90,1%-a, a kifejezett malignitásúak 39,4, a mérsékelt 60,6%-át adták az összes B-sejtes ml-nak.

A T-sejtes ml-ek (4. sz. táblázat) az összes nHml mintegy 9,9%-át adták, az észlelt 100 eset közül kifejezett malignitásúak 40, mérsékelt malignitásúak 60 bizonyult.

A gastrointestinalis (GI) ml-kal kapcsolatos újabb vizsgálatok a MALT-típusú ml-ek elkülönítéséhez vezettek. Ezek B-sejtes mérsékelt malignitású ml-ek, melyekre a következő pathomorphologiai vonások jellemzők: perifollicularis növekedés, folliculusok tumorsejtes infiltrációja, lymphoepithelialis laesiók, változatos megjelenésű centrocyta-szerű sejtek felszaporodása, felszínes növekedés (hosszabb ideig a nyálkahártyára korlátozott), kedvező prognózis. Jelen elemzésünk szerint a GI ml-k mintegy 1/3-a MALT-típusú (5. sz. táblázat). Az egyéb extranodalis ml-k típus megoszlásának vizsgálata folyamatban van.

Az 1980–81. években észlelt GI-s ml-k száma jóval alacsonyabb volt 1987–88 évéknél (29, ill. 91), azonban a reclassificatio során a 29 eset közül 10 egyértelműen MALT-típusúnak bizonyult. Ez mindenesetre arra utal, hogy a MALT-típusú ml-k korábban is előfordultak, bár diagnosticus megítélésük eltért a jelenlegitől, gyakran pseudolymphomának minősítettük ezeket az eseteket (11).

A 6. sz. táblázat-ban részletezett autopsiás esetek alacsony számuk következtében kevésbé tájékoztatnak a ml-s halálozás valós gyakoriságáról (nem történik autopsia, otthonában hal meg a beteg, esetleg az autopsiás anyag nem kerül regisztrálásra). Szembetűnő mindazonáltal, hogy az átlagos életkor a boncolt esetek egyes csoportjaiban igen eltérő értékekkel magasabb, mint a biopsiás csoportban (Hk esetén e különbség 12,6, a mérsékelt malignitású B-sejtes nHml-nél 3,8, a kifejezett malignitásúaknál 0,5 év).

A malignus lymphomák (ml) epidemiológiai vizsgálata tájékoztathat: a) ezek, ill. egyes típusaik gyakoriságáról; b) lehetőséget ad földrészek, országok, tartományok ml „spektrumának” (gyakoriság, típusok) összehasonlítására; c) a gyakoriság, típusmegoszlás esetleges pathogenetikai tényezők szerepének vizsgálatában nyújt támpontot; d) több évre-évtizedre kiterjedő elemzések fényt deríthetnek a ml-ek, ill. típusaik gyakoriságának esetleges változásairól is. E lehetőségek megvalósításának előfeltétele a megfigyelésre kerülő esetek lehetőleg nagyobb száma és az értékelés egységes volta, amit szemléltetnek pl. az Európai Közösségnek a daganatok regisztrálására irányuló törekvései (5).

Ami az első feltételt illeti, a LRC által nyilvántartott esetek száma eléri, sőt általában meghaladja az ilyen jellegű munkákban feldolgozott esetek számát (1, 3, 7, 9, 13, 20, 21, 27) és a gyakoribb ml-típusok esetében reális vizsgálati lehetőséget biztosít. A második feltétel, az egységes értékelés — különösen, ha időbeli összehasonlítás történik — az ismeretek (módszerek, felfogás) gyors változása következtében problematikusabb. A jelen munkában a mintegy 10 éves időközzel történő felmérések adatai elsősorban azon kategóriákban összehasonlíthatók, melyek kórszövettani diagnosztikus ismérvei nem változtak lényegesen (Hodgkin-kór és szubtypusai, mérsékelt és kifejezett malignitású ml-ek).

Az alábbiakban ezért elsősorban ezek értékelésével foglalkozunk. Az egyes újabban körülhatárolt ml-típusok és szubtypusok (pl. a centroblastos ml szubtypusai, 10) előfordulásának felmérése a korábbi időszak egyes ml-csoportjainak újraértékelését követelné meg, esetleg újabb, az eredeti vizsgálat időpontjában még nem elérhető módszerek alkalmazását.

Az elmondottak alapján az LRC-ben 1976, 1978 és 1979, ill. 1987 és 1988 években regisztrált esetek összehasonlítása néhány fontos kérdésre választ adhat. Az LRC adatai alapján a ml-ek életkor-standardizált incidentiája az elmúlt évtizedben (összincidentia 10,2/100 ezer lakos/év) nőtt. A Hk esetében ez a növekedés mérsékelt, mintegy 30%-os (incidentia: 1976: 1,35, 1987–88: 1,72), a nem-Hodgkin ml-k esetében csaknem kétszeres (incidentia: 1976: 4,29, 1987–88: 8,48). Az összes ml-ek incidentiája közel megegyezik az USA-ból származó egyes adatokkal (12,1; 14), nem-Hodgkin ml-ek esetében is közel azonos értékeket közöltek (20).

Hodgkin-kór tekintetében a viszonylagos alacsony előfordulás, a mérsékelt emelkedés ellenére jellemző volt mind a korábbi, mind a jelenlegi felmérésnek. Alacsonynak tekinthető a Hk-s esetek gyakorisága, aránya a Szabolcs-Szatmár megyei anyagban is, (1983–1987 között, 13). A Magyarországon észlelt gyakoriság magasabb egyes távol-keleti országokban közölnél (25), alacsonyabb azonban a nyugat-európai, ill. USA-beli értékeknél. Hangsúlyozni kell ugyanakkor, hogy a távol-keleti országok ml „spektrumát” az adult T-sejtes lymphoma/leukaemia (ATL/L) gyakori előfordulása jelentősen módosíthatja (14). Erre utal, hogy azon távol-keleti területeken, ahol az

ATL/L nem endemiás, a T-sejtes ml aránya azonos a nyugat-európai országokban, az USA-ban észleltekkkel (3).

Kérdés, miből adódik a nHml-k előfordulásának jelentős növekedése? Az esetek számának növekedése a korábbiakhoz képest több eset beküldéséből eredhet. Ez azonban csak részben magyarázhatja az emelkedést, hiszen a Hk esetek, vagy a B-sejtes CLL és immunocytomás esetek *incidentianövekedése* jóval szerényebb, mint az összes nHml-é (Hk: 1976: 1,35, 1987–88: 1,87). A Hk mérsékelt megszaporodásáról Grönlandban számoltak be (1). A nHml-ek területén csekély növekedéshez vezethetett bizonyos kissejtes, ill. anaplasias tumorok ml-ként történő azonosítása (LCA elleni antitest segítségével, CD 45). A legjelentősebb a kifejezett malignitású ml-k számának tetemes emelkedése (incidentia: 1976: 0,87, 1987–88: 3,31).

E lymphomacsoport megszaporodásáról az USA-ban is beszámoltak (28), a Szabolcs-Szatmár megyei felmérés során alacsonyabb értéket észleltek (13).

Az elmúlt évek egyik fontosabb módszertani előrelépését a T-sejtes ml-k megbízhatóbb azonosítása képezte (23). Ebből következően az 1987–88-as évekre vonatkozó ilyen adatok (a T-sejtes ml-k aránya mintegy 10%) reálisnak tekinthetők.

A gastrointestinalis ml-ek az összes nem-Hodgkin ml-k mintegy 9%-át adták és a leggyakoribb extranodalis ml-nek felelnek meg. Az 1980–81 között észlelt eseteket újravizsgálva és az 1987–88-as évekkel összehasonlítva lényeges gyakoriságnövekedés (29, ill. 91) és változatlan típusmegoszlás volt megállapítható. A gyomor ml-k szembetűnő megszaporodását Hayes és Dunn (8) is megfigyelték.

Figyelemre méltó, hogy a regisztrált Hk-esetek között a nodularis sclerosis (Hk-NS) típus arányában lényeges változást nem tapasztaltunk, a kevertsejtes (Hk-MC) forma még mindig a leggyakoribb. Ismeretes, hogy fejlett és fejletlen országok Hk-eseteinek összehasonlító vizsgálata a Hk-NS túlsúlyát mutatja az előbbi és a Hk-MC-ét az utóbbi országokban (26). A LRC-ban regisztrált Hk-biopsiás anyag a két megoszlási típus között foglal helyet. A Szabolcs-Szatmár megyei regiszterben (1983–87) a Hk-MC jóval gyakoribb, mint a Hk-NS (18, ill. 11, 13). A Lymphoma Munkacsoport regisztrálta 1983–1987 években előforduló Hk-s esetek (4) kórszövettani típusmegoszlása azonos jellegű az 1987–88 években észleltekkkel.

Köszönetnyilvánítás:

Köszönetünket fejezzük ki antitestek rendelkezésre bocsátásáért az alábbiaknak: Prof. dr. W. Knapp (Tumorimmunologisches Labor, Institut f. Immunologie d. Universität Wien), prof. dr. G. Delsol (Laboratoire Central d'Anatomie Pathologique CHU Purpan, Toulouse), prof. dr. D. Y. Mason (Nuffield Department of Pathology John Radcliffe Hospital, Oxford), dr. K. Gatter (John Radcliffe Hospital Histopathology Department, Oxford), dr. A. C. Feller (Pathologisches Institut d. Universität, Kiel), prof. dr. P. C. L. Beverley (Faculty of Clinical Sciences University College of London), prof. dr. G. Jánossy (The Royal Free Hospital, London), dr. D. B. Jones (The University of Southampton, Faculty of Medicine, South Laboratory, Pathology Block, Southampton).

Hálás köszönettel tartozunk minden kollégáknak, pathológusnak és klinikusnak, akik rendelkezésünkre bocsátották az ml-s esetek vizsgálati anyagait, továbbá egyes klinikai leleteit.



KREON



CHINOÏN BUDAPEST

[®]**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 3-5×1 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 Gm b H, Hannover (NSZK licenc alapján).

CHINOIN BUDAPEST 

IRODALOM: 1. Agnarsson, B. A., Olafsdottir, K., Benedikts-son, H.: Tumours in Iceland. 8. Hodgkin's disease and non-Hodgkin's malignant lymphomas. A histological classification and epidemiological considerations. Acta path. microbiol. immun. Scand. A., 1987, 95, 23. — 2. Angyal F. és mtsai: A Hodgkin- és nem-Hodgkin malignus lymphomák gyakoriságáról. Orv. Hetil., 1979, 120, 2161. — 3. Aozasa, K., Tsujimoto, M., Sakurai, M. és mtsai: Non-Hodgkin's lymphomas in Osaka, Japan. Europ. J. Canc. Clin. Oncol., 1985, 21, 487. — 4. Berényi E. és mtsai: Comprehensive epidemiological and clinicopathological survey of Hodgkin's disease in Hungary. J. Cancer Res. Clin. Oncol., 1990, 116, 87. — 5. Coleman, M. P., Démaret, E.: Cancer registration in the European community. Int. J. Cancer, 1988, 42, 339. — 6. Domizio, P., Hall, P. A., Cotter, F. és mtsai: Angiotropic large cell lymphoma (ALCL) morphological, immunohistochemical and genotypic studies with analysis of previous reports. Hemat. Oncol., 1989, 7, 195. — 7. Franceschi, S. és mtsai: The epidemiology of non-Hodgkin's lymphoma in the North-East of Italy: a hospital-based case-control study. Leuk. Res., 1989, 13, 465. — 8. Hayes, J., Dunn, E.: Has the incidence of primary gastric lymphoma increased? Cancer, 1989, 63, 2073. — 9. Ho, F. C. S. és mtsai: Immunohistochemical subtypes of non-Hodgkin's lymphomas in Hong Kong Chinese. Pathology, 1986, 18, 426. — 10. Hui, P. K., Feller, A. C., Lennert, K.: High grade non-Hodgkin's lymphoma of B-cell type. I. Histopathology. Histopathology, 1988, 12, 127. — 11. Hyjek, E., Kelényi, G.: Pseudolymphomas of the stomach: a lesion characterized by progressively transformed germinal centres. Histopathol., 1982, 6, 61. — 12. Isaacson, P., Wright, D. H.: Malignant lymphoma of mucosa-associated lymphatic tissue: a distinct type of B-cell lymphoma. Cancer, 1983, 52, 1410. — 13. Jakó, J., Nagy, P.: A Szabolcs-Szatmár megyei leukaemia/ lymphoma regiszter 1983–1987 évi adatainak elemzése. Orv. Hetil., 1990, 131, 411. — 14. Kadin, M. E. és mtsai: Lymphoproliferative diseases in Japan and Western countries. Human Pathol., 1983, 14, 745. — 15. Kelényi, G.: Immunohistochemistry in lymphoproliferative

diseases. Zbl. allg. Path. pathol. Anat., 1990, 136, 33. — 16. Kelényi, G., Mioduszewska, O., Rüdiger, K.-D.: Malignant Lymphom Reference Centres: GDR, Hungary and Poland, 1979. Zbl. allg. Path. pathol. Anat., 1981, 125, 122. — 17. Kelényi, G., Várbló M.: Malignus Lymphoma Referentia Centrum-1978. Orv. Hetil., 1980, 121, 1763. — 18. Magyarlaci, T., Kelényi, G.: Use of monoclonal antibodies in formol-paraffin sections. Virch. Arch. A., 1988, 412, 487. — 19. Möller, P., Lämmler, B., Eberlein-Gonska, M. és mtsai: Primary mediastinal clear cell lymphoma of B-cell type. Virch. Arch. A., 1986, 409, 79. — 20. Newell, G. R. és mtsai: Incidence of lymphoma in the US classified by the Working Formulation. Cancer, 1987, 59, 857. — 21. Otter, R. és mtsai: Primary extranodal and nodal non-Hodgkin's lymphoma. A survey of a population-based registry Eur. J. Canc. Clin. Oncol., 1989, 25, 1203. — 22. Piris, M. A., Rivas, C., Morente, M. és mtsai: Monocytoid B-cell lymphoma, a tumour related to the marginal zone. Histopathol., 1988, 12, 383. — 23. Stansfeld, A. G., Diebold, J., Kapanci, Y. és mtsai: Updated Kiel classification for lymphomas. Lancet, 1988, i, 292. — 24. Stein, H., Mason, D. Y., Gerdes, J. és mtsai: The expression of the Hodgkin's disease associated antigen Ki-1 in reactive and neoplastic tissues. Evidence that Reed-Sternberg cells and histiocytic malignancies are derived from activated lymphoid cells. Blood, 1985, 66, 848. — 25. Su, I.-J., és mtsai: Pathologic and immunologic characterization of malignant lymphoma in Taiwan. With special reference to retrovirus-associated adult T-cell lymphoma/ leukemia. Am. J. Clin. Path., 1985, 84, 715. — 26. Talwalkar, G. V., Sampat, M. B., Gangadharan, P.: Hodgkin's disease in Western India. Cancer, 1982, 50, 353. — 27. Vélez-García, E. és mtsai: Results of a uniform histopathologic review system of lymphoma cases. A ten-year study from the Southeastern Cancer Study Group. Cancer, 1983, 52, 675. — 28. Weisenburger, D. D. és mtsai: Environmental epidemiology of non-Hodgkin's lymphomas in eastern Nebraska. Lab. Invest., 1987, 56, 85A.

(Endrédi József dr., Pécs, Szigeti út 12. 7643)

Lisztérzékenyek! Vesebetegek! Fenilketonuriások!

Megjelent a FE-MINI száraztészta és a FE-MINI gríz.

Búzalisztmentes, fehérjészegény, fenilalaninban szegény.

- fehérjetartalom max. 2,0%,
- fenilalanin-tartalom max. 0,1%,
- zsírtartalom max. 1,0%,
- szénhidráttartalom 73%,
- energiatartalom 1530 kJ/367 kcal.



Gyártja: Gabonatermesztési Kutatóintézet, Szeged,

Pf.: 391. Telefon: 62/54-555

Forgalmazza: Csongrád Megyei Gabonaforgalmi és Malomipari Vállalat Szeged, Hajnóczi u. 18.

Telefon: 62/26-622

Megrendelhető: A gyártónál és a forgalmazónál, kis- és nagytételben egyaránt.



új energia

**12 VITAMIN
8 ÁSVÁNYI
ÉS NYOMELEM
TARTALMÚ
KÉSZÍTMÉNY**

Supradyn^{Roche®} N

Indikáció:

**AKUT ÉS KRÓNIKUS
BETEGSÉGEK
REKONVALESCENCIA**

**IDŐSKORI
TÁPLÁLKOZÁSI ZAVAROK
TARTÓS ANTIBIOTIKUS,
CITOSTATIKUS KEZELÉS**

**ERŐNLÉTI ÁLLAPOT JAVÍTÁSA
SPORTOLÓKNAK**

**FOGYÓKÚRA ALATTI
VITAMIN PÓTLÁS**



**Beszerezhető:
Gyógyszertárakban
recept nélkül**



**További felvilágosítás:
Roche Magyarországi Képviselőt
Budapest V, Váci utca 19-21. (1052)**

Kolozsy Zoltán dr.

A felületes és invazív hólyagtumrok kapcsolatáról, az invazív tumorok eredetéről

Szabolcs-Szatmár-Bereg Megyei „Jósa András” Kórház Urológiai Osztály, Nyíregyháza
(főorvos: Mohácsi László dr.)

A szerző a felületes hólyagtumrok progresszióját, az invazív tumorok eredetét vizsgálja 161 felületes és 94 primären invazív tumoros beteg kórtörténete alapján. A tumorok TUR-ját differenciált mintavételi technikával végezték. A tumorosok mindegyikében, multiplex hideg térképsiopsia történt. A 6–207 hónapos utánkötési idő alatt a felületes tumorosok 20%-ában mutatkozott progresszió (T és/vagy G) s mindössze 21 felületes tumoros betegben (13%) lépett fel izmot infiltráló invazív recidíva. A progresszió főként olyan betegekben jelentkezett, akiknél az épnél látszó urotheliumból vett térképsiopsiás anyagok kórszöveti vizsgálata intra-urothelialis-neoplasiát (dysplasia, carcinoma in situ, tumor) mutatott ki. Az invazív tumoros betegek 82%-ában a folyamat már felismeréskor előrehaladott volt, tehát e betegek többségének kórelőzményében nem szerepel felületes papillaris tumor. Mindezek alapján úgy tűnik, hogy a felületes és invazív tumorok kifejlődése el különülten megy végbe, s a felületes tumorok nem tekinthetők az invazív tumorok prekursorának.

Connection between superficial and invasive bladder cancer, the origin of invasive carcinoma. The author examines the progression of superficial bladder tumors and the origin of invasive cancers on the basis of history of 161 patients with superficial and 94 patients with primary invasive tumours. Tumor-TURs were done by using of differentiating resection technique. In each of patients multiple cold cup biopsy was performed. During the 6–207 months follow up time in 20% of patients with superficial tumor occurred progression (T and/or G) and only in 21 patients (13%) manifested muscle-invasive recurrence. The progression was revealed mainly those patients in whom the histopathological examination of biopsy materials taken from grossly normal urothelium discovered intra-urothelial-neoplasia (dysplasia, carcinoma in situ, tumor). In 82% of patients with invasive bladder cancer the tumour was deeply infiltrating already at the time of diagnosis, consequently most of these patients had no prior history of superficial disease. This study suggests that development of superficial and invasive bladder cancer takes place in a different way and superficial papillary tumours can not be seen the precursor of invasive bladder cancer.

A hólyagtumrok mintegy $\frac{2}{3}$ -a felfedezésükkor a húgyhólyag urotheliómára korlátozódik (Ta stádium), vagy a basalis membránt áttörve infiltrálja a tunica propriát (T1 stádium), de a hólyagfal izomrétegét nem éri el. *Felületes tumoroknak* nevezzük ezeket, s kezelésükben általánosan elfogadott a transurethrális rezekcióval történő tumoreltávolítás, s bizonyos rizikótényezők fennállása esetén lokális cytostatikus- vagy immun (BCG) recidíva-prophylaxis. Az évekig, néha évtizedekig tartó beavatkozások során mind a hólyagfunkció, mind a beteg szexuális élete zavartalan marad.

A tumorok hozzávetőleg 30%-a infiltrálja a hólyagfal izomrétegét, vagy már a falon is túlterjed (T2–T4 stádium).

Kulcsszavak: hólyagtumor, progressio

Rövidítések: TUR = transurethrális rezekció; mapping = multiplex hideg térképsiopsia

um). Ezek az ún. *invazív tumorok*, melyek többségénél a valóban radikális kezelést a hólyag és a környező nyirokcsomók eltávolítása (radikális cystectomy) jelenti. A hólyag ún. fixált részein elhelyezkedő, csak a felületes izomréteget infiltráló (T2-es stádiumú) alacsony malignitási fokozatú (G1-es) tumoroknál több szerző még elégségesnek tartja a TUR-t (5, 9, 14, 30, 39), míg a falon túlterjedő (T4 stádiumú) tumoroknál a radikális cystectomy eredménye is kétséges. Palliatív transurethrális rezekciók, regionális cytostatikus kezelés, sugárterápia enyhítheti e beteg panaszait, javíthatja a túlélést.

E két, igen különböző kórlefolyású tumorcsoport között kapcsolatot teremt a *tumoros progresszió* jelensége, amikor a felületes tumoros folyamat utánkötése során malignusabb grádusú és/vagy előrehaladottabb stádiumú recidívával találkozunk. A progresszió gyakoriságát az irodalmi adatok 7–20%-ban adják meg (29, 32, 37, 38, 41).

Kimutatható-e közvetlen pathogenetikus kapcsolat a felületes és invazív tumorok között? Tekinthesd-e egyes felületes tumorok az invazív daganatok prekursorának? Mely felületes tumor válik invazívvá? Milyen jelek utalhatnak az invazív recidíva veszélyére? Milyen módszerekkel szűrhető ki a felületes tumorosok rizikócsoportja? Ezek a kérdések a gyakorló urológus számára megkerülhetetlenek.

A tumoros progresszió jelenségét figyelembe véve a felületes és invazív tumorok között direkt pathogenetikus kapcsolatot is feltételezhetnénk, bár ezt cáfolni látszik az a tény, hogy az invazív tumorok többsége már a felismerés pillanatában mélyen infiltrálja a hólyagfalat, s e betegek kórtörténetében nem szerepel korábbi felületes tumor (8, 19, 20, 31).

Betegek és módszer

A Szabolcs-Szatmár-Bereg Megyei „Jósa András” Kórház Urológiai Osztályán 1979–1989 között kezelt hólyagtumoros betegek közül — a felületes és invazív tumorok kapcsolatának, az invazív tumorok eredetének vizsgálatára — azokat válogattam ki,

— akiknél a tumorok transurethrális rezekciója differenciált mintavételi technikával* történt (21, 25), így ui. histopathológiai vizsgálat alapján végeztük a stádiumbeosztást, s a műtét radikálisát is kórszövettani vizsgálat támasztotta alá,

— akiknél a műtét vagy az utánkövetés során legalább egy alkalommal 9 pontos multiplex hideg térképbioptiát végeztünk (9, 22), s ezzel információt kaptunk az endoszkóposan épnek látszó urothelium valós állapotáról.

Mint arról korábban már beszámoltunk, a jelzett időszakban 326 beteg 462 tumorát rezekáltuk differenciált mintavételi technikával (23), és 291 urotheliális tumoros betegben végeztük el a multiplex térképbioptiát (22). Ez utóbbiak közül 197 betegben találtunk felületes tumort (158-nak Ta-s, 39-nek T1-es tumora volt). 161 olyan felületes tumorosunk volt, akikben a TUR differenciált technikával történt, térképbioptiát is végeztünk, és a betegek kontrollvizsgálatokon is megjelentek. A tumoros progresszió szempontjából e betegcsoportot értékelem.

94 betegben találtunk már primeren invazív tumort.

1. A 161 felületes tumorosból 32-ben (20%) figyeltük meg, hogy a recidíva malignusabb grádussal vagy előrehaladottabb stádiumban jelentkezett (progresszió). 8 betegben a stádiumban (T), 7 betegben a grádusban (G) történt malignusabb irányú változás, 17 betegben mind a tumoros infiltráció mélysége, mind a malignitási fokozat progrediált (táblázat).

1. táblázat: A progressziót mutató felületes tumorosok primer tumorainak stádiuma és grádusa

	G ₀	G ₁	G ₂	G ₃	Össz.
T _A	7	13	3	—	23
T ₁	—	2	5	2	9
Össz.	7	15	8	2	32

2. Felületes tumorosaink 13%-ában (21 beteg) követte a Ta vagy T1 stádiumú tumort izmot infiltráló invazív recidíva.

*A differenciált TUR során a radikálisnak tűnő tumor-rezekciót követően szövettintát veszünk a rezekciós felszín aljáról és széleiről, a TUR radikálisát kórszövettanilag eldöntendő.

3. A térképbioptiás anyagok histopathológiai vizsgálata 108 betegben negatív eredménnyel járt, míg 53 betegben (33%) az optikusan ép urotheliumból vett minták különböző fokú dysplasiát vagy endoszkóposan nem észlelhető tumoros elváltozást tartalmaztak. (Ezen atypiakat Koss (26) után intra-urotheliális neoplasia (IUN)-ként említem a következőkben).

4. Az 1. pontban szereplő 32 betegből 19-ben járt pozitív eredménnyel a térképbioptia, tehát az optikusan ép urothelium a „progresszív” betegek 60%-ában (19/32) tartalmazott dysplasiás vagy tumoros sejteket.

5. A 108 betegből (akikben a mapping negatív eredménnyel járt) 13 betegben mutatkozott progresszió (12%), az 53 IUN-ás betegből pedig 19-ben (36%).

6. A fenyegető izomréteg-invazió és az IUN-ák kapcsolatát vizsgálva azt találjuk, hogy az 53 IUN-ás betegből 14-ben később invazívvá vált a tumoros folyamat, tehát az IUN-ás a felületes tumorosok 26,4%-ában (14/53) izominvazió alakult ki az idők során.

7. Az intra-urotheliális-neoplasiák (IUN) és az invazivitás kapcsolatára utal az az adat is, mely szerint a később invazívvá vált felületes tumorosokból (1. 2. pont) 14-ben IUN-át találtunk, s ez 67%-os(!) gyakoriságnak felel meg.

8. A 6–207 hónapos utánkövetés adataiból kiszámítottam, hogy a progresszió átlagosan 44,5 hónap alatt következett be (két betegünkben a Ta Go-as papilloma 9, illetve 10 év után „malignizálódott”).

9. Vizsgálataim összesen 115 invazív tumoros (T2–T4 stádiumú) betegre vonatkoznak. 94 betegben a folyamat már felismeréskor előrehaladott volt, 21 betegben progresszió „eredménye”.

Megbeszélés

Újabb klinikai megfigyelések nem támasztják alá azt a korábbi feltételezést (15, 35, 36), mely szerint az előrehaladott hólyagtumorok kifejlődése a carcinoma in situ → felületes tumor → invazív tumor állomásokkal reprezentált út lenne. Úgy tűnik, a felületes és invazív tumorok kifejlődése más onko-histológiai „alapokról” indul, különböző úton megy végbe (7, 11, 12, 28, 40).

A látható hólyagtumor megjelenését az urothelium atipusos elváltozásai előzik meg. A vizeletben levő carcinogén anyagok hatására az urotheliumban proliferatív folyamatok játszódnak le (12, 33, 40), endoszkóposan nem észlelhető hyperplasiát, dysplasiát, in situ carcinomát mutathat ki a kórszövettani vizsgálat. A felületes és invazív tumorok kifejlődése nagy valószínűséggel már ezen a szinten elválik egymástól.

Míg egyfelől a diffúze nyugtalan, gócokban dysplasiát, in situ carcinomát tartalmazó urothelium több területe mutatna egyidejűleg malignus transzformációt („field-change”) és általában szolid szerkezetű, erősen dedifferenciált, invazív tumort eredményez (14, 28, 33), addig a főként papilláris konfigurációjú felületes tumorok „monoclonális” eredetűek lennének (4, 28, 33). A relatíve jóindulatú papilláris tumorok hosszú éveken át recidíválnak, s ha át is törik a basalis membránt (T1 stádium), az izomréteget csak ritkán infiltrálják. Ezzel szemben az agresszív növekedésű szolid carcinomák túlnyomó többsége már felismeréskor mélyen infiltráló (18, 19, 20).

Számos megfigyelés támasztja alá a felületes és invazív tumorok fentebb érintett elkülönült kifejlődési útját.

Brawn (8) 104 invazív tumort vizsgálva azt találta, hogy 80%-uknak nem volt felületes papilláris tumor az anamnézisükben. Egy másik tanulmányában (6) több, felületes tumort követő invazív recidíva lokalizációját hasonlítja össze a primer tumor helyével, s e vizsgálat eredménye is az elkülönült kifejlődési út valószínűségét támasztja alá. Hopkins (19) az invazív tumorok 91%-át már felismeréskor invazívnek találta. Newman (31) az invazív tumorok 90%-ában nem tudott kimutatni felületes tumort a körelőzményben. Kaye és Lange (20) 166 beteg adatait feldolgozva az invazív tumorok körelőzményében csak 16%-ban talált felületes tumort.

Saját betegek vizsgálatából az derül ki, hogy a 115 invazív tumorosból 94-ben a folyamat már a felismeréskor előrehaladott (T2–T3 stádiumú) volt, s csak 21 betegben (18%) előzte meg az invazív rákot felületes tumor!

A másik irányból (tehát felületes tumorok felől) közelítve a két tumorcsoport kapcsolatát, a felületes tumorok progressziójának kérdését kell megvizsgálnunk.

A progresszió fogalmának megítélése nem egységes. Egyesek csak a felületes tumort követő izmot infiltráló recidíva esetén tartják indokoltnak e fogalom használatát (1, 10, 16). Helyesebbnek látszik azonban a recidíva során mutatkozó minden malignusabb irányú változást (tehát grádus-váltás, Ta–II átmenet) ide sorolni. A grádus emelkedése a recidív tumorban ui. (pl. G1–G3 átmenet) a későbbi izom-invázió első jele lehet (1), hiszen a tumoros infiltráció mélységének változását általában megelőzi a malignitási fokozat emelkedése (33). Másrészt a Ta stádiumú tumort követő T1-es recidíva már minőségileg rosszabb prognózisú (2), hiszen a bazális membrán áttörése a „malignus cascade” kezdetének tekinthető (40), s a T1-es tumorok nemcsak gyakrabban recidiválnak (2, 10, 17), hanem a Ta-s tumorokhoz képest háromszor (24), egyes adatok szerint négy-hétszer gyakrabban törnek be az izomrétegbe az idők során (2, 10, 17).

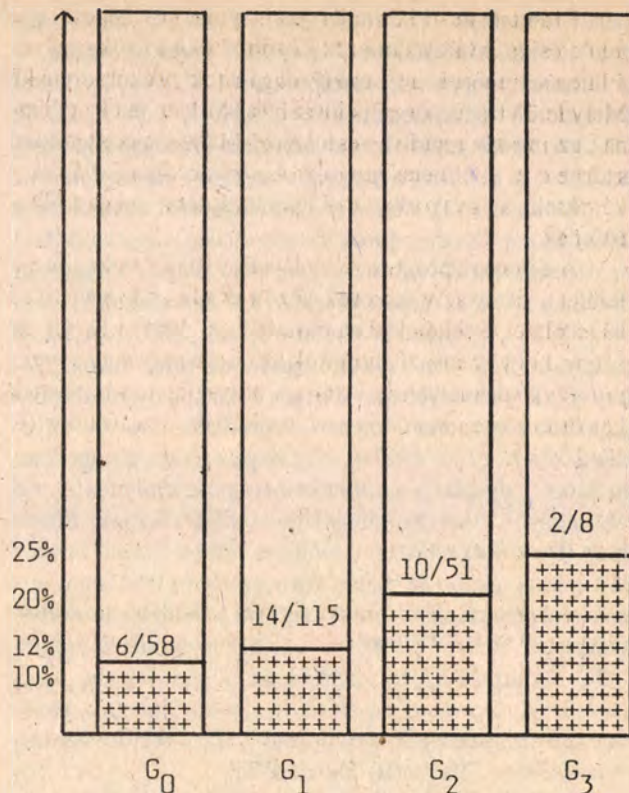
a) Mint a Betegek és módszer 1. pontja mutatja, felületes tumorosaink 20%-ában találkoztunk a tágabb értelemben vett progresszióval. Előfordulása összefügg a primer tumor grádusával (1. ábra), miként azt Cuttler (10), Heney (17), Lutzeyer (29) vizsgálati eredményei is alátámasztják.

b) 21 betegben tört be a tumoros folyamat később az izomrétegbe, tehát a felületes tumoroknak mindössze 13%-a vált invazívvá. Az izominvázio átlagosan 4 év alatt következett be.

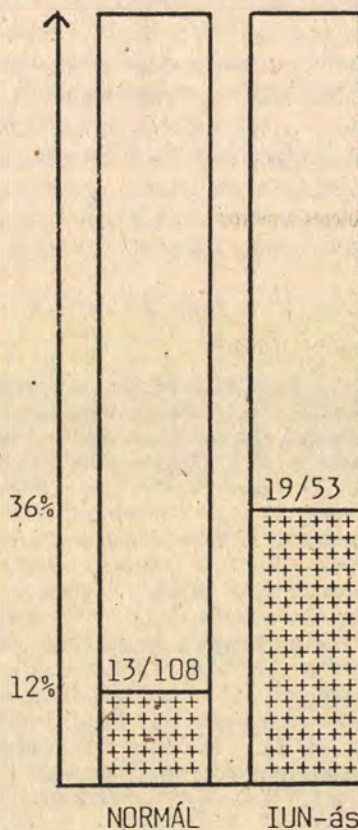
c) Adataim alapján a progressziót mutató betegekben a térképbioptia 60%-ban fedett fel IUN-t (ld. 4 pont). Ez az arány a teljes felületes tumoros beteganyagban csak 32%. Az 5. pont adataiból kitűnik, hogy pozitív mapping esetén háromszoros „esélye” van a mélyebben infiltráló vagy malignusabb grádusú recidívának (12%–36%) (2. ábra).

d) A később invazívvá vált felületes tumorosokban — 1. 7. pont — az IUN előfordulása 67%-os(!), ugyanakkor az IUN-s felületes tumorosok 26,4%-ában jelentkezett invazív recidíva, tehát pozitív mapping esetén minden negyedik(!) felületes tumoros betegben izmot infiltráló recidíva! kell számolnunk a későbbiekben!

Következik ebből, hogy a felületes tumorosok hólyag-



1. ábra: Összefüggés a primer tumor grádusa és a progresszió között



2. ábra: Pozitív térképbioptiás lelet esetén a progresszió valószínűsége háromszoros

jában mutatkozó IUN (dysplasia, in situ carcinoma, tumor), fontos rizikófaktor — s egyben fontos indikátor — a tumoros progresszió szempontjából. E megfigyeléssel több szerző munkájában találkozhatunk (3, 7, 10, 11, 12, 17, 22, 34), s ezen adatok lehetővé tesznek bizonyos következtetéseket is az invazív tumorok eredetével kapcsolatban.

Althausen (3) látványos összefüggésről számol be a felületes papillaris tumorok következtében mutatkozó IUN és e tumorokat követő invazív recidíva között. Vizsgálatai szerint a felületes tumort követően 7%-ban alakult ki invazív rák, ha a környező urothelium ép volt, 36%-ban, ha ott dysplasia, 83%-ban ha in situ carcinoma mutatkozott. Heney (17) közleményében a közepes és súlyos dysplasiás betegekben négyszeres arányban progrediált a tumoros folyamat. Özen (32) szerint a hidegbiopsiás anyagokban mutatkozó dysplasia a tumor invazív potenciálját jelzi, s e véleményt Cutler (10) vizsgálatai is alátámasztják. Eisenberg (13) következtetése: a felületes tumort követő invazív rák sokkal inkább az előbbi környezetében levő lapos atípusos elváltozásokból, mint magából a felületes tumorból származik. Koss (27) szerint: „...a nem papillaris epitheliális abnormalitások, úgymint az atípusos hyperplasia (dysplasia) és a nem papillaris in situ carcinoma a közös forrásai az invazív hólyagtumoroknak”. Hazánkban e kérdésben elsőként Dauda (11) foglalt állást.

Az invazív tumorok eredetét vizsgálva, a felületes tumort követő 7–20%-os invazív recidíva veszélyét kutatva tehát főként az optikusan ép urothelium valós állapotának tisztázására kell törekednünk.

Betegeink utánkövetése és más szerzők ez irányú adatai azt mutatják, hogy az invazív tumorok többsége nem a felületes tumorok progressziójából származik. A felületes tumorok 80–90%-a soha nem válik invazívvá, s az invazív tumorok 80%-ának nincs felületes tumoranamnézise. Ez arra utal, hogy az invazív tumorok többségének a kialakulása a felületes tumoroktól függetlenül, önállóan megy végbe, s a felületes tumort követő invazív recidíva veszélyét sokkal inkább a környező, épnék látszó urothelium valós állapota határozza meg, mint a primer tumor tulajdonságai.

IRODALOM: 1. Abel, P. D.: Prognostic indices in transitional cell carcinoma of the bladder. *Br. J. Urol.*, 1988, 62, 103. — 2. Abel, P. D. et al.: Should pT1 TCC of the bladder still be classified as a superficial? *Br. J. Urol.*, 1988, 62, 235. — 3. Althausen, A. F., Froust, G. R. and Daly, J. J.: Noninvasive papillary carcinoma of the bladder associated with carcinoma in situ. *J. Urol.*, 1976, 116, 575. — 4. Anderson, C. K.: Some aspects of the pathology of bladder cancer. In: *Clinical Bladder Cancer*. Plenum Press New York and London 1982, 7. — 5. Bichler, K. H. et al.: Fortschritte der transurethralen Elektroresektion des Harnblasenkarzinoms. *Urologe (A)*, 1982, 21, 3. — 6. Brawn, P. N.: The relationship between noninvasive papillary lesions and invasive bladder carcinoma. *Cancer*, 1984, 54, 620. — 7. Brawn, P. N.: Interpretation of Bladder Biopsies. Raven Press. New York, 1984. — 8. Brawn, P. N.: The origin of invasive carcinoma of the bladder. *Cancer*, 1982, 50, 515. — 9. Csapó, Z. és mtsai: Dysplastische Urethelveränderungen bei Blasentumorpatienten. *Urologe (A)*, 1984, 23, 281. — 10. Cutler, J. S. és mtsai: Factors associated with disease recurrence and progression. In: *Bladder Cancer*. Williams and Wilkins. Baltimore (London. Vol. 1. 35.)

— 11. Dauda, Gy. és mtsai: Hólyagtumorkok biológiai viselkedése. *Orv. Hetil.*, 1986, 127, 647. — 12. Droller, M. J.: Transitional Cell Cancer: Upper Tracts and Bladder. In: *Cambell's Urology*. W. B. Saunders Company. Philadelphia, 1986, 1343. — 13. Eisenberg, R. B., Roth, R. B., and Scweinberg, M. H.: Bladder tumors and associated proliferative mucosal lesions. *J. Urol.*, 1960, 84, 544. — 14. Frang, D., Somogyi, L., Jillin, A.: Current diagnostic and therapeutic methods in the treatment of vesical tumours. *Int. Urol. Nephrol.*, 1988, 20, 597. — 15. Friedell, G. H. és mtsai: The pathogenesis of bladder cancer. *Am. J. Pathol.*, 1979, 89, 431. — 16. Goodman, G. B. és mtsai: Carcinoma of the bladder: Results and experience with irradiation and selective cystectomy. In: *Carcinoma of the Bladder*, ed. by Conolly, J. G. Raven Press. New York, 1981. — 17. Heney, N. M. és mtsai: Superficial bladder cancer: progression and recurrence. *J. Urol.*, 1983, 130, 1083. — 18. Heney, N. M. és mtsai: Invasive bladder cancer: tumor configuration lymphatic invasion and survival. *J. Urol.*, 1983, 130, 1083. — 19. Hopkins, S. C. és mtsai: Invasive bladder cancer: support for screening. *J. Urol.*, 1984, 130, 61. — 20. Kaye, K. W. és Lange, P. H.: Mode of presentation of invasive bladder carcinoma: reassessment of a problem. *J. Urol.*, 1982, 128, 31. — 21. Kerényi V. és mtsai: A hólyagtumorkok transzurethrális rezekciójáról. *Urol. Nephrol. Szle.*, 1981, 8, 133. — 22. Kolozsy Z. és mtsai: Az „épnék látszó” urothelium jelentősége hólyagtumoros betegekben. *Orv. Hetil.*, 1989, 130, 1925. — 23. Kolozsy Z. és mtsai: A hólyagtumorkok radikális transzurethrális rezekciójáról. *Orv. Hetil.*, 1989, 130, 2571. — 24. Kolozsy Z. és mtsai: A felületes húghólyagtumorkok histopathológiai jellemzői és klinikai viselkedése. *Orv. Hetil.*, 1990, 131, 283. — 25. Kolozsy, Z.: Histopathological „self control” in the TURs of the bladder tumours. *Br. J. Urol.* In published. — 26. Koss, L. G. és mtsai: Diagnostic value of cytology of voided urine. *Acta. Cytol.*, 1985, 29/5, 810. — 27. Koss, L. G., Tiamson, E. M. and Robbins, M. A.: Mapping cancerous and precancerous bladder changes. A study of urothelium in ten surgically removed bladder. *J. A. M. A.*, 1974, 227, 281. — 28. Koss, L. G.: Tumors of the Urinary Bladder (Supplement) Fascicle 11, Second series, Washington, 1985. — 29. Lütze, W., Rübber, H. and Dahm, H.: Prognostic parameters in superficial bladder cancer: an analysis of 315 cases. *J. Urol.*, 1982, 127, 250. — 30. Marberger, H. és mtsai: The current status of transurethral resection in the diagnosis and therapy of the carcinoma of the urinary bladder. *Int. Urol. and Nephrol.*, 1972, 3, 35. — 31. Newman, L. H. és mtsai: Muscle-invasive bladder cancer: does it arise de novo or from pre-existing superficial disease? *Urology*, 1988, 32, July, 58. — 32. Özen, H. és mtsai: Biopsy of apparently normal mucosa in patients with bladder carcinoma and its prognostic importance. *Int. Urol. Nephrol.*, 1983, 15, 327. — 33. Pavone-Macaluso, M.: Diagnosis and treatment of superficial bladder tumours. *Farmitalis Carbo Elba S. p. A. via Imbonati 224 20159. Milano Italy*, 1982. — 34. Prout, G. R. Jr.: Dynamic evaluation of bladder cancer. In: *Clinical Bladder Cancer*. Raven Press, New York and London., 1982, p. 61 — 35. Prout, G. R. és mtsai: Bladder carcinoma as a systemic disease. *Cancer*, 1979, 43, 2532. — 36. Skinner, D. G.: Current state of classification and staging of bladder cancer. *Cancer Res.*, 1977, 37, 2838. — 37. Soloway, M. S.: The management of superficial bladder cancer. *Cancer*, 1984, 45, 1856. — 38. Utz, D. C.: Surgical management of superficial disease. In: *Bladder Cancer*. Williams and Wilkins. Baltimore/London. Vol. 1. 157. — 39. Vahlensieck, W.: Bladder cancer — surgery. In: *Clinical Bladder Cancer*. Plenum Press. New York and London., 1982, 71. — 40. Weinstein, R. S.: Intravesical dissemination and invasion of urinary bladder carcinoma. In: *Bladder Cancer*. Williams and Wilkins. Baltimore/London. 1982, Vol. 1. 29. — 41. Williams, J. L. és mtsai: T1 bladder tumours. *Br. J. Urol.*, 1977, 49, 633.

(Kolozsy Zoltán dr., Nyfregyháza, Pf. 159. 4401)

Hindy Iván dr.,
Számel Irén dr.,
Juhos Éva dr.,
Szántó János dr.
és Eckhardt Sándor dr.

Klinikai vizsgálatok 4-kloro-1,2-difenil-1-{4-/2-(N,N-dimetilamino)etoxi/fenil}-1-buténnel (Toremifene) posztmenopauzás előrehaladott emlőrákos betegeken

Országos Onkológiai Intézet, Budapest
(főigazgató-főorvos: Eckhardt Sándor dr.)

A szerzők különböző dózisokban adagolva végeztek klinikai és hormonális vizsgálatokat egy új antiösztrogén szerrel, a Toremifene-nel (Farnos Group Research Center, Turku) 32 posztmenopauzás előrehaladott emlőrákos betegen. A klinikai fázis I–II vizsgálat során a napi 60 mg-os adag komolyabb mellékhatás nélkül, akár hónapokon keresztül is alkalmazható volt mind a 15 betegen, míg a napi 300 mg-os csoportban 15-ből 3 esetben a tűrőképesség hiánya miatt a kezeléssel 1 hét után le kellett állni. A kezelésre reagálók aránya a három csoportban 6/15 (60 mg-os csoport), 0/2 (120 mg-os csoport), illetve 4/15 (300 mg-os csoport) volt. A szer adagjának megváltoztatása ugyanazon a betegen nem befolyásolta az eredmény alakulását. A Toremifene terápia hatásfoka vizsgálataik szerint megfelel az antiösztrogén kezeléssel általában elérhető és mások által is közölt eredményeknek. Bizonyos megfigyelések és laboratóriumi adatok alapján feltételezhető, hogy a receptor-blokkoló hatás mellett a Toremifene egyéb támadásponttal is rendelkezik.

Clinical investigations with 4-chloro-1,2-diphenyl-1-{4-/2-(N,N-dimethylamino)ethoxy/phenyl}-1-buthen (Toremifene) on postmenopausal patients with advanced breast cancer. There were performed clinical and hormonal investigations on 32 postmenopausal patients with advanced breast cancer with a new antiestrogen compound Toremifene (produced by the Farnos Group Research Center, Turku) on different dose-levels. Based on the clinical phase I–II study the drug proved to be well tolerable in a daily dose of 60 mg in all the 15 cases even in a long lasting form. On the other hand, in 3 cases of the 15 receiving 300 mg/day the therapy had to be stopped definitely due to drug intolerance after one week. The ratios of responders in the different groups were 6/15 (60 mg/day group), 0/2 (120 mg/day group), and 4/15 (300 mg/day group), respectively. In the same patients the change of the dose did not influence the effectivity of the therapy. The result of the Toremifene treatment is corresponding to the efficiency of antiestrogens reported by others too. Based on some data and on some observations it could be assumed that Toremifene has not only a receptor blocking effect but it might have another mode of action.

Száz évvel ezelőtt jelent meg az első klinikai megfigyeléseken alapuló közlemény, mely a petefészek működésének az emlőrák prognózisában betöltött szerepével foglalkozott (11). Néhány évvel később Beatson (1) több betegen szerzett tapasztalata alapján megerősítette a korábban közöltek. Az adatok alapján követendő célnak látszott az előrehaladott emlőrákos betegek ösztrogéntermelésének csökkentése vagy megszüntetése műtéti eltávolítás, besugárzás vagy gyógyszeres kezelés révén. E módszerekkel az említett betegcsoport kb. egyharmadában lehetett eredményt elérni. A hormonálisan sikeresen kezelhető emlőrákot hormondependensnek (az esetek

30–40%-a), míg a hormonálisan nem befolyásolható hormonindependensnek nevezték el (60–70%). Csak jóval később, az 1970-es évek elején, a hormonreceptorok felfedezésével derült fény arra, hogy a hormon-dependenciáért, illetve independenciáért a daganatos emlőszövetben jelen lévő, illetve hiányzó hormon-receptorok a felelősek.

Ezzel közel egyidőben új gyógyszerek, az úgynevezett antiösztrogének kerültek előállításra, melyek az ösztrogén-receptorhoz kötődve képesek megakadályozni az endogén ösztrogéneknek a célsejtekre való hatását. Manapság a különböző antiösztrogéneket széles körben alkalmazzák a hormondependens emlőrákok kezelésében. A Zitazonium néven forgalomban lévő és azóta is sikeresen alkalmazott magyar antiösztrogénnel végzett első hazai vizsgálatokról és eredményekről 1980-ban számoltunk be a lap hasábjain (2).

Az antiösztrogének családjának egy új tagja a Toremifene, melyet finn kutatók állítottak elő (Farnos Group Re-

Kulcsszavak: emlőrák, antiösztrogén kezelés, Toremifene, fázis I-II vizsgálat

search Center, Turku). A preklinikai vizsgálatok alapján a szer antiösztrogén és egyidejűleg daganatellenes hatásának bizonyult (5, 6). A Toremifene-nel eddig szerzett klinikai tapasztalatok és az elért eredmények biztatók (3, 4, 12, 13).

Tanulmányunkban kettős célt tűztünk ki:

1. különböző dózisszinteket alkalmazva a készítmény hatékonyságának és mellékhatásainak vizsgálatát (fázis I–II);

2. a hormonális kezelés hatására létrejövő különböző hormonszintváltozások észlelését.

Jelen közleményben az első, a klinikai vizsgálattal szerzett tapasztalatokat összegezzük.

Beteganyag és módszer

A tanulmányba 32 beteget vontunk be. A beteg kiválasztás feltételei a következők voltak:

— a betegség szövettanilag, illetve citológiai igazolt volta,

— előrehaladott stádium,

— legalább egy értékelhető és/vagy mérhető elváltozás,

— 75 év alatti életkor,

— menopauza után (legalább 2 évvel),

— előzetes hormonkezelés hiánya (kivéve oophorectomia),

— a kezelés megkezdése előtti 6 héten belül sem citosztatikus, sem sugárkezelés,

— súlyosabb szervi betegség hiánya,

— a várható élettartam legalább 3 hónap.

A beteganyaghoz két megjegyzés kívánczik:

1. legtöbb betegünk különböző citosztatikumokkal, illetve ezek kombinációival korábban már részesült kezelésben, így a Toremifene-kúra úgynevezett „second-line” vagy „third-line” terápia volt;

2. a receptormeghatározást nem tekintettük abszolút feltételnek, így ez a vizsgálat csak két esetben történt meg: 1 beteg ösztrogén receptor pozitív (ER⁺), 1 beteg ösztrogén receptor-negatív (ER⁻) volt, a többi beteg receptorstátusza pedig ismeretlen volt.

E két tényt mindenképpen figyelembe kell venni eredményeink értékelésekor. Betegeink jellemző adatait az 1. táblázat tartalmazza.

1. táblázat: A betegek jellemző adatai

ÉLETKOR.....	Átlag
	57,5 év
	(44–72)
MENOPAUZA IDEJE: 2–5 év	8 beteg
6–10 év	10 beteg
11 felett	14 beteg
MENOPAUZA OKA, FORMÁJA: Spontán.....	26 beteg
Nőgyógyászati műtét.....	5 beteg
Rtg castratio.....	1 beteg
DAGANATOS ELVÁLTOZÁS HELYE: Lágyszövet	6 beteg
Csont	7 beteg
Tüdő	6 beteg
Többszörös	13 beteg

A Toremifene 60 mg, illetve 200 mg hatóanyagot tartalmazó tabletták formájában állt rendelkezésünkre. Fázis I vizsgálatként randomizációs módszerrel eredetileg 3 dózistartományba soroltuk betegeinket: napi 1 × 60 mg (alacsony dózis), napi 1 × 120 mg (közepes dózis) és napi 1 × 300 mg (nagy dózis). Hamarosan azonban csak az alacsony és nagy dózisú csoportra koncentráltuk vizsgálatainkat, s végül is jelen közleményben

15–15, napi 60, illetve 300 mg-mal és csupán 2, napi 120 mg-mal kezelt betegen elért eredményeinkről számolunk be.

A betegek naponta egyszer, ebéd után vették be a megadott gyógyszeradagot. Diétás megkorlátozást nem alkalmaztunk. Ugyancsak nem korlátoztuk egy esetleges kísérő betegség miatt szükséges gyógyszerek szedését sem. A Toremifene-t addig adtuk, míg a betegségben progressziót nem észleltünk, vagy míg türelmetlen mellékhatások nem jelentkeztek. Ez utóbbi ok miatt három esetben kénytelenek voltunk a kezelést végleg leállítani.

A betegkövetés módját, az előírt vizsgálatokat és azok időpontjait a 2. táblázat összegzi.

2. táblázat: Betegkövetés

Hetek: 0	2	4	6	8	10	12	24	36
fázis I						fázis II		
↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	3 havonta ismételve: KV, LV, H	
							6–12 havonta ismételve: MV	
A								
KV	KV	KV	KV	KV	KV	KV	KV	12 havonta ismételve: NV
LV	LV	LV	LV	LV	LV	LV	LV	NV
MV						MV		
NV								
H	H	H	H	H	H	H	H	
FK	FK	FK	FK	FK	FK	FK		
TRH	TRH			TRH	TRH			

A = anamnézis

KV = klinikai vizsgálat (belgyógyászati és onkológiai)

LV = laboratóriumi vizsgálatok

MV = műszeres vizsgálat (rtg, UH, izotóp)

NV = nőgyógyászati vizsgálat

H = hormonvizsgálat

FK = farmakokinetika

TRH = tireotropin releasing hormonnal indukált prolaktin „release”

Eredmények

Elért eredményeinket a három betegcsoportban (60 mg, 120 mg, illetve 300 mg) a 3., 4. és 5. táblázatokban foglaltuk össze.

A 15 beteg közül, akik alacsony dózissal (napi 60 mg) kezelésben részesültek, 3 esetben teljes (CR), 3 esetben részleges (PR) remisszió volt megfigyelhető, míg a magas dózissal (napi 300 mg) csoportban 4 részleges remissziót észleltünk. Az alacsony napi dózissal való kezelés előnye még kifejezettebb, ha az okozott mellékhatásokat nézzük és hasonlítjuk össze az egyes csoportokban.

Három, napi 300 mg Toremifene-nel kezelt beteg esetében a türelmetlenség hiánya miatt végleg be kellett szüntetni a szer adását. A súlyos mellékhatás nagyfokú általános gyengeség, rossz közérzet, szédülés, hányinger/hányás formájában nyilvánult meg. A gyógyszer okozta mellékhatást bizonyítja, hogy a Toremifene kihasználása után a fenti tünetek egy napon belül nyomtalanul elmúltak. Egyéb mellékhatások enyhék és átmenetiek vol-

TENSIOMIN[®]

antihypertensivum



TENSIOMIN® antihypertensivum

12,5 25, 50 és 100 mg tableta

HATÓANYAG: 12,5 mg, 25 mg, 50 mg és 100 mg captoprilum tablettánként.

HATÁS: A renin-angiotenzin rendszer fontos a vérnyomás szabályozásában. Működési zavarainak krónikus szerepe van a különböző etiológiájú magasvérnyomás kialakulásában és fenntartásában. E presszor rendszer 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 érellenállás csökkentése mind az arteriolákon, mind a venulákon.

Jól kombinálható egyéb antihypertenzívumokkal. Más vazodilatátoroktól eltérően nem okoz folyadékretenciót. Bizonyos hipertóniákban (magas renin szintű — renovaszkuláris —, ill. más vese eredetű hipertóniák) az első választandó szer.

JAVALATOK:

- esszenciális hipertónia (más vérnyomáscsökkentőkre rezisztens formái is), malignus hipertónia
- renovaszkuláris hipertónia (inoperábilis eseteiben önálló kezelésként vagy kombinációban 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. Szoptatás (ha adása ilyenkor elkerülhetetlen, akkor a szoptatást fel kell függeszteni). Hatóanyaggal szembeni túlérzékenység.

Leukó-, illetve thrombopénia.

ADAGOLÁS: Egyéni elbírálást igényel.

Szokásos adag felnőtteknek:

HIPERTÓNIA: Kezdő adag naponta 3-szor 12,5 mg. Ha a vérnyomáscsökkentés 2 napos kezelés után nem kielégítő, az adag fokozatosan naponta 3-szor 50 mg-ig emelhető.

További vérnyomáscsökkentés elérésére tiázid 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 6,25–12,5 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:

ml/min/m ²	Creatinin clearance: ml/sec/m ²	ml/sec/1,73*	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 (1,73 m²) 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 végezze, lehetőleg fekvőbeteg gyógyintézetben.

Ambuláns történő alkalmazásakor szükséges az első adag (6,25 vagy 12 mg) hatásának lemérése: 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, nephrosis-szindrómával.
 - Myeloid hypoplasia következtében fellépő neutropénia vagy agranulocytosis következményes infekciókkal.
 - Bőrkiütés, ritkán Quincke-ödéma, arckipírulás.
 - Átmeneti súlyosabb hipotenzio, főleg diuretikumokkal kezelt szívelégtelenségben szenvedő betegeken.
 - Igen ritkán tachycardia, mellkasi fájdalom, palpitáció (főleg folyadék-depleált betegeknél).
 - Étvágytalanság, szájszárazság, fémcs, sós íz érzése (általában a kezelés 2–3. hónapjában magától megszűnik), aphtózus 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, alpozitív acetone reakció a vizeletben.
- Gyakoribbak a mellékhatások autoimmun betegségben szenvedőkön, ezért a betegcsoportban a vérkép és vesefunkció rendszeres ellenőrzése indokolt.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS: Együttadás kerüendő

- a szérum K⁺-szintjét emelő (pl. kálium megtakarító — spironolacton, amilorid, triamteren —)szerekkel (hiperkalémia lehetősége).

ÓVATOSAN ADHATÓ:

- diuretikumokkal folyadékdepleált állapotban, ill. kalciumantagonisták jelenlétében hatása fokozódik.
- értágító hatású szerekkel (hipotónia lehetősége)
- nem szteroid gyulladáscsökkentőkkel (vérnyomás-csökkentő hatás gyengül)

TÜLADAGOLÁS KEZELÉSE: A hipotónia fiziológiás sóadag infúziójával általában megszüntethető. A captopril hemodialízissel a keringésből eltávolítható.

FIGYELMEZTETÉS: 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 proteinúritást figyelemmel kell kísérni. Ha a proteinúritás meghaladja az 1 g/nap értéket, vagy fokozódik, a terápia folytatását alaposan meg kell fontolni. (Fokozott proteinúritás a terápia első nyolc hónapjában várható, ezért a 9. hónaptól csak háromhavonta-félévente szükséges az ellenőrzés. (A só- és/vagy folyadékdepleált betegekben, renovaszkuláris hipertóniában adagolása nagy óvatosságot igényel, mert a fokozott renin felszabadulás következtében a captopril vérnyomáscsökkentő hatása nagyobb mértékű, igen ritkán tachycardia is előfordulhat.

Szívelégtelenségben szenvedő betegek beállításakor az első adagot 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 vérkép ellenőrzés 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 terápiát önkényesen 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 fekvőbetegellátó 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)

3. táblázat: **Eredmények a napi 60 mg-os csoportban**

Beteg	Daganatos elváltozás helye	Legjobb eredmény	Adagolás tartama (hónap)	Befejezés oka	Megjegyzés
P. R.	Csont	MR	6,5	Progresszió	ER ⁻
K. M.	Többszörös	PD	2,0	Progresszió + nem követhető	
D. A.	Többszörös	MR	8,5	Progresszió	
H. J.	Többszörös	PD	3,0	Progresszió	
A. J.	Többszörös	MR	3,0	Progresszió	
L. M.	Csont	PD	4,0	Progresszió + nem követhető	
H. G.	Csont	PR	12,0	Nem követhető	
S. K.	Lágyrész	CR	11,0	Progresszió	
K. M.	Tüdő	PR	18,0	Kezelés alatt	
B. E.	Többszörös	PR	14,0	Kezelés alatt	
K. M.	Tüdő	CR	14,0	Kezelés alatt	
R. I.	Tüdő	CR	18,0	Kezelés alatt	
G. M.	Lágyrész	MR	3,0	Progresszió	
K. I.	Többszörös	PD	2,0	Progresszió	
H. I.	Többszörös	MR	3,0	Progresszió	

Megjegyzés: CR = teljes remisszió, PR = részleges remisszió, MR = minimális remisszió, PD = progresszió

4. táblázat: **Eredmények a napi 120 mg-os csoportban**

Beteg	Daganatos elváltozás helye	Legjobb eredmény	Adagolás tartama (hónap)	Befejezés oka	Megjegyzés
H. J.	Tüdő	NC	5,0	Progresszió	
R. GY.	Lágyrész	MR	6,0	Progresszió	

NC = változatlan állapot; MR = minimális remisszió;

5. táblázat: **Eredmények a 300 mg-os csoportban**

Beteg	Daganatos elváltozás helye	Legjobb eredmény	Adagolás tartama (hónap)	Befejezés oka	Megjegyzés
P. L.	Többszörös	NC	8,0	Progresszió	ER ⁺
SZ. J.	Többszörös	PD	3,0	Progresszió	
A. L.	Lágyrész	PD	3,0	Progresszió	
H. J.	Csont	PD	14,0	Progresszió	
M. A.	Csont	PR	8,0	Progresszió	
B. J.	Csont	PR	10,0	Progresszió (Általános állapot romlása)	
V. J.	Többszörös	PD	1,5	Progresszió	
D. P.	Többszörös	NC	3,0	Progresszió	
V. E.	Tüdő	NC	3,0	Progresszió	
S. S.	Többszörös	PD	1,5	Progresszió mellékhatások	
S. K.	Lágyrész	PR(!)	1 hét	Mellékhatások	
M. E.	Tüdő	NC	1 hét	Mellékhatások	
V. J.	Lágyrész	PR	8,0	Progresszió	
T. L.	Többszörös	PD	2 hét	Progresszió	
H. B.	Csont	PD	3,0	Progresszió	

NC = változatlan állapot; PD = progresszió; PR = részleges remisszió

tak és nem befolyásolták a szer alkalmazhatóságát (enyhe hányinger/hányás 4 esetben a 60 mg-os, 1–1 esetben a 120, illetve 300 mg-os csoportban; enyhe hőhullám 1 esetben a 60 mg-os, enyhe viszketés, bőrgyulladás 1 esetben a 300 mg-os csoportban). A vizsgált laboratóriumi paraméterekben nem észleltünk a kezeléssel kapcsolatba hozható változásokat.

Megbeszélés

Az antiösztrogének felfedezése óta e szereket — első sorban a Tamoxifent — széles körben alkalmazzák posztmenopauzás előrehaladott emlőrákos betegek kezelésére (7). Különböző statisztikai adatok szerint a betegek kb. 35%-a reagál a Tamoxifen-kezelésre (10). Hasonló eredményről számoltunk be mi is a hazai előállítású, Zitazonium néven forgalomban lévő gyógyszerrel szerzett tapasztalatokról (2).

Egy új készítménnyel szemben az elvárás az, hogy vagy 1. hatékonyabb legyen az azonos hatástani csoportba tartozó régebbi szernél, vagy 2. azonos hatásfok esetén biztonságosabban, kevesebb és enyhébb mellékhatás(ok)-kal legyen alkalmazható. A Farnos Group Research Center által előállított Toremifene antiösztrogén szerrel végzett klinikai vizsgálatunkban is a fenti elvárásra kerestünk választ.

A fázis I–II vizsgálat során egyértelműen bizonyosodott, hogy a napi 1 × 60 mg-os dózis minden vesztély és súlyosabb mellékhatás nélkül tartósan, akár hónapokon keresztül adagolható. Ugyanakkor a nagydózisú (napi 1 × 300 mg) Toremifene-kezelést 15 beteg közül 3 esetben a tűrőképesség hiánya miatt egy heti alkalmazás után végleg le kellett állítani. (Érdemes megemlíteni, hogy az említett 3 beteg közül egynél megkíséreltük napi 1 × 200 mg-os adagban folytatni a kúrát, de ezt sem tűrte. További érdekesség, hogy ugyanezen beteg 20 hónappal korábban fejezett be egy 11 hónapig tartó — és akkor teljes remissziót eredményező — napi 1 × 60 mg-os Toremifene-kezelést, amely semmilyen mellékhatást nem okozott).

A leggyakoribb mellékhatást a hányinger/hányás jelentette, de általában enyhe fokúak és átmenetinek bizonyult és függetlennek az alkalmazott gyógyszer adagjától (kivétel a fent említett 3 eset). A laboratóriumi paraméterekben még tartós alkalmazás esetén sem észleltünk a kezeléssel kapcsolatba hozható értékváltozást.

A 32 betegen elért 10 teljes + részleges remisszió lényegében megfelel a receptorérték szempontjából válogatás nélküli beteganyagban antiösztrogén-kezeléssel elérhető, mások által is közölt hatásfoknak. Nyomatékosan hangsúlyozzuk, hogy 32 betegből csak két esetben történt receptormeghatározás, így az esetek túlnyomó többségében a receptorstátusz ismeretlen volt. Különösen érdekes és szokatlan volt viszont az említett két — ismert receptorstátuszú — beteg reagálása a kezelésre. A kizárólag lágyrészáttétben szenvedő ER⁺ betegünk a Toremifene-kúra ellenére rohamos progressziót mutatott, noha az antiösztrogén-terápia sikere szempontjából általában ez a

legjobb kilátásokkal rendelkező betegcsoport. Ezzel szemben a többszörös, szervi áttétekkel rendelkező ER⁻ betegünk állapotában a Toremifene-kezelés hatására nem várt, 8,5 hónapig tartó stabilizációt észleltünk. Természetesen e két beteg kezelésében tapasztaltakból messzemenő következtetéseket nem vonhatunk le, esetük lehet egyedi is; felmerül mégis az a feltételezés, hogy a Toremifene hatásmechanizmusában a receptorblokkolás mellett más hatásnak is szerepe lehet (hipofízis-hipotalamusz gátlás?). Két esetben ugyanaz a beteg különböző dózisban kapta a szert (60 mg és 120 mg, illetve 60 mg és 300 mg). A napi adag változtatása nem befolyásolta a kezelés eredményességét.

Néhány közlés utal arra, hogy eredménytelen Tamoxifen-kezelés után nagyadagú Toremifene alkalmazása hatásos lehet (8, 9). Ilyen irányú saját tapasztalatunk egyelőre nincs. Elsődleges antiösztrogén-kezelésként azonban biztonságosabbnak tűnik a napi 1 × 60 mg Toremifene, mint a nagy adag alkalmazása. Ezen túlmenően, beteganyagunkban a teljes és részleges remissziók aránya magasabb volt a 60 mg-os csoportban, mint a 300 mg-osban. Klinikai vizsgálataink és tapasztalataink alapján leosztott következtetéseinket az alábbiakban összegezhetjük:

1. A szer mindhárom dózisszinten komolyabb mellékhatás nélkül volt alkalmazható. Kivételt képezett 3, a napi 300 mg-os csoporthoz tartozó beteg, kiknél tűrőképesség hiánya miatt a kezelést le kellett állítani;

2. A szer alkalmazásával kapcsolatba hozható eltérés a laboratóriumi eredményekben nem volt igazolható;

3. A kezelésre reagálók aránya: a 60 mg-os csoportban 6/15, a 120 mg-os csoportban 0/2, a 300 mg-osban pedig 4/15 volt;

5. A szer adagjának megváltoztatása ugyanazon a betegben nem befolyásolta az eredmény alakulását.

6. A Toremifene általunk javasolt adagja: napi 60 mg.

IRODALOM: 1. *Beatson, G. T.*: Lancet, II, 1896, 104, 162. — 2. *Hindy I., Számel I., Eckhardt S.*: Klinikai és laboratóriumi vizsgálatok Zitazoniummal. Orv. Hetil., 1980, 121, 21. sz. — 3. *Hindy, I., Számel, I., Juhos, É. és mtsai*: Clinical investigations with Toremifene in postmenopausal patients with advanced breast cancer. IX. Symp. of Oncological Institutes Bologna-Zagreb-Budapest, Zagreb, Oct., 1988, Abstract Volume. — 4. *Hindy, I., Számel, I., Juhos, É. és mtsai*: Clinical investigations with Toremifene in postmenopausal patients with advanced breast cancer. ECCO—5, London, 1989, Abstract Volume, P—0961. — 5. *Kallio, S., Kangas, L., Blanco, G. és mtsai*: A new triphenyl-ethylene compound, Fc-1157a. I. Hormonal effects. Cancer Chemother. Pharmacol., 1986, 17, 103—108. — 6. *Kangas, L., Nieminen, A-L., Blanco, G. és mtsai*: A new triphenylethylene compound, Fc-1157a. II. Antitumor effects. Cancer Chemother. Pharmacol., 1986, 17, 109—113. — 7. *Litherland, S., Jackson, I. M.*: Antiestrogens in the management of hormone-dependent cancer. Cancer Treat. Rev., 1988, Sep., 15, (3), 183—194. — 8. *Pyrhönen, S., Valavaara, R., Hajba, A.*: High-dose Toremifene treatment in advanced breast cancer relapsing with Tamoxifen. ECCO—4, Madrid, 1987, Abstract Volume, p. 150. — 9. *Pyrhönen, S., Valavaara, R., Hajba, A.*: High-dose Toremifene in advanced breast cancer resistant to or relapsed with Tamoxifen treatment. ECCO—5, London, 1989, Abstract Volume, P—0966. — 10. *Rose, C., Mouridsen, H. T.*: Endocrine therapy of advanced breast cancer. Acta Oncol., 1988, 27, (6A), 721—728. — 11. *Schinzinger, J.*: Zbl. Chir., 1889, 16, 55. — 12. *Valavaara, R., Kangas, L.*: The significance of estrogen receptors in Tamoxifen and Toremifene therapy. Ann. Clin. Res., 1988, 20, (5), 380—388. — 13. *Valavaara, R., Pyrhönen, S., Heikkinen, M. és mtsai*: Toremifene, a new antiestrogenic compound for treatment of advanced breast cancer. Phase II study. Eur. J. Cancer Clin. Oncol., 1988, 24, 785—790.

(Hindy Iván dr., Budapest, Pf. 21. 1525)



Wichem Export—Import
Kereskedelmi és Szolgáltató Kft.

INTÉZMÉNYEK
és MAGÁNPRAXIS
folytatók
szíves figyelmébe
ajánljuk:

THERÁPIÁS ÉS AKUPUNKTÚRÁS LÉZERBERENDEZÉSEK

FELAS és SVESA gyártmányú lézerezszközök importját vállaljuk forintfizetés ellenében:

harmincnapos szállítási határidővel, egyéves garanciával, országon belüli szerviz biztosításával.

Érdeklődés esetén részletes információt, árajánlatot küldünk. Egyedi importigényeik teljesítésével is állunk rendelkezésükre.

Vállaljuk továbbá minden SUPELCO gyártmányú chromatográf alkatrész- és anyag importját a fenti feltételekkel.



Wichem Export—Import Kereskedelmi és Szolgáltató Kft.
1136 Budapest, Pannónia u. 66. T.: 140-88-28. Telefax: 140-88-28

Riskó Tibor dr.,
és Lakatos József dr.

Mikor indokolt és hogyan lehetséges a bordapúp műtéti korrekciója?

Orvostovábbképző Egyetem, Budapest, Ortopédiai Tanszék
(tanszékvezető: Korondi István dr.)
és Országos Reumatológiai és Fizioterápiás Intézet, Budapest
(igazgató: Udvarhelyi Iván dr.)

A szerzők több évtizedes tapasztalatok alapján tárgyalják a scoliosishoz társuló bordapúp műtéti korrekciójának indikációját és műtét technikai szempontjait. Ismertetik a proc. transversus osteotomiát és a bordapúp korrekció általuk alkalmazott műtéti módszerét. Hangsúlyozzák, hogy a sikeres eredmény biztosításához széleskörű szakmai ismeretekre, vagy a szakmák közötti szoros együttműködésre van szükség, de a műtét elsősorban ortopédiai feladatot jelent.

Indications and methods of surgical correction of rib hump. Authors summarise on the basis of their long term experiences their point of view concerning indications and surgical correction of rib hump associated with scoliosis: processus transversus osteotomy and their modified method for rib hump correction. They emphasise that the solution of this deformity needs widespread professional knowledge or deep cooperation among representatives of different surgical professions. However, the surgical intervention is first of all an orthopaedic problem.

Az 50–60 Cobb fokot meghaladó thoracalis és thoracolumbalis scoliosis esetében tulajdonképpen két fő problémával állunk szemben: a gerinc görbületével és ezzel összefüggően, a konvex oldalon kialakult hátulsó bordapúppal. Az ellenkező oldalon jelentkező elülső mellkasfali deformitás kevesebb gondot szokott jelenteni (1. ábra).

A bordapúpot a beteg és szülei főként kozmetikai jelentőségűnek gondolják. Régebben orvosok is voltak hasonló véleményen (7, 21.)

Mint az orvostudomány sok egyéb területén, Hippokratész volt az első, aki felismerte, hogy a púposok respiratorikus betegségben szenvednek és idő előtt halnak meg. Hasonló megfigyeléseket közöltek Finley (10), Boas (3), Reid (19), Coombs (6), Makley és Mitsai (16), és meggyőző statisztikai adatok alapján Nachemson (17). Az általuk észlelt betegeken nehézlégzés, remegés, köhögés és fokozódó súlyos szívgyengeség volt észlelhető. A szokásos belgyógyászati kezelésre rosszul reagáltak. Az átlagos élettartam lényegesen rövidebb volt, mint a lakosság egyéb csoportjaiban. Ezért az említett szerzők szerint is, a legmegfelelőbb megoldás a súlyos deformitás megelőzése lenne. Evvel mi is egyetértünk, sajnos azonban azt tapasztaljuk, hogy ma még sokszor erre nincs lehetőség! A megoldás keresése tehát ma is időszerű.

A gerincferdülés okozta bordapúp tehát nem kozmetikai probléma, hanem az élet folyamán egyre súlyosbodó cardio-pulmonalis károsodás, ami a beteg teljesítőképese-



1. ábra: 12 éves leánygyermek jobb oldali bordapúppal, a gerinc stabilizáló műtét és a bordapúp korrekció előtt.

ségét fokozatosan rontja, életét megrövidíti. Természetesen a deformitásnak vannak kozmetikai, illetve ezzel összefüggő vonatkozásai is, ami a párkapcsolatokat, a pá-

Kulcsszavak: Scoliosis, bordapúp, műtéti megoldások

lyaválasztást, a psychés problémákat illeti. A megoldás mérlegelésekor ezekkel is számolni kell; ha az elsőrendű indokot nem is ezek jelentik.

A mellkasfalán végzett korrigáló műtėti beavatkozás *thoracoplastica* (továbbiakban: tpl) formájában egyidőben kezdődött és terjedt a tüdőtb. -s betegekben végzett hasonló műtétekkel.

A bordapúp csökkentésére *Volkmann* (23) végzett először 1889-ben bordaresectiót. Egy fiatal, pubertas előtt álló, fejlődésben visszamaradt leánygyermek műtétjéről számolt be. Sebgyógyulás után hetekig nappalra gipszkorzettet, éjjelre pedig extenziót helyezett fel. *Hoffa* (12) 1896-ban további műtétekről számolt be. Egyik betegén a 3–9. bordákat rezekálta. A fényképen bemutatott betegen jó kozmetikai eredményt ért el. Ezt annak tulajdonította, hogy a műtét után elasztikus fejrészrel ellátott, pelottás fűzőt alkalmazott, ami elveiben nagyon emlékeztet a későbbi Milwaukee-fűzőre, amelyet ma is alkalmazunk. Ma már tudjuk, hogy a kedvező eredmények a két beavatkozás (a műtét és a célszerű utókezelés) *együttes* alkalmazásának voltak köszönhetőek. Enélkül ugyanis a még mobilis gerinc görbülete a bordarezekció után tovább romlott.

A folyamat magyarázatát a tüdőgümőkóros betegekben végzett tpl.-k adták. Több éves megfigyelés után ugyanis törvényszerűen azt lehetett látni, hogy a megbontott bordákkal *ellentétes* oldal felé hajló görbület alakult ki a gerincen. Ezt magunk is észleltük tüdősebészeti tevékenységünk során (2. ábra). Ezért már 1950-ben kidolgozott egyikünk egy olyan lágyrészrögzítő műtėti módszert, ami-



2. ábra: Mellkas ap. rtg. felvétel 4 évvel korábban kavernás tüdőtb. miatt elvégzett 8 bordás tpl. műtét után. Az ép oldal felé hajló jelentős görbület látható.

vel ezt a deformitást megakadályozni, illetve csökkenteni lehetett (20). A görbület ugyanis azért fejlődött ki, mert a tpl. oldalán az izmok és szalagok a műtėti beavatkozás miatt meggyengültek, így az ellenoldal túlsúlyba került.

Mindez természetesen nemcsak tüdőtb. miatt végzett műtétek után következett be, hanem minden olyan műtét után, amikor egyik oldalon a szalagok és izmok meggyengülnek. Láttunk ilyen deformitást gyermekeken különböző okokból végzett mellkasi műtétek után is. Ezért nagyon fontos lenne, ha az említett mellkasebészeti, ortopédiai megfigyeléseket mindazok megismernék és figyelembe vennék, akik gyermekeken mellkasi behatolásból műtéteket végeznek.

A tapasztalatok alapján egyértelművé vált, hogy a bordapúp csökkentése csupán a kiemelkedő bordák átmetszésével, megrövidítésével nem jelenthet kedvező megoldást.

Frey (11) már 1922-ben közölte megfigyelését, hogy a tpl. a háti gerinc gyengüléséhez, következésképpen gerincgörbület ki-fejlesztéséhez, illetve fokozódásához vezet. Bizonyos előrehaladást jelentettek azok a megoldások, amikor a púp területében kiemelkedő bordarészek subperiostealis eltávolításával egyidőben, paraspinosusan tibia léceket helyeztek be, a gerincszakasz elmerevítése érdekében (2, 5, 8, 9, 24). A csontléc beépülése azonban a legjobb esetben is csak hónapok múlva következett be, hozta meg a remélt eredményt, ezalatt a gerinc görbülete romolhatott.

Kiemelkedő volt *Kuslik* (14) módszere, aki az átmetszett bordavégeket, a felesleges részek eltávolítása után ismét egyesítette, hogy a kóros helyzetben bekövetkező regenerálódást el tudja kerülni. A legfontosabb lépést az igazi megoldás felé *Naravcevic* (18) tette meg, aki a bordákat a bordanyakhoz lehetséges legközelebb metszette át és 1–2 segmentummal *lejjebb rögzítette*. A nagyon deformált legalsó bordákat eltávolította. 35–40 nap múlva hátsó spinodesist végzett. *Jusevic* (13) hasonló módszerrel már 83 esetéről számolt be: 65 jó eredménnyel és 1 halálzással. Hasonló megoldást ajánlott *Baltscheff* (1), aki néhány hónap múlva hasonló műtétet végzett az ellenoldalon is, csak itt a bordákat felfelé léptette.

Így alakult ki az az álláspont, amit *Schöllner* (22) közleménye szerint *M. Lange* fogalmazott meg először 1962-ben, hogy „a scoliosisos bordapúp rezekciója a scoliosis műtėti kezelésének csupán kiegészítő műtete. Elsődleges célja, hogy fenntartsuk, illetve javítsuk a mellkasi, esetleg a hasi szervek alapvetően fontos működési feltételeit.”

Mi az Orsz. Korányi Tbc. és Pulmonológiai Intézetben kezdtünk el a kérdéssel foglalkozni. *Kováts János* segítségével a két tüdőfél izolált teljesítőképességét vizsgáltuk bordapúpos gyermekeken. Abban az időben hazánkban is az volt az elfogadott álláspont, hogy a bordapúp miatt végzett bordarezekció súlyosan károsítja a betegeket, ezért a műtét veszélyes. Nem is került sor ilyen műtetre.

Mellkasfunkciós vizsgálataink alapján meglepetéssel tapasztaltuk, hogy ennek az a magyarázata, hogy a *konvex oldal*, vagyis a bordapúp oldala vesz nagyobb mértékben részt a légzésben, beszűkítése tovább csökkentette a betegek teljesítőképességét, katasztrofális állapothoz vezethet.

Ezért arra kellett törekedni, hogy a bordapúp csökkentése érdekében ne a mellkasfél beszűkítése, hanem annak tágítása legyen elérhető! Ez a cél Naravcevic (18) módszerével látszott leginkább megvalósíthatónak. Ezt fejlesztettük tovább az AO technika adta lehetőségek felhasználásával, illetve — egy nagyon lényegesnek látszó módosítással — a műtési szakaszok megfordításával: előbb végezzük el a gerinc stabilizálását és később a bordapúp-korrektciót.

A műtési megoldás vonatkozásában tapasztalataink alapján kétféle lehetőség van:

1. A fúziós műtét — ami gyakorlatunkban főként Harrington-műtét volt — során, a konvex oldalon *proc. transversus osteotomiát* végzünk, általában kisebb bordapúpok esetén, de csak akkor, ha a kompressziós rúd alkalmazása nem indokolt. Ezt ugyanis a *proc. transversus*okra kell felhelyezni. A *proc. transversus*ok osteotómiája a műtétet alig hosszabbítja meg, hiszen csupán azt jelenti, hogy a csaknem sagittális irányba fordult nyúlványokat, minél közelebb eredésükhöz átvesszük. Így mobilissá válnak a costo-transversalis ízületek. A görbület már a műtét alatt jobban korrigálható. További segítséget jelent a korrekcióban, ha — főként nagyobb görbületek esetén — a bordákat a konkáv oldalon is átmetszettük, vagy a costo-transversalis, costo-vertebralis ízesülésekben felszabadítottuk. Ezek a beavatkozások nemcsak a műtét során, hanem a műtét utáni időszakban is segítik a bordapúp csökkentésének lehetőségét, ha a megfelelő gyógytorna mellett Milwaukee-fűzőt is alkalmazunk, megfelelő pelottával, szükség esetén egészen a növekedési időszak befejeztéig. Ezért a gyerekeket a műtét után is rendszeresen ellenőrizni, gondozni kell (3. ábra).

A beavatkozással kapcsolatban egyetlen probléma az lehet, ha nagymértékben elődomborodó bordapúp esetén a *proc. transversus*ok átvésésekor a pleurát megsértjük, észrevétlenül ptx., majd haemothorax, pleuritis alakul ki, amit a postop. szakban egyre fokozódó légszomj jelez. Ezért fontos a műtét utáni órákban, napokban a gondos fizikális észlelés, gyanú esetén az azonnali kétoldali mellkas rtg. felvétel. Időben felismerve és megfelelően kezelve (punctio, zárt állandó szívás) komoly problémát nem jelent. Operált betegeink között egyetlen alkalommal sem fordult elő.

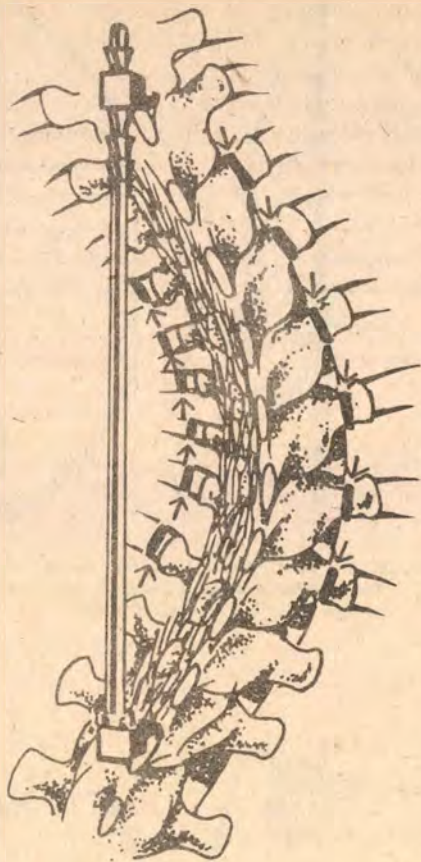
Ezt a korrekciójavító megoldást 1977–87 között 31 esetben végeztük el.

2. Nagyobb deformitás esetén a bordapúp műtési megoldása szükséges, második műtétként. Az ilyen műtési beavatkozás indikálásakor két feltételt tartunk elengedhetetlennek:

a) A konkáv oldali tüdőfél teljesítőképessége átmenetileg egymagában is legyen elegendő az életben maradáshoz akkor is, ha a bordarezekciók során a pleura beszakad és ennek következményei miatt az operált oldalon gázcsere átmenetileg nem lehetséges. Ezért nagyon fontos, hogy a műtét előtt mindkét tüdőfél teljesítőképességét külön-külön is megismerjük.

b) A bordapúp-korrektciót legalább 1–2 évvel előzze meg a gerinc eredményes stabilizálása.

A műtési technika lényege: a bordapúp oldalán parascapularis, horog alakú bőrmetszésből, az izmokat megkí-



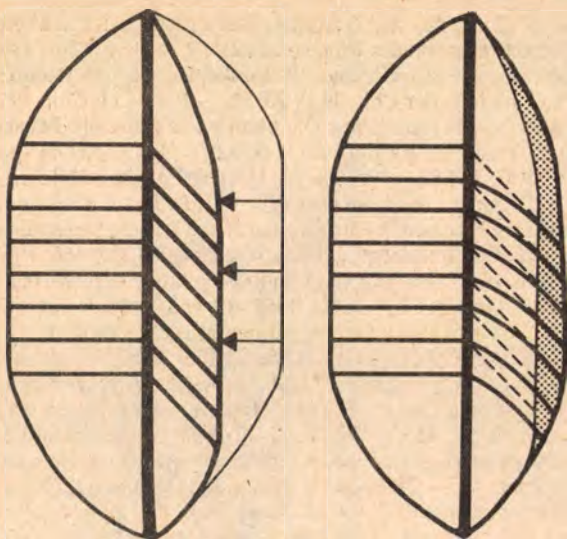
3. ábra: A *proc. transversus*ok osteotómiája, illetve a konkáv oldalon a bordák átmetszése a nyilakkal jelzett helyeken történik.

mélve hatolunk be. A bordákat ízesülésükhöz minél közelebb vágjuk át, vagy ha lehetséges, kiízesítjük és elemeljük, majd rögzítjük 1–2 segmentummal lejjebb, ahogyan a korrekció megkívánja. Fontos, hogy a műtét elején a bordákat ne rövidítsük meg, ezért ajánlatos a kiízesítés. A szükséges bordahosszúságot ugyanis csak az összes borda átmetszése után tudjuk pontosan megítélni. A kellően megrövidített bordákat lefelé hajlítva a csigolyatestekhez rögzítjük. A legalsó bordákat, amelyek rögzítése már nem lehetséges, annyira megrövidítjük, hogy ne emelkedjenek elő. A kialakított helyzetet lágyrészekkel való fedéssel, öltésekkel is biztosítjuk. Evvel a módszerrel a mellkasfél tágítása és így a légzőfelület növelése is lehetséges, a kozmetikai eredmény mellett (4. ábra).

A műtét során meg kell kímélni az intercostalis ereket és főként az idegeket. A bordák áthelyezésekor, illetve rögzítésekor ne kerüljenek feszülés vagy nyomás alá, mert az intercostalis neuralgia esetleg újabb műtétet tehet szükségessé.

Mérlegelni kell azt is, nem szükséges-e az elődomborodás csökkentésére a sagittális irányba fordult *proc. transversus*ok, esetleg a csigolyatestek egy részének eltávolítása? (5. ábra).

Az áthelyezett bordák rögzítése többféle módon lehetséges: erős fonállal, dróttal vagy a csigolyatestekbe csavarral. Ezt az adott helyzetben lehet csak eldönteni. Mi mindig a dróttal vagy csavarral való rögzítést alkalmaztuk. Az a legfontosabb, hogy a



4. ábra: Sémásan a műtét előtti és utáni állapot. A pontozott rész mutatja azt a területet, amelyet a bordák áthelyezésével a mellkas térfogatában nyerni lehet.



5. ábra: A mellkas sémás ábrázolása műtét előtt bal oldalon bordapúppal és műtét után a proc. transversus és spinosus, valamint a csigolya test egy részének eltávolítása után. A borda csavarral van rögzítve a csigolya testébe.

rögzítés minél közelebb történjen a csigolyák testéhez és stabil legyen. Így érhetjük el a legjobb funkcionális és kozmetikai eredményt (6. ábra). A mellkasfal rögzítése csökkenti a műtét utáni fájdalmat, javítja a légzési mechanizmust, segíti a légzőtornát, az expectoratiót, segíti a pneumonia megelőzését.



6. ábra: Mellkas ap. rtg. felvételen látható a bordavégek rögzítése csavarral a csigolya testbe. A műtét területen két dréncső látható.

Ha a pleura beszakadt (ami eseteinkben csaknem mindig megtörtént), légmell alakult ki, két területet kell egymástól elkülönítve drenálni, szükség esetén több dréncsővel. Külön állandó szívás kell a pleurális térbe és külön a műtét területbe a scapula és a rekonstruált mellkasfal közé. Az első napokban különösen ügyelni kell arra, hogy minden szívás egyensúlyban legyen, ne szívjuk át a vért a műtét területből a mellkasba. Szükség esetén a mellkasi sebészeten és az intenzív kezelésben ismert módszereket is fel kell használni.

A bordapúp műtét korrekciója tehát nem csupán ortopédiai, hanem mellkassebészeti jártasságot vagy közreműködést is igényel, de maga a műtét elsősorban ortopédiai feladat!

Ébredés után azonnal elkezdjük a légzőtornát, a köpetetést. Az első napokban kétoldali mellkasfelvétel és rendszeres fizikális ellenőrzés (kopogtatás, hallgatás) elengedhetetlen. Amint lehetséges, a beteget még a csövek eltávolítása előtt felültetjük, kiültetjük az ágy szélére.

A műtétek után egyetlen esetben észleltünk — a műteti seb szétválásából bekövetkező — súlyos állapotot, amit csak hetek alatt lehetett uralni, de minden betegünk felgyógyult és a kozmetikai eredménnyel elégedett, teljesítőképességét jobbnak érzi mint a műtét előtt (7. ábra).



7. ábra: Az 1. és 6. ábrán bemutatott lánygyermek 8 évvel később, az eredményes gerinc stabilizáló műtét, a bordapúp korrekció és a szétvált műtét terület gyógyulása után.

Ilyen típusú műtétet 1976—86 között: 7 esetben végeztünk.

Ez a szám látszólag nem nagy, de meg kell jegyezni, hogy alakulásában az is szerepet játszott, hogy a betegek nagy része, a jóval gyakrabban végzett proc. transversus osteotomiával elért korrekcióval elégedett volt, mert szerencsére egyre kisebb görbülettel kerülnek műtetre a gyerekek.

Az elmondottak alapján úgy gondoljuk, nem felesleges annak hangsúlyozása, hogy bizonyos esetekben a sco-

liosis következtében deformált mellkasú betegek műtéti kezelésének elengedhetetlen befejezése a bordapúp korrigálása. Így az említett cardio-pulmonalis károsodások megelőzése, vagy csökkentése mellett, súlyos psychés problémákat is segíthetünk megoldani, főként lányok esetében.

IRODALOM: 1. *Baltscheff*: Civjan, J. L. után idézve. — 2. *Bickel, W. H. és mtsai*: One Stage Combined Resection of Ribs and Spinal Fusion for Severe Scoliosis. J. Amer. Med. Assn., 1945, 127, 139. — 3. *Boas, E. P.*: The Cardiovascular Complications of Kyphoscoliosis with a Report of a Case of Paroxysmal Auricular Fibrillation in a Patient with Severe Scoliosis. Amer. J. Med. Sciences, 1923, 166, 89. — 4. *Civjan, J. L.*: Op. lecsenyie gorbov. Medicina, 1973. Moszkva. — 5. *Colonna, P. C., F. vom Saal*: A Study of Paralytic Scoliosis Based on Five hundred Cases of Polymyelitis. J. Bone J. Surg., 1941, 23, 335. — 6. *Coombs, C. F.*: Fatal Cardiac Failure Occuring in Persons with Angular Deformity of the Spine. Brit. J. Surg. 1933, 18, 326. — 7. *Csaklin, V. D.*: Ortopedia. Medgiz, 1957. Moszkva. — 8. *Dychno, A. M.*: Modifikation der Wirbelsäulenfixierung. Vestn. Chir. 1952, 72, 33. — Ref: Zbl. ges. Chir. 1953, 127, 298. — 9. *Epstein, J.*: Zur Frage über die chirurgische Behandlung schweren Skoliosen. Z. Org. ges. Chir. 1926, 36, 349. — 10. *Finley, F. G.*: Spinal Deformity as a Cause of Cardiac Hypertrophy and Dilatation. Canadian Med. Assn. J. 1921, 11, 719. — 11. *Frey, G.*: Zur operativen Behandlung der Skoliosen. Zbl. Chir. 1934, 61,

220. — 12. *Hoffa, A.*: Operative Behandlung einer schweren Skoliose (Resection des Rippenbuckels). Z. orthop. Chir. 1896, 4, 402. — 13. *Jusevic, Ja. S.*: Torakoplasztika pri Skolioze. Grekov, Bulletin der Chir. 1950, 70, 36. — Ref.: Zbl. Chir. 1951, 76, 1000. — 14. *Kuslik, M.*: Die Skoliose und ihre op. Behandlung (oroszul) Chirurgija, 1952, 6, 52. — Ref.: Z. Org. ges. Chir. 1953, 127, 82. — 15. *Lange, M.*: Orthop.-Chir. Oplehre 2. Aufl. Bergmann 1962, München. — 16. *Makley, J. T. és mtsai*: Pulmonary Function in Paralytic and Non-Paralytic Scoliosis before and after Treatment. J. Bone J. Surg. 1968, 39, 466. — 17. *Nachemson, A.*: A Long Term Follow-Up Study of Non-Treated Scoliosis. Acta Orthop. Scand. 1968, 39, 466. — 18. *Naravcevic, A. M.*: Eine neue Modifikation der operativen Therapie des Rippenbuckels bei Kyphoskoliosen Vestn. Chir. 1950, 70, 40. — és Z. Org. ges. Chir. 1951, 117, 299. — 19. *Reid, W. D.*: Spinal Deformity as a Cause of Spinal Hypertrophy. J. Amer. Med. Assn. 1930, 94, 483. — 20. *Riskó, T.*: A lágyrészek jelentősége a thoracoplasztikánál. Előadás a Debreceni Orvosegyesületben. 1950. máj. 4. — 21. *Sulutko, L. I.*: K probleme szkolioza u gyetej. Kazany, 1961. — 22. *Schöllner, D.*: Steigerung der Vitalkapazität durch Rippenbuckelresection mit der Brustkorbdehnungstechnik. Zschr. f. Orthop. 1966, 101, 323. — 23. *Volkman, R.*: Resektion von Rippenstücken bei Skoliosen. Berl. Klin. Wschr. 1889, 26, 1097. — 24. *Whitman, A.*: A Variation in the Operative Treatment of Scoliosis. J. Amer. Med. Assn. 1927, 89, 2159.

(Riskó Tibor dr., Budapest, Szanatórium u. 2. 1528)

LABOR MŰSZERIPARI MŰVEK



2501 ESZTERGOM. Pf.: 53. SCHWEIDEL J. u. 50.

Távhívási körzetszám: 33

Telefon: 12-300 13-141

Telefax: 12-153

Telex: 27-722

AJÁNlja TERMÉKEIT

ARANYÉR GYŰRŰZŐ SZÍVÓLIGÁTOR

a végbél aranyeres csomóinak elszorítására alkalmas korszerű eszköz, sebészeti beavatkozás nélküli gyógyító eljáráshoz,

TERMOSZTÁTOROK

anaerob, bakteriológiai, CO₂ stb. 35—360 l munkatérválasztékkal,

GŐZSTERILIZÁTOROK

asztali kivitelű — programvezérelt kórházi autoklávig 6—800 l munkatérválaszték,

HŐLÉGSTERILIZÁTOROK

10—120 l munkatérválaszték,

SZÁRÍTÓSZEKRÉNYEK, VÍZDESZTILLÁLÓ, VÍZFÜRDŐK ÉS EGYÉB LABORATÓRIUMI FELSZERELÉSEK.

Részletes termékismertetőkkal, tanácsadással, termékbemutatóval — Esztergomban — készséggel állunk rendelkezésükre.



APRANAX®

275 mg filmtabletta

mV 200

Nem glucocorticoidok

ATC kód: M 01 AE 02

HATÓANYAG: 275 mg naproxenum natrium filmtablettaként.

Hatás: A naproxen-nátrium vízben jól oldódó, a gastrointestinalis traktusból gyorsan és teljesen felszívódó, nem szteroid típusú gyulladáscsökkentő, prosztaglandin szintézis gátló, analgetikus és lázcsillapító hatású. Gyorsan felszívódik, így fájdalomcsillapító hatása a beadástól számított 20-25 percen belül jelentkezik. Felezési ideje hozzávetőlegesen 13 óra. Kiürülése a vizelettel történik.

A szérum fehérjékhez erősen kötődik (99%).

JAVALLATOK: Akut és krónikus fájdalomcsillapítás az alábbi esetekben:

- Gyulladásos, degeneratív ízületi megbetegedések: reumatoid arthritis, osteoarthritis, spondylarthritis ankylopoetica.
- Akut köszvény.
- Lágyrész gyulladásos megbetegedések: bursitis, tendinitis.
- Posttraumás fájdalmak: randulások, zúzódások.
- Postoperatív fájdalmak.
- Dysmenorrhoea, IUD felhelyezést követő uterinális görcsök.

ELLENJAVALLATOK: Tülrézkénység naproxen vagy naproxen-nátrium tartalmú készítményekre.

- Acetilsalicilsav és más nem szteroid gyulladáscsökkentővel szembeni allergia.
- Gyomor-nyombélfekély.
- Terhesség — szoptatás.
- Súlyos vese- és májárosodás.

ADAGOLÁS:

- Gyenge, közepes súlyos fájdalmak esetén szokásos adagja felnőtteknek: 550 mg (2 tabl.) kezdő dózis, amit 6-8 órás időközönként 275 mg (1 tabl.) adaggal lehet folytatni legfeljebb 1375 mg napi adagig (5 tabl.) az első nap, továbbiakban maximum 4 tabl./nap.
- Gyulladásos és degeneratív ízületi megbetegedések kezelésére akut esetben *kezdő adag* 1100 mg naponta 2 részre osztva, *fenntartó* szokásos dózisa 550–1100 mg naponta, 12 órás időközönként 2 részre osztva. A napi adag eloszlását a panaszok jelentkezésének függvényében kell meghatározni. Pl. éjszakai fájdalom esetén javasolt adagolás reggel 1 tbl., este 2 tbl.
- Akut köszvény kezelésére 825 mg (3 tabl.) kezdő adagot követően minden 8 órában 275 mg (1 tabl.) adható a roham megszűnéséig.
- Dysmenorrhoea, IUD felhelyezést követő fájdalmak esetén kezdő adag 550 mg (2 tabl.) folytatva a 6-8 óránként 275 mg (1 tabl.) adaggal 3-4 napon keresztül.
- Dysmenorrhoea megelőzésére a mensés előtt két nappal kell a kúrát elkezdeni 550-825 mg napi adaggal (napi 2-3x1 tabl. 8 óránként) és folytatni 5 napon keresztül.

A tablettát szétrágás nélkül, kevés folyadékkal kell bevenni.

MELLÉKHATÁSOK: *gastrointestinalis tünetek:* emelygés, hányinger, gyomorégés, gyomortáji fájdalom, dyspepsia, székrekedés, hasmenés előfordulhat.

központi idegrendszeri: fejfájás, álmoság, szédülés

egyéb: allergiás bőrreakciók, bőrkítes, bőrvizsketés, stomatitis, verejtekezés, fülzúgás, hallás, látászavar, ödéma, dyspnoe, palpitiáció is.

Egyes esetekben Na⁺ retenció előfordulhat, ezt a szívelégtelenségben szenvedő betegeknek figyelembe kell venni. Igen ritkán megfigyeltek haematemésist, a peptikus ulcus perforációját, colitist, a májfunkció romlását, haematuriát, nephritist, leukopeniát, thrombocitopeniát és anafilaxiás reakciót is.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK: *Együttadása kerülendő:*

- magnéziumoxid és alumíniumhidroxid tartalmú antacidumokkal (gátolják a naproxen felszívódását).

Óvatosan adható:

- orális anticoagulánsokkal (az anticoaguláns hatás fokozódik).
- szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal (hypoglycaemia veszélye).
- fenitoinnal (toxicitás fokozódik).
- lithiummal (emelkedik a lithium koncentráció).
- beta-receptor blokkolókkal (antihipertenzív hatás csökken).
- metotrexattal (a metotrexat hatás toxicitás fokozódik).

FIGYELMEZTETÉS: *Az Apranax és Naprosyn kezelés egyidejűleg nem végezhető!*

Ha a beteg anamnézisében előzetesen gyomor-bélrendszeri betegség és/vagy peptikus fekély szerepel, csak fokozott elővigyázatossággal adható. Gyomor- és nyombélfekély esetén nem alkalmazható a készítmény.

— 10⁺ g/l vagy az alatti haemoglobin koncentráció esetén tartós kezelés alatt időnként ellenőrizni kell a haemoglobin szintet.

— Csökkent vesefunkciójú betegeknek a kreatin clearance meghatározása, majd a terápia alatti nyomonkövetése és ennek megfelelően a dózis csökkentése szükséges.

— Az Apranax 1 tablettájával 25 mg nátrium bevétele történik, amit a terápia során figyelembe kell venni azoknál a betegeknek, akiknek korlátozott lehet a nátrium felvétele.

— Krónikus májbetegség, cirrhosis esetén a dózis csökkentése szükséges.

— A vérlemezke aggregációt gátolja, ezt a vérzési idő meghatározásánál figyelembe kell venni. Az orális anticoagulánsokkal együtt adva a protrombin időt eleinte gyakrabban kell ellenőrizni és tartós Apranax kezelés esetén ajánlatos a haemostasis ellenőrzése időnként.

— Szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal együtt adva a vércukorszint eleinte gyakrabban ellenőrzendő, az antidiabetikum adagját esetleg újra be kell állítani.

14 évesnél fiatalabb betegek kezelésére nem alkalmas a készítmény magas hatóanyagtartalma miatt.

A kezelés ideje alatt szeszital fogyasztása tilos!

Gyógyszertúladozás esetén a béltraktusból való eltávolítás, gyomormosás és aktív szén alkalmazása javasolható. A haemodialízis a naproxen anion erős proteinkötése miatt nem eredményezi a plazma koncentráció megfelelő csökkenését.

MEGJEGYZÉS: Csak vényre adható kíl

CSOMAGOLÁS: 30 db filmtabletta

Forgalomba hozza:  Alkaloida Vegyészeti Gyár Tiszavassvári



Syntex Corp USA licencia alapján.

Nagy Zsuzsanna dr.,
Marosvári István dr.,
és Streitman Károly dr.

Nephrogen diabetes insipidus csecsemőkorban

Fővárosi János Kórház és Rendelőintézet, Gyermekosztály, Budapest
(főorvos: Marosvári István dr.)
Heim Pál Gyermekkorház-Rendelőintézet, I. Csecsemőosztály, Budapest
(főorvos: Streitman Károly dr.)

A szerzők nephrogen diabetes insipidusos betegük esetét ismertetik. Áttekintik a jelenleg rendelkezésre álló kezelési lehetőségeket, kiemelve a korai felismerés jelentőségét. A korai diagnózis a betegség fő szövődményének, a hypernatraemiás agykárosodásnak lehetőségét csökkentheti, illetve megelőzheti.

Nephrogenic diabetes insipidus in infancy. The authors describe the history of a patient having nephrogenic diabetes insipidus. They review possible treatments. They stress the importance of early diagnosis. In this way the main complication of the disease the possibility of hypernatremic brain damage can be reduced or avoided.

A nephrogen diabetes insipidus ritka megbetegedés, amelyben a vese válaszüreakciója az antidiuretikus hormonra elmarad annak ellenére, hogy a vér ADH-szintje normális vagy emelkedett.

Az első leírások Waring és mtsaitól (1) és Williams és mtsaitól (2) származnak 1945–46-ból. A betegség két formája ismert: a primer forma egy ritka, X kromoszómához kötött recesszív öröklődő megbetegedés, mely jellemzője az érintett férfiakban a vesetubulusok teljes válaszképtelensége az ADH hatására, míg carrier nőknél a tubuláris funkciózavar általában részleges, enyhe klinikai tünetekkel. Ritkább az autosomális domináns öröklésment.

A másodlagos forma akut vagy krónikus veseelégtelenséghez, obstruktív uropathiákhoz, vesicoureterális refluxhoz, cystás megbetegedésekhez, interstitiális nephritishez, nephrocalcinosiszhoz, hypokalaemiához, hypercalcaemiához, illetve gyógyszeres kezeléshez (lithium, demeclocyclin) társulhat. A hazai irodalomban három eset ismertetését találtuk, mindhárom Szegedről. Két primer és egy sekunder megbetegedést ismertetnek (3). Az ismertetett legfiatalabb beteg az első észlelés időpontjában már kétéves volt.

Esetünket azért tartjuk közlésre érdemesnek, mert a betegség már korai csecsemőkorban felismerésre került és az anya carrier állapota is kimutatható volt.

Esetismertetés

Az osztályunkon ellenőrzés alatt álló beteg: B. T. jelenleg 29 hónapos fiúskisded. Anamnézise szerint II. zavartalan terhességből, 9. óra, sima szüléssel, 3400 g súllyal született. Édesanyját gyermekkorában hydronephrosis miatt operálták.

A csecsemő súlygyarapodása kéthónapos koráig kielégítő volt, majd visszatérő lázas állapot, ismétlődő hányások miatt került felvételre a Heim P. Kórház csecsemőosztályára három és fél hónapos korban. A Heim P. Kórházban töltött két és fél hónap alatt a dystrophiás fiúccsecsemőnél hypernatraemiát, polyuriát és polydipsiát észleltek alacsony vizelet osmolalitás mellett. A többször megismételt dDAVP-próba kifejezett koncentrációs elégtelenséget mutatott. (Vizelet osm.: I: 97 mosmol/kgH₂O, II: 97 mosmol/kgH₂O). A diabetes insipidusos tünetek miatt végzett koponya CT az intracranialis tumort biztonsággal kizárta. Az elvégzett egyéb vizsgálatok során (hasi UH, mictiós cystographia, vizelet elektrolit ürítés) organikus vesebetegség lehetőségét nagy valószínűséggel kizárták. A bevezetett Adiuretin, majd Indomethacin + Hypothiazid kezelés eredménytelen maradt, továbbra is jelentkeztek lázas, hypernatraemiás dehydrációs epizódok.

Osztályunkra először 1987 novemberében, héthónapos korban került felvételre a súlyosan dystrophiás fiúccsecsemő, fogyási indexe: 0,64. A csecsemő fizikális vizsgálatánál egyéb eltérést nem találtunk. Az ápolási idő alatt 5 kg testsúly mellett átlag napi 1500 ml folyadékfogyasztást és 1000 ml vizeletürítést mértünk. Ekkor 39 °C-os lázas állapot mellett 160 mmol/l-es se Na-értéket mérünk, mely hypotoniás NaCl-infúzió adása után normalizálódott. Infúzió utáni értéke: 140 mmol/l. A felvételt követő vizeletosmolalitás 126 mosmol/kgH₂O, a szérum osm: 304 mosmol/kgH₂O, az U/p értéke: 0,41, ami a nephrogen eredetű diabetes insipidus diagnózisát támasztotta alá. Az elvégzett kiegészítő vizsgálatok során — iv. pyelographia, szérum vizelet aminosav kromatográfia, vizelet elektrolit ürítés, sav-bázis egyensúly — a sekunder forma lehetőségét kizártuk. Sószegegy étrendet javasoltunk.

A vizelet osmolalitás vizsgálatát a család- valamennyi tagjánál elvégeztük — szülők és leánytestvér —, de kizárólag az anyánál kaptunk beszükkült koncentrációképeséget. A vizeletosmolalitás dDAVP után 380 mosmol/kgH₂O volt.

Jelenleg otthonában adekvát folyadékfelvétel mellett — a szülő elmondása szerint ez napi kb. 5 liter — 13 hónapos kora óta tartóan láztalan. Somatikus fejlődése korához képest elmaradt, jelenlegi hossz- és súlypercentilje 3 alatti. Psychomotoros fejlődése kielégítő, FQ: 94 (Brunet—Lezine teszt). EEG-je életkorának megfelelő görbét mutat. Az ellenőrző vizsgálatok során szérumelektrolit-értékei normálisak, a vese ultrahangvizsgálatánál üregrendszeri pangásra utaló jel továbbra sincs.

A korai csecsemőkorban jelentkező diabetes insipidus gyakran okoz diagnosztikai nehézséget (4). A polyuriának nem megfelelő folyadékbevitel exsiccosishoz, lázas állapothoz vezet, a láz hátterében többnyire infectiót feltételeznek. A laboratóriumi vizsgálat deríti fel a hypernatraemiát, majd a vizeletosmolalitás-mérés az alacsony osmolalitást, és ez vezet a helyes diagnózishoz. Nem teljes kórformában csak a nagy vízforgalom miatti progresszív hydronephrosist, hydrouretert észlelik (5). Ennek kapcsán műtetre is sor kerülhet, mint ez betegünk édesanyjánál is történt. Ezen nem teljes, bizonytalan helyzetekben az osmolalitás és a szabadvíz clearance meghatározása tisztáztathatja a helyzetet (6).

Ami a betegség biokémiáját illeti, az X-hez kötött recesszív formában a gyűjtőcsatornák hámsajtjeinek ADH-receptorai nem reagálnak a hormonra cAMP-felszabadítással. Így a víz számára nem válik permeabilissá a sejtmembrán a hyperosmoláris interstitium felé, a vízviisszatartás helyett vízvesztés következik be. A vizelet cAMP nem emelkedik ADH hatására. Egy ritkább variánsban cAMP képződik ugyan az ADH hatására, de a membrán nem érzékeny rá, így nem hat a víztranszportra (7). Prostaglandinok szerepére utal az Indomethacin hatásossága némely esetben. Paradox módon a nephrogen diabetes insipidus egyes eseteiben a diuretikumok kedvező hatásúak. Hatékonyságuk az extracelluláris folyadék és a glomerulusfiltrátum csökkentésével egyidőben a proximális tubulusban fokozott Na- és vízreabsorptióval áll összefüggésben (8). Esetünkben sem a diuretikum, sem az Indomethacin nem befolyásolta lényegesen a vízforgalmat. Genetikai szempontból érdemes megjegyezni, hogy a beteg fiúk mellett leánygyermeken az öröklés változó ex-

presszivitással jelentkezhet. A beteg gyermekek többnyire az anyától öröklik a betegséget, de ismeretes apa-leánygyermek, sőt apa-fiúgyermek átörökítés is (9).

A betegség kezelésében döntő a hypernatraemia elkerülése a folyadékbevitel fokozásával, nátriumszegény diétával. Exsiccosis, 150 mmol/l feletti se Na esetén a kezelést hypotoniás sóoldat adásával kell kezdeni. Ha a diuretikumok hatása nem megfelelő — mint esetünkben is —, akkor a mellékhatások (hyperuricaemia, hypercalcaemia, diabetes mellitus indukció) lehetősége miatt adásukat nem erőltetjük. Indomethacin tartós adását a gastrointestinális (ulcus), ill. vérképzőrendszeri mellékhatások miatt ugyan csak nem javasoljuk.

A nephrogen diabetes insipidus korai diagnózisával, a folyadékháztartás és szérum natrium gondos követésével a betegség fő szövődményének, a hypernatraemiás agykárosodásnak a lehetőségét csökkentjük, esetleg megelőzhetjük.

IRODALOM: 1. Waring és mtsai: A congenital defect of water metabolism. Amer. J. Dis. Child., 1945, 69, 323. — 2. Williams és mtsai: Nephrologic diabetes insipidus occurring in males and transmitted by females. J. Clin. Invest., 1946, 25, 937. — 3. Turi S. és mtsai: Nephrogen diabetes insipidus gyermekek Indomethacin kezelése. Orvosi Hetilap, 1980, 121, 337. — 4. Miltényi és mtsai: Gyermeknefrológia. Medicina, 1987, 93. — 5. Ben Sinsel és mtsai: Progressive hydronephrosis, hydroureter and dilatation of the bladder in siblings with congenital nephrogenic diabetes insipidus. J. Pediatr., 1970, 77, 439. — 6. Grossmann: Pädiatrische Nephrologie. VEB Georg Thieme Leipzig, 1985, 84. — 7. Kempe és mtsai: Current Pediatric Diagnosis and Treatment. Appleton Lange 1987, 617. — 8. The Pediatric Clinics of North America. 1982, 29, 896. — 9. Royer és mtsai: Nephrologie Pédiatrique. Flammarion Medicine-Sciences. 1973, 66.

(Nagy Zsuzsanna dr., Budapest, Diósárok u. 1. 1125)

A HUNGA-PRINT Kiadó 1991. első félévében kiadja dr. Fekete Farkas Pál „EKG koraszülött-, érett újszülött- és csecsemőkorban” című monográfiáját.

A koraszülöttek, az érett újszülöttek és a csecsemők jellemző — normális és kóros — EKG-sajátosságait összefoglaló könyv magyar nyelven még nem jelent meg. E hézagpótló mű adatai, szemlélete a gyakorló orvos igényeit veszi figyelembe. A koraszülöttet, érett újszülöttet, csecsemőt ellátó neonatológusnak, gyermekorvosnak, gyermekkardiológusnak, szülésznek, anesthesiológusnak, körzeti orvosnak nyújt értékes segítséget.

A könyv terjedelme kb. 220 oldal (52 ábra, 22 táblázat) keménykötésben. Várhatóan 400—450 Ft-os áron kerül forgalomba.

Rácz Katalin dr.,
Kovács József dr.,
Ábrahám Csongor dr.
és Temesvári Péter dr.

Cerebrális artériás légembolizáció, mint az újszülöttkori légmellbetegség újonnan felismert szövődménye

Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Egyetem, Szeged, Gyermekklinika
(igazgató: Boda Domokos dr.)

Szerzők újszülöttkori kísérletesen létrehozott légmellbetegséghez társuló agyi artériás légembólia eseteit mutatják be újszülött sertésmodellen. Felvetik új kísérletes észlelésük szerepét a betegséghez társuló hirtelen állapotromlásban, illetve a későbbi központi idegrendszeri szövődmények kórerédének vonatkozásaiban is.

Cerebral arterial air embolism as a new complication during the course of neonatal pneumothorax. Cerebral arterial air embolism is shown in pia-arachnoideal microvessels induced by experimental pneumothorax in newborn piglets. Authors discuss the role of emboli in the clinical course of the disease and its connection with permanent cerebral damage.

Az újszülöttkori légmellbetegség (későbbiekben PTX) kórlefolyása során gyakran találkozunk a betegek hirtelen jelentkező, sokszor megmagyarázhatatlan állapotromlásával, amikor az újraélesztési kísérletek is eredménytelenek (8, 9). Nagyobb klinikai beteganyagban hazai szerzők számoltak be a PTX-hez társuló, késői központi idegrendszeri maradványtünetek halmozódásáról (6). Az utóbbi években sorozatban jelentek meg külföldi közlések a mesterségesen lélegeztetett, PTX-ben szenvedő újszülöttek kezelése során radiológiailag észlelt, a szív üregeiben, illetve az onnan kiinduló nagyerekben mutatkozó kóros gázgyülemről (1, 2, 3, 5, 7, 10). Az érintett betegek többsége röviddel ezen észlelés után meghalt. Mindezen előzmények alapján érdemesnek láttuk, hogy beszámoljunk azon kísérletes *intravitális* megfigyeléseinkről, melyek bizonyítékkal szolgálnak arra, hogy újszülöttkori PTX esetén számolnunk kell az agyi artériás légembolizáció szövődményével is.

Módszerek

Az elmúlt években kifejlesztettük az újszülöttkori PTX modelljét néhány órás sertéseken (11, 12). Általános és helyi érzéstelenítés alatt az immobilizált és mesterségesen lélegeztetett állatokon ún. *nyitott koponyaablakon* keresztül agyi érpermeabilitási vizsgálatokat végeztünk (11, 12). Az általános anaesthésiát ketamin hydrochlorid-dal (Ketanest, Parke — Davis, 30 mg/tskg, im.) vezetjük be, majd alfa-chloralose-val (30 mg/tskg, iv.) egészítettük ki és tartottuk fenn (10 mg/tskg/óra, iv., Sigma) a kísérletek végéig (11).

Eredmények

A napjainkig elvégzett 55 kísérlet során 4 állat esetében észleltünk a feltárt kérgi pia-arachnoidea mikroérrendszerben (*ábra*) artériás légembolizációt mely 3 esetben a kísérleti állat néhány perccel belüli elvesztéséhez vezetett. A tárgyalt szövőd-



ábra: Újszülött sertés parietális pia-arachnoidea mikroérrendszerre légmellbetegség előtt a), illetve annak kiváltása után 40 perccel b). A nyílak a kisartériákban lévő levegőembolusokra mutatnak. Nagyítás 20 x

ménnyel sújtott újszülött sertések (30—45 perce szenvedtek a mesterségesen kiváltott PTX-ben (11).

A KUTESZ kisállat-lélegeztető szolgáltatott lélegeztetési adatok a következők voltak: belélegeztetett volumen 10—16 ml/tskg, belégzésvégi nyomás 8—16 vízcm, frequentia 40/perc, belégzési idő 0,75 mp, kilégzési idő 0,75 mp, kilégzésvégi nyomás 0 vízcm, alkalmazott gáz: levegő. A megjelenő agyi artériás légembolizáció időpontjában a kísérleti állatok élettani és laboratóriumi értékei a következők voltak (számtani átlag, $\pm$ SD): szívfrequentia 90, $\pm$ 15/perc, mellúri nyomás 4,9, $\pm$ 2,1 vízcm, artériás középnyomás 47,5, $\pm$ 8,0 Hgmm, artériás pH 7,18, $\pm$ 0,07, standard bikarbonát 15,1, $\pm$ 2,3 mMol/l, pCO₂ 72,1, $\pm$ 14,7 Hgmm, pO₂ 38,4, $\pm$ 5,7 Hgmm. Három állat néhány perccel belül elpusztult, egy állaton 10 perc múltán az artériás gázgyülem eltűnt látóterünkől, az érintett agykérgi terület észlelhető duzzadását hátrahagyva. A boncolás során a hirtelen elpusztult állatok egyikén észleltünk csak felületet, kétoldali viscerális pleurasérülést, a mellűrökben lévő csövek közvetlen közelében.

Bemutatott agyi mikrocirkulációs észlelésünk magyarázatul szolgálhat a klinikai gyakorlatban megfigyelhető hirtelen állapotromlásnak, valamint a későbbi központi idegrendszeri szövőd-

Kulcsszavak: újszülött sertés, légmell, agy, artériás légembólia

mények halmozódásának (4, 6). A kísérleti állatok hirtelen halálát feltehetően koszorúér-gázbombolizáció okozhatta, melyet támogat, hogy valamennyi elpusztult állat esetében gázbuborékokat tartalmazott a levett köldökartériás vérminta is. Hasonló megfigyelést tettek más szerzők is klinikai betegeken (5, 7), akik felhívják a figyelmet arra, hogy a hirtelenül emelkedő, a betegek klinikai állapotának nem megfelelő, magas artériás oxigén parciális nyomás felvetheti gázbombolizáció gyanúját.

Bemutatott kísérletes észlelésünk eredőjeként több lehetőséget említhetünk, melyek következtében gáz juthat a nagyvérkörbe (1, 2, 3, 5, 7, 10), s így az agyi kis artériákba. Irodalmi adatok alapján a mellkasi szívócső bevezetése során 20–30%-ban következik be tüdővérzés. A roncsolt tüdőrészekben, — mivel az intrabronchialis nyomás meghaladhatja a tüdővénákban uralkodó nyomást —, gáz kerülhet a tüdővénákba, s így a bal szívüregekbe is. Hasonlóképpen, fali pleurasérülés esetén, mely az érintett betegek kezelése során elkerülhetetlen, az emelkedő intrapleurális nyomás a mellúri gázt a szív jobboldali üregeibe juttathatja. Ilyen esetekben, a PTX-hez gyakran társuló intracardialis jobb-bal shunt útján érhet a gáz a nagyvérkörbe.

Artériás gázbombolizáció esetén a kezelési lehetőségek beszűkültek. Az oxigén levegőnél való jobb oldékonyasága miatt 100% oxigénbelegeztetés ajánlható. Elsősorban a megelőzés emelendő ki, mely magában foglalja a kíméletes lélegeztetési módokat, a szükséges legalacsonyabb légúti középnyomás alkalmazását, valamint az óvatos mellkascsővezést minél flexibilisebb szívócsővel.

Köszönetnyilvánítás: A szerzők köszönetüket fejezik ki Csipő Ildikó laboratóriumi asszisztensnek a kísérletekhez nyújtott segítségéért.

IRODALOM: 1. Blanco, C. E. és mtsai: Systemic air embolism. Acta Paed. Scand., 1979, 68, 925. — 2. Bollinger, B. és Vinther S.: Systemic air embolism in the neonate. Pediatr. Radiol., 1988, 19, 52. — 3. Brown, A. J. és mtsai: Systemic gas embolus. A discussion of its pathogenesis in the neonate, with a review of the literature. Am. J. Dis. Child., 1977, 131, 984. — 4. Evans, D. E. és mtsai: Effect of lidocaine after experimental ischemia induced by air embolism. J. Neurosurg., 1989, 70, 97. — 5. Fenton, T. R., Benner, S. és McIntosh, N.: Air embolism in ventilated very low birthweight infants. Arch. Dis. Child., 1988, 63, 541. — 6. Kizel J., Beke A. és Machay T.: Tartós respirációs kezelésben részesült újszülöttek és koraszülöttek utánvizsgálata. Magyar Nőorv. Lap, 1989, 52, 328. — 7. Lee, S. K. és Tanswell, A. K.: Pulmonary vascular air embolism in the newborn. Arch. Dis. Child., 1989, 64, 507. — 8. Machay T. és mtsai: A tüdő-complicance alakulása gépi lélegeztetést (PEEP) igénylő meconium aspirációs szindrómás (MAS) újszülötteken. Orv. Hetil., 1983, 124, 19. — 9. Monin, P. és Vért, P.: Pneumothorax. Clin. Perinat., 1978, 5, 335. — 10. Rudd, T. P. és Wigglesworth, J. S.: Oxygen embolus during mechanical ventilation with disappearance of signs after death. Arch. Dis. Child., 1982, 57, 237. — 11. Temesvári P. és Kovács J.: A vér-agy gát kinyílása heveny légmellbetegség során újszülött sertésen. Gyermekgyógyászat, 1988, 39, 412. — 12. Temesvári P. és Kovács J.: Selective opening of the blood-brain barrier in newborn pigs with experimental pneumothorax. Neurosci. Letters, 1988, 93, 38.

(Rácz Katalin dr., Szeged, Pf. 471. 6701)

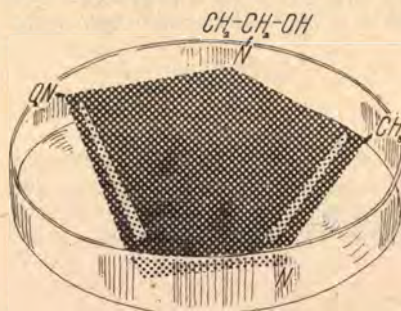
KLION®



infúzió tabletta hüvelykúp szuszpenzió

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 aphtosa, 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, lambliasis esetében. Klion infúziót antibakteriális terápiára alkalmazzák, elsősorban műtéti fertőzések megelőzésére és kezelésére.



Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

Taraba István emlékére (1936–1990)

Taraba István professzor, a Magyar Nephrológiai Társaság elnöke, az első magyar deklarált nephrológiai profilú belgyógyászati osztály vezetője 1990. október 10-én elhunyt. Bár nagyon fiatalon hagyott itt bennünket és saját bevallása szerint is legalább 10 évre voltak tervei a magyar nephrológia fejlesztésével kapcsolatban, így is elmondható, hogy teljes életművet hagyott ránk.

Impresszív egyéniség volt, széles körű szakmai ismeretekkel, kényes precizitással, elszántan kitartó szorgalommal, tekintélyt parancsoló európai műveltséggel rendelkezett és mindehhez rendkívüli tudománydiplomásai készség társult. Ha valaki ebben az országban, már a múlt rendszerben is elnyerte szakmája területén az elérhető legmagasabb pozíciót és ebben nem szerepelt a hatalom támogatása, ez csak rendkívüli képességeknek jutott osztályrészül.

Taraba professzor 1936-ban Budapesten született. Édesapja mérnök-főiskolai tanár, édesanyja tanítónő volt. A budapesti Kölcsey Ferenc gimnáziumban érettségizett, majd 1960-ban „summa cum laude” minősítéssel a Semmelweis Orvostudományi Egyetemen szerzett orvosi diplomát. 1960-ban a budapesti Orvosegyetem Élettani Intézetébe nyert kinevezést. Itt ismerkedett meg az akut veseelégtelenség pathomechanizmusával kapcsolatban a tudományos munka módszertani szabályaival; itt végzett munkái későbbi tudományos tevékenységére meghatározóak voltak.

1971-ben az egyetem II. sz. Belgyógyászati Klinikájára került, amely egyben az Országos Belgyógyászati Intézet (OBI) is volt. 1977-től mint tudományos tanácsadó, 1979-től a klinika dialysis osztályvezetőjeként működött. Az OBI akkori igazgatója bevonta munkájába, így az OBI Nephrológiai Bizottságának 7 évig a titkára volt. Kutatómunkájának fő témái ekkor az idült veseelégtelenség pathomechanizmusa és a dialysis kezelés hatásaival kapcsolatos kérdések voltak.

1985-ben a Fővárosi Margit Kórházban létesített nephrológiai belosztály osztályvezető főorvosának nevezték ki. 1966-ban laboratóriumi, 1976-ban belgyógyászati, majd 1984-ben nephrológiai szakképesítést szerzett.

Többször volt hosszabb tanulmányúton külföldön. A fontosabbak ezek közül: 1963-ban három hónapot a berlini *Humboldt Egyetemen*, 1964-ben egy évet a Belfast-i Egyetemen, 1970-ben ugyancsak egy évet a *Harvard Egyetemen* (Boston), 1974-ben 4 hónapot Svédországban töltött.

Széles körű szakirodalmi tevékenységéből az alábbiakat lehet kiemelni: Könyvet írt „*Veseelégtelenség és kezelése*” címmel (Medicina, 1983) és szerkesztője volt a „*Dialízis kezelése*” (Medicina, 1986) című műnek. További 9 tudományos könyvfejezetet, 2 oktató-jegyzet fejezetet

írt. 77 tudományos közleménye jelent meg, melyeknek fele idegennyelvű. Előadásainak száma jelentősen meghaladta a 100-at, közülük sok volt a külföldi, meghívásos előadás. Szerkesztőbizottsági tagja volt a *Clinical Nephrology*, az *International Urology and Nephrology*, *Nieren und Hochdruckkrankheiten* és a *Zeitschrift für Urologie und Nephrologie* folyóiratoknak.

1976-tól 84-ig a Magyar Nephrológiai Társaság főtítkára, majd 1985-től haláláig a Társaság elnöke volt. 1981-ben az Európai Dialysis és Transplantációs Társaság vezetőségi tagjai közé választották. 1986-ban az Európai Vese Társaság Budapesten tartott kongresszusának elnöke volt.

Tiszteletbeli tagjává választotta az NDK, Lengyelország nephrológiai társasága és külföldi tagjai közé felvette az NSZK társasága.

Részesen volt a magyar nephrológiai továbbképzés szervezésének, oktatásának, a nephrológiai betegellátás javításának, fejlesztésének. Ebből a szempontból a veseelégtelenség ellátása (veseelégtelenség gondozása, dialysis kezelés, veseátültetés) a világon mindenhol, de hazánkban még hangsúlyozottabban problematikus, kritikus területe a klinikai orvoslásnak. Taraba professzort ebben a munkájában és az ide vonatkozó döntéseiben az elszánt tenniakarat mellett magas etikai mérce és mély humanizmus jellemezte.

Kivételes nemzetközi elismertségének és tekintélyének jeleként legyen szabad megemlítenem, hogy amikor betegségének híre ment, magyar barátain kívül eljött beteggyógyához a *Nephrology*, *Dialysis*, *Transplantation* főszerkesztője is. Ugyancsak eljöttek meglátogatni a Brit és az Észak-Ír Nephrológiai Társaságok elnökei, de amikor a gépük leszállt október 10-én Férihegyen, Taraba professzor már nem volt életben.

Az 1991-ben Budapesten rendezendő *Duna Symposium* külföldi tisztelői és barátai, Közép-Európa vezető nephrológusai egy önálló szekció beiktatását kérték a programba, amelyet Taraba professzor emlékének szeretnének szentelni.

Ha most azt kellene írnom, hogy élt 75 évet, az itt felvázolt életmű akkor is rendkívüli képességekre utalna. Előszörban a nephrológusok, de azt hiszem, hogy az egész magyar orvostársadalom számára nagyon szomorúan csupán 55 éves volt, amikor a gyógyíthatatlan betegség elszakította tőlünk. Mindannyian, akik tiszteltük, szeretnénk megőrizni emlékét azzal, hogy igyekszünk az ő szellemében tevékenykedni a magyar nephrológia további fejlődéséért.

Dr. Schnitzler József (1913–1990)

1990. október 12-én elhunyt *dr. Schnitzler József* Kossuth-díjas egyetemi tanár, a Debreceni Orvostudományi Egyetem II. sz. Sebészeti Klinikájának nyugalmazott igazgatója. Személyében egy úttörő nemzedék markáns, kedves, jelentős tagja távozott.

Dr. Schnitzler József 1913. január 25-én született Szegeden. A Pázmány Péter Tudományegyetemen Budapesten szerzett orvosi diplomát 1937-ben. Medikus korában a mentőknél dolgozott, igen szorgalmasan, amiért már fiatal orvosként kitüntették. A medikus éveket a Rókus Kórházban töltötte, végzése után így kerülhetett *Winternitz* professzor mellé és tanulta a sebészetet és az akkor művelt mellkassebészetet. Innen Jászberénybe megy dolgozni, ahol nagy tapasztalatot szerez az akut és elektív általános sebészeti betegek ellátásában.

11 éves tanulás és munka után 1948 tavaszán 35 évesen kinevezik Debrecenbe az Állami Tüdőgyógyintézet Mellkassebészeti Osztályának élére, hogy aztán 35 évet dolgozzék itt 1983-ig, nyugdíjba vonulásáig. Debrecenben igen mostoha körülmények fogadták. Egy folyosóra nyíló alagsori kórteremből alakítottak ki műtőt, itt kezdte munkáját két orvossal és három kisegítővel. A Mellkassebészeti Osztálynak ágyai nem voltak, az operált betegek a tüdőgyógyászati osztályokra kerültek vissza, szétszórta a 400 ágyas intézetben. Debrecenben odaérkezése előtt is volt mellkassebészet, de csak a belgyógyászati kollapszus-terápiát kiegészítő műtéteket végezték (*Jacobaeus*, *thoracoplastica*, *phrenicotomia*, *extrapleurális légmell*). Megújodást ösztönző szerepe korán megmutatkozott. Megérkezése után hónapokkal elvégezték az első *intrathoracalis* műtétet *echinococcus* miatt, 1949-ben az első *pneumonectomiát gangraena*, *pericardiotomiát pericarditis tbc*, *costotransversectomiát spondylitis tbc* miatt, és eltávolították az első *mediastinális daganatot*, 1950-ben *cavernafeltárást* végeztek életveszélyes vérzés, *pneumonectomiát hörgőrák*, *decorticatiót empyema* miatt. Az akkori feltételek, tapasztalatok mellett úttörő tevékenység volt ez. A tüdő megbetegedése mellett igen sok műtétet végzett *extrapulmonális tbc*, elsősorban *csont-ízületi gümőkór* miatt. Elvetve a régi dogmát, merete megnyitni a *gümőkóros hidegtályogos folyamatot*, a „halál kapuját”. Elvetette a gümős ízületek gipszrögzítését, a beteg gócot feltárta, épig kikaparta, majd ép környezetből vett saját csonttal pótolta, bevezette a helyi streptomycin kezelést. 1951-ben *Kossuth-díjban* részesült. Igen gyorsan megismerte és elismerte az ország, de Európa is. Rövid négyéves debreceni munkája és eredményei közrejátszottak abban, hogy 1952-ben Debrecenben rendezték meg az I. Magyar Mellkassebész Kongresszust. Itt a jelenlévők egy része még azon vitatko-

zott, hogy alulról, vagy felülről kell-e megkezdeni a *thoracoplasticát*, mikor *Schnitzler dr.* a *csontízületi gümőkóros* betegek műtéti eredményén túl, az *intrathoracalis* műtétek számos fajtájával kápráztatta a hallgatóságot. Az ország mellkassebészeinek nagy része azzal ámsította, vagy döbentette meg a hazai és külföldi kollégákat, hogy milyen nagy *intrathoracalis* műtéteket tudnak elvégezni helyi érzéstelenítésben, mikor *Schnitzler dr.* munkatársaival Debrecenben 1953-ban bevezette az *intratrachealis gépi narkózist*.

Kedvező változások történtek. 1952-ben felépült az új műtőtraktus, 1955-ben az Állami Tüdőgyógyintézetből Tbc, majd Tüdőgyógyászati Klinika lett. A bronchológiai vizsgálatok a diagnosztikát forradalmasították, a légzés-funkciós vizsgálatok a műtéti teherbíróképesség megítélését tették objektívebbé, a postoperatív gépi lélegeztetés, a *tracheostomia* bevezetése lehetőséget adott a *cardiorespiratorikus* rokkantak műtéteire is. Munkatársaival a mellkas-traumatológiai esetek ellátásában úttörő jelentőségű munkát végzett már az 1950-es, 1960-as években. Sífkraszállt a traumás betegek aktív sebészi ellátásáért, a korai *thoracotomiák* elvégzéséért, elvetve a konzervatív, *pungálgató*, *szívogató* eljárást. 1957-ben bevezette a *diagnosztikus tüdőbiopsziát*, hazánkban 1962-ben ő végezte az első *Carlens-féle mediastinoscopiát*. Az 1950-es és 1960-as években a *tüdőgümőkór* elleni küzdelem legnagyobb nehézségét, a más úton nem gyógyítható, *krónikus fibrocavernás* betegek jelentették. Felújította és kidolgozta a *cavernostomia* műtéti javallatát, technikáját. A siker rendkívüli volt. Jöttek a betegek az egész országból, kollégák a német nyelvterületről, Finnországból, Japánból. Még alig csökkent a *cavernostomiás* betegek száma és az emiatti dicsfény, *Schnitzler dr.* érdeklődése középpontjába a *hörgőrák* került. Munkájáért az Orvosi Hetilap 1966-ban *Markusovszky-díjjal* jutalmazta. A mellkassebészet művelése mellett sohasem maradt hűtlen az általános sebészet-hez, hiszen a *gümőkóros* betegek általános sebészeti műtéteit mindig végezte az osztály, de figyelme már korán a *szívsebészet* felé fordult. 1963-ban végeztük az első *ductus Botalli* ligaturát. 1964-ben *mitralstenosist* operáltunk, 1968-ban elvégeztük az első *extracorporalis* *szívműtétet*.

Hosszú volt az út 1948-tól, az ágy nélküli osztálytól, de az 1960-as évek közepére, végére megteremtődött a feltétele egy *hármás* profilú sebészeti klinikának — *mellkassebészet*, *általános sebészet*, *szívsebészet*. A mellkassebészeti osztály ezt a funkciót és feladatot ellátta. 1969-ben *Schnitzler József dr.-t* egyetemi tanárrá nevezték ki és 1973-ban az osztály II. sz. Sebészeti Klinika lett, amely az ország mellkassebészetének egyik fellegvárává vált.

Aktív működésének 35 éve alatt az osztályról, illetve a klinikáról 400 közlemény jelent meg, Ő maga 150 közlemény szerzője és majd ennyi tudományos előadás frappáns tolmácsolója. Kandidátusi értekezését 1961-ben védte meg. Számos tanítványt nevelt féltő gonddal, nagy szeretettel. Közülük egy az orvostudományok doktora, hat az orvostudományok kandidátusa lett. Két egyetemi tanárt és 10 osztályvezető főorvost adott a magyar egészségügynek. Szívesen és élvezetesen oktatott, az orvostanhallgatók rajongtak érte. Minden alkalmat megragadott, hogy a szakma fontos kérdéseiről szóljon. A Balassa-émlékérem átvételekor is a mellkassebészeti műtétek szövödményeit taglalta, már-már önmarcangoló őszinteséggel. Tüdőgyógyászként annak a generációnak tagja, aki önmaga is gyógyult tüdőbetegként sokat tett és megért a pusztító kór népbetegség jellegének diadalmas leküzdését. 1953-tól, az első intratracheális narkózistól élete végéig — sebészprofesszorként — küzdött a magyar anaesthesiológiáért, annak alismertetéséért.

A szakmai munka mellett dr. Schnitzler aktív közéleti tevékenységet folytatott. Országgyűlési képviselőként évtizedeken át önzetlenül képviselte a derecskei, majd berettyóújfalui választóit. Páratlan formátumú egyéniség, igen melegszívű, mélyérzésű, humánus ember volt. Csöndben, szeretetben atyáinként vezetett bennünket, csupán kért és mi azt örömmel teljesítettük.

Élete a szakmai sikerek szüntelen sorozata, élete ugyanakkor szüntelen küzdelem a sok meg nem értéssel, a sok meg nem értővel szemben, küzdelem az egészségügy

néhány jelentős, de még több különböző szintű jelentéktelen vezetőjével szemben. Halkszavúsága és szerénysége sokszor bátorította azokat, akik olykor fölösleges nehézséget állítottak elé, vagy bántották. Ezek megviselték. Ha kérdeztük, miért nem hárítja el ezeket, Arany János Epiológusának híres sorait idézve jelezte, nem híve az ilyen felépítésnek. Legfontosabb jellemzője az alázat volt. Az alázat a beteg ember előtt, az alázat az ember előtt, az alázat a természet előtt. Sohasem operált meg egyetlen beteget sem, hogy a műtét előtti percekben ne szólt volna hozzá néhány szót, ne simogatta volna meg a kezét. Csodálatos módon tudott kapcsolatot teremteni a bajában szorongó emberrel, különösen a zárkózott, egyszerű magyar parasztemberrel. Ugyanilyen féltő alázattal közeledett a természethez, az erdőhöz, a mezőhöz, a vizekhez, az állatokhoz. Féltette a Nagyerdőt, a Hortobágyot. Életében több szörnyű korszakot élt át, de a legnehezebb időszakokban is segített a bajba jutottakon. A legkegyetlenebb őrizet ellenére is eljuttatta a Hortobágyra kitelepítetteknek pásztorok útján a kenyeres kosarat. Csöndben, igen puritán módon élt. Halk, szikár, jóságos, pipás alakja feledhetetlen, nemcsak tanítványai, kollégái, hanem a meggyógyított betegek tízezrei, az egyetem, a város, a megye, de az ország számos lakója számára is.

Hálások vagyunk a sorsnak, hogy mellette dolgozhatunk, nevelődhettünk, emlékéit hirdetjük és híven őrizzük.

Kiss János István dr.,

Magyar Orvosi Kamara hírei

A Magyar Orvosi Kamara törvénytervezetének munkaanyaga

(Szerkesztőségi megjegyzés: Az alábbi törvénytervezet az egészségügy jövőjét érinti. A Szerkesztőség előzetes állásfoglalás nélkül tárja olvasói elé. Várjuk véleményeiket, melyeket továbbítunk a Magyar Orvosi Kamara elnökségéhez. A legérdekesebb észrevételeknek szívesen adunk helyet lapunkban is. Szándékunk szerint ezzel a törvénytervezet parlamenti vitáját segítjük elő és hozzájárulhatunk a magyar egészségügy reformjához.)

Az Országgyűlés — hazánk hagyományait és az európai fejlett demokráciák gyakorlatát követve — elismeri az orvosi hivatás gyakorlóinak jogát a szakmai önkormányzathoz.

A szakmai önkormányzat lehetővé teszi, hogy az orvostársadalom közvetlenül és a maga által választott testületei, tisztségviselői útján demokratikusan — a törvények által meghatározott keretek között — önállóan intézze szakmai ügyeit; meghatározza és képviselje szakmai, etikai, gazdasági és szociális érdekeit; társadalmi súlyának, szellemi tőkájának megfelelő mértékben hozzájáruljon az egészségpolitika alakításához, a lakosság orvosegységügyi ellátásának javításához.

Az Országgyűlés e célok elérése érdekében a következő törvényt alkotja:

I. fejezet

Általános rendelkezések

1. § (1) A Magyar Orvosi Kamara (a továbbiakban: MOK) az orvosok és fogorvosok (a továbbiakban: orvosok) szakmai, érdekképviselői, demokratikus közjogi önkormányzata.

(2) A MOK országos feladatait az országos szervei, területi és helyi feladatait a területi szervezetei és azok csoportjai látják el.

(3) A fogorvosok külön területi szervezetet hozhatnak létre.

(4) A MOK és annak területi szervezetei jogi személyek

II. fejezet

Tagsági viszony

2. § (1) A MOK, kérelmére a tagjai sorába felveszi azt a Magyarországon állandó lakhellyel rendelkező magyar állampolgárt,

a) aki magyar egyetemen orvosi diplomát szerzett, vagy aki-
nek külföldi egyetemen szerzett orvosi diplomáját honosították, vagy honosítás nélküli elismeréséről nemzetközi egyezmény rendelkezik,

b) akit a MOK által vezetett közhiteles országos orvosnyilvántartásba bejegyezték,

c) aki Magyarország területén orvosi diplomához kötött tevékenységet folytat, illetőleg kíván folytatni, vagy nyugdíjas orvos,

d) aki az e törvényben, valamint a MOK szervezeti és működési szabályzatában foglaltakat magára kötelezőnek elismeri.

A tagfelvételhez az a)–d) pontokban felsorolt feltételek együttes megléte szükséges.

(2) A MOK, kérelmére a tagjai sorába felveheti azt a külföldi állampolgárt vagy hontalan személyt is, aki az (1) bekezdésben meghatározott feltételeknek megfelel.

(3) Nem vehető fel a MOK tagjai közé, aki

a) bíróság vagy egészségügyi hatóság által jogerős ítélettel (határozattal) elrendelt orvosi foglalkozástól eltiltás hatálya alatt áll,

b) olyan tevékenységet folytat, amit jogszabály vagy írásba foglalt és kihirdetett orvosetikai szabály az orvosi tevékenységgel összeférhetetlennek minősít.

3. § (1) Magyarország területén orvosi diplomához kötött tevékenységet az folytathat, aki — a jogszabályban meghatározott egyéb feltételek mellett — tagja a MOK-nak.

(2) Kivételt képez az (1) bekezdésben foglaltak alól

a) a sürgős szükség esetében végzendő orvosi diplomához kötött tevékenység,

b) az a külföldi állampolgár, akinek a MOK engedélyezi, hogy külföldön szerzett orvosi diplomájának honosítása nélkül meghatározott ideig orvosi diplomához kötött tevékenységet végezzen Magyarországon.

4. § (1) Tagfelvétel céljából az orvosnak a MOK azon területi szervezeténél kell jelentkeznie, amelynek illetékességi területén orvosi diplomához kötött tevékenységet folytat, illetve kíván folytatni.

(2) Az az orvos, aki a MOK több területi szervezetének illetékességi területén folytat, illetőleg kíván folytatni orvosi diplomához kötött tevékenységet, maga dönti el, hogy melyik területi szervezet tagja lesz. A többi területi szervezetnél bejelentési kötelezettsége van.

(3) Az az orvos, aki nyugállományban van és orvosi diplomához kötött tevékenységet nem folytat, maga dönti el, hogy a volt tevékenységi helye, vagy a lakóhelye szerint illetékes területi szervezet tagja kíván lenni.

(4) Ha a MOK területi szervezetének elnöksége a tagsági viszony létesítésére irányuló jelentkezést elutasítja, erről a jelentkezőt 15 napon belül írásba foglalt, indokoltat is tartalmazó határozattal értesíti. A határozat ellen a kézbesítéstől számított 15 napon belül fellebbezni lehet a MOK elnökségéhez. A MOK elnökségének határozata ellen a kézbesítéstől számított 30 napon belül kereset terjeszthető elő az illetékes megyei (fővárosi) bíróságnál.

5. § (1) A MOK területi szervezetének elnöksége írásbeli indokolt határozattal felfüggeszti a tagsági viszonyát annak,

a) aki ezt kéri,

b) aki egy évet meg nem haladó szabadságvesztés büntetését tölti,

c) akit az orvosi foglalkozástól jogerős ítélettel (határozattal) határozott időre eltiltottak,

d) aki a tagsági viszonya határozott idejű felfüggesztését tartalmazó jogerős fegyelmi büntetésben részesült,

e) aki írásbeli felszólítás ellenére sem tesz eleget a tagdíjfizetési kötelezettségének.

(2) A tagsági viszony felfüggesztését tartalmazó határozat ellen a 4. § (4) bekezdésében foglaltak szerint van helye jogorvoslatnak.

(3) A felfüggesztés ideje alatt tagsági viszonyból eredő valamennyi jog és kötelezettség szünetel.

(4) A tagsági viszony felfüggesztését a területi szervezet elnöksége írásbeli, indokolt határozattal megszünteti a tag kérésére, ha a felfüggesztés oka már nem áll fenn.

6. § (1) Megszűnik tagsági viszonya annak,

a) aki meghalt,

b) aki a tagsági viszonyáról lemondott,

c) aki a felfüggesztett tagsági viszonya helyreállítását a felfüggesztés okának megszűnésétől számított hat hónapon belül nem kéri,

d) aki már nem felel meg a jelen törvényben meghatározott tagsági feltételeknek,

e) aki egy évet meghaladó szabadságvesztés büntetését tölti,

f) akit az orvosi foglalkozástól jogerősen végleges hatállyal eltiltottak.

(2) Az (1) bekezdés b)–f) pontjaiban meghatározott esetekben a területi szervezet elnöksége írásbeli, indoklással ellátott határozatban rendelkezik a tagsági viszony megszüntetéséről. A határozat elleni jogorvoslatra a 4. § (4) bekezdésében foglaltak az irányadók.

(3) Azt az orvost, akinek a tagsága megszűnt, kérelmére a MOK illetékes területi szervezetének elnöksége ismét felveszi a MOK tagjai közé. Ha a tagsági viszony az (1) bekezdés e) vagy f) pontjai alapján szűnt meg, igazolnia kell, hogy a megszüntetés oka már nem áll fenn. Az orvosi gyakorlat jogszabályban meghatározott időtartamot meghaladó megszakítása esetén igazolni kell az ilyen esetre előírt vizsga sikeres letételét is.

III. fejezet

A MOK feladatai

7. § (1) A MOK

a) vezeti az orvosok országos közhiteles nyilvántartását,

b) képviseli az orvosi hivatás gyakorlásával összefüggő kári és egyéni érdekeket,

c) egyetértési, törvény- és kormányrendelet esetén véleményezési jogot gyakorol az orvosok szakmai tevékenységét, anyagi helyzetét közvetlenül érintő jogszabályok alkotásánál, ezek kibocsátását kezdeményezheti,

d) részt vesz és egyetértési jog illeti meg az orvosi hivatás gyakorlóit és a megbízottak közötti érdekeltségi és finanszírozási rendszer kidolgozásában,

e) meghatározza az egyes orvosi szolgáltatások díjtételeinek alsó határát,

f) előzetes véleményezési jogot gyakorol az egészségpolitika, az orvosi tevékenység szervezete és működése alapvető fejlesztési irányainak, terveinek meghatározásában,

g) állást foglal az orvosképzés, a szakképesítés megszerzése, a szakmai továbbképzés követelményszintjéről, illetve,

h) egyetértési jogot gyakorol a külföldön szerzett orvosi diploma honosítási követelményrendszerének és eljárási rendjének normatív szabályozásában,

i) egyetértési jogot gyakorol az orvosi vállalkozás és magánorvos gyakorlati feltételeinek normatív meghatározásában,

j) általános érvényű orvosetikai szabályokat alkot,

k) szakmai és etikai szempontból előzetes véleményezési jog illeti meg az orvosi diplomához kötött vezetői állások betöltésénél, az ilyen állások betöltőinek a munkáltató által kezdeményezett felmentésénél,

l) dönt a külföldi orvosi diplomával honosítás nélkül, határozott ideig végezhető orvosi tevékenységre irányuló kérelmek ügyében,

m) felügyeli az orvosi hivatás gyakorlását, e körben szükség esetén vizsgálatot tart,

n) az orvosi hivatás gyakorlásával összefüggő büntető- és polgári bírósági, szabálysértési hatósági, munkaügyi eljárásban — kérésre — jogi képviselőt biztosít tagjai számára,

o) védi a hivatásuknak megfelelő magatartást tanúsító orvosokat, elmarasztalja az orvosetikai normák megszegőit, a hivatás szakmai szabályait, valamint a MOK belső szabályait vétkesen megszegő orvosokkal szemben fegyelmi felelősségrevonást alkalmaz, illetőleg kezdeményez,

p) az orvosi hivatás gyakorlásával összefüggő szakmai, elhelyezkedési, adózási, biztosítási, gazdasági, jogi tanácsadást végez,

CORDAFLEX[®]

**filmtabletta
koszorúér-tágító. antihypertensivum**



CORDAFLEX[®]

filmtabletta

koszorúér-tágító, antihypertensivum

HATÓANYAG

10 mg nifedipinum filmtablettánként.
Gátolja a Ca^{2+} ionok beáramlását a szív és az erek izomsejtjeibe. Ennek következtében mérsékli a szívizom kontraktilitását és a perifériás ér-ellenállást. Fokozza a koszorúerek átáramlását. Javítja az O_2 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, acrpír, boka-duzzadás, melegségérzés, szédülés, émelygés, fáradtság, palpitáció, ritkán hasmenés.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

- Antihypertenzív szerek, béta-receptor-blokkolók és H_2 blokkolók hatását erősítheti, illetve egészítheti.
- 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 koronária betegségekben szükséges más antianginás szerek adása is. Rohamok esetén nitroglicerin mellett béta-receptor-blokkolók alkalmazása ajánlatos. Szívglükózidok a Cordaflex-kezelés alatt is szedhetők.

Állatkísérletekben — bár a humán dózis sokszorosában — teratogén és fototoxikus. Már alacsonyabb dózisban is tokolitikus hatású, azaz gátolhatja a tolófájások erősségét, ezért a Cordaflex filmtabletta alkalmazására terhes nőkön csak akkor kerülhet sor, ha a beteg tenziója más korlátozás nélkül szedhető gyógyszerekkel megnyugtató módon nem normalizálható. Alkalmazásának első szakaszában — egyénenként meghatározandó ideig — járművet vezetni vagy baleseti veszéllyel járó munkát végezni tilos! A továbbiakban egyénileg határozandó meg a tilalom mértéke. A gyógyszer szedése alatt alkoholt fogyasztani tilos.

Fénytől védve tartandó!

MEGJEGYZÉS

✚ Csak vényre adható ki.

CSOMAGOLÁS: 100 db filmtabletta



GYÓGYSZERGYÁR

r) anyagi támogatásban részesíti az önhibájukon kívül rászoruló tagjait, indokolt esetben azok családtagjait,

s) rendszeresen tájékoztatja a tagjait az orvostudomány hazai és külföldi eredményeiről, az orvosi hivatás gyakorlását érintő gazdasági, jogi szervezeti és egyéb változásokról.

(2) A MOK az (1) bekezdésben meghatározott feladatai ellátása érdekében:

a) részt vesz az egészségügyi ágazattal foglalkozó érdek egyeztető tanács (szerv) munkájában,

b) kapcsolatot tart különösen az Országgyűlés szociális, családvédelmi és egészségügyi bizottságával, a Népjóléti Minisztériummal, a betegbiztosítási szervekkel, az orvosi felelősségbiztosítással foglalkozó szervezetekkel, az önkormányzatokkal és azok egészségügyi szakigazgatási szerveivel, az orvostudományi társaságokkal, az egészségügy területén működő érdekvédelmi szervezetekkel, a külföldi orvosi kamarákkal, a nemzetközi orvosszervezetekkel,

c) alapítványokat hoz létre,

d) szociális intézményeket hoz létre, alapokat képez a tagok és azok családtagjai számára.

IV. fejezet

A tagok jogai és kötelességei

8. § (1) A MOK tagjának jogai:

a) részt vehet a MOK tevékenységében és rendezvényein,

b) választhat és választható a MOK szerveibe és tisztségeire,

c) javaslatot, panasz tehet, amelyre a MOK illetékes szervének 30 napon belül választ kell adnia,

d) igényt tarthat a MOK tevékenységével kapcsolatos tájékoztatásra,

e) igénybe veheti a MOK szolgáltatásait,

f) jogorvoslati kérelemmel élhet a MOK bármely szervének személyére nézve sérelmes határozatával, döntésével szemben.

(2) Nem választható tisztségre, aki jogerős közügyektől eltiltás hatálya alatt áll.

9. § A MOK tagja köteles:

a) az orvosi foglalkozás szakmai szabályait, valamint a MOK szervezetére és működésére vonatkozó szabályokat,

b) az orvosetikai szabályokat betartani.

V. fejezet

Felelősségi szabályok

10. § E törvény alkalmazásában:

a) a 9. § a) pontjában foglaltak vétke megszegése fegyelmi vétségnek,

b) a 9. § b) pontjában foglaltak vétke megszegése etikai vétségnek minősül.

11. § (1) Ha a fegyelmi vétség foglalkozási szabály megszegésével történt elkövetésének alapos gyanúja munkaviszonyban (szolgálati viszonyban) álló orvossal szemben merült fel, erről a MOK területi szervezete írásban tájékoztatja a munkáltatót (szolgálati felettest).

(2) A munkáltató (szolgálati felettest) a fegyelmi ügyben tett érdemi intézkedéséről indokolatlan késedelem nélkül, de legkésőbb a tájékoztatás kézhezvételétől számított 3 hónapon belül köteles értesíteni a MOK területi szervezetét.

12. § (1) A 11. § (1) bekezdésében foglaltakon kívül felmerülő fegyelmi ügyben a fegyelmi jogkört a MOK illetékes területi szervezetének etikai-fegyelmi bizottsága gyakorolja.

(2) Az etikai-fegyelmi bizottság érdemi határozata ellen a kézbesítéstől számított 15 napon belül lehet fellebbezni a MOK etikai-fegyelmi bizottságához.

(3) A MOK etikai-fegyelmi bizottságának határozata ellen a kézbesítéstől számított 30 napon belül kereset terjeszthető elő az illetékes megyei (fővárosi) bíróságnál.

13. § (1) Kiszabható fegyelmi büntetések:

a) írásbeli feddés,

b) írásbeli szigorú megrovás,

c) pénzbírság, ami a mindenkori létminimum havi összegének egyszeresétől tízszereséig terjedhet,

d) a tagsági viszony felfüggesztése határozott időre, de legfeljebb egy évre.

(2) A fegyelmi eljárás befejezhető figyelmeztetéssel, ha a szabályszegés megállapítást nyert, de annak csekély súlya vagy az enyhítő körülmények a legenyhébb büntetés kiszabását sem indokolják.

(3) A fegyelmi eljárást felmentő határozattal kell befejezni, ha nem nyer bizonyítást, hogy az orvos elkövette a terhére rótt fegyelmi vétséget.

(4) A területi szervezet etikai-fegyelmi bizottsága, illetőleg a MOK etikai-fegyelmi bizottsága az érdemi határozatát szavazással hozza. Az (1) bekezdés a) és b) pontjában, valamint a (2) bekezdésben meghatározott döntésének egyszerű szótöbbségen, az (1) bekezdés c) és d) pontjában, valamint a (3) bekezdésben meghatározott döntésnek kétharmados többségen kell alapulnia.

14. § (1) A 9. § b) pontjába ütköző etikai vétség alapos gyanúja esetén, valamint ha etikai jellegű vádaskodással szemben maga az orvos kéri, a MOK illetékes területi szervezetének etikai-fegyelmi bizottsága jár el és hoz érdemi határozatot.

(2) Az etikai-fegyelmi bizottság a lefolytatott eljárás alapján — egyszerű szavazattöbbséggel — az orvost elmarasztaló vagy az etikai vétség gyanúja alól felmentő határozatot hoz.

(3) Az etikai ügyben hozott érdemi határozat ellen a kézbesítéstől számított 15 napon belül lehet fellebbezni a MOK etikai-fegyelmi bizottságához.

(4) A MOK által folyamatba tett etikai eljárás nem akadályozza annak, hogy a személyiségi és egyéb jogaiban sérelmet szenvedett orvos egyidejűleg polgári jogi eljárást kezdeményezzen a bíróságnál.

15. § A fegyelmi, valamint az etikai eljárás részletes szabályait a MOK fegyelmi, valamint etikai statútumai tartalmazzák.

VI. fejezet

A MOK szervezete

16. § (1) A területi szervezet a MOK önálló, ügyintéző és képviseleti szervvel, valamint a működéséhez szükséges vagyonnal és költségvetéssel rendelkező szervezeti egysége.

(2) A területi szervezet feladata:

a) a MOK területi és helyi feladatainak ellátása, különös tekintettel a törvényben foglaltakra,

b) tagságának nyilvántartása, a tagsági és egyéb díjak beszedése,

c) tisztségviselői, küldöttei útján részvétel a MOK országos testületeinek, szerveinek tevékenységében.

(3) A területi szervezet szervei:

a) taggyűlés (küldött-taggyűlés),

b) elnökség,

c) állandó bizottságok (felelősök),

d) helyi és szakmai csoportok.

(4) A területi szervezetek tisztségviselői:

a) elnök,

b) alelnök(ök)

c) titkár(ok)

d) az állandó bizottságok, a helyi és szakmai csoportok elnökei, a (3) bekezdés c) pontjában meghatározott felelősök.

17. § (1) A taggyűlés (küldött-taggyűlés) a területi szervezet legfelsőbb szerve. Ha a tagság létszáma vagy egyéb körülmény indokolja és helyi vagy szakmai csoportok működnek, a taggyűlés küldöttrendszerben tartható.

(2) A taggyűlés kizárólagos hatáskörébe tartozik:

a) a területi szervezet belső szervezeti és működési szabályainak megállapítása az e törvényben és a MOK általános érvényű szabályzataiban foglaltak figyelembevételével,

b) döntés más területi szervezettel való egyesülésről,

c) az elnökség, a bizottságok tagjai, a felelősök megválasztása,

d) küldöttek megválasztása a MOK küldöttközgyűlésébe és képviselőtestületébe,

e) a költségvetési terv megállapítása, a teljesítésről szóló beszámoló elfogadása,

f) az elnökség és a felügyelő bizottság beszámolójának megtárgyalása és elfogadása.

(3) A taggyűlés (küldött-taggyűlés) határozatképes, ha a tagok (küldöttek) több mint 50 %-a jelen van. Határozatképtelenség esetén 8 napon belül valamennyi tag (küldött) újraértesítése mellett ismét össze kell hívni, az eredetileg meghirdetett napirendre vonatkozóan ilyen korlátozás nincs.

(4) A taggyűlés (küldött-taggyűlés) határozatait egyszerű szótöbbséggel hozza.

(5) A taggyűlést szükség szerint, de legalább évente egyszer össze kell hívni. Össze kell hívni 30 napon belül akkor is, ha azt a tagság 10 %-a, a felügyelő bizottság, a MOK elnöksége vagy az országos felügyelő bizottság írásban kéri az ok és a cél megjelölésével.

18. § (1) A területi szervezet elnökségének tagjai: az elnök, az alelnök, a titkárok és a további választott tagok.

(2) Az elnökség feladata:

a) a MOK küldöttközgyűlése, képviselőtestülete, a területi szervezet taggyűlése (küldött taggyűlése) határozatai végrehajtásának szervezése, a működés operatív irányítása,

b) a területi szervezet képviselete, az elnök útján,

c) a 4., 5., 6. §-okban meghatározottak szerint döntés a tagsági viszonyt érintő ügyekben,

d) döntés a tagok (családtagjaik) segélyezése, jogi képviselete, tagdíjkedvezményben részesítése ügyében,

e) gazdálkodás a költségvetéssel,

f) a tagnyilvántartás biztosítása,

g) az állandó bizottságok (felelősök) működtetése,

h) munkáltatói jogkör gyakorlása a területi szervezet alkalmazottjaira kiterjedően.

(3) Előzetes véleményezés, állásfoglalás, egyetértés kérdésében — a tagság és az illetékes bizottság (felelős) véleményének ismeretében — az elnökség testületileg dönt.

(4) Az elnökség a döntéseit egyszerű szavazattöbbséggel hozza.

(5) Az elnökség szükség szerint, de legalább havonta egy alkalommal tartja üléseit.

19. § (1) A területi szervezet állandó bizottságai:

a) felügyelő bizottság,

b) érdekvédelmi bizottság,

c) etikai-fegyelmi bizottság,

d) közgazdasági, jogi bizottság,

e) nemzetközi kapcsolatok bizottsága,

f) oktatási bizottság,

g) szakmai bizottság.

(2) Állandó bizottság helyett — az (1) bekezdés a) és c) pontjaiban foglaltak kivételével — egy személy is választható a feladatok ellátására, ha a taggyűlés (küldött-taggyűlés) így határoz.

(3) A felügyelő bizottság feladata: a MOK működésére, gazdálkodására, pénzügyi-számviteli rendjére vonatkozó jogszabályok és belső szabályzatok érvényesítésének, a küldöttközgyűlés, a MOK országos testületei, a taggyűlés (küldött-taggyűlés) és az elnökség határozatai végrehajtásának ellenőrzése a területi szervezetnél.

(4) Az etikai-fegyelmi bizottság feladata a fegyelmi és az etikai ügyek első fokú elbírálása, intézése a 12–14. §-okban, valamint a MOK fegyelmi és etikai statútumaiban foglaltak szerint.

(5) A területi szervezet állandó bizottságai, illetőleg a (2) bekezdés szerinti felelősei — a (3) és (4) bekezdésekben foglaltakon kívül — a területi szervezet feladatainak végrehajtását, működésének segítését szolgálják.

A MOK országos szervei

20. § (1) A MOK országos szervei:

a) küldöttközgyűlés,

b) képviselőtestület,

c) elnökség,

d) országos állandó bizottságok,

e) etikai kollégium, szakmai kollégiumok.

(2) A MOK országos tisztségviselői:

a) elnök,

b) alelnökök,

c) főtitkár,

d) titkárok,

e) országos állandó bizottságok elnökei, alelnökei,

f) kollégiumok elnöke, alelnökei.

21. § (1) A küldöttközgyűlés a MOK legfelsőbb szerve.

(2) A küldöttközgyűlés tagjai:

a) a területi szervezetek taggyűlései (küldött-taggyűlései) által megkezdett 50 tagonként választott küldöttek,

b) a MOK elnökségének tagjai,

c) az országos állandó bizottságok, valamint a kollégiumok elnökei.

(3) A küldöttközgyűlés kizárólagos hatáskörébe tartozik:

a) a MOK szervezeti és működési szabályzatának megállapítása,

b) az elnökség és az országos felügyelő bizottság tagjainak megválasztása,

c) az elnökség és a felügyelő bizottság beszámolójának megtárgyalása és elfogadása,

d) a képviselőtestület határozatai, intézkedései ellen benyújtott észrevételek, panaszok elbírálása.

(4) A küldöttközgyűlés határozatképes, ha tagjainak több mint 50 %-a jelen van. Ha határozatképtelen, a tagok értesítésével 8 napon belül újra össze kell hívni, és ekkor az eredeti napirendre kiterjedően ilyen korlátozás nincs.

(5) A küldöttközgyűlés a határozatait a szavazásra jogosult jelenlévők több mint 50 %-a egyetértő szavazatával hozza.

(6) A küldöttközgyűlés szükség szerint, de évente legalább egy alkalommal ülésezik. Ha a tagság legalább 10 %-a, vagy a felügyelő bizottság az ok és a cél megjelölésével írásban kéri, a küldöttközgyűlést 45 napon belül össze kell hívni.

22. § (1) A képviselőtestület tagjai:

a) a területi szervezeteként választott egy képviselő,

b) a MOK elnökségének tagjai.

(2) A delegáló területi szervezet 100 főt meg nem haladó taglétszáma esetén a képviselő szavazatának értéke egy, ami minden további megkezdett 100 fős taglétszám esetén eggyel növekszik.

(3) A képviselőtestület ülésére tanácskozási joggal meg kell hívni az országos állandó bizottságok és kollégiumok elnökeit.

(4) A képviselőtestület kizárólagos hatáskörébe tartozik:

a) a küldöttközgyűlés ülései közötti időszakban annak határozataival egyező elvi irányítása a MOK tevékenységének,

b) a MOK egészére, valamint központi szerveire vonatkozó belső szabályzatok megállapítása a MOK szervezeti és működési szabályzata kivételével,

c) etikai normák alkotása,

d) a kollégiumok tagjainak megválasztása,

e) a MOK országos szervei költségvetésének megállapítása,

f) a tagsági díj, valamint egyéb díj megállapítása, ezekből a MOK központi szerveit illető hányad meghatározása,

g) a MOK központi szervei költségvetésének teljesítéséről, működéséről szóló beszámoló, valamint az országos felügyelő bizottság központi szervekre vonatkozó beszámolójának megvitatása és elfogadása,

h) döntés a MOK központi szervei gazdasági-vállalkozási tevékenységéről,

i) döntés a küldöttközgyűlés összehívásáról,

j) az elnökség határozatai elleni észrevételek, panaszok elbírálása, azok kivételével, amelyek a bíróság hatáskörébe tartoznak.

(5) A képviselőtestület határozatképességére, határozathozatalára a 21. § (4) és (5) bekezdésében foglaltak az irányadók.

(6) A képviselőtestület szükség szerint, de legalább évente két alkalommal ülésezik. A képviselőtestületet 30 napon belül össze kell hívni, ha azt tagjainak 10 %-a írásban, az ok és cél megjelölésével kéri.

23. § (1) Az elnökség tagjai: az elnök, az alelnökök, a főtitkár, a titkárok.

(2) Az elnökség feladata:

a) a küldöttközgyűlés és a képviselőtestület határozatai végrehajtásának biztosítása, a területi szervezetek munkájának segítése, összehangolása, a működés operatív irányítása,

- b) a MOK országos szintű képviseletének ellátása,
 (c) az orvosok országos közhitelű nyilvántartása vezetésének biztosítása,
 d) az országos állandó bizottságok, a kollégiumok működtetése,
 e) gazdálkodás a központi költségvetéssel,
 f) a 4. § (4) bekezdésében, az 5. § (2) bekezdésében, a 6. § (2) bekezdésében meghatározott fellebbezések elbírálása,
 g) döntés a 7. § (1) bekezdése k) pontjában meghatározott kérelmek ügyében,
 h) a munkáltatói jogkör gyakorlása a központi szervek alkalmazottjaira kiterjedően,
 i) a titkárság irányítása.
 (3) Előzetes véleményezés, állásfoglalás, egyetértés kérdésében — szükség esetén a képviselőtestület, a területi szervezetek és az illetékes bizottságok véleményének meghallgatása után — az elnökség testületileg dönt.
 (4) Az elnökség a döntéseit egyszerű szavazattöbbséggel hozza.
 (5) Az elnökség szükség szerint, de legalább havonta egy alkalommal ülésezik.

24. § (1) A MOK országos állandó bizottságai:
 a) felügyelő bizottság,
 b) érdekvédelmi bizottság,
 c) etikai-fegyelmi bizottság,
 d) közgazdasági, jogi bizottság,
 e) nemzetközi kapcsolatok bizottsága,
 f) oktatási bizottság,
 g) szakmai bizottság.
 (2) Az állandó bizottságok tagjainak számát a képviselőtestület állapítja meg. A szükséges számú bizottsági tagot a területi szervezetek azonos feladatú bizottságainak elnökei (bizottság hiányában felelősei) választják meg saját soraikból.
 (3) Az etikai-fegyelmi bizottság feladata a fegyelmi és az etikai ügyek másodfokú elbírálása a 12—14. §-okban, valamint a fegyelmi és az etikai statútumokban foglaltak szerint.
 (4) Az országos felügyelő bizottság feladata: a MOK működésére, gazdálkodására, pénzügyi-számviteli rendjére vonatkozó jogszabályok és belső szabályzatok érvényesítésének a küldöttközgyűlés, a képviselőtestület, az elnökség határozatait végrehajtásának ellenőrzése a MOK központi szerveinél és területi szervezeteinél.
 (5) Az országos állandó bizottságok és a kollégiumok — a (3) és (4) bekezdésekben foglaltakon kívül — a MOK feladatainak végrehajtását, a küldöttközgyűlés, a képviselőtestület, az elnökség és a területi szervezetek működésének segítését szolgálják.

VII. fejezet

Tisztségviselők választása, visszahívása

25. § A tisztségviselők választása négyéves időtartamra történik. Azonos tisztségre a tag legfeljebb két egymást követő alkalommal választható meg.
 26. § (1) Összeférhetetlen a tisztséggel az egészségügy irányítását vagy finanszírozását ellátó országos, területi, vagy helyi szervezetben, valamint más társadalmi szervezetben betöltött azonos vagy magasabb szintű beosztás, illetőleg tisztség betöltése.
 (2) Az összeférhetetlenség kérdésében a tisztségviselő választására jogosult testület foglal állást.
 27. § A tisztségviselők választása titkos. Megválasztottnak azt kell tekinteni, aki a jelenlévő szavazásra jogosultak több mint 50 %-ának szavazatát kapta.
 28. § (1) A tisztségviselő visszahívását az öt megválasztó testület tagjainak 10 %-a kezdeményezheti írásban indokolva.
 (2) A visszahívásról — titkos szavazással — az a testület dönt, aki a tisztségviselőt megválasztotta. Ha a döntésre a küldöttközgyűlés jogosult, azt 45 napon belül, egyéb döntésre jogosult testületet 30 napon belül kell összehívni.

VIII. fejezet

Végyes és záró rendelkezések

29. § A MOK szervezetére és működésére vonatkozó részletes szabályokat a MOK törvényben meghatározott testületei állapítják meg.
 30. § A MOK tagsági díj a személyi jövedelemadó alapját képező jövedelemből levonható.
 31. § (1) A MOK területi szervezete elnökségének előzetes véleményét kell kérni a MOK tisztségviselője:
 a) munkáltatói kezdeményezésű áthelyezése, munkaviszonyának megszüntetése,
 b) fegyelmi felelősségrevonása esetén.
 (2) Az előzetes véleményt a MOK országos elnökségétől kell kérni, ha az (1) bekezdésében foglalt intézkedés a MOK országos tisztségviselőjére vonatkozik.
 32. § (1) A tisztségviselőnek a feladatai ellátása miatt elmaradt keresetét és felmerült költségeit a MOK megtéríti.
 (2) A tisztségviselők részére tiszteletdíj állapítható meg.
 33. § (1) Azokat a feladatokat, amelyeket e törvény államigazgatási hatáskörből a MOK hatáskörébe utal, hatállyal kell átadni, illetőleg átvenni.
 (2) A MOK az (1) bekezdésben meghatározott feladatokat az államigazgatási jog szabályai szerint látja el.
 34. § (1) A MOK az általa ellátott államigazgatási feladatok után az állami költségvetésben elkülönített támogatásban részesül.
 (2) A MOK a működése költségeit — az (1) bekezdésben foglaltakon kívül — a tagjai által fizetett tagdíjból, egyéb díjbevételekből, a jogi- és magánszemélyek alapítványiból, valamint egyes — a MOK célkitűzéseitől nem eltérő — gazdasági-vállalkozási tevékenységből származó bevételekből fedezi.
 35. § A MOK felett az ügyészi szervek törvényességi felügyeletet gyakorolnak. Államigazgatási feladatai ellátására kiterjedően a Kormány is felügyeletet gyakorol.
 36. § (1) Az egészségügyről szóló 1972. évi II. törvény (a továbbiakban: Eü. tv.) bevezető rendelkezése helyébe a következő rendelkezés lép: „A Magyar Köztársaságban az egészségügy összetársadalmi feladat. Ezt a feladatot az állami egészségügyi szolgálat szervei, a társadalombiztosítás szerve, a Magyar Orvosi Kamara, az egyházak, az alapítványok, a társadalmi szervezetek, a vállalkozások és az állampolgárok közreműködésével látják el.”
 (2) Az Eü. tv. 3. §-ának (3) bekezdése helyébe a következő rendelkezés lép:
 „(3) az állam — külön jogszabályban meghatározott esetekben és módon — támogatja a Magyar Orvosi Kamara, az egyházak, az alapítványok, a társadalmi szervezetek, a vállalkozások és az állampolgárok részvételét az egészségügyi feladatok ellátásában.”
 (3) Az Eü. tv. 70. §-ának (1) bekezdése kiegészül a következőkkel:
 „Az orvosok országos nyilvántartását a Magyar Orvosi Kamara vezeti.”
 (4) Az Eü. tv. 70. §-ának (2) bekezdése kiegészül a következőkkel:
 „Az orvosi tevékenységre az engedélyt a Magyar Orvosi Kamara elnöksége adja.”
 (5) Az Eü. tv. 85. §-ának (5) bekezdése helyébe a következő rendelkezés lép:
 „(5) Egészségügyi állásfoglalások kialakításában a Magyar Orvosi Kamara, valamint szakmai tanácsadó-veleményező szervek is közreműködnek.”
 37. § Felhatalmazást kap a Kormány, hogy a törvény végrehajtásához szükséges rendelkezéseket 1991.-i hatályba lépéssel rendelettel állapítsa meg.
 38. § Ez a törvény 1991. napján lép hatályba.

HYGROTON®

antihypertensivum

diureticum

tabletta



HATÓANYAG:

25 mg és 50 mg chlortalidonum tablettaként.

JAVALLATOK:

Különböző eredetű (kardiális, renális stb.) ödémás állapotok; enyhe és közepes súlyos hipertónia (enyhébb esetekben önmagában is, vagy más antihipertenzívumokkal kombinálva).

ELLENJAVALLATOK:

Súlyos vese- és májelégtelenség, a gyógyszer és egyéb szulfonamidok iránti túlérzékenység.

ADAGOLÁS:

Egyéni megítélést és gondos orvosi ellenőrzést igényel. A napi adagot célszerű reggel, étkezés közben bevenni.

FELNŐTTEK

kezdeti napi adágja ödémában 100–200 mg. Kivételes esetekben, az ödéma gyors megszüntetése érdekében 300–400 mg is adható. A kívánt terápiás hatás elérése után át kell térni a fenntartó adagra, amely általában 25–50 mg naponta, vagy 3-szor 50–100 mg hetente.

Hipertenzió kezelésére a betegség enyhébb formáiban a kezdő napi adag 25–50 mg, a fenntartó adag naponta 25 mg vagy hetente 3-szor 50 mg. A vérnyomás elégtelen csökkenése esetén más antihipertenzívummal (pl. béta-receptorblokkolóval) ajánlatos kombinálni. Ennek során többnyire lehetővé válik az alkalmazott gyógyszerek adagjainak csökkentése.

GYERMEKEK

kezdő adágja 1–5 éves korban napi 25 mg, fenntartó adag hetente 3-szor 25 mg, 6 éves kortól a kezdő adag napi 25–50 mg, fenntartó adágja naponta vagy másodnaponta 25 mg.

MELLÉKHATÁSOK:

Enyhe szédülés, adinámia, fáradtságérzés, elsősorban a kezelés elején. Ezek a panaszok többnyire spontán vagy az adagok átmeneti csökkentésére megszűnnek.

Gasztrointesztinális panaszok főként akkor je-

lentkeznek, ha a gyógyszert éhgyomorra veszik be. Ritkán izomgörcs, paresztézia, ortosztatikus hipotenzió, szomjúságérzés, szívritmuszavarok, látászavar, cholestatikus icterus, pancreatitis, allergiás bőrtünetek, fényérzékenység, nekrotizáló vasculitis, leukocitopenia, trombocitopenia, aplasztikus anémia. Allergiás tünetek jelentkezésekor a kezelést abba kell hagyni.

Hosszabb alkalmazás esetén előfordulhat az elektrolit- és a folyadék-egyensúly zavara, elsősorban hipokalémia, továbbá okozhat hiperkalcémiát, hiperurikémiát, szénhidrát-anyagcserezavarokat. Rejtett cukorbetegséget, latens köszvényt manifestálhat.

GYÓGYSZERKÖLCSONNHATÁSOK:

Kerülendő az egyúttadása: lítiumsókkal (a Li-szint toxikusig emelkedhet).

ÓVATOSAN ADHATÓ:

- vérnyomáscsökkentőkkel (hatásukat fokozhatja, adagjuk módosítására lehet szükség);
- szivglükozidokkal (toxicitásuk hipokalémiában fokozódik);
- orális antidiabetikumokkal (hatásukat csökkenheti, hiperglikémia veszélye);
- kortikoszteroidokkal (a K-vesztés fokozódik);
- nem depolarizáló izomrelaxánsokkal (hatásukat fokozhatja).

FIGYELMEZTETÉS:

Tartós kezelés esetén a szérumszint ellenőrzendő, különösen a leginkább veszélyeztetett szív- és májbetegeknél.

ill. erős hányás esetén, vagy ha szájszárazság, gyengeség, letargia, álomosság, izomfájdalom vagy -görcs, hipotenzió, oliguria, tachikardia, gyomor- és bélpanaszok jelentkeznek. Káliumban gazdag étrend (gyümölcs, főzelék) javasolt, és szükség lehet — különösen káliumhiány jelei, fokozott K-vesztés vagy egyidejű digitális-, ill. kortikoszteroid-kezelés esetén — a rendszeres gyógyszeres K-pótlásra.

Korlátozott veseműködés esetén a kreatinin clearance-t is ellenőrizni kell.

Vesebetegekben fokozhatja az azotémiát és kumulálódhat, ilyenkor, továbbá, ha oliguria lép fel, adását abba kell hagyni.

Májbetegeknek óvatosan kell adni, mivel az elektrolit-egyensúly, ill. a szérumszint ammóniaszint kismértékű megváltozása májkórákat idézhet elő.

Súlyos cerebrális és koronária szklerózis esetén adása fokozott óvatosságot igényel.

TERHESEKNEK

csak indokolt esetben, a kezelés hasznának és kockázatának gondos mérlegelésével adható, mivel csökkenti a plazmatérfogatot, az uteroplacentaris vérellátást és átjut a placentán, így fennáll a fetális, ill. neonatális sárgaság, trombocitopenia és egyéb károsító hatás veszélye. Átjut az anyatejbe, ha szedése feltétlenül szükséges, a szoptatást abba kell hagyni. Tartós adásakor manifeszt és látens diabéteszben a szénhidrát-anyagcsere rendszeresen ellenőrizni kell; szükség lehet az inzulinadag növelésére. Ugyancsak rendszeresen figyelemmel kell kísérni a beteget a húgysav-anyagcsere zavara esetén.

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

MEGJEGYZÉS

✱ Csak vényre — egyszeri alkalommal — adható ki.

CSOMAGOLÁS

30 tableta 25 mg,
30 tableta 50 mg.



BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen
Ciba-Geigy licencia alapján

Egészségügyi szervezés

Kanada hogyan csinálja? Az orvosi szolgáltatás költségeinek összehasonlítása az USA-ban és Kanadában. Fuchs, V. R., Huhn, J. S. (Nat. Bureau of Economic Research, Stanford, CA 94305): N. Engl. J. Med., 1990, 323, 884.

A bruttó nemzeti jövedelem jelentősen nagyobb részt fordítják egészségügyi szolgáltatásokra az Egyesült Államokban, mint Kanadában, noha Kanadában átfogó betegbiztosítás van érvényben, míg minden hetedik USA állampolgárnak egyáltalán nincs (még csak részleges fedezetet is nyújtó) biztosítása. Különösen nagy az egy főre számított költség különbsége (1,72-szeres) az orvosi ténykedésre vonatkozóan. Ezt egyértelműen a magasabb tiszteltdíjak (physicians' fees for service) magyarázzák. A kórházi ápolási díjak és egyéb költségek (gyógyszer, mentőszállítás stb.) különbségei nem jelentősek. A beavatkozások (műtét, szülés) költségei háromszorosa az USA-ban, a diagnosztika és gyógykezelés (pl.: orvosi vizit) díjai is mintegy 80%-kal magasabbak. Ennek ellenére az orvosok nettó jövedelme csupán 1/3-dal magasabb az USA-ban, mint Kanadában.

Kanadában az orvosi szolgáltatások átlagos (egy lakosra jutó) igénybevétele nagyobb, mint az USA-ban. Ez az általános betegbiztosításnak és az alacsonyabb orvosi díjaknak tulajdonítható. Az USA orvosai jövedelmének a magas honoráriumokkal nem párhuzamos növekedését egyrészt a kisebb igénybevétel magyarázza (a költségek miatt a betegek csak akkor fordulnak orvoshoz, ha mulasztathatatlannak szükséges), másrészt a nagy rezsi, az elharapódzott műhibaperek miatt magas biztosítási díjak, „önvédelemből” végzett laboratóriumi vizsgálatok és túl részletes dokumentáció (a segédsemmélyzet mintegy 15%-a kizárólag az adminisztrációval foglalkozik), sok papírmunkát igényel a honoráriumok behajtása a biztosítótársaságtól; és nem utolsósorban — a verseny díjcsökkentésben nem, hanem az „image”-ban nyilvánul meg (elegáns környéken, tágas rendelő csinosan bútorozva nem kevésbé kerül).

[Ref.: A fenti cikk (az USA nemzetközi szinten is egyik legtekintélyesebb orvosi lapjában!) szerint a teljesen szabad verseny az orvosok között, valamint a betegbiztosítók között nem teszi sem olcsóbbá, sem hozzáférhetőbbé a betegellátást a rászorulóknak számára, sőt az orvosok jövedelme sem növekszik a költségek-ráfordítások arányában. És vajon átgondolta-e valaki, hogy az orvosok közti szabad versenyben a betegek alkalmasak-e versenybíróknak, vagy egy-egy szomorú végeredmény szenvedő alanyaként már nem tudnak beleszólni a verseny tisztaságába (sőt, esetleg már nem is szólhatnak meg!) Hogy a felkapott, jól

kereső és szakmailag kompetens orvos nem feltétlenül azonos, erre vonatkozóan a szépirodalomban is található leírás (l.: Cronin: Réztábla a kapu alatt)].

Szabó Rezső dr.

Magánkórházak az állami egészségügyi rendszerekben. Holm, S.: Hastings Center Report, 1989, 19, No. 5.

A magánkórházak megjelenése számos olyan európai országban, ahol az állami egészségügyi ellátás az uralkodó, komoly kérdéseket vet fel az osztályos igazságosságra, az ellátás elérhetősége és az elfogadható egyenlőtlenségek mértéke.

Az Egyesült Államok sokszintű egészségügyi rendszere láttán önkéntelenül is felmerül az emberben a kérdés, hogy vajon milyen megoldás jelentheti az optimális viszonyt a magán- és az állami egészségügyi ellátás között. Dániában különösképpen fontos a kapcsolatnak az elemzése, mivel ebben az országban most jelennek meg a magánkórházak egy teljesen vagy nagyrészt államilag fenntartott egészségügyi rendszerben.

1960-as évek közepétől Dániában mindenki számára ingyenes állami egészségügyi ellátás van, amely minden állampolgár részére biztosítja a magas szintű alap- és kórházi szolgáltatásokat. Itt is ismert azonban a „várakozási lista” bizonyos beavatkozások — csípőprotézis, szívűtét — tekintetében. A tisztán kozmetikai műtét nem tartozik az ingyenes szolgáltatások közé. E rendszer „objektív” eredményei kimutathatók pl. a neonatális mortalitási mutatókban vagy a gyógyulási arányokban bizonyos betegségeknél. A szolgáltatásokat igénybe vevők szubjektív elégedettségi szintje viszont alacsony, elsősorban azért, mert egyetlen egy orvos sem kimondottan a „beteg orvosa” a kórházi gyógykezelés során. Egyáltalán nem szokatlan, hogy tíz orvos kezeli a beteget egy kététes hospitalizáció idején.

A várakozási listák létezése és a szubjektív elégedetlenség vezetett két magánkórház létrehozásához. Azonban ezt sok dán nemkívánatos jelenségnek tartja, s e véleményben néhány párt is osztozik, különösen a Szocialista Demokrata Párt (a legnagyobb Dániában) és az ettől balra álló pártok, amelyek a magánkórházak betiltását szorgalmazzák a parlamentben. A magánkórházak létesítése elleni harcban főként két érvet hangoztatnak. Az egyik: a társadalomnak minden állampolgár számára biztosítania kell az egészségügyi ellátást és az ellátáshoz való hozzáférhetőséget, valamint az ellátás minőségének mindenki számára egyenlőnek kell lennie. A magánkórházakkal együtt azonban megjelennek az egyenlőtlenségek: a) luxus elhelyezés,

jobb ételek, nagyobb gondoskodás, ami az egészségügyben nehezebben tolerálható, mint más területeken érzékelhető egyenlőtlenségek; b) az ellátáshoz való viszonylagos hozzáférhetőség egyenlőtlensége bizonyos betegségek gyógyításában gyorsabb lehetőséget biztosít. Ugyanakkor azonban a magánkórházak megjelenésével mindenki, kivéve azokat, akik a várakozási listán szerepelve közben meghalnak, megkapja a szükséges magasszintű kezelést, de azok, akiknek pénzük van, gyorsabban jutnak a szolgáltatáshoz; c) abszolút egyenlőtlenséget is teremtenek a magánkórházak, ha olyan fontos egészségügyi szolgáltatást is kínálnak, amelyek nem találhatók meg az állami rendszerben. Ha például a legfejlettebb új technika vagy kezelési mód — például az MRI (magnetic resonance imaging) vagy az arthroscopia — csak a magánkórházakban jelenik meg, akkor ez súlyos egyenlőtlenséget teremt, mivel a szegények, akik ezt megfizetni nem tudják, nem juthatnak ezekhez; d) a minőségi különbségek is megjelennek, ha a magánkórházak jobb ellátást nyújtanak, amelyek egyben jobb egészségügyi eredményekhez vezetnek. Ha azonban az ellátás minősége különbözik a magán és az állami szektorban, akkor ez már jelentős egyenlőtlenséget eredményez. Azt sugallja, hogy pénzzel megvásárolható az egészség. Minőségi egyenlőtlenség előfordulhat — még akkor is, ha a magánkórházak nem volnának eredetien jobbakként, mint az államiak —, ha a magánkórházak létesítése az állami kórházak minőségi romlásához vezet.

Ha a magánkórházak valóban jobb eredményeket érnek el, akkor a társadalomnak erkölcsi kötelessége bátorítania és elősegítenie ezek további fejlődését és elterjedését —, de csak abban az esetben, ha ez ugyanakkor nem vezet társadalmi igazságtalansághoz. Az amerikai filozófus, John Rawls szerint az egyenlőtlenségek akkor indokoltak, ha azok már mindjárt a kezdet kezdetén a legnagyobb előnyt jelentik a leghátrányosabb helyzetben lévőknek. Így módon a magánkórházak segítenek lerövidíteni a várakozási listát az állami egészségügyi rendszerben, amely kétségtelenül a leghátrányosabb helyzetben lévőknek jelent előnyt.

Az orvosi ellátáshoz való egyenlő hozzáférhetőség egyébként kiemelkedően fontos, mint az egyik alapvető feltétele az emberek egymással szembeni tisztelgésnek, amely viszont az egyik lényeges összetevője a jó közösségi létnek. Senki sem kényszeríthető arra, hogy önmagát másodrendű állampolgárnak tartsa az egészségügyi ellátás tekintetében.

A magánkórházak elősködőknek is tekinthetők, amennyiben kihasználják az állami rendszer adta előnyöket, igazságtalannul felhasználják a köz javait anélkül, hogy valamit is adnának cserébe. Ez főként akkor fordulhat elő, ha olyan személyzetet alkalmaznak, amelyet közpénzen képeztek ki; ha az önkéntes véradók által adott vért használják fel, vagy az állami egészségügyi rendszernek továbbítják a fizetőkép telenné vált betegeket, illetve azokat, akiket — egy

bizonyos szinten túl — már csak ott tudnak ellátni. Ha például a legjobb nővérek és orvosok a magánszektorba mennek, s ezzel „brain-drain”-t okoznak, akkor ez az állami szektorban komoly mértékű minőségi romláshoz vezet. Emellett az is súlyos problémát okozhat, ha egy adott szakterületen személyzethiány van, és a magánkórházak magukhoz vonzzák a keresett szakembereket.

Mindezeket figyelembe véve a magánkórházak valóban elősködnének az állami rendszeren mindaddig, amíg nem szóttevő részét képezik az egész kórházi hálózatnak. A leírtak alapján érdemesnek tűnik tehát tudományos és nyilvános beszélgetéseket folytatni ebben a témában, amely végül is szorosan kapcsolódik egy „országos egészségügyi modell” kialakításának kérdéséhez. Bármilyen kormány, amely e fontos témában törvénytervezetet óhajt kimunkálni, óvatosságra kell hogy törekedjen, és gondoskodnia kell a magánkórházak feletti megfelelő kontrollmechanizmusok biztosításáról.

Blasszauer Béla dr.

Klinikai szabadság: Két tanulság az USA tapasztalataiból az Egyesült Királyság számára az egészségügy privatizációjával kapcsolatban. Lee, P. R., Etheredge, L.: Lancet, 1989, I, 263.

Az angol nemzeti egészségügyi szolgálat (NHS) átalakítását a következő új vonások jellemzik: a verseny támogatása, az NHS-en belül belső piac képzése, az NHS-en kívül a magántulajdonban lévő kórházak számának emelkedése, a kórház szolgáltatásainak meghirdetése versenytárgyaláson, a munkaadó által nyújtott egészségügyi biztosítási haszon, a konzultációs szerződések liberalizálása. A fenti folyamatok a piacosítás, verseny, kereskedelmi szemlélet elterjedéséhez vezettek az USA-ban. Két tanulság is leszűrhető az ottani tapasztalatokból:

1. az orvos autonómiaja, klinikai szabadsága csökkent,

2. megugrottak az adminisztratív terhek és költségek az orvosi rendelőket tekintve is.

1. **Az orvosi autonómia csökkentése.** Megnőtt az ügyvédek, bíróságok és szabályozó hatóságok szerepe. Ez főleg a „műhiba”-keresetek számának növekedésével magyarázható. Az USA-ban az orvosok 37%-ának volt már „műhiba”-pere. 1985-ben 100 orvosra 10 „műhiba” kereslet jutott. A szülészetben és az orthopédiában ezek az arányok még jóval magasabbak. A perek következménye a biztosítási díj növekedése. 1986-ban az évi biztosítási díj orvosonként 12 800 dollárt tett ki. (Ez szülészeknél 29 300, orthopédekéknél 35 200). Bizonyos területeken az utóbbi szakok orvosai közel évi százezer dollárt fizetnek.

A fenti helyzet következménye a defenzív medicina elterjedésének kedvez (több laborvizsgálat, több konzultáció, több vissza-

rendeléses vizsgálat). A defenzív medicina árát 3,5-szeresnek becsülik a „műhiba” biztosítási díjhoz viszonyítva; és így az USA egészségügyi kiadásainak 15%-a a defenzív medicinával kapcsolatos.

A bíróságok a bizalmatlansági törvények értelmezéseivel szintén hozzájárultak az orvosi autonómia csökkenéséhez. Az újszülött, a gerontológiai, a terminális állapotban lévő betegek ellátási standardjainak, a technológia alkalmazási körülményeinek körülírásával a szakmai döntéshozatal folyamatába avatkoznak be.

A Szövetségi Kereskedelmi Bizottság (FTC) általános gazdasági teóriákat terjeszt az orvosi versenyről, a bizalmatlansági perekben is sokszor résztvevő. Angliában az 1976-os restriktív kereskedelmi gyakorlat törvénye még mentesíti az orvosi szolgáltatásokat a fenti helyzettől, de itt is változás várható.

Az orvosi autonómia csökkenéséhez vezettek a Medicare program és a „menedzselte ellátás” (HMO, PPO) programjai is. A Medicare programban diagnózis szerint, de betegfelvételenként nyújtott fix összeg a kórházakban, a tartózkodási idő csökkenéséhez és nyújtott szolgáltatások színvonalának csökkenéséhez is vezetett. Új szervezetek (PRO) által kívánják az ellátás minőségét kontrollálni. 1987-ben a Medicare az orvosi számlák 82%-ára kevesebbet fizetett, mint a számlázott összeg, sőt 1984-ben a díjakat be is fagyasztotta. Összességében mintegy 25%-kal csökkentette a számlák összegét. A kormánynak így is növelnie kellett a Medicare részére nyújtott összeget az 1988-as 65 millió dollárról 1989-re 127 millióra. A menedzselte HMO, PPO szervezetek szerepe az 1984-es 4%-ról 1987-re 60%-ra nőtt. A menedzselte ellátásban a biztosító előzetes engedélyével lehet meghatározott időre felvenni a beteget.

2. **Növekvő adminisztratív költségek és terhek.** Egy jelen tanulmány szerint a verseny kialakulása az árak emelkedését hozta a kórházi ellátásban. A biztosítási díjak úgyszintén emelkedtek. Ez oda vezetett, hogy az 1980-as 30 milliós biztosítással nem rendelkezők száma 1987-re 37 millióra emelkedett.

Milliók vannak „alulbiztosítva”. A költségnövekedés a B-faktor (bürokratikus faktor) következménye is. Ez az ipari államok között az USA-ban a legmagasabb és itt is nő a legjelentősebben. Az általános költségek 85%-os növekedése mellett az adminisztratív költségek 186%-kal nőttek. Ezen belül is főleg a privát biztosítók adminisztratív költségei nőttek elsősorban. 1 orvosra 2,7 teljes idejű alkalmazott jut, amiből 1,7 hivatalnok, adminisztratív személy, aki a számlákat kezeli és más papírmunkát végez. Az orvosok napi 1–2 órát adminisztratív ügyeknek szentelnek. Az orvosi praxis jövedelmének 50%-át a költségek, benne a növekvő adminisztratívák elviszik (36% Kanada, 29% Anglia). Ha nem Angliára venné át az USA egészségügyi rendszert, hanem az USA adaptálná az angol (NHS) rendszert, évente 38 millió dollár

adminisztratív költséget takarítana meg Anglia, fejezi be e meglepő fordulattal cikket a két szerző.

Marosvári István dr.

A függöny felgördül (az NHS személyzet). Szerkesztőségi közlemény. Lancet, 1989, I, 247.

1989. január 31-én ismertette K. Clarke, az angol kormány egészségügyi minisztere a nemzeti egészségügyi szolgálat (NHS) reformjára vonatkozó terveket. Ezzel a függöny felgördült, megkezdődött az NHS piacorientált, USA mintára történő átalakításának első felvonása. A miniszter szerint vége az NHS monopóliumának. Túl hosszúak a betegvárólisták, személyzeti problémák vannak, a jövedelmek elmaradnak a privát szektorban elérték mögött. Az NHS-nek óriási igényei vannak a közpénzekre, mégis alutámogatásról szóló hangokat hallani. Nem lehet mind több és több pénzt befektetni a rendszerbe, hanem azt határozottabban kell működtetni. Emellett a szolgáltatás mindenki számára szabadon hozzáférhetőnek kell maradnia. Eddig a miniszter véleménye.

1991-ben vezetik be a reformnak részeként az önkormányzó kórházakat. 250 ágy felett, ha az igazgatási, gazdálkodási tapasztalataik megvannak, megfelelő információrendszerük(!) és szakembergárdájuk van, ezen kórházak szerződésre ajánlhatják szolgálataikat más egészségügyi hatóságok vagy a privát szektor felé is, a fizetéseket a nemzeti fizetési egyezségektől, de más rendszer szerint is megkérdezhetik, tőkét halmozhatnak fel a pénzügyi kormányzat által tervezett határok között. Bizonyos alapszolgáltatásokat, pl. baleset, sürgősségi ellátás, ezen kórházaknak is nyújtani kell. Felmerül a kérdés, a cukorbeteg, rheumatoid arthritisben vagy sclerosis multiplexben szenvedők ellátásából mennyire profitálnak majd ezen intézetek. Már 1989 áprilisától az önkormányzó kórházak kezelhetik a tökélygyógyt és az új tökélybefektetéseket (one-off cash injekciók segítségével). Ezáltal a privát kórházakkal egyenlő alapra helyeztetnek.

A gyakorló orvosok számára is nevezetes év lesz az 1991. A II. emelés nagyobb listával rendelkezők szintén saját gazdálkodásra tarthatnak igényt. Az évi kereset 50%-át az általános orvosok szolgáltatásuk fejlesztésére fordíthatják. A fenti rendszerre kb. 1000 praxis, a lakosság mintegy 1/4-ét ellátó kapacitással lesz képes. Ez az átalakítás is sok kérdést hagy nyitva, pl. mit tesz az orvos a potenciálisan ráfizetési esetekkel (70 éven felüliek), hogyan mérlegeli a kórházba utalást stb. A beteg részéről kérdéses, milyen távolságokra hajlandó utazni, hogy a legjobb „vásárt” csinálja?

A reform masszív technológiai fejlesztést, beruházást igényel. A kórházi orvosoknak, általános orvosoknak és a menedzsereknek azonnali információra lesz szüksége a különböző vizsgáló eljárások,

operációk, tesztek elvégzésének lehetőségeiről és költségeiről. A káosz elkerülésére computer systemákra lesz szükség az általános praxis számára is!

Felmerül a kérdés, a gyökerez átalakítás helyett nem lenne-e elég az NHS meglévő infrastruktúráját módosítani? Az USA tapasztalatai a privát betegellátás hátrányairól figyelmeztetőleg hatnak (1. az előbbi ref.).

Az USA-ban biztosító társaságok, ügyvédek, hatóságok — mindenki, kivéve az orvosok — dönt valójában arról, hogy hol és hogyan kell kezelni a beteget. A privatizáció ellenére az egészségügyi költségek emelkedését az USA-ban sem sikerül elkerülni. Az orvosok Angliában nem látják, hogyan fogja őket segíteni az új rendszer a jobb preventív, gyógyító és palliatív tevékenységükben. A betegek részéről az üzletszerű kapcsolatokban a humanitás érvényesülése marad kérdéses.

(Ref.: A fenti cikket tartalmazó lapszám 284—285-ik oldalán az 1989-ben megjelent „Munkálkodás a betegekért” című Fehér Könyvből rövid kivonat található, amely az angol kormány elképzeléseit vizsgálja az egészségügy privatizációjáról.)

Marosvári István dr.

Az orvosi sürgősség gyakorisága és típusai a polgári légitranszport utasai körében. Cummins, R. O., Schubach, I. A. (Center for the Evaluation of Emergency Medical Services, Seattle): JAMA, 1989, 261, 1295.

Milyen — sürgős orvosi ellátást igénylő — balesetek, megbetegedések valószínűsége áll fenn légi utasoknál utazás közben? Van-e haszna a repülőgép-személyzet kiképzésének sürgős esetek ellátásában, és rendelkeznek-e az ehhez szükséges, megfelelő felszereléssel? Ezekre az alapvető fontosságú kérdésekre kívánt választ kapni jelen tanulmány.

Az Egyesült Államok (ezután USA) a kereskedelmi légi járatok fenntartóit, vonatkozó rendelkezésekkel, „hivatásos szállítónak” minősíti, akikről nincs megkövetelve, hogy egészségkárosodás bekövetkeztekor az utasai részére sürgősségi ellátást nyújtsanak. Következik ebből, hogy a gép fedélzetén szolgálatot teljesítő utaskísérők — akiknek közvetlen feladata az utasok jólétének és biztonságának megőrzése — többféle megoldás között választhatnak, ha sürgős segítségre merül fel igény.

Ezek a lehetőségek a következők: a) magukra vállalják a probléma rendezését; b) segélynyújtásra kéri fel a gépen (esetlegesen) utazó orvost, illetve egészségügyi képzéssel rendelkező személyt;

c) rádióforgalmazással eligazítást, szakmai tanácsot kérnek az eset ellátására (a földi repülésirányítás közvetítésével); d) javasolják a repülőgép vezetőjének (aki végül is mindig és mindenért felelős), hogy a legközelebbi repülőtéren hajtson végre leszállást és gondoskodik arról, hogy a lan-

doló gépet megfelelő egészségügyi szak-személyzet már a földön várja.

Ha a gép személyzete valóban talál az utasok között orvost, aki a felkérésre segíteni kész, de nincs nála semmiféle szakszerelés, akkor az orvosnak már biztosan szüksége lesz az orvosi szintű ellátást lehetővé tevő orvostáskára (ami a minden repülőgép számára kötelezően előírt mentődoboztól nyilván jelentősen különbözik). Ezért a Federális Légügyi Igazgatóság — angol rövidítéssel FAA — 1986. augusztus 1-jétől minden járat gépén megköveteli, hogy a „csak orvosnak” elnevezésű táskája fedélzetén ott legyen.

Ez a táskák tartalmaz egy sztetoszkópot, vérnyomásmérőt, három különböző méretű orofaringeális tubust, valamint fecskendőket és tűket az epinefrin, difenilhidramin és az 50%-os dextróz beadásához, végül szublingvális nitroglicerint is.

Ennek az orvosi táskának felszerelése a FAA tanácsadóinak véleménye szerint minden tekintetben alkalmas a repülés közbeni sürgős ellátást igénylő eseteknél, a szükséges és megfelelően hatékony beavatkozások elvégzésére. A FAA kötelezte továbbá a légi közlekedési vállalatokat, hogy részletes pontossággal gyűjtsék a repülés közbeni, minden egészségkárosodásra vonatkozó regisztrált információkat (különös figyelemmel az orvosi táskák használhatóságára, a repülés közbeni halálesetekre és az egészségügyi okokból szükségessé vált kényszerleszállásokra).

A vizsgálat a Seattle-Tacoma nemzetközi légikikötő idevágó adatait (név, cím, életkor, nem, a beavatkozások és azok kimenetele, egyéb tevékenységek, a sérülési mechanizmus és végül a probléma típusa) értékelte. A vizsgálat egyéves (1986. szeptember 1-jétől 1987. augusztus 31-ig) kiterjedésű volt.

Összesen 1107 esetet dolgoztak fel. Megoszlásuk a következő: 754 (68%) utas, 232 (21%) a repülőtéren vagy a légiközlekedési vállalat alkalmazottja, s 118 (11%) a forgalommal összefüggő területen tartózkodó személy.

Az utasokból 190 (25%) fő, a gép repülése közben (tehát a levegőben) észlelte a jelentkezett tüneteket, illetve a fellépett panaszokat, közülük 7 fő miatt kellett rendkívüli leszállást végrehajtani a legközelebbi repülőtéren. Gyakoriság aspektusából nézve a kérdést kiderült, hogy 753 (útban lévő) repülőjáratra és 39 ezer 600 (útban lévő) légi utasra esik 1 (egy) sürgősségi ellátást igénylő eset.

Típus szerint az orvosi sürgősség az alábbi megoszlásokat mutatja:

Nem sebészeti (belgyógyászati) esetek: összesen 60%, ebből: gyomor-bélrendszer 12%, szíveredeti 11%, légzőszervi 7%, ájulás 4%, különféle rohamok 4%, neurológiai 3%, cukorbetegség 2%, genitourinális 1%, egyéb belbetegségek 16%, hirtelen szívmegállások 1% alatt.

— Sebészeti esetek (traumák): összesen 25%, ebből szakított sebek 10%, zárt, kisebb sérülések 10%, egyéb sebek 4%, égési sérülések 1%.

— Elmekórtani, szülészeti, gyermekgyógyászati és az egyéb esetek összesen 15%-ot tettek ki.

A menetrenden kívüli leszállások 7 esetét (melyek valószínűleg indokolatlan, rendkívüli landolások voltak!) érdemes egyenként ismertetni: — 60 éves férfi, aki mellkasi fájdalmait saját gyógyszerével (nitroglicerinnel) megszüntette; — 69 éves nő, erős hasi fájdalmat jelzett; — 67 éves férfi, hajás fejéből csekély szakított sérülést szenvedett; — 19 éves férfi, rohamszerűen rosszul lett (m. sacer?); — 1 nőbeteg, heveny asztmás rohamát saját gyógyszerével oldotta; — 23 éves férfi, eszméletét veszítette (mérgezés következtében); — 27 éves nő, szívroham-zavarokat panaszolt.

Bár a repülőttal összefüggő sürgős ellátási igények gyakoriságáról a közlemények erősen eltérő adatokat publikálnak, az leszögezhető, hogy a vonatkozó számszerűségeket végül is nem aggasztóak. Azok a problémák, melyek a felszállás előtt és a leszállás után merülnek fel, általában gyorsan megoldhatók. Azok a gondok viszont, melyek a légijármű levegőben tartózkodása, haladása közben adódnak, megkövetelik az utaskísérők megfelelő kiképzését és felszerelésekkel való ellátását.

Cselkó László dr.

A balesetet szenvedett turista: orvosi sürgősség a levegőben. Dan, B. B., (Szerkesztőségi közlemény): JAMA, 1989, 261, 1328.

Az Egyesült Államok (továbbiakban USA) 25 nagyforgalmú repülőterét évente mintegy 550 millió utas veszi igénybe. Chicago nemzetközi légikikötőjében évenként több mint százszor, le vagy át, mint Ausztrália, Dánia, Finnország, Görögország, Írország, Kongó, Norvégia, Svájc, Svédország és Újzéländ összesített lakossága. Ilyen óriási embertömegnél a nem mindennapi körülmények között, mind a levegőben, mind a földön számítani kell a sürgős orvosi ellátást igénylő rendkívüli eseményekre.

A JAMA ugyanebben a számában Cummins és Schubach, a Seattle-Tacoma nemzetközi repülőtéren végzett, egyéves tartamú, prospektív vizsgálat tapasztalatait közli. Ők is viszonylag alacsonynak találják a légi orvosi sürgősség gyakoriságát; ez nagyjából azonos vagy csekélyebb, mint egy jeles labdarúgó mérkőzésen, rockkoncerten, vagy akár az egészségügynek tekinthető népszerűség megfelelő körében található.

Érdekes, hogy tényleges repülés közbeni sürgősség, mindent egybevéve, az utasok 25%-ánál mutatkozott csupán. Tény az is, hogy az észlelt hirtelen szívmegállás 5 esetéből mindössze egy történt a repülőgép fedélzetén (ez is akkor, amikor a gép mozdulatlanul állt a földön, a repülőtéren kifutópályán betonján).

Bár a vizsgálat dokumentációja szerint a levegőben a sürgősségi helyzet relatíve rit-

ka, az orvosoknak gondolni kell ezekre az esélyekre utazás közben. Repülés idején a felvetődött problémáknak több mint fele gasztrointesztinális eredetű (hányinger, hányás, hasmenés, hasi fájdalom, -feszülés), kardiális összefüggésű (angina, mellkasi fájdalmak, szívinfarktus gyanúja) és légzőszervi panaszok (nehézlégzés, asztma vagy idült obstruktív tüdőbetegség) volt. Valamivel több mint egytized részt két specifikus megbetegedés, az ájulások és roham-szerűen jelentkező kórképek tettek ki.

Mivel az orvosok sűrűn utaznak repülőgépen, ismerniük kell a repülés közbeni segélynyújtás útját-módját s lehetőségeit. Az USA személyszállító repülőgépein magas résznyomású és bő áramlású oxigénbelegzés biztosítható, ezenkívül orvosi táskák is rendelkezésre áll (benn hallgatócső, vérnyomásmérő, különféle méretű légúti tubusok, nyelvalatti nitroglicerín, epinefrin, dihidramin, dextróz 50%-os inj.).

Jelezheti továbbá az orvos a pilótának, hogy a repülésirányítástól kérjen engedélyt alacsonyabb magasságú haladásra (a gázok kiterjedése által okozott feszülő, hasi fájdalmak csökkentése céljából), vagy igényli — a beteg érdekében — a pilótától azt is, hogy a menetrendtől eltérő leszállást hajtsa végre a legközelebbi (arra alkalmas) repülőtéren.

Egy ilyen rendkívüli leszállás kérésének eldöntése a legnehezebb feladat és felelősség, amivel a levegőben az orvosnak szembe kell néznie. Az idézett vizsgálatban feldolgozott 7 eltérő landolásról kiderült, hogy nem voltak szükségesek. De gondoljuk meg, milyen nehéz mérlegelni és orvosilag megalapozottan igényelni menetrenden kívüli leszállást mondjuk egy, az Atlantikumot átvéelő légijáraton, például másfél órával a gép New York-i startja után: s ugyancsak szembenézni akár 300 légi utassal, akik váratlanul, mit sem sejtve, Thule (Grönland) repülőterén „partrafeje” találják magukat. Nem szabad az orvosnak azt sem elfeledni, hogy az ilyen leszállási kérése a gép kapitánya számára csupán egy tanács, konzultatív javaslat súlyával bír. Az USA-ban a Federais Légügyi Szabályzat — angol rövidítéssel FAR — leszögezi, hogy az első pilóta (= a repülőgép kapitánya) a legfőbb felelős és legfelsőbb szinten illetékes a repülőgéppel való bármilyen manőverezésre (ez teszi lehetővé a járat szabályozott menetvonalától való eltérését, amennyiben azt egy adott sürgős ellátási igény, illetve szükséglet indokolja).

A Seattle-Tacoma repülőterén végzett vizsgálat két, teljesen egyértelmű következtetés levonására nyújt módot. Ezek:

1. A repülőgépen lévő „csak orvosnak” jelzésű táskák felszereltségét tovább kell fejleszteni. Kiegészítendő a kollapszus elleni, azután hörgőtágító, narcoticum-antagonista és injectabilis diuretikus és antiemetikus hatású gyógyszerekkel, valamint oto- és oftalmoszkóppal.

2. A menetiránytól való eltérések és azok következményeinek esélye is indokolja, hogy az utaskísérők (legálább!) az alapvető elsősegélynyújtási és életmentő beavatko-

zások elvégzésére alapos kiképzést kapjanak, baleseti mentő-technikusi szinten.

(Ref.: A felhozott 10 ország összlakossága az 1984–1985. évi adatok alapján meghaladja a 63 milliót. Európai összehasonlításra szűkítve annyi, mint kis híján Franciaország és Svájc lakossága együttvéve! Ez a lenyűgöző szám aláhúzza két következtetés igazát és helyességét.)

Cselkó László dr.

Dermatologia-venerologia

Az alkoholfogyasztás a psoriasist provokáló tényező fiatal és középkorú férfiaknál? Poikolainen, K. és mtsai: Br. med. J. 1990, 300, 780.

Az alkoholfogyasztás és a psoriasis közötti összefüggésre vonatkozó irodalmi adatok ellentmondásosak. Így néhány tanulmány adatai arra utalnak, hogy a psoriasis vulgaris sokkal súlyosabb a krónikus alkoholistáknál, míg mások nem találtak összefüggést a pikkelysömör fennállása és a betegek alkoholfogyasztása között. A szerzők fenti okok miatt 144, 19–50 éves psoriasisos férfi, és 285 egyéb bőrgyógyászati betegségben szenvedő egyén anamnesztikus adatait és laboratóriumi értékeit hasonlították össze. Az anamnesztikus adatok kitöltésekor a szerzők a betegség kialakulása előtti 12 hónapra és a vizsgálat időpontja előtti egy évre vonatkozó adatokat dolgozták fel.

Az eredmények szerint a psoriasis vulgaris kialakulása előtti alkoholfogyasztás 42,9 g/nap volt, míg a nem psoriasisos csoportban 21,0 g/nap. Az alkoholfogyasztás és a psoriasis vulgaris közötti korreláció volt kimutatható, míg ez nem állt fenn a kávéfogyasztás, dohányzás, kor, házassági állapot vonatkozásában. A psoriasisos betegeknek a tünetek kialakulását követően nem csökkent az alkoholfogyasztás mértéke, míg a kontrollcsoport tagjai a betegség kialakulása után kevesebb alkoholt fogyasztottak. A vizsgálat előtti 12 hónapban a psoriasisos betegek alkoholfogyasztása 44,8 g/nap volt, míg a kontrollcsoportban 19,9 g/nap, a különbség a két csoport között szignifikáns ($p = 0,002$). A gamma-GT érték a psoriasisos csoportban 75,0 U/l volt, míg a kontrollcsoportban 41,9 U/l, az alkoholfogyasztás és a gamma-GT érték között szignifikáns pozitív korrelációt találtak.

A szerzők véleménye szerint az alkohol a psoriasisos betegeknek kockázati tényezőként szerepelhet. A psoriasis kialakulása elősegítheti a fokozott alkoholfogyasztás állandóvá válását.

Hunyadi János dr.

Psoralen és UVA (PUVA) és UVB sugárzással kezelt psoriasisos férfiak genitális tumorai. Stern, R. S. és mtsai: N. Engl. J. Med., 1990, 322, 1093.

Percival Pott (1775) figyelte meg először a kátrányexpozíció és carcinoma gyakoriságának összefüggését a kéményseprők scrotumrákjának leírásával. Elszarusodó laphámrák csak ritkán fordul elő a férfi genitáliákon, azonban a psoriasisos betegek fény- és kátránykezelése kapcsán megfigyelt esetek késztették a szerzőt és 16 egyetemi centrum orvosait arra, hogy ezen betegek között prospektív tanulmányban vizsgálják a fénykezelés dózisával, átlag népességi adatokkal, esetkontroll adatokkal összehasonlítva az invazív és in situ carcinomák előfordulását. Kizárták azokat a zavaró tényezőket a statisztikai feldolgozásokból, melyek az életkor, rassz, etnikum, circumcisio, genitális védekezés gyakorlata közti különbségekből stb. adódhattak.

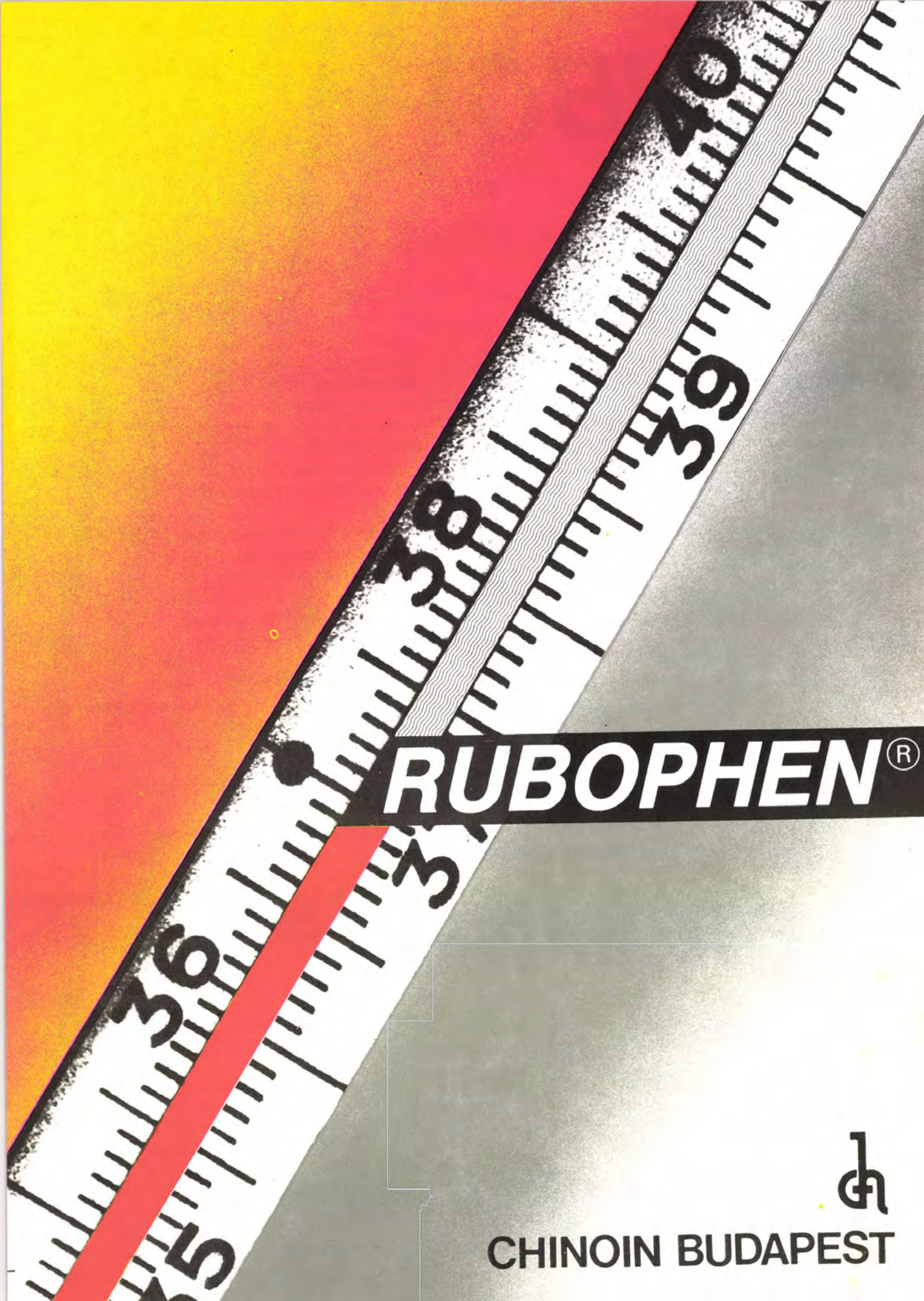
12,3 éves prospektív tanulmányukban 1380 PUVA kezelt psoriasisos betegük közül 892 férfit (97% fehérbőrű) vizsgáltak, és közöttük 14 betegen (1,6%) 30 genitális neoplazmát találtak. Ezen adatok arra mutatnak, hogy a prolongált PUVA expozícióknak kitett férfiak fokozottabb rizikóval bírnak penis és scrotum tumorokra, mint az átlag népesség. A rizikó szignifikánsan emelkedik a PUVA és az UVB expozícióinak fokozódásával. A nagy intenzitású PUVA expozíciónak kitett férfiak között a genitáliákon jelentkező laphámcarcinomára 286× nagyobb a rizikó, mint az átlag fehér lakosságban, és 16,3× gyakoribb, mint alacsony dózisú PUVA kezelteknél. Magas dózisú UVB besugárzásnál a genitális tumorok rizikója 4,6× nagyobb. 488 nőbetegük közül egyetlen vulvacarcinómát sem találtak, ennek valószínű oka, hogy a férfi genitáliák — ha csak nem takarják — jelentős mennyiségű UV sugarakat kapnak kezelés alatt, míg a női genitáliák nem. A genitális tumorokban a szigorúan dózisdependens rizikóemelkedés PUVA és UVB expozíció után arra int, hogy ezeket a betegeket körültekintő genitális védelemben kell részesíteni (kezelés alatti takarás, illetve dózis-redukció).

Korom Irma dr.

Phototerapia és photochemoterapia. Epstein, J. H.: N. Engl. J. Med., 1990, 322, 1149.

A napfény gyógyító hatását már az ókorban is használták. A phototerapia egyik formája psoriasisban a UVB sugárzás (290–320 nm) alkalmazása kőszénkátránnyal vagy anélkül. Hatásmechanizmusa összetett: direkt módon gátolja a DNAszintézist, a proliferáló hámsejtek mitózisát, vérerekre, a dermális infiltrátum sejteire hat, megváltoztatja az immunrendszert, a D₃-vitaminképződést indukálja. Egyéb bőrbetegségekben is értékes lehet, így akneban, ekzémában, Mucha-Haberman betegségben, pruritusban stb.

Photochemoterapia esetén a psoralen molekulát és az UVA besugárzást (320–400 nm) alkalmazzák (PUVA kezelés). Vitiligo kezelésre Indiában és Egyiptom-



RUBOPHEN®



CHINOÏN BUDAPEST

RUBOPHEN®

tabletta

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 ($\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ 100 mg-os tabl.),

1 év—5 év: 150—250 mg ($1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ 100 mg-os tabl.),

5 év—14 év: 250—500 mg ($2\frac{1}{2}$ —5 100 mg-os vagy $\frac{1}{2}$ —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.

GYÓGYSZERKÖLCÖNHATÁSOK: 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 tablettá
10 db 500 mg-os tablettá

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

CHINOIN BUDAPEST 

ban a napfényt (UVA forrás) és bizonyos növényeket (aktív fotoszenzitivizáló faktor a methoxsalen) használták. Az 1970-es évek óta mesterséges, magas intenzitású UVA sugárzást adó készülékeket dolgoztak ki. Jó hatást értek el heti 2–3× alkalmazott belső methoxsalen után 1–2 órával adott UVA sugárzással; 2–4 hétig tartó kezelés, fokozatos elhagyás, gyakori fenntartó kezelés kell.

A methoxsalen molekula beépül a DNA kettős szálba, UVA hatására aktiválódik, s a DNA károsodás a sejtproliferáció gátlásához és sejtpusztuláshoz vezet. UVB besugárzás alkalmazása naponta szükséges. Az UVA sokkal jobban penetrál a dermisbe, mint az UVB besugárzás.

Psoriasisban kívül legfontosabb alkalmazási területe a PUVA kezelésnek a cutan T-sejtes lymphoma, mycosis fungoides, ezen kívül ekzémában, krónikus fotoszenzitiv dermatosisekban, alopecia areatában, urticaria pigmentosában, solaris urticariában is használják.

Mellékhatásai lehetnek (bőrégés, gyógyszer okozta fényérzékenység, pruritus, gastro-intestinalis panaszok stb.), legfontosabb ezek közül a mutagén és carcinogén hatás. Míg kísérleti állatokon az UVB sokkal erősebb carcinogén hatású, mint az UVA, emberi bőrön éppen ennek a fordítottja igaz.

Dózisdependens a laphámcarcinoma rizikójának növekedése a PUVA kezelt psoriasisos betegek egész bőrfelületén (Stern és Lange). Ugyanezen szerzők kimutatták a férfi genitáliák laphámcarcinomájának fokozott arányát PUVA kezelés kapcsán. Phototerapia, photochemoterapia alkalmazásakor a genitáliák védelme feltétlenül indokolt.

Korom Irma dr.

Paraneoplasztikus szindrómák a dermatológiában. Cutan paraneoplasziák. Herzberg, J. J. (Bremen): Internist, 1990, 31, 305.

A cutan paraneoplasziák (= cp.) malignus visceralis daganatokhoz csatlakozó, ismeretlen pathogenezisű bőrlégségek. Gyakorlatilag az egész dermatológiát fellelelik. Minden tumor válthat ki cp.-t. Ha a malignoma megszűnik, a bőrlégségek visszafeloldódnak. Prognosztikailag jelentőségük, hogy ellenőrizhetjük a kemoterápia hatását.

Paraneoplasztikus akrokeratosok. Az akrokeratosis (kéz, ujj, fülkagyló, orrhát) gyulladt alapon megjelenő szimmetrikus hyperkeratosis, pikkelyezés. Nem viszket. A körömök deformálódnak. Csak férfiakon fordul elő. A hátterben a garat, tonsillák, gége, a nyelvelcső felső szakaszán elhelyezkedő cc. található.

Akanthosis nigricans maligna. Főként az egyébként is sötétén pigmentált bőrlégségekben (bimbódvár, hónalj, genito-analis táj, kézhát, arc, nyaknak a látható része) szimmetrikusan pigmentatio és eldurvulás jelentkezik: „fakéregbőr”. Az elszíneződés

kezdetben sárgásbarna, később szürkésfekete. Fibroepitheliomák is megjelenhetnek a hónaljban, a mellkas bőrén. A hasi szervek adeno.-cc.-ját kísérheti.

Erythema gyratum repens. Naponta vándorló, 1–3 cm széles, több cm hosszú sávok erythema a törzs felső és a végtagok proximális részén („zebrabőr”), amelyet az ép bőr felé pikkelyező szegély határol. Nem viszket. Infiltratio nincs. Bronchuscc.-hoz társul.

Hypertrichosis lanuginosa acquisita. A lanugo szőrzet az orron, fülkagylón, arcon, de másutt is 3–4 cm hosszúra megnőhet. A pillaszőrök olyan hosszúak lehetnek, hogy nyírni kell. A testi szőrzet akár 15 cm hosszúságot is elérhet: „szőrös ember”.

Glucagonom-szindróma. Nekrolytikus migráló erythema. A testnyílások környékén, hónaljban, lágyékhajlatban, fazon és az alsó végtagokon napról napra változó, a széle felé terjedő, felszínes, éles szélű, néha hólyagos pír jelenik meg (nekrolysis). Ez erózióvá alakul, amit pörk, majd pikkely fed. Hyperpigmentációval gyógyulhat. E bőrlégségek ritmusa 14 nap. A nyelv piros, a körömök dystrophiásak. Lázzal, hidegrázással, hasmenéssel és pszichés zavarokkal jár. Nők között gyakoribb. A pancreas alfa-2-sejtjeinek a rákját kíséri. A glucagon szint 50–150-szeresére emelkedett és diabetes mellitus alakul ki.

Torr-szindróma. Ritka, a 32–60. életkorban jelentkező faggyúmirigy-daganat. Schubokban jelentkező, mindig multiplex eruptív keratoakanthoma, amely a bőr színével azonos. A primer cc. a legtöbbször a colon.

Dermatomyositis. Bőr-izom-érbetegség. Gyakorisága 1 : 1000. Inkább a nők betegsége 40–60 év között. A beteg arcán hypomímia, depressív hangulat: „szomorú arc”. A szemek körül orgonaszínű erythema, oedema. Az interphalangealis és metacarpalis ízületek, a térd és könyök felett erythrosquamosus-papulosus hyperkeratosis. A bőrön teleangiectasiák, atrophiciák és depigmentációk váltakozva fordulnak elő (poikilodermia). Izomzata gyenge, dysphagiás. Tüdő, emlő, ovarium, uterus, gyomor rákjait kíséri.

Myelomára utaló bőrlégségek: Mucinosis („reszelővas-bőr”). Kryoproteinemiát kísérő bőrlégségek: Livedo reticularis, hideg-urticaria, Raynaud-szindróma, nekrozissal járó purpura. Pyoderma gangraenosum. Xanthomák.

További dermatosisek: Ichthyosis és keratosis. Bullákkal és vesiculákkal járó dermatosisek. Hyperpigmentatio. Vitiligo. Thrombophlebitis superficialis migrans. Thrombosis profunda. Phlegmasia coerulea dolens.

Kollár Lajos dr.

Akralis naevusok chemoterapia után. Happle, R., Koopman, R. J. J. (Dermat. Klin., Univ. Nijmegen): Hautarzt, 1990, 41, 331.

A szerzők egy 8 éves gyermek esetét ismertetik, akinél akut lymphoid leukaemia kezelését (methotrexat + 6-mercaptopurin) követően az alsó végtagon, elsősorban a talpon pigmentált naevusok alakultak ki, melyek szövödménymentesen eltávolíthatók voltak, s szövettanilag dysplasiát nem mutattak.

A jelenséget mások is leírták már, különféle okokból végzett gyermekkori chemoterapiát követően. Bár pontos mechanizmus nem ismert, somatikus mutációkat, mitotikus crossing-over-t tételeznek fel. A szerzők felhívják az orvosok figyelmét a jelenségre, s a betegek megnyugtatójának szükségességére, ugyanakkor bíznak benne, hogy a kialakulás mechanizmusának elemzése közelebb vihet a melanoma-probléma megoldásához.

Pikó Béla dr.

Computer tomographia

A sziklacsont nagy feloldóképességű computer tomographiája két- és háromdimenziós rekonstrukcióval. Astinet, F. és mtsai (Univ.-Klinikum Rudolf Virchow, Standort Charlottenburg, Berlin): Fortschr. Röntgenstr., 1990, 153, 14.

A nagy feloldóképességű CT vitathatatlanul a legelőkeltebb eljárás a sziklacsont képalkotó vizsgálatára. A szerzők 50 betegben azt elemezték, hogy a Siemens Somatom Plus készülék révén elérhető 1024 × 1024-es matrix milyen leképezési lehetőséget jelent a két- és háromdimenziós képrekonstrukcióban. Alapvizsgálatként az axialis síkban 1 vagy 2 mm távolságban felvett képsorozatok szerepeltek, de 35 esetben a coronalis síkban közvetlenül is véggeztek vizsgálatot. Ily módon lehetőség nyílt a coronalis kétdimenziós rekonstrukciós képek összehasonlítására a primer coronalis képekkel is. A beteganyagban szerepelt cholesteatoma, idült otitis media, otosclerosis, acusticus neurinoma, fejlődési rendellenességek, törések, daganatos folyamatok.

Az 1 mm rétegtávolsággal felvett sorozatokból készített kétdimenziós rekonstrukció az adott síkban készített primer képekkel csaknem teljesen azonos értékűnek bizonyult. Az 1024-es matrix a képletek ábrázolhatóságát jelentősen javította, ez korábbi adatokkal való összehasonlításból egyértelműen kitűnik. A közép- és belsőfül képletei kevés kivétellel csaknem 100%-ban ábrázolhatók. A másodlagos képrekonstrukció eredménye annyira jó minőségű, hogy általában szükségtelen a többsíkú kép felvétel, ezzel a vizsgálat gyorsabbá válik, a beteg számára kényelmesebb, a sugárterhelés kisebb. A diagnosztikai értékelés alapja az axialis metszet, ez a kétdimenziós rekonstrukcióval kiegészítve többnyire teljes értékű vizsgálatot jelent. Háromdimenziós rekonstrukció a nagyobb csontpusztulással járó folyamatok térbeli kiterjedésének és elhelyezkedésének meg-

ítélésében segíthet. Itt azonban hátrány a lágyrészek ábrázolásának hiánya, a viszonylag gyengébb térbeli feloldóképesség és a belső részek ábrázolásának elvesztése.

Laczay András dr.

Az os sphenoidale töréseinek gyakorisága, lokalizációja és jelentősége. Unger, J. M. és mtsai (University of Wisconsin, Clinical Science Center, Madison): *Radio-logy*, 1990, 175, 175.

A computer tomographia megjelenése előtt a koponyaalap töréseit ritkának tartották, és a koponyatöréseknek csak mintegy 2%-ában diagnosztizálták. A többirányú elmosással végzett rétegvételvezetés egyre több os temporale törés kimutatásához vezetett, ennek következtében ezt vélték a koponya-
alapi törés leggyakoribb formájának.

A szerzőknek úgy tűnt, hogy ennél gyakrabban fordul elő az os sphenoidale törése. Ennek tisztázására elemezték 490 tompa koponyasérülést szenvedett beteg CT arányát. Közülük III-nak igazolódott koponyatörése, ezen belül 83 koponyaalapi és 62 arckoponyatörés szerepel, többnyire kombináltan. A III esetből 78-ban összesen 178 törést mutattak ki az os sphenoidale különböző helyein. Ugyanakkor 22 sérültben összesen 27 os temporale törést találtak. Ezzel igazolódott az a sejtésük, hogy a leggyakoribb az os sphenoidale törése. Ugyanezen anyagban a koponyaboltozaton csak 29 törést találtak, de ezt az adatot a CT-vizsgálat alapján némi fenntartással kell értékelni. Az os sphenoidale töréseinek lokalizáció szerinti megoszlása a következő volt: orbitalis felszín 49, cerebriális felszín 8, temporális felszín 6, kisszárny planuma 4, processus clinoides anterior 4, sinus sphenoidalis 30, sella 16, clivus 10, processus pterygoideus 51. 21 betegben észlelték a töréssel összefüggő szövődmenyeket, mint a carotis interna sérülése, liquorcsorogás az orrból, látóidegkárosodás, fissura orbitalis superior szindróma és posttraumás diabetes insipidus.

A tanulmány kitűnően érzékelteti, hogy a CT milyen mértékben vitte előre a koponyatraumák diagnosztikáját.

Laczay András dr.

A vena mesenterica superior idiopathiás thrombosisának CT diagnosztikája. Banyoczy, G. és mtsai (Kantonsspital Winterthur): *Fortschr. Röntgenstr.*, 1990, 153, 192.

Három betegről számolnak be, akiknek kórtörténetében az alábbi közös vonások találhatók: fokozatosan kialakuló, tartós felhási fájdalmak, subileusos tünetek, emelkedett vérszérumnyomás. A szokásos vizsgálóeljárásokkal, beleértve az ultrahangvizsgálatot is, a kórismet nem sikerült tisztázni. Mindegyik esetben a kontraszt-

anyag-befecskendezéssel végzett CT-vizsgálat vezetett meglepetésszerűen a v. mesenterica superior thrombosisának felismeréséhez, amihez a vena portae részleges thrombosisa, egy esetben pedig a v. lienalis thrombosisa is társult. Elvben ez Dopplervizsgálattal is kimutatható, azonban az erősen gázos belek akadályozták. A thrombosis oki hátterére egyik esetben sem derült fény, ezért minősítették idiopathiásnak. Alvadástgátló kezelés hatására két héten belül megszűntek a betegek panaszai, és a 2–3 hónap után elvégzett ellenőrző CT-vizsgálat az érintett erek recanalizációját igazolta. Tisztázatlan hasi kórképekben ezért mérlegelendő a kontrasztfokozós CT-vizsgálat elvégzése. A mesenterica thrombosis kimutatásának még pontosabb módszere ugyan elvben az angiographia lenne, de erre tájékozódó vizsgálatként invazivitása miatt nyilván nem kerülhet sor a CT korszakában.

Laczay András dr.

Colon-diverticulitis computer tomographiája. Döringer, E., Ferner, F. (Zentralröntgeninstitut des Landeskrankenanstalten Salzburg): *Fortschr. Röntgenstr.*, 1990, 152, 76.

A CT a colon-diverticulitis enyhe formái is biztosan és részleteiben képes kimutatni. Megfelelő készülék birtokában elsősorban választási eljárásnak bizonyul, ha klinikai gyanú colon-diverticulitisre terelődik. A kontrasztanyag-beöntés a bélumen elváltozásait mutatja, a gyulladás valódi értékét azonban nem fedi fel. A CT-vizsgálat azonban a pericolicus gyulladásos folyamatról is felvilágosítást nyújt. A colon-diverticulitis enyhe formáiban a CT jóval előnyösebb a kórfolyamat kiterjedésének ábrázolásában, mint a kontrasztanyag-beöntéssel végzett vizsgálatok.

iff. Pastinszky István dr.

Klinikai farmakológia

Antiaritmiás gyógyszerek cardiodepressív hatása. Schlepper, M. Kerckhoff-Klinik of the Max Planck Society, Bad Nauheim. F. R. G.) *Eur. Heart J.* 1989, 10, (Supplement E), 73.

Az antiaritmiás gyógyszerek negatív inotrop hatása általában az intracelluláris Ca tartalommal kapcsolatos.

Az I. osztályba tartozó antiaritmiás gyógyszerek esetén szoros korreláció van a Na- és a Ca-beáramlás között; minél kifejezettebb a Na csatorna blokkád, annál kifejezettebb a negatív inotrop effektus.

Az I. osztályba tartozó antiaritmiás gyógyszerek között alcsoportok is vannak: gyors (lidocain), közepes (kinidin, flecainid, propafenon) és a lassú recovery time (dysopyramid, prajmalin). Minél lassabb a recovery time, annál kifejezettebb a negatív inotrop hatás.

A cardiodepressív hatás fokát perifériás keringési effektusok is befolyásolják (vazokonstrikció, vazodilatáció). A valódi negatív inotrop az általában cardiodepressív hatás elkülönítésére speciális vizsgálatokra van szükség (pl. volumen-nyomás összefüggés, preload és afterload változások vizsgálata). A cardiodepressio sok faktor összességéből adódik: valódi negatív inotropia, perifériás keringés effektusa, myocardium funkcionális állapota, a fennálló ritmuszavar előnyös vagy káros hatásai. Ezen teoretikus megfontolások alapján főként károsodott balkamrafunkció és ritmuszavarok esetén kombinált kezelést kell alkalmazni a cardiodepressív mellékhatások figyelembevételével.

Simor Tamás dr.

Antihypertensív szerek nemkívánt hatásairól való saját feljegyzések. Schoenberger, J. A. és mtsai (Rush-Presbyterian-St. Luke's Med. Ctr., Chicago IL 60612, USA): *Am. J. Hypertens.*, 1990, 3, 123.

1986-ban a Croog-tanulmány megállapításai a kezelt hypertoniás betegek életminőségéről bejárták a világot (az *Orvosi Hetilap* 128. évfolyamában a 327. oldalon referáltam 1987-ben).

A szerzőcsoport tovább foglalkozott a kérdéssel arra való hivatkozással, hogy a hypertoniás betegek gyógykezelésük során saját maguk észlelik először az alkalmazott gyógyszerek bizonyos nemkívánt hatásait, amelyek kihatnak a további gyógyszeresedésükre is, és nagyban befolyásolják életminőségüket.

E tanulmányban azt vizsgálták a szerzők, vannak-e jelentősebb különbségek a fizikai tüneteket illetően a terápiában már részesült, illetve antihypertensív kezelést még nem kaptak között egy „új” gyógyszeres terápia indításakor. Arra is kíváncsiak voltak, van-e összefüggés a betegek életkora, iskolai végzettsége és a fizikális tünetek között a terápia kezdete előtt. Másrészt részletesen kívánták megvizsgálni, hogy az általuk alkalmazott captopril, methyldopa és propranolol az egyes fizikai tünetekben jelentett-e valamilyen különbséget a kezelés során. E három gyógyszerre vonatkoztatva azt is megnézték, volt-e különbség a szerek hatását illetően akkor, amikor a betegek ebbe a terápiás kísérletbe beléptek, továbbá mennyiben befolyásolta a monoterápia és/vagy diuretikum a fizikai tüneteket, s a betegek életkora meghatározó volt-e e tekintetben.

A 24 hetes gyógyszeres kísérletben részt vevő személyeket arra kérték, hogy töltsenek ki olyan kérdőívet, amely részletes fizikai tüneteket (kimerültségérzés, fáradtság, elcsigázottság, ritka szívverés, a légzés megrövidülése, kézszíbadások, bokaduzzanatok, a kezek hideg iránti érzékenysége, rémálmok, szájszárazság, az ízérzés elvesztése, homályos látás, bőrkürités) és az ún. szomatizációs panaszokat (gyengeség és szédülés, mellkasi vagy szívűrtájai fájda-

lom, hányinger vagy gyomorrontás, nehezen kapott levegő, forróság- vagy hidegség-érzés, a test bizonyos részeinek zsibbadtsága, bizsergése vagy gyengének érzése) tartalmazott. Az értékelés során az első jelentősebb megfigyelés az volt, hogy a terápiás kísérletbe való belépéskor az említett tüneteket illetően a résztvevők iskolai végzettsége negatív összefüggést mutatott, akár részesültek előzetes antihypertensív kezelésben, akár nem. Az életkor és a tünetek között nem volt összefüggés. A három gyógyszer bontva vizsgálva is érdekes megfigyeléseket tettek. A monoterápiában alkalmazott captopril fél éves szedése során az induláskor jelzett tünetekben változást nem találtak, ezzel szemben a methylodopa-csoportban fokozódott a szájszárazság és a homályos látás. A propranololot szaptak között még több probléma adódott: szaporodott a légzészavar, a bradycardia és a homályos látás. A gyógyszeres csoportok összehasonlítása során a captopril lényegesen előnyösebbnek mutatkozott a tünetek alakulását illetően, mint a methylodopa és a propranolol. Az egyes gyógyszereket illetően az összehasonlítás mindenképpen a captopril javára mutatkozott, a propranolol és methylodopa-csoportokban pedig inkább a methylodopa javára, bár a szájszárazságot és a kimerültségérzést illetően a methylodopával kezelték között ez utóbbiak fokozódtak. Ha kiegészítésként a betegek diuretikumot (hydrochlorothiazid) is kaptak, a fizikai tünetek összességében rosszabbodást figyeltek meg, de csak a methylodopa és propranolol-csoportokban.

A vizsgálatok eredményeként a szerzők arra a következtetésre jutnak, hogy a kezdetben észlelt tünetek és ezek fokozódása egy adott antihypertensív szer tartósabb adása során értékes felvilágosítással szolgálhatnak olyan betegek számára, akik még nem szedték ezeket a már vizsgált szereket. Másként fogalmazva, tehát a hypertoniás betegek terápiás tervének megfogalmazásakor figyelembe kell venni az életminőségre később káros hatást gyakorló szerek eleve kiküszöbölését.

Iványi János dr.

Xamoterol-kezelés súlyos szívelégtelenségben. Xamoterol study group. (Multicentrikus vizsgálat: Belgium, Hollandia, Ausztria, Franciaország, Luxemburg, Norvégia, Svédország, Dél-Afrika, Nyugat-Németország, Egyesült Királyság): Lancet, 1990, 336, 1.

A multicentrikus tanulmány szerzői összesen 516, súlyos szívelégtelenségben (NYHA III–IV, etiopatogenezis alapján isémiás szívbetegség, kardiomiopátia, billentyűbetegség) szenvedő beteget osztottak két csoportra. 352 beteg került a parciális β_1 -agonista xamoterollal kezelt csoportba (200 mg xamoterol napi kétszeri adagra osztva) és 164 beteg a kontroll csoportba. A két csoport között nem volt szignifikáns különbség sem a betegek klinikai állapotá-

ban (NYHA beosztás, vérnyomás, szívfrekvencia, EKG-adatok, bal kamra funkció paraméterei, ergometriás terhelhetőség stb.), sem az alkalmazott egyéb gyógyszeres kezelést illetően (mindkét csoport azonos arányban szedett diuretikumokat, angiotenzin konvertáló enzim-gátló szereket). A tanulmányt kettős vak kontroll alkalmazásával végezték; külön bizottság vizsgálta a biztonsági szempontokat (safety committee).

A xamoterol kezelést hosszabb távra tervezték, de 87 napos követés után kiderült, hogy a kezelt csoportban szignifikánsan nagyobb volt a halálozás, ezért a safety committee a további gyógyszeradást leállította. A kezelési periódus alatt a kezelt csoportba tartozó betegek klinikai tünetei nem változtak szignifikánsan. A kontrollcsoport adataihoz képest, a xamoterol csökkentette a terhelés során kialakult szívfrekvenciát és az elért szisztolés vérnyomást, ugyanakkor nem befolyásolta a kamrai ES-ek számát és nem volt antiaritmiás hatása sem. A Holter-monitorozás adatai szerint a xamoterol a nappali órákban inkább β_1 -antagonista, és éjszakai órákban pedig inkább β_1 -agonista tulajdonságokat mutatott (napközben csökkentette, éjszaka pedig szignifikánsan növelte a pulzusszámot). A kezelés 87 napos időtartama alatt a xamoterollal kezelt csoportban 32 halálest történt (9,1%), a kontrollcsoportban 6 halálest (3,7%) volt. A kezelt csoportban a legkülönbözőbb analízisekkel sem sikerült a szerzőknek olyan alcsoportot találni, amelyben a gyógyszer kedvező hatását igazolták volna. Így a közlemény végső konklúziója, hogy súlyos szívelégtelenségben a xamoterol-kezelés kontraindikált.

Édes István dr.

Új eredmények a xamoterollal kapcsolatban. Szerkesztőségi közlemény: Lancet, 1990, 336, 24.

18 hónapja került bevezetésre a β_1 szelektív parciális agonista xamoterol különböző szívelégtelenségek kezelésére. A kezdeti, biztatónak tűnő eredmények után, az irodalomban a gyógyszer kedvezőtlen hatásáról beszámoló közlemények is megjelentek (lásd az előző referátumot). A súlyos (NYHA III–IV) szívelégtelenségben szenvedő betegcsoportban a xamoterol szignifikánsan növelte a betegek mortalitását. Egyelőre nem ismeretes, hogy mi okozhatta a gyógyszernek ezt a kedvezőtlen hatását. Tekintettel a xamoterol parciális β_1 -agonista voltára, súlyos szívelégtelenségben (az erős szimpatikus tónus és a magas szérumszint katekolamin szintek miatt) a gyógyszernek inkább a β_1 -antagonista hatásai állnak az előtérben. Ez felveti a kamrafunkcióra gyakorolt negatív inotrop hatás lehetőségét és az ezzel kapcsolatos káros következményeket. A másik lehetséges magyarázat a mortalitás növekedését a fokozott β_1 -tónus miatt kialakuló ritmuszavarral hozza összefüggésbe. Azonban

több adat is ez utóbbi feltevés ellen szól — Holter monitorozás, mérsékelt szívelégtelenségben szenvedő betegek utánkövetéses adatai —, így a szerkesztőségi vélemény a következőképpen összegezhető: „csak mérsékelt szívelégtelenségben szenvedő betegek kaphatnak xamoterolt”, szigorú és rendszeres kontrollvizsgálatok mellett.

Édes István dr.

Bőrön át felszívódó és intravénásan adott nitroglycerin haemodinamikai hatásainak összehasonlítása emelkedett pulmonális éknyomással járó szívizominfarktusból. Melandri, G. és mtsai (S. Orsola Egyetem Kardiológiai Intézete, Bologna): Eur. Heart J., 1990, 11, 649.

A szerzők infarktusból randomizált, egyszerű vak módszerrel végeztek összehasonlító vizsgálatot a nitroglycerin adagolás két módjával (bőrön át felszívódó tapasz: 10 mg egy nap alatt, infúziós adagolás: átl. $40 \pm 9 \mu\text{g}$ perccenként) figyelve a gyógyszer hatását a haemodinamikai paramétereken. Az emelkedett pulmonális éknyomást (17 Hgmm felett) Swan-Ganz katéterezéssel állapították meg. A tüdőoedema, mesterséges lélegeztetés, ritmuszavarok, szívbillentyűhibák, idült légzőszervi betegségek és más súlyos betegségek a vizsgálatból való kizárást jelentették. Egy napon keresztül — fél-, két-, majd hatóránként — végeztek haemodinamikai méréseket: szívfrekvencia, szisztolés vérnyomás, jobb pitvari nyomás, a pulm. nyomás, pulmonális éknyomás, szívindex, sziszt. vaszkuláris rezisztencia, bal kamrai véráramlás (index). Kétórás gyógyszermentes periódus után minden betegen kipróbálták a másik gyógyszerbeviteli formát is, hasonló vizsgálati protokoll mellett.

Azt találták, hogy a bőrön át alkalmazható nitroglycerin preparátum (Nitroderm TTS 10) ugyanolyan hatásosan és biztonságosan alkalmazható, mint a szer infúziós formája. Félóra múlva már egyértelműen csökkenti a pulmonális nyomásokat. Csúshatása két óra múlva várható, de 24 órán át megbízható vérszintet és hatást biztosít. Kiemelik, hogy ott is alkalmazható, ahol nincs lehetőség műszeres haemodinamikai monitorozásra.

Katona András dr.

Bikarbonát paradox hatása a citoplazma pH-ra. Ritter, J. M., Doktor, H. S., Benjamin, N. (Department of Clinical Pharmacology, United Medical and Dental Schools, Guy's Hospital, London Bridge, London SE1 9RT, UK): Lancet, 1990, 335, 1243.

A szénsav-bikarbonát pufferrendszer élettani jelentősége régóta ismert. A savbázis fiziológia alapja a CO_2 reverzibilis hidrációja, melynek során a szén-dioxid és a víz szénsavat képez, ez disszociál hid-

rogén- és bikarbonátióra. Ezt a hidrációs folyamatot katalizálja a carboanhydrase enzim. Az intravénás nátrium bikarbonát adás emeli a plazma pH-t és ezért javasolják az életet fenyegető súlyos acidémia kezelésére. Mivel a CO_2 sokkal gyorsabban diffundál a sejthártyán keresztül, mint a bikarbonátion, a plazma pH nincs direkt kapcsolatban az intracelluláris pH-val, noha ez utóbbi az anyagcsereválasz meghatározója a sav-bázis egyensúlyzavarban. A magas bikarbonátion-koncentráció emeli az extracelluláris pH-t, ugyanakkor csökkenti a sejten belüli pH-t.

A szerzők pH-érzékeny fluorescens indikátorral kezelt emberi thrombocytá szuszpenzióban vizsgálták az extracelluláris bikarbonátion-koncentráció emelkedésének hatását az intracelluláris pH-ra.

A Tyrode pufferoldatban szuszpendált thrombocytákhoz NaHCO_3 -ot (12 mmol/l) adtak, az extracelluláris pH 7,40-ről 7,60-ra emelkedett, a citoplazma pH ugyanakkor 0,34 pH egységgel esett. Nátrium hidroxid (2 mmol/l) kezelés hatására az extracelluláris pH emelkedés hasonló volt, a citoplazma pH viszont nem változott. Az acidémia utánzása céljából sósavval előkezelték az oldatot, a pH 7,40-ről 7,03-ra esett.

A terápiás céllal adott bikarbonát az extracelluláris pH-t normalizálta (7,44), de a citoplazma pH 0,24 pH egységgel csökkent.

Acetazolamid (carboanhydrase gátló) csaknem teljesen kivédi a bikarbonátkezelést követő intracelluláris savanyodást. A különböző ion transzport gátlókkal való kezelés, illetve szuszpendáló médium ion összetételének változtatása mellett végzett vizsgálatokból kiderült, hogy a thrombocytákban az extracelluláris bikarbonátion-koncentráció emelkedésének hatását a citoplazma pH-ra a nátrium/hidrogénion-csere részben kivédi, de a klór/bikarbonátion-csere nem mutat ilyen hatást.

A szerzők eredményei megerősítik a korábbi megfigyeléseket, melyek szerint a hirtelen bikarbonátionkoncentráció-emelkedés csökkenti az intracelluláris pH-t. Carboanhydrase-gátlóval való kezelés jelentősen mérsékli ezt a hatást, ami jól magyarázható a carboanhydrase katalizálta szénsav disszociáció gátlásával és a CO_2 , illetve a bikarbonátion eltérő diffúziójával. A carboanhydrase jelenléte az érfal sejtjeiben és a keringő vörsejtekben elősegíti a magas extracelluláris bikarbonát-koncentráció intracelluláris acidifikáló hatását különösen azokban a szövetekben, amelyek kapillárisokban igen gazdagok, mint pl. a szívizom. Ezt támasztja alá az a tény, hogy nátrium bikarbonát adása után mindig emelkedik a tejsavszint pangásos szívelég-

telenségben. A laktátprodukciónak emelkedése a szív- és vázizomzatban az intracelluláris acidifikáció következménye. Már régóta megkérdőjelezik a bikarbonátadás hasznosságát tejsavacidózisban és a szív megállást követő reszuscitációban. Sok szerző még most is javasolja az iv. bikarbonátkezelést súlyos acidózisban. A Resuscitation Council legutóbbi ajánlásában is az „ismételt adrenalin és bikarbonát adás” szerepel.

Vizsgálataik ismételtlen alátámasztják, hogy az extracelluláris pH nem jelzője az intracelluláris pH-nak, és az iv. bikarbonát-terápia súlyos acidémiában logikátlan és veszélyes.

Gyódi Gyula dr.

Súlyos digitális mérgezések klinikuma és kezelésük digitális-specifikus antitestekkel vagy anélkül. Haefeli, W. E., Ritz, R. (Abt. Intensivmedizin, Kantonsspital Basel): Schweiz. med. Wschr., 1990, 120, 155.

A digitális glycosidák csekély terápiás szélessége már a pharmacodynamiai hatásuk első leírása óta ismeretes. Noha azóta a digoxin és a digitoxin terápiás zónáit pontosan meghatározták, és a serumkoncentráció megállapítása rutinszerűen és gyorsan történhet, mégis a digitális alkalmazásakor 15–20%-ban mellékhatások mutatkoznak. Ez a magas mellékhatási arány azzal függ össze, hogy a terápiás területen belül is jelentkezhetnek mellékhatások, mert a digitális pharmacokinetikái sajátosságait számos tényező befolyásolhatja (életkor, veseműködés, kísérő gyógyszerrelés pl. antiarrhythmica, calcium antagonisták).

A digoxin- és digitoxin-intoxicációban a Fab-fragment-kezelés bevezetése óta a letális mérgezési esetek ritkák. Az antidotum rutinszerű alkalmazása ellen szólnak a jó tűrhetősége ellenére a következők: 1. súlyos digitális túladagolás gyakran oligosymptomás lefolyású; a serum nem minden magas glycosid koncentrációja vezet életveszélyes arrhythmiaikra; főleg a kezdeti fázisban gyenge korreláció áll fent a serum koncentráció és a mellékhatások között; 2. az antidotum-kezelés igen költséges.

Magas serum koncentráció ellenére a melléktünetek csak több óra után léphetnek fel először, amikor a tüdő már csökkenőben van. Terápiás szempontból különösen a heterológ digoxinspecifikus antitest-fragmentum intravénás nyújtása döntő hatású, amikor a mérgezés okozta arrhyth-

miák és a hyperkaliaemia gyorsan reverálhatók.

A szerzők három szerencsésen lezajlott igen magas serumszintű digitális mérgezésről számolnak be; ezek közül az egyik eset accidentalis, a másik kettő suicidal volt. Ezek az esetek egyértelműen azt mutatták, hogy főleg az akut fázisban a savószint és a klinikum kevésbé korrelálnak és csak órák múlva (már lecsöbben lévő digitális tüdőknél) lépnek fel.

Ha prognosztikailag kedvezőtlen tünetek állnak fent, mint fenyegető rhythmuszavarok vagy hyperkaliaemia (5,5 mmol felett) a Fab-fragmentumok haladéktalan adása indokolt. A glycosid serumszintjének meghatározása, mint az intoxicatio prognosztikus faktora, kevésbé értékes, azonban a szükséges Fab-dózis kiszámításánál hasznos lehet.

iff. Pastinszky István dr.

Clonidin orális dózisainak analgetikus hatása. Porchet, H. C. (Div. de Pharmacologie, Hôpital cantonal universitaire, Genève): Schweiz. med. Wschr., 1989, 119, 1724.

Több klinikai és kísérleti megfigyelés utal arra, hogy a clonidin (α_2 agonista, ismert antihypertensív szer) erős analgetikus hatással is rendelkezik, és így egyes beszámolók szerint biztos, hatásos, gyors, nem-ópiát jellegű fájdalomcsökkentőnek bizonyult.

A szerzők ennek bizonyítására nociceptív ingerlés után vizsgálták a clonidin-kiváltotta analgesiát 7 önkéntes, egészséges, önként vállalkozó egyénen két különböző napon placeboval vagy 200 mg per os adott clonidin adása után (kettős vak, cross-over, randomizált, placebo és verum-ellenőrzött tanulmányban). Az analgetikus hatást szubjektív (VAS = visualis analóg skála) és objektív (késői spinalis reflex R III) küszöbértékekkel állapították meg. Szoros összefüggés volt megállapítható a szubjektív és objektív meghatározott fájdalomküszöbérték között. A clonidin adásával az R III-reflex 21%-os maximális növekedését és a szubjektív fájdalomérzés küszöbértékének 10%-os emelkedését észlelték. A fájdalomnyhító hatás gyorsan (maximum 90–120 perc után) következik be, és legalább négy óráig tart. A clonidin-adás mellékhatásának a vérnyomáscsökkentést, sedatiót és a szájszárazságot észlelték. Már egyetlen orális clonidin-adag jó észlelhető analgesiát vált ki. A gyógyszer hasznos analgetikumnak is szolgálhat, és ez irányú további klinikai kutatásra ösztönöz.

iff. Pastinszky István dr.



MEGHÍVÓ

Az Orvosi Hetilap
Szerkesztőbizottsága
és Szerkesztősége,
valamint

a Medicina Könyvkiadó Vállalat
Igazgatósága

1991. április 24-én (szerdán)
délelőtt 11 órakor

a Semmelweis Orvostudományi
Egyetem Nagyvárad téri
Elméleti Tömb

(Budapest, VIII., Nagyvárad tér 4.)
díszteremben rendezi meg
hagyományos

MARKUSOVSKY LAJOS-
emlékülését.

Program:

1. Megnyitó: Fehér János dr.
2. Az Orvosi Hetilap Markusovszky-
emlékérmének és -díjainak átadása, ki-
emelkedő referenseinek jutalmazása
3. A Markusovszky Lajos Alapít-
vány által kiírt pályázat nyerteseinek ju-
talmazása
4. Markusovszky Lajos-emlékelő-
adás

Szobor Albert dr.: Betegség vagy
syndroma?

Gondolatok a hazai myasthenia-
kutatók négy évtizedéről

5. Fogadás

Az ünnepségre minden érdeklődőt
szeretettel várunk!

Magán szemészeti egészségügyi intéz-
mény ambíciózus szemész orvosokat ke-
res. Tel: 180-4180 (este).

Természetgyógyászati tanfolyam és turisztika Kínában

A Nagyváthy János Gazdaképző Egyesü-
let a Kínai Népköztársaság Magyarországi
Nagykövetsége segítségével tanfolyamot és
tanulmányutat szervez Kínába, 1991. június
20–július 5-ig.

A résztvevők a természetgyógyászat szá-
mos területével megismerkedhetnek, gya-
korlati foglalkozásokon vesznek részt és
meglátogathatják Peking és környéke világ-
hírd nevezetességeit (Mennyei Kapuk tere,
Zárt Város, Császári Nyári Palota, Nagy
Fal, Mingh Sírok stb.).

A részvételi díj: 199 500,— Ft.

Jelenkezési határidő: 1991. április 25.

Részletes programmal és felvilágosítá-
sal az alábbi címen állunk rendelkez-
ésükre:

Nagyváthy János Gazdaképző Egyesület
1367 Budapest, 5. Pf. 123.

A Fővárosi Uzsoki utcai Kórház-
Rendelőintézet 1991. április 24-én (szer-
dán) du. 14.00 órakor a kórház kultúrter-
mében (Bp., Uzsoki u. 29.) tudományos
ülést tart.

Téma: Fül-orr-gégészeti osztály tudomá-
nyos előadása

Üléselnök: prof. Bajtay Attila ov. főorvos

Program:

1. Dr. Élő János: „A gégedaganatok
LASER-kezeléséről”
2. Dr. Polony István: „Korai eredmé-
nyek az orr- és melléküregek functionalis
endoscopos sebészetével”
3. Dr. Brandl Beatrix, dr. Mayer Árpád:
„Az orrbőrtumorok kezelésében elért
eredményeink”
4. Dr. Balatoni Zsuzsa, dr. Élő János, dr.
Kótai Zsuzsa, dr. Müller Zoltán: „III–IV.
stádiumú száj- és garattumorkok műtéti
kezelése”
5. Dr. Kótai Zsuzsa, dr. Müller Zoltán:
„A nyaki blockdissectiók szerepe komplex
onkoterapiás gyakorlatunkban”
6. Dr. Görgy Csaba: „Morgagni-
tasakból kiinduló non Hodgkin malignus
lymphoma”
7. Dr. Szendi László, dr. Siminszky Zita,
dr. Bártfai Réka: „Parotis-tumorkok osztá-
lyunk beteganyagában”
8. Dr. Koppány Judit, dr. Élő János: „A
szájüregi daganatok LASER-kezelésével
szerzett tapasztalataink”

Az Országos Reumatológiai és Fizioterá-
piás Intézet 1991. április 15-én tudomá-
nyos ülést tart a Lukács Klubban (Bp.,
Frankel L. u. 25–27.)

Téma

„E” osztály betegbemutatója

Az Országos Közegészségügyi Intézet
1991. április 16-án du. 13.30 órakor tudomá-
nyos ülést tart a „Fodor József” előadó-
teremben (Bp., Nagyvárad tér 2.)

Téma

Rudnai Péter dr., Benedek László dr., Sár-
kány Endre dr., Bakacs Márta dr.:

Százhalombattai gyermekek morbiditá-
sának értékelése (2 éves követéses vizsgálat
alapján)

A Központi Állami Kórház és Rendelő-
intézet Tudományos Bizottsága 1991. ápri-
lis 18-án (csütörtökön) 14 órakor a kórház
könyvtárában tudományos ülést rendez.

1. Kelemen Andor dr., Janecskó Mária
dr. és munkatársai:

Obesitas simplexben szenvedő betegek so-
maticus és psychosomaticus paraméterei

2. Nagy Kálmán dr. és munkatársai:

Újabb adatok a diasztolés funkció jelentő-
ségéről egyes betegségcsoportokban

3. Az osztály orvosai:

Holter monitorizálás eredményei a myocar-
dialis infarctus WHO II/a fázisában

4. Prof. Rétsági György dr.:

Új gyógyszerek

MEGHÍVÓ

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG
DÉL-MAGYARORSZÁGI
DECENTRUMÁNAK XXII.

és a

MAGYAR REUMATOLÓGUSOK
EGYESÜLETE
DÉL-MAGYARORSZÁGI
SZEKCIÓJÁNAK VI.

közös

VÁNDORGYÜLÉSÉRE

Témák: A degeneratív csont-füveti be-
tegségek gyógyítása

Osteoporosis

Belgyógyászat és a társtudományok határte-
rületi kórkepei

Szabadon választott előadások

Ideje: 1991. április 25–26.

Helye: Mezőhegyes, Általános Művelő-
dési Központ

Házigazda: Városi Kórház (Mezőhe-
gyes) és Reumatológiai Osztály (Gyula)

Tudományos program

Április 25. (csütörtök)

9.30 Megnyitó, tájékoztatás

Üléselnökök: prof. Tényi Mária dr. — Bá-
tory Gábor dr.

10.00 Felkért referátum:

Pokorny Gyula dr. adj. (I. Belgyógyászati
Klinika, Szeged)

AZ AUTOIMMUN BETEGSÉGEK REU-
MATOLÓGIAI VONATKOZÁSAI

10.51-től előadások

1. de Chatel Rudolf dr. (SOTE I. Belgyó-
gyászati Klinika)

LOKÁLISAN ADOTT SZTEROIDOK ÉS
NEM SZTEROID GYULLADÁSCSÖK-
KENTŐ SZEREK INTERAKCIÓI A
VÉRNYOMÁSCSÖKKENTŐKKEL HY-
PERTONIAS BETEGEKBN

2. Szabó Endre dr. (Kórház-Rendelő-
intézet Reumatológiai Osztály, Szeged)

AZ ANAEMIÁRÓL A RHEUMATOID
ARTHRITIS KAPCSÁN

3. Nagy Ferenc dr.*, Pokorny Gyula
dr.**, Rajtár Mária dr.*** (Szeged M. Vá-
rosi Kórház-Rendelőintézet, Belgyógyászati
Osztály* Szent-Györgyi Albert OTE, I.
Belgyógyászati Klinika** és Központi Izo-
tóp Laboratórium***)

ÍZÜLETI ELVÁLTOZÁSOK COLITIS
ULCEROSÁBAN ÉS CROHN-BETEG-
SÉGBEN

4. Móricz József dr., Pepó Judit dr., Ko-
vács László dr.*, Zombori János dr.**, Tö-
rök István dr.**, Bozók Géza dr. (Hódme-
zővársárhely, Belgyógyászat,
Bőrgyógyászat* és Pathologia**
A DERMATOMYOSITIS-ről ESETEINK
KAPCSÁN

5. Földes Irén dr., Lucza István dr., Kó-

vács Aranka dr. (Szentés Városi Kórház I. Belgyógyászati Osztály, Szentés)
SZEPTIKUS ÁLLAPOT MOZGÁSSZERI
MANIFESZTÁCIÓJA (esetismertetés)

Hozzászólások — szünet

12.00-től előadások

Üléselnökök: Libor János dr. — Hódi
Miklós dr.

6. Kovács József dr., Fazekas Ilona dr.,
Gurzó Zoltán dr., Lukács László dr., Gyimesi
György dr., Novák János dr., Libor
János dr. (Megyei Pándy Kálmán Kórház,
III. Belosztály, Gyula)
ANTIRHEUMATIKUMOK ÁLTAL
OKOZOTT GASTROINTESTINALIS
ELVÁLTOZÁSOK

7. Csértő Attila dr., Németh Barna dr.,
Sulyok László dr., Seres Zoltán dr. (Jász-
Nagykun-Szolnok Megyei Önkormányzat
Hetényi Géza Kórház-Rendelőintézet II.
Belgyógyászati Osztály, Szolnok)
BELGYÓGYÁSZATI ÉS SEBÉSZETI
ÁLLÁSFOGLALÁSUNK A MASSZÍV
FELSŐEMÉSZTŐSZERI VÉRZŐ BE-
TEGEKNÉL

8. Nyári Éva dr., Hódi Miklós dr. (Sze-
ged M. Városi Kórház-Rendelőintézet Bel-
gyógyászati Osztály, Szeged)
YERSINIA ARTHRITIS ESETEINK

9. Letoha Miklós dr., Kindl Imre dr.,
Szlovák György dr. (Kiskunhalasi Semmel-
weis Kórház I. Belgyógyászati Osztálya és
Endoscopos Laboratóriuma)
DROG INDUKÁLTA GASTROINTESTI-
NALIS VÉRZÉSEK ELŐFORDULÁSA
„URGENS GASTROSCOPOS” ANYA-
GUNKBAN

Hozzászólások — ebédszünet

14.30 LOVASSZEMUTATÓ

16.00-től előadások

Üléselnökök: Szabó Rezső dr. — Csikász
József dr.

10. Szabó Rezső dr. (Szeged, Kórház ge-
rontológiai Osztály)
THROMBOCYTA-AGGREGÁCIÓ GÁT-
LÁSA KLINIKAI JELENTŐSÉGE A
THROMBOEMBOLIÁK PREVENCIÓ-
JÁBAN (referátum)

11. Jakucs János dr., Olasz Mária dr.
(Pándy Kálmán Megyei Kórház, I. Belgyó-
gyászati Osztály, Gyula)
THROMBOTIKUS MICROANGIOPA-
THIA (MOSCHCOWITZ-SYNDROMA)
ISMÉTELT ELŐFORDULÁSA

12. Csikász József, Erdeiné Balogh E.,
Kondi L. (Réthy Pál Kórház, I. Belgyógyá-
szati Osztály, Számítástechnikai Osztály,
Békéscsaba)
SZÁMÍTÓGÉPES BELGYÓGYÁSZATI
DOKUMENTÁCIÓS RENDSZER

13. Kovács Ferenc dr., Tarajossy Zsuzsanna
dr., Kovács Aranka dr. (Szentés Városi
Kórház I. Belgyógyászati Osztály,
Szentés)
OSTEOMYELITISES ESETEINK IS-
MERTETÉSE

14. Karmazsin Márta dr., Jancsik Ljuben-
mir dr. (Csongrád Megyei Önkormány-
zat Tüdőkórház-Gondozóintézet, Deszk)
CHR. OSTEOMYELITIS ÉS GONITIS
TUBERCULOSA EGYÜTTES ELŐFOR-
DULÁSA

15. Fazekas Ilona dr., Dudás Mihály dr.,
Iványi János dr. (Pándy Kálmán Megyei
Kórház, I. Belgyógyászati Osztály)
HALÁLÓS TÜDŐEMBOLIÁK HEPA-
RIN PREVENCIÓ MELLETT

16. Fodor Domonka dr., Csada Edit dr.:
(Tüdőgyógyászati Tanszék, Deszk)
ANTIBIOTICUM VÁLASZTÁS REFLEXEI
17. Bordás Ferenc dr., Császár Edina dr.,
Buza Zoltán dr., Csorna Márta dr. (Kórház-
Rendelőintézet Ideggyógyászati Osztály,
Kecskemét)
TAPASZTALATAINK LYME BORRELI-
OSIS KEZELÉSÉBEN

18. Fodor Domonka dr., Papp Andrea
dr. (Szeged M. Városi Kórház-
Rendelőintézet, Belgyógyászati Osztály,
Szent-Györgyi Albert OTE, Tüdőgyógyá-
szati Tanszék*)
TÜDŐBETEGSÉGEK ELŐFORDULÁ-
SA BELGYÓGYÁSZATI OSZTÁLYON

Hozzászólások

18.00 Vezetőségi ülések

20.00 Állófogadás

ÁPRILIS 26. (péntek)

Üléselnökök: Buzás Erna dr. — Bozóky
Géza dr.

9.00 Felkért referátum:

Prof. Mészáros Tamás dr. (Ortopédiai Kli-
nika, Szeged)

ORTOPÉD-SEBÉSZETI LEHETŐSÉ-
GEK A DEGENERATÍV ÍZÜLETI BE-
TEGSÉGEK GYÓGYÍTÁSÁBAN

9.51-től előadások

19. Rajtár Mária dr., Csernay László dr.
(Szent-Györgyi Albert Orvostudományi
Egyetem, Központi Izotópdiaosztályai
Laboratórium, Szeged)
CSONTSÚRÚSÉG MEGHATÁROZÁS
OSTEOPOROSISBAN

20. Bálint Géza dr., Héjgy Gábor dr., Föl-
des Károly dr. (Országos Reumatológiai és
Fizioterápiás Intézet, Budapest)
ARTHROSIS PATHOGENESIS ÉS
KONZERVATÍV KEZELÉSE

21. Gál Marianne dr., Földes Károly dr.,
Bálint Géza dr. (Országos Reumatológiai
és Fizioterápiás Intézet, Budapest)
EDDIGI EREDMÉNYEINK A CSÍPŐ-
ÍZÜLET UH VIZSGÁLATÁRÓL

22. Kiss Csaba dr., Mituszova Milla dr.
(ORFI, Budapest)
NYAKI GERINC ELVÁLTOZÁSA
DISH-BEN

23. Donáth Judit dr., Judák Annamária
dr., Mituszova Milla dr. (ORFI, Budapest)
PAGET-KÓR ISMERTETÉSE 18 BETEG
KAPCSÁN

24. Koó Éva dr., Gyulai Franciska dr.
(ORFI D Reuma Osztály, Budapest)
ARTHROSIS PSORIATICA BÁZISKE-
ZELÉSE

25. Kiss Erika dr. (Kórház-
Rendelőintézet Radiológiai Osztály, Gyula)
OSTEOPOROSISOK DIAGNOSZ-
TIKÁJA

26. Gréczy Imre dr., Nemes József dr.,
Vangel Róbert dr. (Megyei Kórház Ortopé-
dai Osztály, Kecskemét)
ÍZÜLETI PORCFELSZÍNPÓTLÁS
CSONT-GRAFTAL

Hozzászólások — szünet

12.00-től előadások

Üléselnökök: Kovács Aranka dr. — Fejes
Iréen dr.

27. Zavada Zsuzsa dr., Körösfalvi Márta
dr. (Megyei Kórház, Reumatológiai Osztá-
ly, Gyula)

OSTEOMALÁCIA ELŐFORDULÁSA
NAPIAINKBAN

28. Kanász Nagy László dr., Hajdú
László dr. (Városi Kórház I. Belgyógyá-
szati Osztály, Karcag)

A POLYMYALGIA RHEUMATICA DI-
AGNOSZTIKUS PROBLÉMÁI BEL-
GYÓGYÁSZATI OSZTÁLYON

29. Heiner Gábor dr., Mészáros Antal
dr., Kovács Aranka dr. (Szentés Városi
Kórház I. Belgyógyászati Osztály, Szentés)
AZ OSTEOPOROSIS THERAPIÁVAL
SZERZETT TAPASZTALATAINK

30. Kuk Ilona dr. (Kórház-
Rendelőintézet Krónikus Belgyógyászati
Osztály, Szeged)

ÚJ LEHETŐSÉGEK AZ OSTEOPORO-
SIS GYÓGYKEZELÉSÉRE, TAPASZTA-
LATOK OSTEOPOROSISBAN

31. Lovász Tibor dr., Kiss László dr., Va-
dász János dr. (Hetényi Géza Kórház III.
Belosztály, Szolnok)

OSTEOCHIN KEZELÉSSEL SZER-
ZETT TAPASZTALATAINK

32. Domokos Zsuzsanna dr., Csermely
Miklós dr., Széll Sára dr., Tarján Katalin
dr. (Makó, Rendelőintézet, Reumatológia)
A MAROSI ISZAP HATÁSA TÉRD-
ARTHROSIS KEZELÉSÉBEN

Hozzászólások — ebédszünet

15.00-től előadások

Üléselnökök: Deli László dr. — Katona Éva
dr.

33. Tran Van Riep dr., Varga Albert dr.,
Foster Tamás dr., Csanádi Miklós dr.
(Szent-Györgyi Albert Orvostudományi
Egyetem II. Belgyógyászati Klinika,
Szeged)

116 MITRÁLIS STENOSISBAN SZEN-
VEDŐ BETEG NONINVAZÍV ÉS INVA-
ZÍV MÓDON NYERT ADATAINAK
ÖSSZEHASONLÍTÁSA

34. Katona András dr. (Megyei Pándy
Kálmán Kórház, Gyula, II. Belosztály —
Kardiológia)
BAL KAMRAI DIASTOLÉS MŰKÖDÉS
ZAVAR HYPERTONIÁBAN

35. Kertész István dr., Horváth Tamás
dr., Hnyilicza Zsuzsanna dr., Szabó Má-
tyás dr. (Szeged M. Városi Kórház-
Rendelőintézet, Belgyógyászati Osztály és
Cerebrovasculáris Rehabilitációs Osztály*)
CARDIOGEN STROKE

36. Telek Judit dr., Kiss Emese dr., Ra-
gály Anikó dr., Béres Mária dr., Hajdú
László dr. (Városi Kórház I. Belgyógyászati
és Radiológiai Osztály, Karcag, DOTE III. Bel-
klinika*)

SACERNO INDUKÁLTA EXTREM
NAGY PERICARDIALIS FOLYADÉK-
GYÜLEM

37. Katona Éva dr., Pávics László dr.
(Szeged Városi Kórház-Rendelőintézet,
Szent-Györgyi Albert Orvostudományi
Egyetem Közp. Izotópdiaosztályai Labo-
ratórium)

ISCHAEMIÁS CEREBROVASCULARIS
KÓRKÉPEK A SINGLE-PHOTON
EMISSIONS COMPUTER TOMOGRÁ-
FIÁS VIZSGÁLATOK (SPECT)
TÜKRÉBEN

38. Hegedűs Livia dr., Szigeti Zsuzsa dr.,
Kovács Aranka dr. (Szentos Városi Kórház
I. Belgyógyászat Művese-Részlege)
DIALYSISSEL KEZELT CHR. URAE-
MIÁS BETEGEINK SECUNDER HY-
PERPARATHYREOSISÁBÓL EREDŐ
ELVÁLTOZÁSAI

39. Bod Barnabás dr., Kovács Aranka dr.
(Szentos Városi Kórház I. Belgyógyászati
Osztály)
OPERÁLT AORTA VITUM ÉS COLON
CC. EGYÜTTES ELŐFORDULÁSA
(VÉLETLEN COINCIDENTIA?)

40. Bozók Géza dr., Török Katalin dr.,
Gerzsa István dr., Zombori János dr., Török
István dr. (Hódmezővásárhely, Bel-
gyógyászat és Pathologia*)
ANGIOFOLLICULARIS NYIROKCSO-
MÓ HYPERPLASIA (CASTELMAN-
BETEGSÉG)

41. Hajdú László dr., Szabó László Gá-
bor dr., Zeke Gábor dr. (Városi Kór-
ház I. Belgyógyászat Karcag*, Albert
Schweitzer Kórház Pathologia** és Bel-
gyógyászat*** Hatvan)
GYOMOR LYMPHOMÁT KÖVETŐEN
ÉSZLELT HODGKIN-KÓR

16.40 Iványi János dr. — Batory Gábor
dr.

ÉRTÉKELES — ZÁRÁS

MEGHÍVÓ

A Fiaat Bőrgyógyászok 8. Kecskeméti
Fóruma 1991. április 26—27-én kerül meg-
rendezésre.
Helye: Technika Háza, Kecskemét, Rá-
kóczi u. 2.

PÉNTEK

Kezdés: 8.45
KÖSZÖNTŐK
A fórumot megnyitják: Prof. Rác István,
a Magyar Dermatológiai Társulat elnöke és
Merász József Kecskemét Megyei Jogú Vá-
ros polgármestere

TUDOMÁNYOS PROGRAM

Előadások
Üléselnök: Prof. Rác István — Prof. E. Paul
Továbbképző előadás:
Kovács A. Gábor (Kecskemét, megyei kór-
ház): A terhességi dermatosisok
Vendégelőadás:
Prof. E. Paul, R. Moeller (Nürnberg,
Hautklinik am Klinikum): Kongenitalis
naevomelanocytás naevus és melanoma
malignum
1. C.G. Schirren (München, Dermatolo-
gische Klinik und Poliklinik der Ludwig-
Maximilians Universität):
J6- és rosszindulatú sejtek invazív migrá-
ciója és ennek citokinek által történő sza-
bályozása in vitro
2. T. Werfel (Hannover, Hautklinik
Linden):

A C5₉ nem lymphocytákon, hanem myelo-
id sejteken kötődik, amelyeken adheziós
molekulák és peptidázok fokozott
membrán-expressiójához vezet

3. H. Christoph, G. Wözel (Medizinische
Akademie Dresden „Carl Gustav Carus”
Klinik für Hautkrankheiten):
Dapsone gyulladásgátló aktivitásának in
vivo vizsgálata

4. P. Auer-Grumbach (Graz Universi-
tátsklinik für Dermatologie und Vene-
rologie):

Bőrgyógyászati vonatkozású autoimmun
betegségek diagnosztikája HEP—2 sejtek
indirekt immunfluorescens vizsgálatával

5. Nyirő Ilona (Kaposvár, Megyei Kórház
Bőrgyógyászati Osztály):
Borreliosisok okozta bőrtünetek beteg-
anyagunk alapján

Vita

SZÜNET

Üléselnökök: Prof. Nagy Endre — Főrizs
Anna

6. Szabó Livia (Győr, Megyei Kórház
Bőrgyógyászati Osztály):
Erythema nodosum eseteink katamnesz-
tikus vizsgálata

7. Molnár Anikó, Lechner Beáta, Nagy
Éva, Varga Mariann (Szombathely, Megyei
Kórház Bőrgyógyászati Osztály):
Erythema anulare centrifugum megyei
kórház gyakorlatában

8. Nyirkos Péter (Debrecen, Bőrgyógyá-
szati Klinika):
Chronicus Mucocutan Candidosis eseteink

9. Kuhnyár Ágnes, Farkas Beatrix (Sze-
ged, Bőr-Nemibeteg gondozó Intézet, Bőr-
gyógyászati Klinika):
Microsporiasis

10. Lohinai György (Budapest, Bőrgyó-
gyászati Klinika):
A ruhatettség korai tünettana és differen-
ciáldiagnosztikája

11. Zahoresek Zsófia, Zombai Erzsébet
(Pécs, Bőrgyógyászati Klinika):
Hereditær benignus teleangiectasia

12. Bakos Noémi (Debrecen, Bőrgyógyá-
szati Klinika):
A vörös haj öröklődése

13. Rőcs Fodor Edina (Szeged, Bőrgyó-
gyászati Klinika):
Prognosztikus faktorok elemzése 5 évet
meghaladó tünetmentes túlélésnél primer
bőrmelanomában

14. Varju Gábor (Kecskemét, Megyei
Kórház Bőrgyógyászati Osztály):

A serum szialsav, réz és cink meghatározás je-
lentősége egyes bőr-, ill. belsziervi maligno-
mák diagnosztikájában és lefolyásának követésében
15. Hajdu Klára, Tóth Ágnes, Vörös Ildi-
kó, Soltész Pál (Kecskemét, Megyei Kórház
Bőrgyógyászat, Cardiologia, Ideggyógyá-
szat), Debrecen, III. sz. Belklinikai):

Klinikai és laboratóriumi vizsgálatok live-
do racemosás betegekben
Vita

ÁLLÓFOGADÁS

(CIBA-GEIGY Gyógyszergyár
meghívására)

Betegbemutatók
Üléselnökök: Prof. Schneider Imre — Kar-
sai Zita

1. P. Hirsbrunner, S. Büchner (Basel,
Universität Hautklinik):

„Hairy cell” leukaemiához társuló dissemi-
nált mycobaktérium avium intracellulare
fertőzés után manifestációkkal

2. J. Koller, K. Forstner (Salzburg, Lan-
deskrankenanstalten Dermatologische Ab-
teilung):
Eosinophil pustulosus Folliculitis

3. C. Kaserer (Salzburg, Landeskranken-
anstalten Dermatologische Abteilung):
„Lupus Antikoagulans”-syndroma

4. Kovács Andrea, Nahajevszky Sarolta,
Bugovics Elemér (Győr, Megyei Kórház,
Bőrgyógyászati Osztály, II. sz. Belosztály,
Pathologiai Osztály):
Eczema disseminatummal kezdődő acut eo-
sinophil leukaemia

5. Páldéak László (Debrecen, Bőrgyógyá-
szati Klinika):
Multiplex basaliomák és hypothyreosis

6. Becker Krisztina (Budapest, Bőrgyó-
gyászati Klinika):
Melanoma malignum esetünk

7. Túpai Mária (Kecskemét, Megyei Kór-
ház Bőrgyógyászati Osztály):
Amelanotikus melanoma malignum

8. Dósa Réka (Szeged, Bőrgyógyászati
Klinika):
Melanoma malignum recidivans

9. Takács Ágnes (Szeged, Bőrgyógyászati
Klinika):
Acinetobacter anitratus okozta erysipelas
gangrenosum

10. Katona Ildikó (Kecskemét, Megyei
Kórház Bőrgyógyászati Osztály):
Véna saphena donor területén fellépő cellu-
litis, arteria coronaria bypass műtét után

Vita

TECHNIKAI SZÜNET

Üléselnökök: Prof. Doboz Attila — Hajdu
Klára

11. Solyom Katalin (Szeged, Bőrgyógyá-
szati Klinika):
Ramsay—Hunt-syndroma

12. Gyomlai Győző (Nyíregyháza, Megyei
Kórház Bőrgyógyászati Osztály):
Lupus vulgaris

13. Fark Mariann (Szeged, Bőrgyógyászati
Klinika):
Pemphigus vegetans

14. Szakos Erzsébet, Bikszádi Ilona
(Borsod-Abaúj-Zemplén Megyei Kórház,
Gyermekegészségügyi Központ III. sz. Gyer-
mekosztály):
Recidiváló staphylogén Lyell-syndroma esete

15. Pozsonyi Margit, Zombai Erzsébet
(Pécs, Bőrgyógyászati Klinika):

16. Sebők Béla, Battyáni Zita (Pécs, Bőr-
gyógyászati Klinika):
Bowenoid papulosis

17. Telegdy Enikő, Battyáni Zita (Pécs,
Bőrgyógyászati Klinika):
Faggyúmirigy carcinoma

18. Karsai Zita (Kecskemét, Megyei Kór-
ház, Bőrgyógyászati Osztály):
Angiosarcoma faciei

19. Főrizs Anna (Kecskemét, Megyei Kór-
ház Bőrgyógyászati Osztály):
Színes bőrtünetekkel jelentkező subacut
cutan lupus erythematosus



Vita

A legjobb előadások és betegbemutatók díjazása

SZOMBAT

Kezdés: 8.45

TERÁPIÁS SZEKCIÓ

Üléselnökök: Prof. Simon Miklós — Somogyi Tihamér

Török László (Kecskemét, Megyei Kórház Bőrgyógyászat):

Bőrgyógyászati terápia: jelen helyzet, tendenciák és kihívások

Továbbképző előadás:

Husz Sándor (Szeged, Bőrgyógyászati Klinika):

Helyi kezelés a bőrgyógyászatban

Vendégelőadás:

Prof. A. Lahti (Oulu, University of Oulu Department of Dermatology):

Hogyan látjuk — hogyan gyógyítjuk? (mindennapos bőrbetegségek diagnosztikája és gyógyítása Finnországban)

1. O. Hölig (Dresden, Medizinische Akademie „Carl Gustav Carus“ Klinik für Hautkrankheiten):

Az 5-MOP fényérzékenyítő hatása egereken különböző applikációs eljárás esetén

2. A. Bon (Zürich, Städtische Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten):

Bőrsebészet: Tervezés és kivitelezés

3. C. C. Zouboulis, S. Pineda, C. E. Orfanos (Berlin, Universitäts-Hautklinik):

Kryo-sebészet a bőrgyógyászatban

4. R. Woll (Hannover, Hautklinik Linden):

Bullosus-pemphigoid helyi Clobetasol-17-Propionát kezelése

5. Balogh György, Telkes Márta, Mónos Zsuzsa, Gát Andrea (Budapest, István

Kórház-Rendelőintézet Bőrgyógyászati Osztály):

Széndioxid lézer alkalmazásával szerzett tapasztalataink

6. Judák Rita (Szeged, Bőrgyógyászati Klinika):

Hyposzennitizáló kezelések során szerzett tapasztalataink

7. Remenyik Éva, Paragh György (Debrecen, Bőrgyógyászati Klinika):

Lipidanyagcsere vizsgálatok retinoid terápia alatt

Vita

SZÜNET

Üléselnökök: Török László — Katona Ildikó

Terápiás „szilánkok”

Fórizs Anna (Kecskemét, Megyei Kórház Bőrgyógyászat):

Bőrdefektus pótlása Emmet-lebennyel

Varju Gábor (Kecskemét, Megyei Kórház Bőrgyógyászat):

Postthrombotikus szindróma szövődményeinek kezelése stanazolollal (Stromba)

Hajdu Klára (Kecskemét, Megyei Kórház Bőrgyógyászat):

Terápiarezisztens chronikus urticaria eredményes kezelése stanazolollal (Stromba)

Kocsis Lajos (Kecskemét, Megyei Kórház Bőrgyógyászat):

Szövődményes pikkelysömör kezelése cyclosporin A-val (Sandimmun)

8. Krizsa Judit (Szeged, Bőrgyógyászati Klinika):

A Gougerot-Blum-betegség PUVA kezelése

9. Podányi Beáta (Budapest, Balassa János Kórház-Rendelőintézet Bőr-Nemibeteg gondozó Intézet):

Lokális metronidazol kezeléssel szerzett tapasztalataink rosaceában

10. Telegdy Enikő (Pécs, Bőrgyógyászati Klinika):

Terápiás lehetőségek és eredményeink az alopeciás betegek gyógykezelésében

11. Biczó Zsuzsanna, Szabó Magdolna, Fekete Julianna (Kaposvár, Megyei Kórház Bőrgyógyászati Osztály):

Papillomatosis cutis carcinoides

12. Gaszner Gabriella (Szeged, Bőrgyógyászati Klinika):

CDLE kombinált kezelése Tigasonnal és Delagillal

13. Bánfalvi Teodóra, Kisköszegi Andor, Malmos Erzsébet (Budapest, Országos Onkológiai Intézet Bőrgyógyászat):

Spinaliomás betegeink kezelése-gondozása során szerzett tapasztalataink

14. Kocsis Lajos (Kecskemét, Megyei Kórház Bőrgyógyászat):

Psoriasis vulgaris betegek etretinat + + hydroxyurea kezelése

Előzetes vizsgálatok

15. Somogyi Tihamér (Kecskemét, Megyei Kórház Bőrgyógyászat):

Tapasztalataink alclometason 17,21 dipropionat (Perderm) készítménnyel atópiás ekzémás gyermekeken

Vita

Terápiás díjak átadása

Főtitkári zárzó: Doc. Husz Sándor

A rendezvénnel kapcsolatos kérdéseikre felvilágosítást ad: Kocsis Lajos dr.

Egészségügyi intézmények felelősségbiztosítását és egyéb biztosításait intézi az AWT—Windisch—Graetz Biztosítási Ügy-nökség Kft.

Gajdos László 117-6179 vagy 117-6199.

Kiadja a Medicina Könyvkiadó Vállalat, 1054 Budapest V., Zoltán u. 8. Megjelenik 9920 példányban

A kiadásért felel a Medicina Könyvkiadó igazgatója

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: Budapest V., Kössuth L. tér 13—15. Levélcím: Budapest, Pf. 9. 1361. Telefon: 131-5776

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

Széchenyi Nyomda, Győr 91.15342 — Felelős nyomdavezető: Nagy Iván igazgató

INDEX: 25 674 • ISSN 0030—6002

EBRIMYCIN®

gél

EREDETI MAGYAR SZÉLES SPEKTRUMÚ LOKÁLIS ANTIBIOTIKUM

ÖSSZETÉTEL: 20 mg primycinium sulfuricum,
200 mg lidocainum 10 g alkoholtartalmú gélben.

JAVALLATOK: Traumás eredetű friss, felszínes
sérülések, égések, roncsolások bakteriális fer-
tőződésének megelőzésére, primycinérzékeny mik-
roorganizmusok által fertőzött sérülések, roncsolá-
sok, műtéti sebek, trophikus fekélyek (pl. ulcus cruris,
decubitus), nekrotikus alapú nyílt gennyedések (pl.
gangraena fistula, krónikus osteomyelitis, absces-
sus), felszínes és mély gennyedések (pl. folliculitis,
acne vulgaris, impetigo contagiosa, ecthyma, turun-
culus, carbunculus, panaritium) helyi kezelése.

ELLENJAVALLAT: Lidocain iránti túlérzékenység.

ALKALMAZÁS: Helyi; a gél a sérült, égett, ron-
csolt, fekélyes felszínre közvetlenül, vékony rétegben
— nyílt kezelés — vagy steril gézlappra téve, zárt kötés
formájában, napi 1—3 alkalommal kell felvinni. A
felületről a gél steril vizes oldattal lemosható.

MELLÉKHATÁSOK: Az alkalmazást követően
múló, helyi égő, csípő jellegű fájdalomérzés fordulhat
elő, elsősorban nagy kiterjedésű égés, roncsolt sebek
kezelésekor. Primycinallergiát, ekzemat, gyulladást
nem észleltek.

FIGYELMEZTETÉS: Nagyobb felületen történő,
különösen gyakori alkalmazás esetén gondolni kell a
lidocainfelszívódás lehetőségére. Zárt kezelés esetén
javasolt az Ebrimycin® géllal kezelt felület bekötése
előtt az alkohol elpárolgását megvárni.

MEGJEGYZÉS: † Csak vényre adható ki egyszeri
alkalommal.

CSOMAGOLÁS: 10 g-os tubusonként

CHINOIN BUDAPEST 

NEO-PANPUR® filmbevonatú tabletta

Enzimes digestivae

A készítmény hatóanyaga a sertéspankreaszból előállított standardizált pankreatin. A tabletta filmbevonata gyomorsav rezisztens, így védelmet nyújt a gyomornedv inaktiváló hatásával szemben. A hatóanyag granulálása és a tabletta filmbevonata együttesen garantálja az enzimek stabilitását. A duodenumban az enzimek (kb. 30 perc alatt a terápiás hatáshoz szükséges mennyiségben) kioldódnak és aktiválódnak.

HATÓANYAG:

Minimum 125 mg pancreatinum (10 000 lipáz, 9000 amiláz, 500 proteáz FIP-E) filmbevonatú tablettánként.

JAVALLATOK:

Exokrin pankreaselégtelenség következtében kialakult diszpepszia, krónikus pankreatitisz, gyomor- és hasnyálmirigy-műtétek utáni enzimpótlás. Mucoviscidózisban az elégtelen hasnyálmirigy-működés pótlására.

ELLENJAVALLATOK:

Hatóanyag iránti túlérzékenység, akut pankreatitisz, krónikus pankreatitisz akut szakasza.

ADAGOLÁS:

A pankreasz betegség súlyosságától függően naponta 3-szor 1–3 filmbevonatú tablettát étkezés közben vagy közvetlenül evés után kevés vízzel, szétrágás nélkül kell bevenni.

MELLÉKHATÁS:

Igen ritkán émelygés előfordulhat.

MEGJEGYZÉS:

✚ Csak vényre adható ki, egyszeri alkalommal. Mucoviscidosisban a fekvőbeteg-gyógyintézetek (szakrendelések, gondozó központok) szakorvosa a Neo-Panpur filmtablettát térítésmentesen rendel.

CSOMAGOLÁS:

30 filmbevonatú tabletta.

ELŐÁLLÍTÓ:

Knoll AG—BASF licence alapján előállítja és forgalomba hozza az EGIS GYÓGYSZERGYÁR — Budapest.

OGYI eng. szám: 4264/40/90.



GYÓGYSZERGYÁR
BUDAPEST



ORVOSI HETILAP

132. ÉVFOLYAM 15. SZÁM 785—840. OLDAL

BUDAPEST, 1991. ÁPRILIS 14.

ELŐFIZETÉSI ÁRA 1 ÉVRE 1680,— FT

EGYES PÉLDÁNY ÁRA 31,— FT

SEMICILLIN®

kapszula

ANTIBIOTIKUM

Szélesített spektrumú (Gram-negatív bakt.) penicillin származék. Penicillináz bontja. Jól szívódik fel a gyomor-bél traktusból és penetrál a szövetekbe. A vizelettel ürül.

ÖSSZETÉTEL:

250 mg ampicillin (288 mg ampicillin trihydricum alakjában) kapszulánként.

JAVALLAT:

Bélfertőzések, az epe-, lég-, és húgyutak, valamint az ivarszervek fertőzéseinek kezelésére, az alábbi kórokozók esetében: *Gram-negatív*: Haemophilus influenzae, Neisseria gonorrhoeae, Neisseria meningitidis, Salmonella, Shigella, Proteus mirabilis és E. coli; *Gram-pozitív*: az alfa- és béta-haemolytikus Streptococcusok, Enterococcusok, egyes törzsei, Diplococcus pneumoniae, penicillináz negatív Staphylococcusok, Clostridium, Bacillus anthracis. A kezelés lehetőleg bakteriológiai vizsgálat eredménye alapján történjen.

ELLENJAVALLAT:

Penicillin-allergia

ADAGOLÁS:

Szokásos adagja *felnőtteknek és gyermekeknek 20 kg felett*: bél-, epeúti és húgyvirszervi fertőzésekben: 4×500 mg/nap; légúti fertőzésekben: 4×250 mg/nap; *gyermekeknek 20 kg alatt*: bél-, epeúti és húgyvirszervi fertőzésekben: 100 mg/tskg/nap, légúti fertőzésekben: 50 mg/tskg/nap, négy részre osztva. Súlyos fertőzések esetén az adagok növelhetők. Felszí-

vódása akkor a legkedvezőbb, ha a beteg a kapszulákat étkezés előtt kb. 1 órával veszi be.

MELLÉKHATÁSOK:

Túlérzékenységi reakciók: erythema, urticaria, erythema multiforme anafilaxiás shock, exanthema, gastrointestinalis tünetek: glossitis, hányinger, stomatitis, hányás, hasmenés; enyhe átmeneti SGOT emelkedés; igen ritkán vérképzőszervi károsodások: anaemia, thrombocytopenia.

GYÓGYSZER-KÖLCSONHATÁS:

Együttadása kerülendő bakteriosztatikus antibiotikumokkal, pl. klóramfenikollal, tetraciklinekkel (hatáscsökkenés).

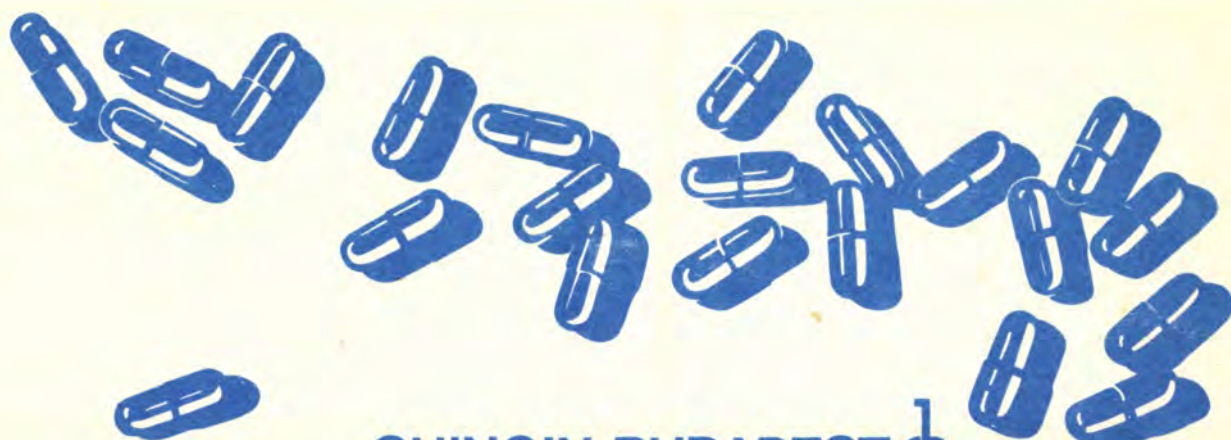
FIGYELMEZTETÉS:

Penicillin kezelés közben (per os adáskor ritkábban, mint parenterális adagolás esetén) súlyos, sőt halálos anafilaxiás shock előfordulhat, elsősorban az allergiás hajlamú egyéneken. Ezért asztmás, allergiás anamnézis esetén fokozott óvatosság ajánlott. Cefalosporinok és penicillinek között ritkán előfordul keresztallergia. Májkárosodás és elégtelen veseműködés esetén az adagokat különös gondossággal kell megállapítani. Hosszantartó kezelés során ajánlatos a máj- és vese-funkció, valamint a vérképzőrendszer időnkénti ellenőrzése.

MEGJEGYZÉS

* Csak vényre adható ki egyszeri alkalommal.

CSOMAGOLÁS: 20 kapszula



CHINOIN BUDAPEST 

ORVOSI HETILAP

A MARKUSOVSKY LAJOS ALAPÍTVÁNY
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

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., Romics László dr. és Várnai Ferenc dr.

*

Tanácsadó testület:

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

*

Szerkesztő munkatársak:

Btáge Zsuzsanna dr., Gergely Péter dr., Giacinto Miklós dr., Hidvégi Jenő, Papp Miklós dr. (fnts), Pár Alajos dr., 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), Gy. Nagy (Sidney), L. Okolicsanyi (Padova), J. Reichen (Bern), H. Tahler (Wien), K. Tsuji (Tokyo).

132. ÉVFOLYAM

*

15. SZÁM

*

1991. ÁPRILIS 14.

TARTALOMJEGYZÉK

Sajti Ilona dr., Gyimesi András dr., Hoffmann Erzsébet dr., Czuczor Judit dr., Tornóczy János dr. és Iványi János dr.:

Ketoacidosis diabetica (169 epizód 131 betegen 10 év alatt)

Diabetic ketoacidosis 787

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Kelemen Éva dr., Tulassay Zsolt dr., Jakab Zsuzsa dr., Papp János dr. és Weszelits Viola dr.:

Secretin stimulációval végzett ultrahang vizsgálat pancreas divisumban

Secretin provoked abdominal ultrasound in pancreas divisum 795

A GYAKORLAT KÉRDÉSEI

Hock András dr., Pintér András dr. és Appelshoffer Sarolta dr.:

Ambuláns gyermeksebészet — ahogy a szülők látják

„Day-care surgery” — parental attitudes 799

ÚJABB MŰTÉTI ELJÁRÁSOK

Vincze Károly dr. és Csorba Lajos dr.:

Cirrhotikus asciteses betegek köldöksérp-
plasztikája billentyű-beültetéssel

Five umbilical hernioplastics of cirrhotic-ascitic patients with ascitic valve implantation 805

TOVÁBBKÉPZÉS

Ralovich Béla dr.:

A listeriosis problémáiról 809
On the problems of listeriosis

ELŐZETES KÖZLEMÉNYEK

Török Béla dr., Kőszegi Tamás dr. és Jobst Kázmér dr.:

Az alacsony szintű chemolumineszcencia mint az ischaemiás myocardialis károsodás kifejezője

Low-level chemiluminescence as a marker of ischemic myocardial damage 815

Folyóiratreferátumok 819

Hírek 834

Levelek a Szerkesztőhöz 835

Pályázati hirdetmények 837

A Népjóléti Minisztérium tájékoztatója 840

Dopamin agonista

JAVALLAT

Endokrinológia

- prolaktintól függő cikluszavarok
- női infertilitás (hiper- és normoprolaktinémiával)
- laktációgátlás
- prolaktinómák
- akromegália
- az emlő jóindulatú megbetegedései

Neurológia

- idiopátiás és
- posztencefalitiszes parkinsonizmus valamennyi fázisa.

FIGYELMEZTETÉS

Terhesség esetén a gyógyszer adását fel kell függeszteni.

Nagyobb dózisú alkalmazása bizonyos egyidejűleg fennálló megbetegedések esetén ellenjavallt.

PRL és GH szekréció gátló

ALKALMAZÁS, ADAGOLÁS

Önálló vagy kiegészítő kezelésben.
Szokásos terápiás dózis:
2,5–5 mg/die.

Monoterápiában vagy más antiparkinson-készítményekkel kombináltan.

Szokásos terápiás dózis:
10–40 mg/die.

MELLÉKHATÁS

Fáradtság, szédülés, hányinger, hányás, ortosztatikus hipotónia, látászavar.

Gyártja:

**RICHTER GEDEON Vegyészeti
Gyár Részvénytársaság**

BROMOCRIPTIN RICHTER

**2,5 mg tabletta; 5 mg kapszula;
10 mg kapszula**

(bromocriptinium mesylicum formájában)



Sajti Ilona dr.*,
Gyimesi András dr.*,
Hoffmann Erzsébet dr.**,
Czuczor Judit dr.**,
Tornóczy János dr.
és Iványi János dr.

Ketoacidosis diabetica (169 epizód 131 betegen 10 év alatt)

Békés Megyei Pándy Kálmán Kórház-Rendelőintézet, Gyula,
I. Belgyógyászat és Diabetesgondozó*
(osztályvezető: Iványi János dr.)
és Tolna Megyei Kórház-Rendelőintézet, Szekszárd,
IV. Belgyógyászat és Diabetesgondozó**
(osztályvezető: Tornóczy János dr.)

A szerzők a gyulai és szekszárdi diabetológiai gondozó osztályos háttérrel adó belosztályok 1980–89 közötti hyperglycaemiás ketoacidosisos beteganyagát tekintették át. 131 beteg 169 ketoacidosis epizódja indokolt intézeti kezelést ebben az időszakban. A 169 epizódból 23 betegnek 62 recidívája volt. A betegek átlagos életkora 49,4 (14–84) év, diabetesük tartama 9,5 (1 hónap–45 év) év. A leggyakoribb kiváltó ok légúti (26%) és enterális infectio (35,5%) volt. A felvételkor észlelt tudati állapot szoros összefüggést mutatott a vércukor-szint és az ureanitrogén-szint emelkedésével, valamint a capilláris vér aktuális pH-jának csökkenésével. A kezelés első specifikus lépéseként alkalmazott parenterális folyadékbevitel izotóniás sóoldattal történt (az első órában átlag 1351 ml). 18 esetben infúziós pumpa segítségével, egyébként kis adagú intravénás és intramuscularis injectiók formájában adták a gyors hatású (Novo Actrapid MC) inzulin. Kiemelik a káliumpótlás ütemezésének fontosságát, az erőszakolt és gyors acidosis-korrektio veszélyeit. Az epizódokra vonatkoztatott letalitás 10% volt, a betegekre vonatkoztatott 12,9%. Saját korábbi felmérésük adataival összevetve megállapították, hogy a ketoacidosisos esetek száma a terápiás lehetőségek javulásával nem csökkent. Hangsúlyozzák a heveny anyagcsere-kisiklás megelőzésének fontosságát, a páciensnevelés hatékonyságának emelése mellett az alapellátásban dolgozó orvosok ez irányú ismereteinek bővítését.

Diabetic ketoacidosis. Diabetic patient material — presenting hyperglycaemic ketoacidotic episode — observed in Gyula and Szekszárd County Hospitals in period 1980–89, was reviewed by authors. 131 patients were admitted with 169 ketoacidotic episodes (among them 23 patients had 62 recurrences). The mean age of patients were 49.4 years (14–84 years), duration of diabetes 9.5 years (from one month to 45 years). The common cause of diabetic ketoacidosis was respiratory (26 per cent) and enteric (35.5 per cent) infection. The consciousness of patients had shown close correlation with the increase of blood sugar and urea nitrogen level as well as with the decreasing of the pH value of capillary blood. The first step of the therapy was the parenteral fluid intake with isotonic solution (in the first hour the average 1351 ml). In 18 patients fast-acting insulin (Novo Actrapid MC) was given by constant infusion, in the remaining cases intravenous or intramuscular low doses of the same insulin were administered. The importance of early potassium replacement, and the dangers of forced and rapid correction of acidosis is emphasized. Lethality related to episodes was 10 per cent, related to the patients 12.9 per cent. The number of ketoacidotic cases did not decrease parallel with the improvement of therapeutic possibilities, as it was experienced by their earlier evaluations. The importance of the prevention of acute metabolic disorders is outlined might be resulted from increasing the efficacy of patients education and better knowledge of GP's, as well.

„The diabetes scene has changed out of all recognition in the last 10–15 years. This is true for our ideas of its causes, its treatment, and the management of its complication.”

Pyke, D. A.

A fenti mottó a Br.-Med. Bull. 1989-es diabetológiai számából való és arra utal, hogy az utolsó 10–15 évben gyökeresen megváltoztak a cukorbeteg okáról, kezeléséről, szövődésének elhárításáról vallott korábbi ismerete-

ink. Amikor már hazánkban is hozzáférhető a legkorszerűbb humán inzulinok is, akkor ellentmondásosnak tűnik olyan témát említeni, mint a ketoacidosis diabetica. Mégis miért foglalkozunk ezzel a heveny anyagcsere-kisiklással most?

Azért, mert tapasztalataink szerint a ketoacidosisos járó anyagcsere-felborulások napjainkban sem csökkentek, mert legtöbb aspektusában nem sok változás történt az utóbbi évtizedekben. A hazai irodalomban nem találtunk nagyobb számú ketoacidotikus betegről szóló beszámolót az elmúlt 25 évből saját ismertetésünkön kívül (7), de a világirodalomban rendre jelentek meg közlemények erről a témáról, sőt napjainkban is olvashatók hosszabb periódusokról ismertetések. Mivel a terápiában a kis adagú inzulinkezelés javára történő „áttörés” 1973–1980 közé esik (1,

Kulcsszavak: diabeteses ketoacidosis.

14) saját feldolgozásunkhoz az irodalmat úgy válogattuk össze, hogy néhány közlemény még az úgynevezett „hagyományos” kezelési periódusra (nagy adagú inzulinok) essék (2, 12, 15, 19).

A többi már az utolsó 15 évre vonatkozik és válogatásunk úgy történt, hogy különböző földrészekről származó beszámolókra támaszkodik azért, hogy lássuk, hasonló problémák merülnek-e fel világszerte a ketoacidosis diabetica miatt kezelt betegekkel kapcsolatban (4, 9, 13, 20, 21). Olyan adataink is vannak, melyek felölelik a különböző kezelési periódusokat és így saját maguk összehasonlítására is alkalmasak (8, 11). Az alábbiakban ismertetendő 10 éves beteganyagunkban hyperosmolaris, nem ketoacidosisos betegekkel nem foglalkozunk.

Közös témának azért választottuk az egymástól közel 250 km-re lévő 2 megyei kórház diabeteses ketoacidosisos beteganyagának feldolgozását, mert teljesen azonos elveket vallunk az akut anyagcsereikísiklásban szenvedő diabetesesek kezelését illetően, továbbá a nagyjából azonos lélekszámú, de földrajzilag egymástól jókora távolságban lévő két régióból a vizsgált időszakban többé-kevésbé azonos számú beteg került osztályainkra, s a mégis tapasztalható különbségekből bizonyos következtetéseket is tudunk levonni.

Betegek és módszer

A két megyei kórház diabetes profilú belgyógyászati osztályára az elmúlt 10 évben (Gyulán 9 évben) ketoacidosis diabetica miatt felvett betegek adatait retrospektív tanulmány formájában dolgoztuk fel a klinikai kép, a kiváltó okok, az esetleges szezonális, a felvételtelkor észlelt laboratóriumi adatok, az indított kezelés főbb mutatói és a mortalitás figyelembevételével. Mód nyílt arra is, hogy a gyulai kórházban a korábbi években ketoacidosis diabetica miatt beszállított betegek adatait a jelenlegiekkel összehasonlítsuk. Feldolgozásunkban táblázatainkon a két kórházi belosztály betegek adatait egymás mellett szerepeltetjük.

Összesen 131 betegen 169 ketoacidosisos epizódot észleltünk a vizsgált periódusban, közöttük 23 betegnek 62 recidívája volt. A feldolgozásban azon betegek adatai szerepelnek, akiknek felvételekor a hyperglykaemiás ketoacidosis alábbi ismérveit észleltük: >300 mg/dl — $16,7$ mmol/l — vércukorérték, pH $<7,30$, vizeletben acetone pozitívitás (22).

Eredmények

Az 1. táblázat a betegek klinikai adatait és a kiváltó okokat tünteti fel. Kiemelhető a nők valamivel nagyobb száma, továbbá a nem túl magas átlagos életkor, valamint a beszállításkor észlelt minden negyedik beteg eszméletvesztéssel járó állapota. Úgynevezett „manifestációs” coma betegek között 16 esetben fordult elő (12%). A betegek többéke inzulinózott volt.

A kiváltó okok között az infekciók álltak első helyen, ezeken belül az alimentáris eredetűek előretörését figyelhetjük meg.

A betegek együttműködési készsége (compliance) kisebb, de nem elhanyagolható számú volt (diétahiba, kezelési hiba, társuló alkoholizmus, a gondozás elutasítása).

1. táblázat: Általános klinikai adatok és kiváltó okok

	Gyula		Szekszárd	
Férfi	33	47 epizód	29	42 epizód
Nő	43	49 epizód	26	31 epizód
Átl. életkor (év)	48 (14—84)		50,9 (15—84)	
Cukorbetegség átlagos tartama (év)	8,7 (1 hó—38 év)		10,3 (0,5—45 év)	
Tudatállapot felvéte- telkor:				
Tiszta	53		33	
Praecoma	23		16	
Coma	20		24	
Előzetes terápia:				
Diéta	6		—	
Tabletta	19		8	
Insulin	62		56	
Friss eset	7		9	
Ismeretlen	2		—	
Kiváltó okok:				
I. Infectio	23		21	
1. Respiratoricus				
2. Alimentaris gastroenteritis	24		7	
cholecystitis	10		4	
pancreatitis*	8		7	
3. Urin	3		2	
4. Egyéb	7		5	
II. Diétahiba	12		8	
III. Kezelési hiba	7		9	
IV. Alkoholizmus	—		7	
V. Steroid kezelés	—		2	
VI. Tu cerebri	—		1	
VII. Tisztázatlan	2		—	

* Az esetek többségében UH-val is alátámasztva

A következő, 2. táblázatunk recidív eseteinkkel foglalkozik. A 169 epizódból 23 betegnek 62 recidívája volt. Feltűnik, hogy ezeknek a betegeknek az életkora fiatalabb, mint az először ketoacidosisra felvételre kerülőké. Két kivétellel valamennyiük inzulin kezelésben részesült, s volt olyan is közöttük, aki a vizsgált időszakban négyszer is felvételre került. E betegek között többen igen rossz szociális körülmények között éltek, a kiváltó okok között önkezelési hibák és alkoholizmus, rossz familiáris helyzet egyaránt szerepeltek.

A 3. táblázat adatai némileg magyarázatot nyújtanak az 1. táblázaton feltüntetett infekciókra. Mint említettük, megfigyeléseink szerint az infekciók között az alimentáris okok megszorodása figyelhető meg. Mindkét helyen a ketoacidosisokban a szezonális jól látható: a téli hónapokban (sertésvágások időszaka) domináltak a kórházi felvételek.

A diabetes tartama és a ketoacidosisos epizódok közötti összefüggéseket mutatjuk be a 4. táblázaton. Úgy tűnik, hogy a viszonylag rövidebb időtartamú diabetes nagyobb gyakoriságú ketoacidosisal társult.

A felvételtelkor történt laboratóriumi adatok közül a mérsékelt magas átlagos vércukor-szint és ureanitrogén-szint emelhető ki. Markáns eltérést mutatott az acidosis mértékét jelző pH érték is, Gyulán elérte, Szekszárdon megközelítette a kritikus értéket. Gyulán a betegek felvételekor meghatároztuk minden esetben a se-

2. táblázat: Recidív esetek

	Gyula		Szekszárd	
Férfi	5	15 epizód	7	20 epizód
Nő	6	16 epizód	5	11 epizód
Életkor (átl. év)	41,8 (14—62)		32,1 (15—60)	
Diabetestartam (év)	8,9 (1 hó—30 év)		8 (3—16 év)	
Kezelés:				
Diéta				
Tabletta		1		1
Inzulin		10		11
Recidíva gyakorisága				
betegeken:				
Kétszer		6		8
Háromszor		2		1
Négyyszer		2		3
Ötször		1		—
Kiváltó okok:				
I. Infectio				
1. Respiratoricus		5		—
2. Alimentaris				
— gastroenteritis		12		—
— cholecystitis		3		—
— pancreatitis		2		2
3. Urin		—		—
4. Egyéb		1		—
II. Diétahiba		2		
III. Kezelési hiba		5		29
IV. Ismeretlen		1		
Ketoacidosis kime-				
netele				
Gyógyult		10		12
Meghalt		1		—

3. táblázat: Ketoacidosisos epizódok szezonálisága

	Gyula	Szekszárd
Tavasszal	16	13
Nyáron	12	18
Ősszel	22	12
Télen	46	30
Össz.:	96	73

rum amylase-szintjét is, ennek átlaga kétszerese volt a nálunk 3000 U/L normális értéknek. A feltételezett egyidejű pancreatitis jelenlétét az esetek többségében hasi ultrahang vizsgálattal is alátámasztottuk. — A laboratóriumi adatok az 5. táblázaton láthatók. (A gyulai vércukor adatok között szereplő 11,4 mmol/l kiindulása szerint egyértelműen diabeteses ketoacidosisos beteg eredménye, akit néhány óráig más osztályon már kezelésbe vettek). Itt ki-

4. táblázat: A diabetes tartama és a ketoacidosisos epizódok összefüggése

	Gyula	Szekszárd
friss	7	9
1–5 év	36	17
6–10 év	18	16
11–15 év	6	16
16–20 év	12	7
20 év fölött	17	8
Összesen:	96	73

vánjuk azt is megjegyezni, hogy a betegek tudati állapota beszállításkor szorosan korrelált a laboratóriumi adatokban észlelt eltéréssel. A comás betegek pH-ja kivétel nélkül 7 alatt volt. Az UN és a vércukor-szint a betegeken a táblázaton feltüntetett érték felső határait közelítette meg. A tiszta tudatú betegek vércukrának normalizálódásáig szükséges idő átlagosan 6,1 óra, a praecomás esetekben 9,2 óra, a comás betegek esetében 11,4 óra volt.

Az alkalmazott kezelést a 6. táblázatban foglaljuk össze. A folyadékpótlást tekintve úgy tűnik, az általunk alkalmazott izotóniás sóoldatból meghatározott időszakokban átlagosan bevitt mennyiségek valamivel kevesebbek a vártnál. Ami az inzulinkezelést illeti, abból biztosan csak az vehető ki, hogy a betegek kis adagú terápiában részesültek. Gyulán többségükben a kezdet intravénásan (18 esetben infúziós pumpa segítségével), a folytatás pedig intramuscularisan történt, Szekszárdon a betegek jelentősebb részét kis adagú intravénás inzulinval indították. Káliumpótlás a serum kálium-szintjének gondos ellenőrzése mellett történt, kezdeti hyperkalaemia esetén megvártuk a szint csökkenését és a diuresis megindulását. A feltüntetett átlagos mennyiségek ugyancsak kevesebbek a vártnál. Az acidosis korrekcióját illetően tartottuk magunkat a 7,1 pH értékhez, fölötté nem adtunk bicarbonatot.

A letalitást a 7. táblázaton tüntettük fel. Ez az epizódokra vonatkoztatva 10%, a betegek számára vonatkoztatva 12,9% volt. Esetszámban a két beteganyagban jelentős különbség volt. Egyébként a halálokokban nincs nagyobb eltérés az ismert irodalmi adatoktól. Ennek több oka van. A gyulai betegek átlagéletkora 4 évvel magasabb volt annak ellenére, hogy volt közöttük egy 30 éves alkoholista férfi is. A betegek anyagcserezavarára néhány nap — több hét óta fennállt. A két „manifesztációs” comás beteg anyagcserezavarára is többhetes volt.

Alkalmunk nyílt arra is, hogy Gyulán korábbi felméréseink adataival a mostaniakat összehasonlítsuk.

5. táblázat: Laboratóriumi adatok felvételkor

		Gyula		Szekszárd	
Vércukor	(mmol/l)	26,1	(11,4–63,2)	26,4	(17,1–43,8)
Na	(mmol/l)	133,1	(120–142)	133,6	(129–139)
K	(mmol/l)	4,8	(2,2–7,1)	4,33	(2,4–5,4)
UN	(mmol/l)	12,25	(4,0–26,8)	9,63	(4,2–18)
Amylase	(U/L)	6245	(236–63800)	—	—
pH		6,98	(6,7–7,3)	7,10	(6,78–7,3)
BE		–18,92	(–4–32,1)	–18,1	(–11–32,1)

6. táblázat: A kezelés főbb mutatói

Gyula							Szekszárd				
1. Folyadék (0,9%-os isotóniás só oldat)											
1 órában	1123 ml		(400—2500 ml)				1 órában	1580 ml		(800—2000 ml)	
2— 6 óra	2208 ml		(500—5000 ml)				2—6 óra	2750 ml		(1500—4400 ml)	
6—24 óra	3265 ml		(350—7600 ml)				6—24 óra	2500 ml		(950—4000 ml)	
2. Inszulin kezelés (Actrapid MC NE)											
	eset	iv.	eset	im.	eset	sc.	eset	iv.	eset	im.	eset sc.
Azonnal	15	15	9	12,6	1	8,0	5	13,6	—	—	— —
Első óra végén	68	15,3	14	11,1	2	10,0	68	16,0	—	—	— —
2— 6 óra	28	42	61	31,8	17	23,9	21	36,0	52	28,0	— —
6—12 óra	11	30,5	35	28,3	47	12,8	6	25,0	67	22,0	— —
12—24 óra	2	33,0	4	24,4	94	19,2	—	—	—	—	73 25,4
3. Kálium pótlás (átlag, grammban)											
0—24 óra		5,6		(0,5—6,0)			1— 8 óra	5,0		(3—8)	
24—48 óra		2,0		(1,0—4,0)			8—24 óra	3,5		(2,5—5)	
							24—48 óra	2,0		(1—3)	
4. Bicarbonat pótlás (átlag, ml-ben) <7,1 pH											
0—24		215 ml		(100—600)			1—12 óra	140 ml		(90—200 ml)	
							12—24 óra	70 ml		(40—90 ml)	

Megjegyzés: Minden súlyosabb esetben kisdózisú Heparin-kezelést alkalmaztunk és antibiotikumot is adtunk.

7. táblázat: Halálozás

Gyula				Szekszárd			
Esetszám	14			3			
Átlagéletkor	66 (30—73)			62 (55—73)			
Halálok (patológiai)	72 órán belül	72 órán túl		72 órán belül	72 órán túl		
Diabeteses ketoacidosis	2	2		—	—		
Card.-resp. insuff.	1	2		1	—		
Pneumonia	4	—		1	—		
Pulm. embólia	—	2		1	—		
Oedema cerebri	1	—		—	—		

8. táblázat: Összehasonlító táblázat osztályunk (Gyula) korábbi adataival

Periódusok	1974—1976	1977—1978	1981—1985	1986—1989
Ketoacidosisos				
epizódok száma	30	23	48	48
Átlagos életkor (év)	50	53	46	50
Diabetes tartama (év)	9,5	5,0	8,1	9,3
Előzetes terápia				
friss	3	2	3	4
inzulin	22	12	32	29
tabletta	5	8	12	7
diéta	0	1	1	5
Kiváltó ok				
I. Infectio				
1. Respirat.	11	10	9	14
2. Aliment.				
a) gastroenteritis	2	7	12	12
b) cholecystitis	3	2	5	5
c) pancreatitis	4	—	3	5
3. Urin	1	—	3	—
4. Egyéb	1	2	2	5
II. Diéta hiba	2	1	9	3
III. Kezelési hiba	2	—	4	3
IV. Tisztázatlan	4	1	1	1
Kezeléskor adott inzulin összadag (átlag)	49 E	43 E	64 E	82,6 E
Vércukor normalizálásához szükséges idő (óra)	8,4	6,4	6,8	9,1
Halottak száma	5	2	4	10

A 8. táblázatból kiderül az, hogy a ketoacidosisos epizódok száma a vizsgált periódusokban nem mutatott csökkenést, a betegek átlagos életkora jelentősen nem tért el egymástól, a 4 vizsgált időszakban (nem azonos) a terápiás arányok is hasonlóak voltak. A kiváltó okok sorában domináltak az *infectiók*, közülük is a légútiak, de az újabb időszakokban megnövekedtek a tápcsatornai fertőzések is. A táblázaton feltüntetettük az egyes periódusokban a vércukorszint normalizálódásához szükséges *inzulin összadagját*, valamint a *szükséges időt*. Mindkettőből az derül ki, hogy még az utolsó periódusban is 100 E alatti inzulinra volt szükség és ez 10 órán belül elégséges volt a vércukorszint normalizálódására.

Megbeszélés

A táblázatainkban igyekeztünk 131 betegünk 169 ketoacidosisos epizódjával kapcsolatban minden lényegesebb adatra kitérni. Miután a tárgyalt időszakunk egyértelműen a kis adagú inzulinterápia korszakára esik, a továbbiakban csak e kezeléssel kapcsolatos tapasztalatainkról szólunk. Az általunk átnézett közleményekben szó esik a dózis szerinti terápiás sémákról, s még a frissebbek között is vannak olyan adatok, amelyek a nagyobb és kisebb adagú inzulinkezelést hasonlítják össze saját, hosszabb vizsgált időszakra.

kaikban (2, 4, 13, 17, 20, 22, 23). Saját magunknak is vannak az 1960-as évekből olyan tapasztalataink, amikor a terápiában még a nagy adagú inzulinkezelés volt az általánosan elfogadott elv. Akkori betegeink összesen 640–1250 egység gyors hatású inzultint kaptak 48 órán belül bekövetkezett halálukig (12).

Táblázatainkon utalunk még arra, hogy a mély comában lévő betegeink vércukor-szintjének normalizálódásáig 11,4 óra volt átlagosan szükséges. Ezen időn belül nagyjából azonos számban kaptak betegeink intravénás és intramuscularis inzultint úgy, hogy az első órától számítva csökkent az intravénás és emelkedett az intramuscularis bevitel. Az adatok között jelentős szórások vannak, többször a más osztályokra beszállított betegeken megkezdett terápiából következik ez elsősorban. Egy közös viszont, s ez az, hogy mindkét belosztályunkon az *összmennyiségben is a kis adagok bevitelére* (100 E alatt) *törekedtünk*. A folyadék-, kálium- és bicarbonat pótlásról röviden már említést tettünk. Itt csak azt hangsúlyozzuk, hogy a *bicarbonat bevitelt az irodalom csak kritikus esetekben javasolja* (7,2–7,1 pH alatt), főként a veszélyek miatt (agyi acidosis, hypokalaemia, lactacidosis) tiltja (3, 17), s arra is van adat, hogy a bicarbonat terápia a ketoacidosis lefolyását nem javítja (18).

A bevezetőnkben feltett kérdést, hogy az ismeretek gyarapodásával „miért nem halt ki” napjainkra a diabeteses ketoacidosis, mások is felvetették (23). Lehetséges az, hogy a ketoacidosisos (különösen a recidív esetek) betegek külön csoportját képezik a többi diabetesesnek (9)? A mi tapasztalataink is utalnak arra, hogy a kiváltó okok között az infekciók után a beteg hozzáállása szerepeltethető a második helyen. Ebben nem kis mértékben a betegek fokozódó alkoholizálása, az esetleges elégtelen otthoni ellenőrzés, a betegségi tünetek felléptekor az inzulinkezelés módosításának hiánya (legtöbbször teljes elhagyása), az orvos azonnali fel nem keresése egyaránt szerepeltethető (16).

Egy baseli felmérés szerint (5) 163 coma esetből 40%-ban nem történt meg a korai diagnózis, holott az egyszerű papír tesztsíkok segítségével könnyen lehet tájékozódni a ketoacidosis kialakulásáról. Másrészt az is tény, hogy saját betegeink között is volt 16 (az összes beteg 12%-a), akiknek a diabeteses ketoacidosis volt az első diabeteses tünete. Ha a tünetek időben felismerésre kerülnek, jobb feltételeket lehetne teremteni a kezelés és a betegek életkilátásait illetően is. Nagyobb számú amerikai ketoacidosisos beteg között — csökkenő arányban ugyan —, de még mindig 6,8%-os halálozási arányról vannak információk a megkésett diagnózis miatt (6). Talán egyet lehet érteni azokkal, akik a képzés, nevelés, felvilágosítás folyamatosságát hangoztatják betegekre, környezetre és orvosra vonatkozóan egyaránt (10, 11). Saját, többségükben rendkívül elhanyagolt betegeink sorsa is ezeket példázza.

Anyagunk elemzése során az alábbi *tanulságokat* tudjuk levonni:

1. A ketoacidosisos epizódok száma nem csökken,
2. betegeink között 12%-ban a diabeteses ketoacidosis volt az első diabeteses jel,
3. fiatalabbak között a recidív epizódok gyakoriak,
4. a kiváltó okok között az infekciók csoportjában az alimentáris megbetegedések irányában történő eltolódás figyelhető meg,

5. a tudati állapot és a biokémiai paraméterek között szoros összefüggés mutatható ki, úgyszintén a vércukorszint normalizálódásához szükséges inzulin mennyiségét és idejét illetően is,

6. az inzulinkezelésben a kis adagú terápiás módszer teret nyert, de a kivitelezésben még nincsenek egységes elvek,

7. monitorozással bátrabb káliumpótlás lenne szükséges,

8. bicarbonat terápiát csak kritikus esetekben (7,1 pH alatt) kell alkalmazni,

9. halálestet az idősebbek között fordult elő többségében és 72 órán belül,

10. az anyagcsere kisiklás korai felismerése, a korai kezelésbe vétel javíthatja a betegek életkilátásait.

Köszönetnyilvánítás

A ketoacidosis diabetica diagnózisa többségében laboratóriumi paramétereken nyugszik, ezért köszönettel tartozunk mindkét kórház laboratóriumi orvosainak és asszisztenseinek.

IRODALOM: 1. Alberti, K. G. M. M., Hockaday, T. D. R., Turner, R. C.: Small doses of intramuscular insulin in the treatment of diabetic „coma”. *Lancet*, 1973, II, 515–22. — 2. Beigelman, P. M.: Severe diabetic ketoacidosis (diabetic „coma”). *Diabetes*, 1971, 20, 490–99. — 3. Bergenstal, R. M.: Diabetic ketoacidosis. *Postgrad. Med.*, 1985, 77, 151–61. — 4. Berger, W., Keller, U. und Vorster, D.: Verlauf und Therapie des Coma diabeticum. *Internist*, 1981, 22, 219–28. — 5. Berger, W.: Diabetische Notfallsituationen: I. Coma diabeticum. *Therap. Umschau*, 1983, 40, 535–43. — 6. Clements, R. S. jr. and Vourgant, B.: Fatal diabetic ketoacidosis: major causes and approaches to their prevention. *Diabetes Care*, 1978, 1, 314–25. — 7. Csák K. és mtsai: A diabeteses ketoacidosis intramuscularis inzulin terápiaja. *Orv. Hetil.*, 1976, 117, 1398–1400. — 8. Ellemann, K. és mtsai: Epidemiology and treatment of diabetic ketoacidosis in a community population. *Diabetes Care*, 1984, 7, 528–32. — 9. Faich, J. A., Fishbein, H. A., Ellis, S. E.: The epidemiology of diabetic acidosis: a population based study. *Am. J. Epidemiol.*, 1983, 117, 551–58. — 10. Fulop, M.: Recurrent diabetic ketoacidosis. *Am. J. Med.*, 1985, 78, 54–60. — 11. Hamblin, P. S. és mtsai: Death associated with diabetic ketoacidosis and hyperosmolar coma. *Med. J. Aust.*, 1989, 151, 439–44. — 12. Iványi, J.: Diabetisches Koma mit letalem Ausgang. *Ärztl. Praxis*, 1961, 13, 1851–52. — 13. Johnson, D. D., Palumbo, P. J., Chu, Ch.-P.: Diabetic ketoacidosis in a community-based population. *Mayo Clin. Proc.*, 1980, 55, 83–88. — 14. Johnston, D. G., Alberti, K. G. M. M.: Diabetic emergencies: practical aspects of the management of diabetic ketoacidosis and diabetes during surgery. *Clin. Endocrinol. Metab.*, 1980, 9, 437–60. — 15. Keller, U. és mtsai: Course and prognosis of 86 episodes of diabetic coma. *Diabetologia*, 1975, 11, 93–100. — 16. Keller, U.: Diabetic ketoacidosis: current views on pathogenesis and treatment. *Diabetologia*, 1986, 29, 71–77. — 17. Krone, W. und Greten, H.: Therapie der diabetischen Ketoacidosis. *Deutsch. med. Wschr.*, 1987, 112, 1178–80. — 18. Morris, L. R., Murphy, M. B., Kitabchi, A. E.: Bicarbonat therapy in severe diabetic ketoacidosis. *Ann. Int. Med.*, 1986, 105, 836–40. — 19. Panzram, G.: Epidemiologie des Coma diabeticum. *Schweiz. med. Wschr.*, 1973, 103, 203–08. — 20. Sheppard, M. C. and Wright, A. D.: The effect on mortality of low-dose insulin therapy for diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care*, 1982, 5, 111–13. — 21. Snorgaard, O. és mtsai: Diabetic ketoacidosis in Denmark: epidemiology, incidence rates, precipitating factors and mortality rates. *J. Int. Med.*, 1989, 226, 223–28. — 22. Sperling, M. A.: Diabetic ketoacidosis. *Pediat. Clin. N. Am.*, 1984, 31, 591–610. — 23. Standl, E.: Zur Therapie des diabetischen Komats bzw. Präkomas in der Klinik. *Med. Welt*, 1984, 44, 1413–16.

SUPRADYN®N

PEZSGŐTABLETTA, DRAZSÉ, KAPSZULA

Hatóanyagok

Retinolum (vit. A)
Ergocalciferolum (vit. D₂)
Cyanocobalaminum (vit. B₁₂)
Biotinum (vit. H)
Adicum folicum
Riboflavinum (vit. B₂)
Tocopherolum aceticum (vit. E)
Pyridoxinium chloratum (vit. B₆)
Calcium pantothenicum
Thiaminum (vit. B₁)
Nicotinamidum
Acidum ascorbicum (vit. C)
Dexpanthenolum
Molybdaenium
Cuprum
Zincum
Manganum
Ferrum
Magnesium
Calcium
Phosphoricum

pezsgőtabletta

3333 NE
500 NE
0,005 mg
0,25 mg
1,00 mg
5,00 mg
10,00 mg
10,00 mg
11,60 mg
20,00 mg
50,00 mg
150,00 mg
—
0,10 mg
0,10 mg
0,50 mg
0,50 mg
1,25 mg
5,00 mg
50,00 mg
45,00 mg

VITAMINKOMBINÁCIÓ

draszé

3333 NE
500 NE
0,005 mg
0,25 mg
1,00 mg
5,00 mg
10,00 mg
10,00 mg
11,60 mg
20,00 mg
50,00 mg
150,00 mg
—
0,10 mg
1,00 mg
0,50 mg
0,50 mg
10,00 mg
21,20 mg
51,30 mg
23,80 mg

kapszula

3333 NE
1000 NE
0,005 mg
0,25 mg
1,00 mg
5,00 mg
10,00 mg
10,00 mg
—
20,00 mg
50,00 mg
150,00 mg
10,10 mg
0,10 mg
1,00 mg
0,50 mg
0,50 mg
10,00 mg
5,00 mg
100,00 mg
84,00 mg

HATÁS:

Javítja és megelőzi a különböző eredetű vitamin-, ásványianyag-, illetve nyomelemhiány okozta anyagcserezavarokat.

JAVALLATOK:

Csökkent vitaminfelvétel, pl. időskori elégtelen táplálkozás, fogyókúra, speciális diéta; étvágytalanság, krónikus alkoholizmus.

Akut vagy krónikus betegségek kiegészítő terápiája, lábadozás, műtét után, antibiotikus vagy kemoterápiás kezelés alatti és utáni időszak.

ELLENJAVALLATOK:

A vagy D hipervitaminózis, hiperkalcémia, veseműködési zavarok, retinoid, pld. TIGASON- vagy ROAC-CUTAN-kezelés.

ADAGOLÁS:

12 éven felüli gyermekeknek és felnőtteknek 1 pezsgőtabletta, 1 draszé vagy 1 kapszula naponta étkezés közben.

MELLÉKHATÁSOK:

A Riboflavin- (B₂-) tartalom következtében a vizelet erősen sárga színűvé válhat.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:

Tilos együtt adni: A-vitamint vagy származékait tartalmazó külsődleges vagy belsőleges készítménnyel.

FIGYELMEZTETÉS:

Terhesség alatt a napi 5000 NE-t meghaladó A-vitamin-mennyiség szedése nem ajánlott, mivel nagy adagok állatkísérletben malformációt okoztak.

MEGJEGYZÉS:

Vény nélkül kapható.

CSOMAGOLÁS:

10 db pezsgőtabletta/doboz

30 db vagy 100 db draszé/doboz

30 db vagy 100 db kapszula/draszé



F. Hoffmann-La Roche AG, Basel, Schweiz

További felvilágosítás:

ROCHE Magyarországi Képviselet

Budapest, V., Váci utca 19—21., 1052. Tel.: 138-2180

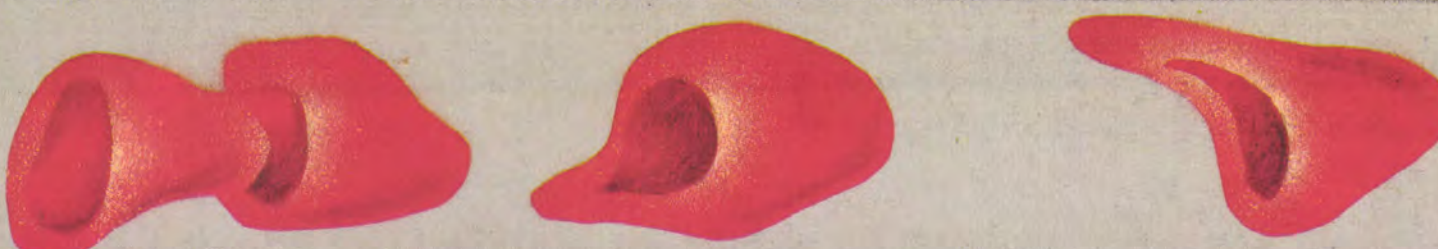


[®]Trental 400



CHINOIN





[®]Trental 400

**Korszerű lehetőség
az érbetegségek kezelésére**

Hatóanyag: 400 mg pentoxifyllinum drazsénként.

Javallatok: Perifériás keringési zavarok (pl.: láb-szárfekély, gangréna). Agyi keringési zavarokból adódó állapotok (emlékezetlenség 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 drazsé) 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 (angioneuroti-

**draszé
Vasodilatator periphericus**

kus 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.

Gyógyszerkölsönhatások: 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 egyszeri alkalommal. Súlyos vagy progrediáló perifériás és agyi keringési zavarokban, melyek csökkentik a látási és hallási képességet, a területileg és szakmailag illetékes fekvőbeteg osztály, szakrendelés (gondozó) javaslata alapján a kezelőorvos a készítményt térítésmentesen rendelheti.

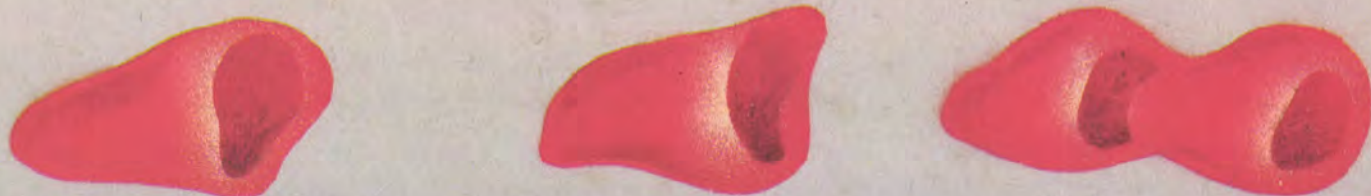
Csomagolás: 100 drg

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



Kelemen Éva dr.,
Tulassay Zsolt dr.,
Jakab Zsuzsa dr.,
Papp János dr.
és Weszelits Viola dr.

Secretin stimulációval végzett ultrahang vizsgálat pancreas divisumban

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Budapest,
Radiológiai Klinika
(igazgató: Horváth Ferenc dr.)
és I. Belklinika
(igazgató: Holló István dr.)

A szerzők a secretin stimulációval végzett ultrahang vizsgálat diagnosztikus értékét vizsgálják 34 pancreas divisumos és 20 kontroll beteg észlelése alapján. A pancreas vezeték átmérőjének megmérése után a betegek 1,0 E/tskg dózisban, bolusban kaptak secretint. Ezt követően a vezeték tágulásának mértékét és a kiindulási érték eléréséhez szükséges időt regisztrálták és az adatokat a klinikai diagnózisokkal vetették össze. A kontroll személyek pancreas vezetékének átmérője minden esetben 1 mm, a tágulat legnagyobb mértéke 2 mm volt és az 10 percen belül minden esetben megszűnt. A pancreas divisumos betegek a kezdeti átmérő alapján 2 csoportba oszthatók: 14 betegben 2 mm (A csoport, átlag $\pm$ SD: 2,4 $\pm$ 0,3 mm), 21-ben pedig 2 mm-nél kisebb volt (B csoport, 1,7 $\pm$ 0,3 mm). Az A csoport betegekben a vezeték átmérője secretin adása után (átlagosan $\pm$ SD) 1,3 $\pm$ 0,5-szeresére, a B csoportban 3,2 $\pm$ 1,1-szeresére nőtt ($p<0,01$). A tágulat az A csoportban 10 perc múlva, a B csoportban csak 35 perc múlva szűnt meg. Összefüggés észlelhető a klinikai diagnózisok alakulása, valamint a vezeték kiindulási átmérője és a secretinre bekövetkezett tágulat mértéke és időtartama között. A secretin stimulációval végzett ultrahang hasznos információt nyújthat a pancreas divisummal összefüggő klinikai szindrómák diagnosztikájában.

Secretin provoked abdominal ultrasound in pancreas divisum. The diagnostic value of secretin provoked abdominal ultrasound was studied on 34 patients with pancreas divisum and on 20 control subjects. The patients received a 1.0 unit/kg body weight dose of secretin. The degree of ductal expansion and the time required to return to the initial state were registered and these values were compared to the clinical diagnosis. The control subject's ductal diameters prior to secretin administration were 1 mm in all cases (maximum expansion 2 mm, return to the initial value within 10 minutes). The pancreas divisum patients could be placed in two groups based on their initial ductal diameter. Fourteen patients had initial ductal diameters of 2 mm or greater (A group mean $\pm$ SD: 2.4 $\pm$ 0.3) while 21 patients had an initial value of less than 2 mm (B group; 1.7 $\pm$ 0.3). Following secretin administration the ductal diameter of the A group's patients increased on average $\pm$ SD to 1.3 $\pm$ 0.5 times the initial value and in the B group 3.2 $\pm$ 1.1 times the initial value ($p<0.01$). In the A group the ductal diameter returned to its initial value within 10 minutes, while it took 35 minutes for the same to occur in the B group. A relationship can be observed between the clinical diagnosis, the initial ductal diameter, the degree of expansion following secretin administration and the time required to return to the initial state.

A pancreas divisum az endoscopos retrográd cholangio-pancreatographia (ERCP) térhódításával került az érdeklődés előterébe. Erre a fejlődési eltérésre az a jellemző, hogy a hasnyálmirigy telepek egyesülése nem következik be és ezáltal a pancreas embrionális felépítésű marad a postnatalis életben is (1, 5).

Az elmúlt években nyilvánvalóvá vált, hogy ez az eltérés hasnyálmirigy betegség keletkezésére hajlamosít (3, 10, 11).

A pancreas divisum felismerésében az ERCP az elsődleges módszer (1, 2, 7). E vizsgálat során a Vater papilla

katéterezésével azonban csak a ventrális vezeték tölthető fel kontrasztanyaggal. A teljes mirigyállomány eltérésének vizsgálatához a dorsalis vezeték ábrázolása is szükséges. Ez technikailag nehéz feladat és az esetek többségében sikertelen (5, 9, 11). Az ultrahang és a computer tomographia nem alkalmas a két elkülönült pancreas telep állományának felderítésére. Ezek a módszerek a hasnyálmirigy egészéről nyújtanak ugyan adatot, a dorsalis és a ventrális telep állományának külön-külön megítélése azonban segítségükkel nem lehetséges. A pancreas divisumra jellemző dorsalis, szegment-pancreatitis biztos felismerése tehát a nem invazív képalkotó eljárásokkal jelenleg nem lehetséges.

Indokolt ezért olyan módszerek felkutatása, amelyek révén lehetővé válik a pancreas divisum pontosabb morfológiai vizsgálata.

Kulcsszavak: pancreas divisum, pancreatitis, ultrahang, secretin.

A secretin stimulációval párhuzamosan végzett ultrahang vizsgálat ismert, szélesebb körben azonban nem alkalmazott módszer a hasnyálmirigy-vezeték és a papilla különböző eltéréseinek felismeréséhez (12, 13).

A módszer a secretin pancreasnedv stimuláló hatásán alapul. Secretin intravénás adása után a szekréció térfogata nő, amely a vezeték átmérőjének növekedését is eredményezi. Az átmérő növekedésének megszűnése pedig a szekréció elfolyási lehetőségének, a papilla átteresztőképességének a függvénye.

Az eddigi adatok alapján úgy láttuk, hogy pancreas divisumos betegek secretin stimulációval végzett ultrahang vizsgálata érdekes adatok felismeréséhez vezethet.

Betegek és módszerek

A vizsgálatban 34 pancreas divisumos beteg vett részt, akik közül 19 volt nő, 15 férfi. Átlagéletkoruk 51,5 év. A kontroll csoportot 20 olyan beteg alkotta, akiknél epeúti betegség gyanúja miatt végzett ERCP során szabályos hasnyálmirigy-vezeték derült ki. Közöttük 11 volt nő, 9 férfi. Átlagéletkoruk: 47 év.

Az ultrahang vizsgálatokat Picker LS 5000 és LSC 7000 nagy felbontású real-time készülékkel végeztük, 3,5 és 5 MHz-es transducerrel.

A vizsgálat során elsőként megmértük a dorsalis pancreas vezeték átmérőjét. A kontroll személyeknél a ductus Wirsungianus átmérője adta a kiindulási értéket. Kísérletet tettünk a pancreas vezetékek hosszanti átmérőjének meghatározására is. Reprodukálható mérési adatokat azonban így nem kaptunk, mivel a hasnyálmirigy eltérő síkokban helyezkedhet el, így a hosszanti átmérő egy síkban való megjelenése nem lehetséges. Ezért kellett eltekintnünk a vezeték térfogatának számításától is.

A betegek bolusban 1,0 E/testsúlykg dózisban secretint (Sekretolin®, Hoechst) kaptak. Irodalmi adatok és korábbi vizsgálataink ugyanis azt bizonyították, hogy ennél a secretin dózissal a legnagyobb a secretum növekedése (12). Ezt követően meghatároztuk a pancreas vezeték átmérőjének növekedését és a növekedés megszűnéséhez szükséges időt.

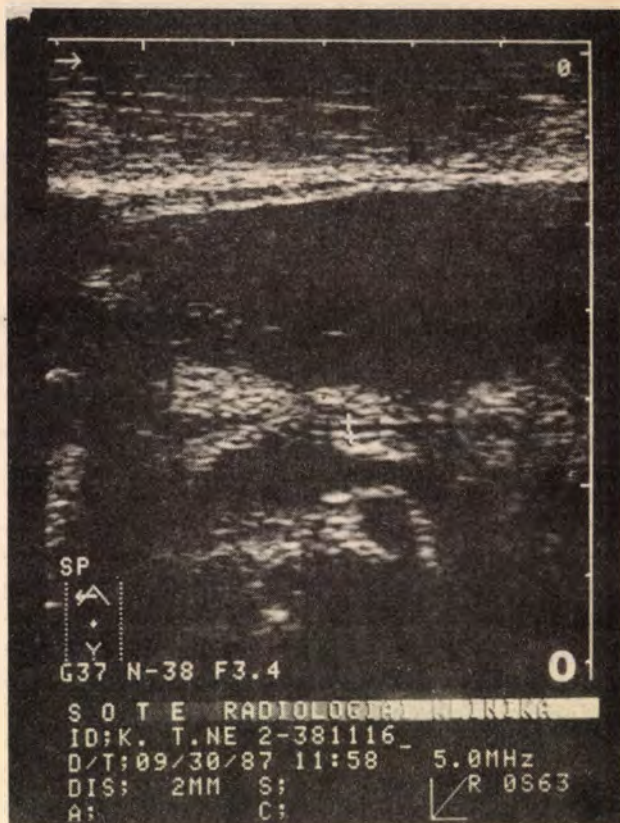
A vizsgálat előtt a secretin adása után 10 és 40 perc múlva meghatároztuk a szérumban amiláz és lipáz tartalmát. E laboratóriumi vizsgálatok Boehringer-teszt segítségével történtek. A statisztikai analízis kétmintás „t”-próbával készült.

Eredmények és megbeszélés

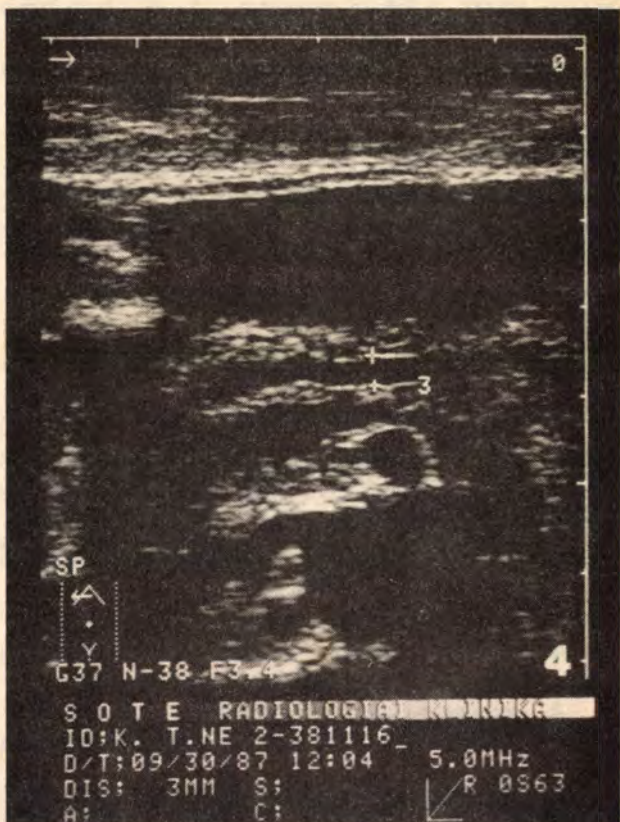
Secretin adása után mind az 54 beteg pancreas vezetékének átmérője szignifikánsan nőtt. A szérumban amiláz és lipáz tartalma, a kiindulási értékhez viszonyítva egyetlen esetben sem változott, és a betegek hasi fájdalmat sem éreztek.

A kontroll személyek vezetékének átmérője a vizsgálat kezdetén minden esetben 1 mm volt. A tágulat legnagyobb mértéke átlagosan 2 mm, amely a bolust követően a 3. és az 5. perc között alakult ki és 10 perccel belül minden esetben megszűnt (1. ábra).

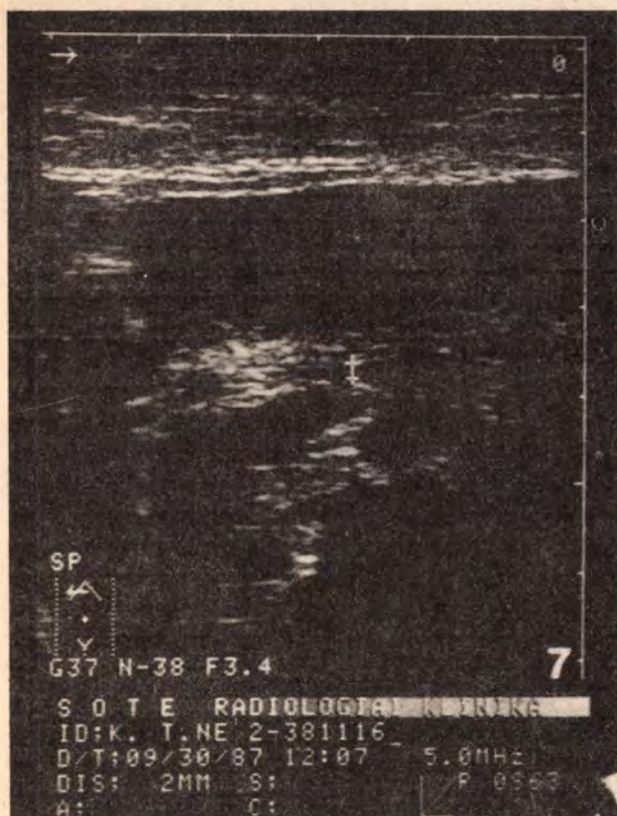
A pancreas divisumos betegek dorsalis vezetékének átmérője a vizsgálat kezdetén különbözőnek bizonyult. A kezdeti átmérők alapján a betegeket 2 csoportba soroltuk. Tizennégy betegben a vezeték átmérője 2 mm, vagy annál tágabb volt [A csoport (átlag ± SD): $2,4 \pm 0,3$ mm], 21-ben viszont nem érte el a 2 mm-t [B csoport (átlag ± SD): $1,7 \pm 0,3$ mm].



1/a ábra

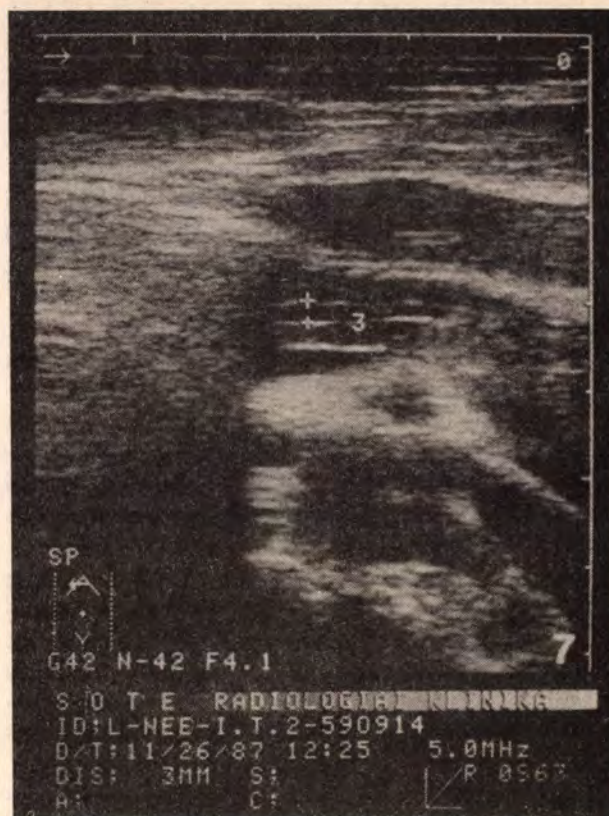


1/b ábra. (részletes leírás a következő oldalon)

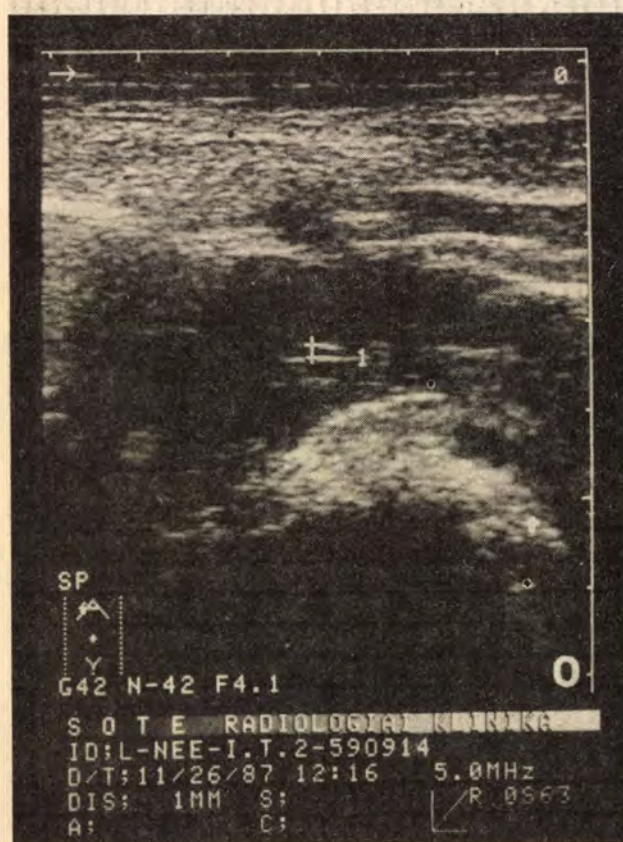


1/c ábra

1 ábra: A pancreas vezeték átmérője secretin intravénás adása előtt (a), illetve azt követően 4 (b), és 7 (c) perccel, kontroll beteg vizsgálata alkalmával.



2/b ábra



2/a ábra



2/c ábra

2. ábra: A pancreas vezeték átmérője secretin intravénás adása előtt (a) és azt követően 7 (b), 17 (c) perccel a pancreas divisusos beteg vizsgálatakor.

Secretin adása után az „A” csoport betegeiben a vezeték átmérője a kiindulási értékhez viszonyítva átlagosan $\pm SD$ 1,3 $\pm$ 0,5-szeresére nőtt. A tágulat a legnagyobb értékét a 3. percben érte el és 10 perc múlva már minden betegben megszűnt. A „B” csoportban az átmérő átlagosan a kiindulási érték $\pm SD$ 3,2 $\pm$ 1,1-szeresére nőtt (2. ábra). A legnagyobb tágulat a 4. percben alakult ki és a kiindulási értéket átlagosan csak 35 perc múlva érte el. Az átmérő növekedése ebben a betegcsoportban a kiindulási értékhez viszonyítva szignifikáns ($p < 0,01$).

A két betegcsoport adatainak értékelésekor a következő 3 paraméter változása között található összefüggés: a vezeték kezdeti átmérője, a legnagyobb tágulat és a kiindulási átmérő újbóli eléréséhez szükséges idő. Ha a vezeték kezdeti átmérője szűkebb, a secretin után jelentősebb tágulat alakul ki és a kiürülés is elhúzódóbb. Ha pedig a kezdeti átmérő tágabb, a secretinre adott válasz is csökkent és rövidebb a kiindulási érték eléréséhez szükséges idő is.

A pancreas divisummal három klinikai szindróma hozható összefüggésbe. Keletkezhet akut recidiváló pancreatitis, a dorsális telepben idült gyulladás és végül az ún. obstrukciós fájdalom, amely a pancreas regio periodikus fájdalmával jellemezhető, anélkül, hogy heveny pancreatitis, vagy exokrin elégtelenség tünetei kimutathatóak volnának (2, 4, 6, 8).

A pancreas divisumban megjelenő klinikai szindrómák keletkezésére vonatkozóan az a felfogás terjedt el az irodalomban, hogy a döntő patogenetikai tényező a járulékos papilla relatív szűkülete (9, 10, 11). A szűk átmérőjű orificium elégtelen a váladék továbbítására, ezáltal a vezetékben a nyomás átmenetileg, vagy állandóan nő, amely típusos pancreas eredetű fájdalmat okozhat.

Az elfolyás akadályozottsága miatt pangás alakulhat ki, amely pancreatitis keletkezéséhez vezethet.

A klinikai diagnózisok alakulását a két betegcsoportban a táblázat foglalja össze.

táblázat: Klinikai diagnózisok a két pancreas divisumos betegcsoportban (A és B csoport)

	A	B	Összesen
Idült pancreatitis	3	11	14
Obstruktiós fájdalom	2	5	7
Pancreas eltérés nem mutatható ki	9	4	13
Összesen:	14	20	34 beteg

A 34 pancreas divisumos beteg közül 14-nek volt idült pancreatitis és többségük, 11 beteg, a „B” csoportba tartozott. Ez az összefüggés mondható el az obstrukciós fájdalom szindróma diagnózisú betegcsoportról is: 7-ből 5 beteg sorolható a B csoportba. A nem pancreas betegek nagyobb része, 13-ből 9 viszont az „A” csoportba tartozik. Párhuzam észlelhető tehát a klinikai diagnózisok alakulása és azok között a mutatók között, amelyek alapján a betegeket két csoportba osztottuk.

A hagyományos ultrahang vizsgálat nem alkalmas a pancreas divisum elkülönült szegmentumainak vizsgálatára. Vizsgálatunk eredménye azonban azt mutatja, hogy secretin stimulációval párhuzamosan végzett ultrahang értékes adatokat nyújthat az eddigi módszerek kiegészítésére.

A legértékesebb adatoknak a vezeték kiindulási átmérője, a legnagyobb tágulat és a dilatatio megszűnéséhez szükséges idő látszanak. Ezeknek a paramétereknek a változása nem specifikus ugyan, a klinikai diagnózisokkal azonban jól párhuzamba hozhatók.

IRODALOM: 1. Agha, F. P., Williams, K. D.: Pancreas Divisum: Incidence, Detection and Clinical Significance. *Amer. J. Gastroenterol.*, 1987, 82, 315–320. — 2. Britt, L. G., Samuels, A. D., Johnson, J. W. Jr.: Pancreas divisum: is it a surgical disease? *Ann. Surg.*, 1983, 197, 654–652. — 3. Cotton, P. B.: Congenital anomaly of pancreas divisum as cause of obstructive pain and pancreatitis. *Gut*, 1980, 21, 105–114. — 4. Cotton, P. B.: Pancreas Divisum—Curiosity or Culprit? *Gastroenterology*, 1985, 89, 1431–1435. — 5. Delhaye, M., Engelholm, L., Cremer, M.: Pancreas Divisum: Congenital Anatomic Variant or Anomaly? *Gastroenterology*, 1985, 89, 951–958. — 6. Gregg, J. A., Monaco, A. P., McDermott, W. V.: Pancreas divisum: results of surgical intervention. *Am. J. Surg.*, 1983, 145, 488–492. — 7. Jacobs, M. A., ReMine, S. G., Carmichael, D. H.: Difficulties in the diagnosis and treatment of pancreas divisum. *Arch. Surg.*, 1984, 119, 1088–1091. — 8. Keith, R. G., Shapiro, T. F., Saibil, F. G., Moore, T. L.: Dorsal duct sphincterotomy is effective long-term treatment of acute pancreatitis associated with pancreas divisum. *Surgery*, 1989, 106, 660–667. — 9. Russell, R. C. G., Wong, N. W., Cotton, P. B.: Accessory sphincterotomy (endoscopic and surgical) in patients with pancreas divisum. *Br. J. Surg.*, 1984, 71, 954–957. — 10. Sahel, J., Cros, R. C., Bourry, J., Sarles, H.: Clinico-pathological conditions associated with pancreas divisum. *Digestion*, 1982, 23, 1–8. — 11. Tulassay, Z., Papp, J.: New clinical aspects of pancreas divisum. *Gastroint. Endoscopy*, 1980, 26, 143–147. — 12. Tulassay, Z., Gupta, R., Kelemen, É., Gupta, M., Papp, J.: Secretin provocation ultrasonography in the assessment of papillary obstruction in pancreas divisum (abstract) *Gastroenterology*, 1988, 94, A467. — 13. Warshaw, A. L., Simeone, J., Schapiro, R. H., Hedberg, S. E., Mueller, P. E., Ferrucci, J. T.: Objective Evaluation of Ampullary Stenosis With Ultrasonography and Pancreatic Stimulation. *Am. J. Surg.*, 1985, 149, 65–72.

(Kelemen Éva dr., Budapest, Üllői út 78/a. 1082)

„Emlékezzenek meg arról, hogy Magyarországon is lejárt az éneklés korszaka és a patriarchális, a szűz — nem adózó és nem dolgozó — vállak ideje, s hogy olyan államban, mely a gyámságot lezárván, önálló akar lenni, minden egyes polgárnak dolgozni és ismét dolgozni kell, hogy a munka nem teher, de erőfejtés, mely hatalmat, vagyoni, függetlenséget, nemes életet biztosít neki és hazájának.”

Markusovszky Lajos

Hock András dr.,
Pintér András dr.
és Appelshoffer Sarolta dr.

Ambuláns gyermeksebészet — ahogy a szülők látják

Pécs Városi Tanács Egyesített Egészségügyi Intézmények
(igazgató főorvos: Szilasi Anna dr.)
és Pécsi Orvostudományi Egyetem, Gyermekklinika
(igazgató: Méhes Károly dr.)

A fejlett egészségügyi ellátással rendelkező országokban, elsősorban angolszász nyelvterületen, a gyermeksebészeti betegek egyre növekvő számban a járóbeteg-ellátás (day-care surgery) keretén belül kerülnek ellátásra. Ezt egyrészt a gyermekek psziché megterhelésének csökkenése, másrészt a kezelési költségek drámai mérséklése magyarázza. A szerzők az ambuláns kezelési móddal kapcsolatos szülői véleményeket tanulmányozták, mert úgy gondolták, hogy ez alapvetően meghatározza a kezelési mód elterjeszthetőségét. A szülői válaszok alapján egyértelművé vált, hogy a szülők az ambuláns gyermeksebészeti beavatkozásokat jobbnak tekintik a hagyományos, bentfekvési kezelési formánál. Így nagyon valószínű, hogy az ambuláns ellátás a gyermek, a szülők és az egészségügyi intézmények szempontjából is a jelenlegi legjobb kezelési mód az arra alkalmas esetekben, elterjedése ezért hazánkban is kívánatos.

A Pécsi Orvostudományi Egyetem Gyermekklinika sebészeti osztályán több mint 10 éve végzünk, évről évre növekvő számban, ambuláns gyermeksebészeti beavatkozásokat (day-care, egynapos kórház). Az angolszász nyelvterületről megjelent közlésekkel megegyezően saját tapasztalataink is kedvezőek ezzel a hazánkban még nem elterjedt kezelési móddal (1, 2, 3, 4, 5). Az erősen lerövidített idejű klinikai/kórházi kezelés számos előnye mellett lényeges kérdés, hogy miként értékelik, fogadják el a szülők ezt az eljárást (6).

Közleményünk elsődleges célja az volt, hogy a szülői vélemények gyűjtésével és elemzésével adatokat nyerjünk az ambuláns betegellátás keretében végzett csecsemő- és gyermeksebészeti beavatkozásokkal kapcsolatos szülői véleményekről, a beavatkozások fogadtatásáról, megítéléséről.

Kulcsszavak: ambuláns gyermeksebészet.

"Day-care surgery" — parental attitudes. In recent years "day-care surgery" has been the treatment of choice for an ever increasing number of paediatric surgical patients in countries with an efficient Health Service. The reasons for this are the decreased psychological trauma to the children and the dramatic fall in expenses. In view of the important role played by parental attitude in the spreading of day-care surgery, nearly 200 parental opinions about day-care surgery have been studied. From them it became clear that the parents were convinced of advantages of this form of treatment over the conventional form requiring longer hospitalization. The authors believe that nowadays "day-care surgery" should be resorted to in the majority of a well circumscribed group of paediatric surgical conditions, from which both child and parents, and also our National Health Service will benefit.

Módszer

1989. január 1. és 1989. szeptember 1. között válogatás nélkül minden ambuláns ellátás keretében operált csecsemő és gyermek szülei a felvételtől 40 kérdést tartalmazó kérdőívet kaptak. A szülőknek a kivizsgálással, altatással és műtétrel kapcsolatos szokásos felvilágosításon túlmenően részletesen elmagyaráztuk az ambuláns műtétek előnyeit, esetleges szövődményeit, valamint azt, hogy a kérdőívek feldolgozásával miről óhajtnak tájékozódni. A kérdőívek kitöltését minden szülő vállalta, azonban a 190 kérdőív közül csak 171 volt értékelhető. A szülők a kérdőívet vagy az ellenőrző vizsgálat során hozták vissza, vagy postán küldték el, mert a kérdések egy része a posztoperatív szak vizsgálatára is irányult.

Beteganyag

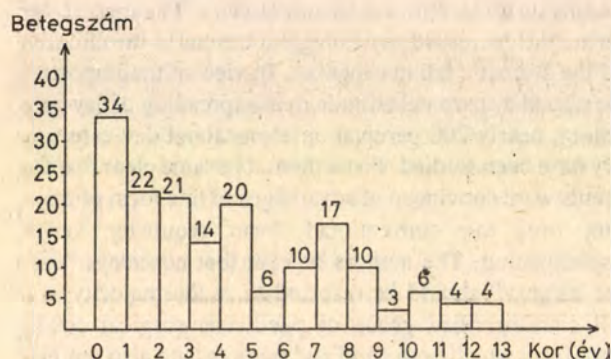
A műtéti beavatkozások kórisme szerinti megoszlását a táblázat mutatja.

A betegek életkora 3 héttől 14 évig terjedt, átlagos életkor 4 év és 5 hónap volt (ábra). A betegek közül 90 volt pécsi. A nem pécsiek lakóhelyének Pécsről való távolsága 9 és 130 km között változott.

A műtét előtti kivizsgálás megegyezett a kórházi/klinikai felvételre kerülő, azonos típusú betegek kivizsgálásával. Ezekre a vizsgálatokra a műtétet megelőző napon került sor. A betegek a sebészeti beavatkozás napján a tervezett műtét előtt 1–2 órával

táblázat: A műtéti beavatkozások kórisme szerinti megoszlása

Diagnózis	Betegek száma
hernia inguinalis	106 beteg
kryptorchismus	10 beteg
molluscum contagiosum	11 beteg
fimózis	8 beteg
hypospadiasis sulc. coron.	6 beteg
haemangioma	3 beteg
dermoid cysta	4 beteg
verruccosis	4 beteg
atheroma	3 beteg
fémanyag eltávolítás	6 beteg
BCG-s nyirokcsomó eltávolítás	2 beteg
idegentest eltávolítás	2 beteg
kattanó ujj	2 beteg
branchiogen maradvány	2 beteg
lipoma	1 beteg
nyálcysta	1 beteg



árnyék: Az ambuláns műtéti kezelésen átesett gyermekek kor szerinti megoszlása

érkeztek klinikánkra úgy, hogy az anesztézia megkezdése előtt biztosított legyen a 4 órás teljes folyadék- és táplálékmenekvonás. A maszkos, $O_2 + N_2O + Halothan$ altatásban végzett sebészeti beavatkozás után a betegek kórterembe kerültek és a teljes felébredés után, átlagosan 4–5 órával az altatás befejeztét követően távoztak szüleikkel. Emittálás előtt a betegeket mindig megittattuk. Minden beteg fájdalomcsillapító kúp adásában részesült.

Eredmények

171 gyermek szülei közül 91-en (53,2%) már ismerték az ambuláns műtéti beavatkozás lényegét. Közülük 38-an (22,2%) ismerőseiktől hallottak erről a kezelési módról, míg 12 esetben (7%) a családban már korábban történt hasonló módon sebészeti beavatkozás. Három gyermek szülei (1,8%) egészségügyi dolgozók lévén szereztek tudomást erről a lehetőségről. Körzeti gyermekorvostól 38 szülő (22,2%) szerzett tudomást az ambuláns műtéti beavatkozás lehetőségéről és lényegéről.

Arra a kérdésre, hogy az ambuláns kezelés kapcsán merült-e fel valamilyen, a szülőket terhelő többletkiadás, 167-en nemleges választ adtak (97,7%) és csak 4 szülő (2,3%) tartotta az útiköltséget, illetőleg a táppénzes állományba vételt plusz anyagi megterhelésnek.

Megkérdeztük a szülőket, hogy gyermekükönél hazabocsátáskor, vagy azt követően kialakult-e valamilyen

nyugtalanító esemény, szövődmény. 16-an igennel válaszoltak (9,4%). 6 esetben 1–2 alkalommal előforduló, kórházi felvételt nem igénylő hányást, 3 esetben könnyen csillapítható subfebrilitást, lázat, 1 esetben vizelési nehézséget említettek, ez utóbbit fimotómia után. 155 betegnél a szülők nem jeleztek szövődményt (90,6%). A fenti tünetek-panaszok miatt egyetlen esetben sem kényszerültünk azonnali kontroll vizsgálatra, vagy klinikai felvételre.

Kíváncsiak voltunk arra is, hogy a szülők hogyan reagáltak a számukra szokatlan, ismeretlen ápolási formára. Milyen érzelmeket váltott ki bennük egy frissen operált gyermek korai posztoperatív szakban történő otthoni gondozása és miként módosult véleményük a posztoperatív szak lezajlása után? 171 szülő közül 17 (9,9%) kifejezetten félt attól, hogy valamilyen váratlan, általuk nem megoldható problémával kerülnek otthon szembe. 114 (66,6%) csak egy kicsit izgult a reá váró feladatok miatt, míg 49-en (28,6%) nyugodtan készültek gyermekük otthoni ápolására. A közvetlen posztoperatív szak lezajlása után a megkérdezettek azon csoportjából, akik félelemmel vegyes érzelmekkel tekintettek az ápolás elébe, sokan módosították véleményüket, s úgy nyilatkoztak, hogy nem volt értelme aggodniuk (131-ből 127-en, 96,9%). Kérdésünkre, hogy a járóbeteg-ellátás keretében végzett kezelést összehasonlítva a kórházi bentfekvéssel, milyennek ítélik meg gyermekük lelki megterhelését, mind a 171 szülő azt válaszolta, hogy kisebbnek tartja a pszichés traumát az otthoni ápolás esetén.

Végül arra a kérdésre, hogy ismételt műtét esetén választanák-e újból az ambuláns műtéti megoldást, mind-egyik szülő igennel válaszolt. A 171 válaszadó közül 128 (74,9%) ezt azzal indokolta, hogy az ambuláns kezelés során a gyermekek és a szülők lelki igénybevétele kisebb, mint a hagyományos kórházi ápolás során. Fontosnak ítélik azt is, hogy a gyermeket nem kell kiszakítani hosszabb időre otthoni környezetéből. Pozitívan értékelték, hogy a felvételtől a hazabocsátásig tartó 4–5 óra kivételével együtt lehettek gyermekeikkel.

Megbeszélés

Magyarországon az ambulanter, járóbeteg-ellátás keretében végzett diagnosztikus, de főleg terápiás beavatkozások száma véleményünk szerint messze elmarad a lehetőségétől. A széles skálán mozgó okok közül elsősorban egészségügyünk jelenlegi, teljesítményt nem értékelő finanszírozási rendszerét emelhetjük ki, mint gátló tényezőt. Egészségügyi tevékenységünk „hatékonyságának” jelenleg szinte kizárólagos paramétere az ágykihasználtság. Az ambuláns kivizsgálások és műtétek szélesebb körben történő elterjedésével ez a „minőségi” és „mennyiségi” mutató jelentősen romlana. A módszer elterjesztésének mérlegelésénél természetesen figyelembe kell vennünk olyan objektív tényezőket is, hogy hazánkban sok családnak nincs autója, a telefonhálózat fejletlen. Fontos súllyal esik latba, hogy a gyermekek ellátásában részt vevő orvosok, védőnők sem ismerik kellőképpen a módszert és ezért talán ők is idegenkednek ezen gyógyítási formától. A nem

finansziális okok közé sorolható a szülők féltelme az esetleges posztoperatív szövődményekről. Tapasztalatunk azonban az — s ez megegyezik a külföldi közlések adataival (3, 6) —, hogy kellő felvilágosítás, tájékoztatás után a szülők nyugodtan vállalják ezen nem komoly veszélyeket. Válaszaikból egyértelműen kitűnik, hogy amennyiben a szülők választhatnak, az otthoni ápolást részesítik előnyben, szemben a gyermek kórházi bentfekvésével. Indoklásaik közül egyöntetűen a gyermektől való el nem szakadás igénye áll előtérben.

Szakmai és anyagi szempontból mindenképpen figyelembe kell venni a lényegesen alacsonyabb költségeket (2, 3, 4, 6), valamint a gyermekközösségekben szerezhető nosocomialis fertőzések nem elhanyagolható veszélyét (5). A néhány szülő által említett útiköltség-növekedés valójában nem jelent plusz anyagi megterhelést, mert ugyanúgy két alkalommal kell a fekvőbeteg-intézménybe utazniuk mind az ambuláns, mind a bentfekvéses kezelés során. Az ambuláns műtéti kezelés jelentős költségsökkentést tesz lehetővé, ugyanis a többnapos kórházi ápolás szükségtelenné válik. A módszer ellenzői azonban felvethetik, hogy az ambuláns kezelés esetén a gyermek ápolását a szülőknek kell megoldani, s ez a szülő táppénzes állományba vételével lehetséges csak. Valóban, a munkából való kiesés miatti anyagi veszteség lehet jelentős nagyságú, de ezt szembeállítva a kórházi ápolási költségekkel, annak csak elenyésző töredéke, figyelembe véve egy aktív kórházi/klinikai ágy a táppénzes állománnyal azonos időtartamú működtetésének költségeit.

Határozott véleményünk, s ez világtendencia is (1, 2, 3, 6), hogy hazánkban is napjaink orvosi működésének egyik döntő irányzata az lesz, hogy mind több és „nagyobb” kivizsgálást és kezelést végeznek kórházi bentfekvés nélkül, a járóbeteg-ellátás keretében. A jövőbeni, remélhetően valódi teljesítménycentrikus finanszírozási rendszer is erre fog kényszeríteni bennünket. Vizsgálataink meggyőzően bizonyítják, hogy Magyarországon is a szülők többsége előnyben részesíti a gyermeksebészeti beavatkozások arra alkalmas részében az ambuláns ellátást, bár természetesen a módszert abszolúttá tenni nem lehet a szülői megítélés és kockázatvállalás mértéke közötti különbségek miatt.

IRODALOM: 1. *Cloud, D. T.*: Major ambulatory surgery of the pediatric patient. *Surg. Clin. North Am.* 1987, 67, 805. — 2. *Johnson, G. G.*: Day care surgery for infants and children. *Can. Anaesth. Soc. J.* 1983, 30, 553. — 3. *von Kapp-Herr, H. S.*: Ambulante Operationen im Kindesalter. *Wissenschaftliche Inf. Milupa A. G.*, 1979, 5, 2. — 4. *Kvist, E., Gytrup, H. J., Mejdahl, S. et al.*: Outpatient orchiopexy and herniotomy in children. *Acta Paediatr. Scand.* 1989, 78, 754. — 5. *Mejdahl, S., Gytrup, H. J., Kvist, E.*: Out-patient operation of inguinal hernia in children. *Br. J. Surg.* 1989, 76, 406. — 6. *Stanwick, R. S., Horne, J. M., Peabody, D. M. et al.*: Day-care versus inpatient pediatric surgery: a comparison of costs incurred by parents. *CMAJ.* 1987, 137, 21.

(Hock András dr., Pécs, József Attila u. 7. 7623)

POSTINOR® TABLETTA

ÖSSZETÉTEL:

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

HATÁS:

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

JAVALLAT:

Orális fogamzásgátlás.

A készítmény a nemi életet ritkán, alkalmanként 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 közösülés után az első közösülést 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 közösülés esetén tehát összesen 2 tablettát vehető be.)

MELLÉKHATÁSOK:

Hányinger, áttörések, illetve 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!

CSOMAGOLÁS:

10 db tablettát

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

QH

801

Dormicum® 7,5 mg tabletta

Dormicum® 15 mg tabletta

HATÓANYAG:

7,5, ill. 15 mg midazolam tablettként (midazolam maleinicum formájában)

HATÁS:

A Dormicum hatóanyaga a midazolam gyors hatású, a szervezetből gyorsan kiürülő altatószer. Antikonvulzív, anxiolitikus, izomgörcsoldó tulajdonsággal rendelkezik.

Klinikai vizsgálatok szerint 150 napig történő szedés után megszokási, akkumulációs tüneteket nem észleltek. Terápiás tartománya széles.

A midazolam gyorsan és teljes mértékben felszívódik, 30–50%-a májon történő első áthaladás során lebomlik.

Klinikai vizsgálatok és laboratóriumi alvási próbák szerint anélkül gyorsítja az elalvási szakaszt és nyújtja meg az alvás időtartamát, hogy a REM-fázist mennyiségileg károsítaná. Az alvás minősége javul.

A hatás 20 percnél hamarabb jelentkezik, az alvás időtartama az életkornak megfelelően alakul. Ébredéskor a betegek frissnek és kipihentnek érzik magukat.

Az eliminációs felezési ideje 1,5–2,5 óra.

A midazolam gyorsan és teljesen lebomlik.

A metabolitok gyorsan konjugálódnak glukuronsavval, majd a vesén keresztül glukuronidként ürülnek ki. Kumuláció tartós adagolás mellett sem következik be. A midazolam farmakokinetikáját májműködési zavar vagy idős kor alig befolyásolja.

A midazolam 95%-a a plazmafehérjéhez kötődik.

JAVALLATOK:

Alvászavarok és bármilyen típusú insomniá kezelése, különösen elalvási zavarok és korai felébredés esetén.

Sebészeti és diagnosztikai eljárások előtt szedatívként.

ELLENJAVALLATOK:

Hatóanyaggal szembeni túlérzékenység. Pszichózis és depresszió okozta álmatlanság elsődleges kezelése. Relatív ellenjavallatot képeznek más szedatívmokhoz hasonlóan organikus agyi károsodások, súlyos légzési elégtelenség, rossz általános egészségi állapotok (fokozott gyógyszerérzékenységgel kell számolni); myasthenia gravis, a már fennálló izomgyengeség miatt.

ADAGOLÁS:

Felnőtteknek szokásos napi adagja 7,5–15 mg közvetlenül a lehetőleg zavartalan alvást biztosító lefekvés előtt. A tablettákat szétrágás nélkül, folyadékkal kell bevenni.

Idős és egyéb betegségben szenvedőknél a kezdő adagnak 7,5 mg javasolt. Ez a dózis érvényes károsodott máj- vagy veseműködésű betegekre is.

Premedikációként a műtét előtt 30–60 perccel 15 mg „Dormicum” tablettát kell beadni száján át, ha csak a parenterális alkalmazás valamilyen okból nem tűnik kedvezőbbnek (lásd „Dormicum” injekciók alkalmazási előírata).

MELLÉKHATÁSOK:

A szer ritkán észlelt mellékhatásai szedatív hatásának tulajdoníthatók, melyek dózis függőek és az adag mérséklésekor megszűnnek.

Hosszan tartó szedés során — az erre hajlamos betegeknek — egyéb altatókhoz, szedatívmokhoz és trankvillánsokhoz hasonlóan megszokás alakulhat ki. Esetenként, ha a beteget valamilyen szokatlan inger az alvás első két-három órájában felébreszti, előfordulhat, hogy a beteg valamilyen szokásos munkába kezd (pl. főzés, levélfűrés), melyre később nem emlékszik (amnéziás epizódus). Hogy e jelenség esetleges előfordulását egy adott betegnél megállapíthassuk, célszerű, ha az első „Dormicum” adagot a beteg ismerős környezetben veszi be.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:

Együttadása kerülendő:

— központi idegrendszerre ható szerekkel (hatásfokozódás).

FIGYELMEZTETÉS:

Terhesség korai szakaszában és a szoptatás idején — ha csak nem abszolút javallat — más gyógyszerekhez hasonlóan, adása nem javasolt.

Alkalmazásának és pszichomotoros teljesítményt befolyásoló hatásának időtartama alatt járművet vezetni vagy baleseti veszéllyel járó munkát végezni tilos!

Alkalmazásának időtartama alatt szeszes italt fogyasztani tilos!

A gyógyszert gyermekek elől gondosan el kell zárni.

Fénytől és hőtől védve tárolandó.

MEGJEGYZÉS:

A megnevezett gyógyszerkészítmény a 19/1988. (XII. 26.) SZEM rendelet 5. § (1) bekezdéséhez csatlakozó 1. számú mellékletébe került felvételre. Ennek alapján az alábbi „Megjegyzés”-sel kerülhet forgalomba:

„Csak vényre adható ki és csak egyszeri alkalommal.

— Csak abban az esetben rendelhető, ha a beteg gyógykezelése más, forgalomba hozatalra engedélyezett gyógyszerrel eredményesen nem biztosítható.”

CSOMAGOLÁS:

10, 30 és 100 db 7,5 mg tabletta
10, 30 és 100 db 15,0 mg tabletta

ELŐÁLLÍTJA:

F. Hoffmann-La Roche AG (Svájc)

FORGALOMBA HOZZA:

Hungaropharma



TENORMIN

tabletta



ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR
Tiszavasvári

TENORMIN 100 mg tabletta

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

Hatóanyag: 100 mg atenololum tablettaként.

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, szívritmus zavarok, heveny miokardiális infarktusz korai szakasza.

Ellenjavallatok: Gyermekek. 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 egyszer 50–100 mg.

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

Veseműködés zavara esetén azon betegeknél, akiknél a kreatinin klirensz $15\text{--}35\text{ ml/perc/1,73 m}^2$ (ez megfelel $300\text{--}600\text{ }\mu\text{mol/l}$ szérumszintnek) az adag napi 50 mg vagy kétnaponként 100 mg. Ha a kreatinin klirensz kisebb, mint $15\text{ ml/perc/1,73 m}^2$ (azaz a szérumszint magasabb, mint $600\text{ }\mu\text{mol/l}$) az adag kétnaponként 50 mg vagy minden negyedik napon 100 mg.

Idősebb betegek adagja — főként veseműködési zavarok esetén — csökkenthető.

Mellékhatások: Bradikardia, hipotenzió (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:

- antiaritmiás szerekkel, 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-éltelenség 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 betegeknek 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 clonidinról 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 $1\text{--}2\text{ mg iv.}$ atropinnal kezelhető. Veseműködés zavara esetén az adagolás egyénileg állítandó be. Nem fordul elő jelentős akkumuláció, ha a glomerulus filtrációs ráta nagyobb, mint $35\text{ ml/perc/1,73 m}^2$.

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

Túlادagolás: Extrém bradikardia esetén késedelem nélkül $1\text{--}2\text{ mg iv.}$ 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 ($1\text{--}10\text{ mg/óra}$) adandó. Ha a glucagonra a válasz elmarad vagy glucagon nem áll rendelkezésre β agonista adása javallt.

Megjegyzés: ✕ Csak vényre, egyszeri alkalommal adható ki.

Csomagolás: $20 \times 100\text{ mg}$

Előállító: ICI/Alkaloida

Vincze Károly dr.
és Csorba Lajos dr.

Cirrhotikus asciteses betegek köldöksérv-plasztikája billentyű-beültetéssel

Megyei Kórház, Kaposvár, II. Sebészeti-Mellkassebészeti Osztály
(osztályvezető főorvos: Csorba Lajos dr.)

A szerzők áttekintik a betegek közt előfordult, asciteshez társult köldöksérvesek gyógyeredményeit. 10 év alatt operált 164 köldöksérvesből 17 májzsugorodással, következményes ascitessel szövődött. A kezelt betegek adatainak ismertetése kapcsán rámutatnak az ascites okozta köldöksérvek műtéteit követő fokozott szövődésménnyesélyre, magasabb mortalitásra, melyet az irodalmi adatok is alátámasztanak. Az osztályon több mint egy évtizede végzett billentyű-beültetések tapasztalatai alapján az elmúlt 3 évben 5 refrakter ascites okozta köldöksérves betegen a sérvplasztikával együtt, együlésben elvégezték az ascites-elvezető billentyű beültetését is. A megfigyelt jó eredmény egyértelműen a gyakorlatuk további folytatása mellett szól. Javasolják ezen betegek koncentrációját olyan sebészeti intézetekbe-osztályokra, ahol a fenti ellátásra a személyi és tárgyi feltételek adóttak.

Five umbilical hernioplastics of cirrhotic-ascitic patients with ascitic valve implantation. The authors summarize the treatment results of patients managed by them suffering from umbilical hernia associated with intractable ascites. Through a period of 10 years, 17 out of the 164 patients operated on for umbilical hernia were cirrhotic with ascites. In the course of the presentation of the data of such treated patients, the authors point at the increased danger of postoperative complications in ascites-induced umbilical hernia, and the high mortality rate; facts backed up by data from previous study. On the basis of their experiences in ascitic-valve implantation over the past decade, during the past 3 years in 5 cases of refractory ascites-induced umbilical hernia, hernioplasty was performed together with ascitic-valve implantation at the same sitting. The observed good results unanimously speak in favour of the continuation of this method. The authors suggest that such patients have to be referred to those surgical departments/hospitals where the prerequisites for the abovementioned surgical method — personnel and material — are given.

A májzsugorodás következtében kialakuló ascites-felszaporodás a hasúri nyomás fokozatos megnövekedéséhez vezet, melynek következménye a hasfal praedisponált pontjain található sérvkapuk kitágulása lesz. Így a linea alba átfúró nyílás, a köldökgyűrű sokáig ellenáll a hasúri nyomásnak, előbb-utóbb azonban kialakul a sérv. A sérvtömlő fala elvékonyodhat, bizonyos idő eltelte után a kívülről ható dörzsölés, mechanikus irritáció, valamint a belülről feszítő hasúri nyomás eredményeképp perforálódhat.

Bugyi (4) szerint „A sérv par excellence sebészeti betegség, orvoslása teljesen a sebészet körébe vág”. Az asciteses betegek köldöksérve némiképp más megítélés alá esik, mint az ascites nélkül létrejövő hasonló lokalizációjú herniák. Mindkettő sebészeti kezelést tesz szükségessé, ugyanakkor közismert a cirrhotikus ascitesek fokozottabb szövődésménnyvesélye, rosszabb gyógyhajlama (3, 8, 10). Ascites nélkül fellépő köldöksérvekkel foglalkozó közlé-

sek bőven találhatók, melyek zömmel a különböző műtéti-fusokat, technikai újításokat taglalják (2, 7, 11, 17). Refrakter ascites esetén azonban a leggondosabban kivitelezett sérvplasztika sem ad egyértelmű garanciát a recidíva, az ascites-csorgás kialakulásának elkerülésére, melynek fellépte az ascites inficiálódását, következményes peritonitis kialakulását okozhatja.

Anyag és módszer

1979. január 1. és 1989. jan. 1. között 164 umbilicalis sérvet operáltunk. Köztük 17 olyan beteg szerepelt, akiknek köldöksérvét cirrhotikus ascites okozta. A 17 közül 5 esetben a sérvtömlő már perforálódott, ascites-csorgás is jelen volt. 12 csak sérvplasztikázott közt 5 komolyabb szövődemény (sebszétválás, ascites-csorgás, inflammatio, septikus szövődemény, peritonitis stb.) fordult elő, mely miatt hosszabb kórházi ápolás, sebkezelés, esetleg újabb műtét vált szükségessé. Közülük 3 beteg halt meg 30 napon belül, a halálok májelégtelenség volt, melynek kialakulását az aktuális műtéti megterhelés, a septikus szövődemény csak siettetette. Mindössze 4 beteg távozott per primam gyógyult sebbel — nem refrakter ascitesük volt, az alkalmazott gyógyszeres, diuretikus kezelés a detensionáló has-csapolással együtt eredményezte a kedvező kórlefolymást.

Kulcsszavak: májcirrhosis, ascites, köldöksérv, sérvplasztika, shunt-műtét

Ugyanezen idő alatt az osztályon 31 billentyű-beültetést végeztünk. Köztük 5 olyan refrakter asciteses-köldöksérves szerepel, akiknek egy ülésben végeztünk sérvplasztikát és billentyűbeültetést. Klinikai adatainkat a táblázatban tüntetjük fel:

táblázat: A betegek klinikai adatai*

Beteg név, kor	Nem	Ascites- bacter. vizsg.	Köldök- sér- perf.	Bill.-típus	Szövődm.	Túlélés
1. H. F. 47	ffi	neg.	—	LeVeen	min. asc- szívágás	7 hónap†
2. Sz. F. 51	ffi	neg.	+	LeVeen	nem volt	él, 2,5 éve
3. P. F. 34	ffi	neg.	—	Agishi	nem volt	él, 15 hó
4. K. Á. 44	ffi	neg.	+	LeVeen	hasi seb eny- he inflamm.	él, 4 hó
5. F. J. 52	ffi	neg.	—	Denver	nem volt	él, 3 hó

* Az eltelt időben további 3 köldöksérv-plasztikát, valamint 1 lágyéksérv-plasztikát végeztünk egy ülésben billentyű-beültetéssel.

Valamennyi betegnek alkoholos cirrhosis talaján kialakult refrakter ascitese volt. A műtét előtt a betegeket részletesen vizsgáltuk, így állítottuk fel a műtéti javallatot. A 2 ascites-csorgással felvett (2. és 4. sz.) beteg esetében az ascites-folyadék bakteriológiai vizsgálata, valamint a coagulogram adatainak birtokában, antibiotikus előkészítésben, ill. védelemben, a felvételt követő 48 órán belül operáltunk.

A sérvkapu zárására valamennyi esetben szimpla hernio-plasztikát alkalmaztunk, 2 rétegű varratsorral zárva el a fasciát. Varróanyagként általában atraumatikus Dexon-fonalat vagy syntofil-varróanyagot használtunk. Ascites nélküli köldöksérvek megoldására szinte kizárólag a klasszikus Mayo-műtétet végeztük.

A kombinált műtétekkel gyógyítottak közt észlelt 2 szövődmény enyhe volt. Az egyik öltés mellett jelentkező ascites-szívágás néhány nap alatt megszűnt, a seb elsődlegesen gyógyult. A másik esetben jelentkező kisfokú inflammatio az antibiotikus kezelés hatására napokon belül rendeződött. Mindkét ascites-csorgással felvett beteg esetében azonnal elkezdtük a széles spektrumú antibiotikus kezelést, mindketten aminoglykosidot és cephalosporint kaptak, általában 6–7 napig. Haemorrhagiás szövődmény egyik esetben sem jelentkezett, a betegek jó diurezissel reagáltak az ascites-beáramlásra, haskörfogatuk gyorsan csökkent. Átlagos ápolási idejük 9,1 nap volt. Egyik esetben sem volt szükség műtét utáni szakban hascsapolásra.

A 44 éves férfi beteget 1986. jan. 23-án vettük fel. Anamnézisében kb. 30 éves folyamatos alkoholizálás szerepel. 1 éve kezelik ismételtelt feltelődő ascitese miatt, kb. 20–22 alkalommal csapolták. Köldöksérve 3 hónapja alakult ki. 5 nappal ezelőtt a sérvtömlőn kis seb keletkezett, melyen át folyamatosan csorog ascitese. Az ascites-csorgás álló helyzetben nem észlelhető, feltehetően a sérvtömlőbe csúszó s a csorgást megakadályozó cseplés-dugó miatt. Coagulogram, CVP-mérés, ascites-próbapunkció bakteriológiai vizsgálata, rutin laborvizsgálatok, majd műtét = köldöksérv-plasztikát végeztünk, a hasi nyíláson kiürítjük az ascitest, helyére 5 l langyos konyhasó-oldatot juttatunk,



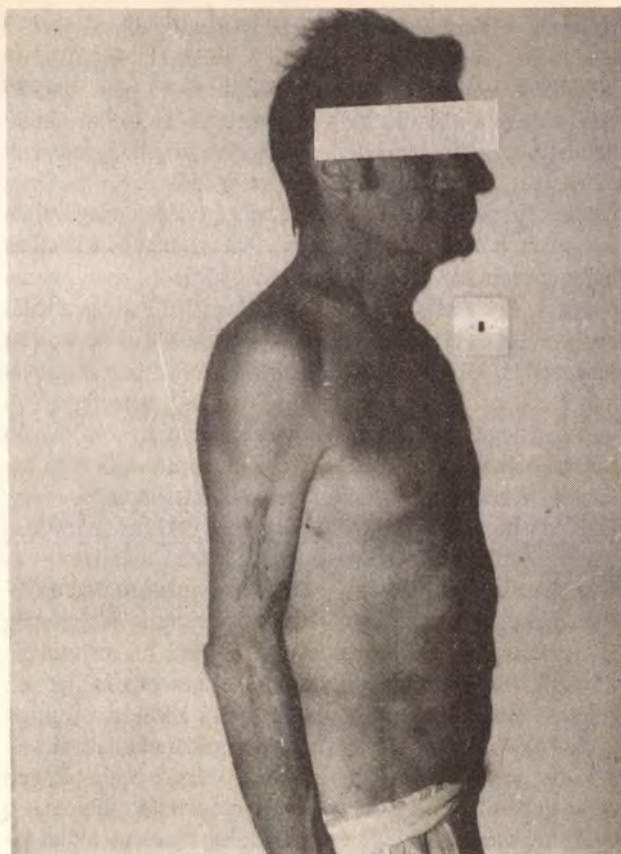
1. ábra: K. A. 44 éves ffi műtét előtti képe



2. ábra: A beteg műtét utáni fényképe a LeVeen billentyű beültetés és köldöksérv plasztika után

majd a hassebet 2 rétegben zárjuk. Beültetjük a LeVeen-billentyűt. A műtét után egy öltés mellett kisméretű ascites-szívargást észlelünk, mely kb. 3 nap alatt megszűnt, a sebek gyógyultak. Ascitese nem recidivált. 7 hónappal később májkómában halt meg (1., 2. ábra).

Az 52 éves férfit 1988 decemberében vettük fel alkoholos steatocirrhosisa, kb. 3 hónapja észlelhető ascitese miatt. Az alkalmazott belgyógyászati kezelés ellenére ascitese ismételten feltelődött, 1 hónapja köldöksérve is kialakult. A szükséges vizsgálatokat követően megoperáltuk, a köldöksérv-plasztikával együlésben elvégeztük a Denver-billentyű beültetését is. Zavartalan műtét utáni kórlefolyás, sebei gyógyultak. Műtét után 3 hónappal állapota rendszerben, ascitese nem recidivált (3., 4. ábra).



4. ábra: A beteg képe a Denver-shunt beültetés és a köldöksérv plasztika után

észlelhető magasabb mortalitás és extrém morbiditás jól ismert és irodalmilag dokumentált tény (1, 3, 8, 16). Az elégtelen májműködés következtében vérzékenyebb, emellett hypoproteinaemiás, hypalbuminaemiás, azotaemiás, rossz haemostatusú betegek gyógykezelése csak megnövekedett postoperatív kockázat mellett valószínűsíthető meg (9, 13). Perforálódott köldöksérvvvel jelentkező, belgyógyászati kezelésre refrakter asciteses betegek esteiben azonban tudjuk, hogy a konzervatív terápia eredménye csaknem mindig fertőzött ascites lesz, mely rövid időn belül peritonitishez, sepsishoz, halálhoz vezet (12, 15). Fischer és Calkins (8) összegyűjtötték 21 rupturált köldöksérves kezelésének eredményeit. Minden olyan beteg, akit operálni nem lehetett, meghalt. Ezt elkerülendő a profilaxis egyik jól bevált eszköze az elektív köldöksérv-műtét, azonban ismert tény a köldöksérv-plasztikákat kísérő recidívák viszonylag magas száma — még ascites nélkül is —, mely 20–30%-ot is elérhet (17). Refrakter asciteses esetekben a hasvíz gyors feltelődése a recidívák egyik biztos kialakítója, ha az ascites újratelődését nem akadályozzuk meg. Ezt a célt szolgálja az osztályunk gyakorlatában alkalmazott kombinált műtét: ha a feltételek fennállnak, a köldöksérv-műtétel együtt, együlésben elvégezzük az ascites-billentyű beültetését is.

A hazai irodalomban hasonló gyakorlathat beszámoló közléssel nem találkoztunk, de a világirodalmi adatok sem bővelkednek ez irányú megfigyelésekben. Ezen javallati tényt LeVeen sem említi (13). O'Connor és mtsai (14) 86 cirrhotikus-asciteses beteget ismertettek — köztük 9 olyan



3. ábra: F. J. 52 éves beteg műtét előtti fényképe

Megbeszélés

Cirrhosisos asciteshez a megállapítások szerint több mint 20%-ban társul köldöksérv (5). A sérv kialakulásának mechanizmusa ezen esetekben elég egyértelmű: a megnövő hasúri nyomás, az ismételten újratelődő hasvíz a köldökgyűrűt kitágítva hozza létre a sérvet. Ennek szövődménye lehet kizáródás (a sérvtömlő tartalmazhat csepleszt, vékony- vagy vastagbelet), vagy a sérvtömlő rupturája következtében ascites-csorgás.

Az alkoholos májzsugorodáshoz társuló ascitesesek műtete a kitágult, elvékonyodott hasfal, a jelen lévő ascites miatt hálátlan, sok szövődményt magában rejtő feladat. Cirrhotikus asciteses betegek köldöksérvének rupturájakor

szerepel, akiknél ascites-csorgás is megfigyelhető volt. 2 betegben végeztek szimultán műtétet (együlésben köldöksérves-plasztika + billentyű-beültetés), egy további betegükben a köldöksérves-plasztika után 18 órával shunt-beültetést. Érdekes megfigyelésüket ismertetik *Lemmer és mtsai* (12). Megállapításuk szerint köldöksérves-asciteses betegek hascsapolása olykor a sérvkizáródás veszélyével nyelgethet: a hasüregek dekompressziója azonnal csökkenti az intraabdominális nyomást a köldökgyűrűben, mely összehúzódik, így a sérvtartalom a köldökgyűrű alatt leszorítás alá kerülhet és elhalhat. Hasonló tapasztalatáról számolt be *Baron* (1) is. Mivel a kizáródott köldöksérvek mortalitása jelentősnek mondható — 14% körüli — (12), erre figyelemmel kell lenni a konzervatív kezelések során alkalmazott hascsapolások alkalmával is. Néha az ascites-billentyű-beültetés vezet — hasonló mechanizmus alapján — sérvkizáródáshoz, mint ahogy azt *Eisenstadt* (6) közleményében említi. Meglévő köldöksérvek esetében tehát ajánlatos — és szükséges is — mérlegelni a köldöksérves-plasztikával együlésben elvégezhető billentyű-beültetések javallatát. Ezt még ascites-csorgás esetében is elvégezhetjük, ha az ascites-folyadék bakteriológiai vizsgálata negatív eredményt ad, emellett széles spektrumú antibiotikus kezelést alkalmazunk (14). A cirrhotikus asciteses betegekben kialakuló köldöksérves megoldására célszerű és ajánlatos ezen betegek olyan sebészeti intézetekben-osztályokon való elhelyezése, ahol megvannak mindazok a feltételek (haematológiai labor, hepatológus-belgyógyász, billentyű-implantációs gyakorlat stb.), melyek együttes kihasználásával e betegek a legkisebb kockázat mellett, minimális szövődésmennyiséggel gyógyíthatók.

O'Hara és mtsai (10) 1975-ben cirrhotikus köldöksérves betegekkel foglalkozó munkájukban rámutattak a kezelés veszélyeire: 35 köldöksérvet operáltak meg, a sérvplasztika önmagában 22%-ban járt különféle szövődésmennyekkel, 16%-os halálozás mellett. Megállapításuk szerint „halasszuk el a köldöksérves műtétet addig, amíg a cirrhosis stabilizálódik, az ascites csökken, a tápláltsági állapot javul”. Ezen megállapítás napjaink gyakorlatában a követ-

kezőképpen fogalmazható át: operáljuk meg cirrhotikus asciteses betegeink köldöksérvét a billentyű-implantációval együlésben, ennek eredményeként remélhető a cirrhosis stabilizálódása, az ascites csökkenése, valamint a tápláltsági állapot javulása.

IRODALOM: 1. *Baron, H. C.*: Umbilical hernia secondary to cirrhosis of the liver. *N. Engl. J. Med.*, 1960, 263, 824. — 2. *Bánfi J., Takács T.*: Klinikánk 10 éves sérv-anyagáról. *Magy. Seb.*, 1969, 19, 9. — 3. *Blood, F. B.*: Spontaneous perforation of the umbilicus in Laennec's cirrhosis with massive ascites. *N. Engl. J. Med.*, 1961, 264, 72. — 4. *Bugyi I.*: Gyakorlati sebészet. Medicina, Bpest, 1961. — 5. *Chapman, C. B., Snell, A. M., Rowntree, L. G.*: Decompensated portal cirrhosis: report of 112 cases. *JAMA*, 1931, 97, 237. — 6. *Eisenstadt, G.*: Symptomatic umbilical hernias after peritoneovenous shunt. *Arch. Surg.*, 1979, 114, 1443. — 7. *Faragó P.*: A műtét utáni hasfali és köldöksérvek rekonstrukciója molibden fémhuzallal. *Orv. Hetil.*, 1970, 111, 635. — 8. *Fisher, J., Calkins, W. G.*: Spontaneous umbilical hernia rupture. *Am. J. Gastroenterol.*, 1978, 69, 689. — 9. *Greenlee, H. B., Stanley, M. M., Reinhardt, G. F.*: Intractable ascites treated with peritoneovenous shunt (LeVeen): a 24-to 64-month following of results in 52 alcoholics. *Arch. Surg.*, 1981, 116, 518. — 10. *O'Hara, E. T., Oliali, A., Patek, A. J., Nabseth, D. C.*: Management of umbilical hernias associated with hepatic cirrhosis and ascites. *Ann. Surg.*, 1975, 181, 85. — 11. *Huszka E., Hoffmann J.*: Nagy rectusdiastasisal járó köldöktáji sérvnek új, keresztezéses műtéti megoldása. *Magy. Seb.*, 1973, 26, 81. — 12. *Lemmer, J. H., Stroedel, W. E., Knol, J. A., Eckhauser, E. E.*: Management of spontaneous umbilical hernia disruption in the cirrhotic patient. *Ann. Surg.*, 1983, 198, 30. — 13. *LeVeen, H. H., Wapnick, S., Diaz, C., Grosberg, S., Kinney, M.*: Ascites: its correction by peritoneovenous shunting. „Current Problems in Surgery”, vol. XVI., No 2, Year Book Med. Publ., Inc. Chicago-London (1979). — 14. *O'Connor, M., Allen, J. I., Schwartz, L.*: Peritoneovenous therapy for leaking ascites in the cirrhotic patient. *Ann. Surg.*, 1984, 200, 66. — 15. *Schairer, A. E., Cox, L. M., Keeley, J. L.*: Spontaneous perforation of umbilical hernia in cirrhotics of the liver. *Am. J. Surg.*, 1963, 106, 94. — 16. *Tracy, G. D., Reeve, T. S., Thomas, I. D., Lucas, N. A.*: Spontaneous umbilical rupture in portal hypertension with massive ascites. *Ann. Surg.*, 1965, 161, 623. — 17. *Zsoldos F.*: Köldöksérvek műtete. „A Szentesi Megyei Kórház Emlékkönyve prof. dr. Bugyi István... születésnapjára” Szeged, 1972, 81. o.

(Vincze Károly dr., Kaposvár, Dimitrov u. 20—34. 7401)



Anisics Ernő

bőrdíszműves kisiparos

1067 Budapest VI., Teréz krt. 21.

Megrendelés esetén utánvétellel szállítok, bármilyen színű valódi bőrből készült:

44×23×20 cm méretű és	
40×23×20 cm méretű	
orvosi táskát	5600,— Ft.
többrekeszes recepttartót	1500,— Ft.
kétfelé nyíló ampullatartót	1800,— Ft.
vérnyomásmérőtokot	700,— Ft.

Közületeket is kiszolgálók!

Telefon: 1531-875

Ralovich Béla dr.

A listeriosis problémáiról

Országos Húsupari Kutatóintézet, Budapest
(igazgató: Incze Kálmán dr.)

Magyarországon az első emberi listeriosis esetet 1965-ben diagnosztizálták. Azóta mintegy 90 bakteriologailag igazolt megbetegedésről szereztünk tudomást. A betegek fele terhes anya és újszülött volt. A megbetegedettek 45%-a meghalt. Jelen dolgozatban a szerző beszámol azokról az új felismerésekről, melyek a listeriákkal, a listeriák előfordulásával, a listeria fertőzések epidemiológiájával, az élelmiszereknek a kórokozó terjesztésében játszott szerepével, a megelőzés lehetőségeivel, a gyógykezelés kérdéseivel és az új diagnosztikai módszerekkel kapcsolatosak.

On the problems of listeriosis. The first human listeriosis case was diagnosed in 1965 in Hungary. Since that time about 90 bacteriologically verified cases have been recognized. The half of the cases occurred in pregnant women and new borns. 45% of the patients died. The author reports the newest information about characteristics and ecology of *Listeria* strains and epidemiology of listeriosis. So, importance of hygienic animal husbandry and food production, transmitter role of foods, possibilities of prevention, treatment and diagnostic methods are mentioned in this paper.

A magyarországi listeriosis esetek tanulságait már 1981-ben összefoglaltuk. Az azóta eltelt idő alatt olyan új felismerések születtek, amelyek indokolttá teszik a kérdés áttekintését. Jelen dolgozatunkban röviden foglalkozunk azokkal az új ismeretekkel, amelyek a listeriákkal, a listeria hordozók előfordulásával, a szennyezett környezet és a szennyezett élelmiszerek listeria terjesztő szerepével, a kialakult betegség kezelésének az elvével, az új diagnosztikus módszerekkel és a fertőzés megelőzésének lehetőségeivel kapcsolatosak.

humán pathogenetikai jelentőséggel a *Listeria monocytogenes* faj egyedei bírnak. Ritkán a *L. ivanovii* törzsek is okozhatnak emberi megbetegedést. A *L. seeligeri* faj betegségkókozó képessége kérdéses. A többi fajhoz tartozó törzs nem bizonyult pathogénnek.

Kórokozó

A listeriák Gram-pozitív, csillós, változó nagyságú, pálcika alakú baktériumok, melyek viszonylag ellenállóak a környezeti hatásokkal szemben. Így 0 °C körüli hőmérséklettől képesek szaporodni 45–50 °C közötti hőmérsékletig, magasabb sókoncentrációt (10%), azaz alacsonyabb vízakivitást is túlélni, a fagyasztástól nem pusztulnak el, és 4,3–9,2 pH tartományt tolerálnak.

Jelenleg a *Listeria* genusba hét, sok tekintetben hasonló tulajdonságú faj tartozik (1. táblázat). A legnagyobb

Listeriák előfordulása

Az egészséges emberek és állatok között változó gyakorisággal, de viszonylag gyakran találhatók listeria hordozók. Hazai adatok szerint átlagosan az egészséges lakosság 2–3%-ának a székletében találhatók meg ezek a baktériumok.

Az állatokra vonatkozó megfigyelések, melyeket széklet, torokváladék, hüvelyváladék és orrváladék vizsgálata során kaptak, még nagyobb gyakoriságról tanúskodnak. Különösen figyelemre méltóak a különböző élelmiszerekkel kapcsolatos vizsgálatok eredményei. Megállapítható, hogy a nyers tej (2. táblázat), a lágy sajtok (3. táblázat), a különböző nyers húskok és a nem hőkezelt hústermékek gyakran szennyezettek listeriákkal (4., 5. táblázat). A lágy sajtokban a csíraszám esetenként elérheti a 10^7 Listeria/g értéket is. A húskok és a hústermékek esetében viszont csak 10^3 – 10^4 Listeria/g közötti maximumokat találtak. De nem csak állati termékekből tenyésztettek ki listeriákat. Megtalálták ezeket a csírákat növényeken is (6. táblázat). Így például a speciális kanadai káposztasalátából, uborkáról, burgonyáról, retekéről, gombáról és fejes salátáról tudtak többek között listeriákat izolálni.

A környezeti minták vizsgálati eredményei szerint pedig ezek a baktériumok előfordultak felszíni vizekben,

Kulcsszavak: *Listeria*, listeriosis, predispositio, élelmiszer-terjesztette fertőzés, megelőzés-védekezés

Rövidítések: L. = *Listeria*, SPF = specific pathogen-free, HACCP-VEKEP (hazard analysis of critical control points — veszélyelemzés a kritikus ellenőrző pontokon) = ami az élelmiszerek jó minőségét biztosító irányítási és ellenőrzési rendszert jelenti

1. táblázat: A *Listeria* fajok jellemző tulajdonságai

Faj	Beta-hemolízis	Pathogenitás	Ramnóz	Savtermelés Xilóz	Mannit	NO ₃ redukció	Kataláz aktivitás	Arginin hidrolízis
<i>L. monocytogenes</i>	+	+	+	—	—	—	+	—
<i>L. ivanovii</i>	+	+	—	+	—	—	+	—
<i>L. seeligeri</i>	?	?	—	+	—	—	+	—
<i>L. innocua</i>	—	—	V	—	—	—	+	—
<i>L. welshimeri</i>	—	—	V	+	—	—	+	—
<i>L. grayi</i>	—	—	—	—	+	—	+	—
<i>L. murrayi</i>	—	—	V	—	+	+	+	—

? = kérdéses, V = változó

2. táblázat: *Listeria* törzsek előfordulása nyers tejben

Minták száma	Gyakorisági %		Ország	Hivatkozás
	összes <i>Listeria</i>	csak <i>L. monocytogenes</i>		
845		3,2	Jugoszlávia	Kovincic és mtsai, 1979
100	5,0	0,0	USA	Lovett és mtsai, 1987
200	15,0	7,0		
350	13,1	3,7		
121		12,0	USA	Hayes és mtsai, 1986
200	9,0	4,0	USA	Liewen és Plautz, 1988
137	4,4	4,4	Hollandia	Beckers és mtsai, 1987
95	64,9	45,3	Spanyolország	Dominguez Rodriguez és mtsai, 1985
4046	0,79	0,35	Svájc	Steffen, 1987
71	23,0	0,0	Új-Zéland	Stone, 1987
455	12,4	1,3	Kanada	Farber és mtsai, 1988
25	4,0	0,0	Magyarország	Farkas és mtsai, 1988
103	4,8	3,8	Magyarország	Ibrahim és Ralovich, nem közölt adat

3. táblázat: *Listeria* törzsek előfordulása tejtermékekben

Minta	A sajt készült	Minták száma	Gyakorisági %		Ország	Hivatkozás
			összes <i>Listeria</i>	Csak <i>L. monocytogenes</i>		
Kemény sajt	Svájc	88	0	0	Svájc	Breer, 1980
Félkemény sajt	Svájc	205	3,9	1,9		
Lágy sajt	Svájc	604	12,9	6,6		
Kemény sajt	NSZK	9	0	0	NSZK	Terplan és mtsai, 1986
Félkemény sajt	NSZK	108	9,2	5,5		
Lágy sajt	NSZK	166	10,2	4,2		
Lágy sajt	Franciaország	69	13,0	13,0	Hollandia	Beckers és mtsai, 1987
Lágy sajt	Franciaország	85	24,7	14,0	Egyesült Királyság	Pini és Gilbert, 1988
	Egyesült Királyság	45	8,8	4,4		
	Olaszország	44	31,8	15,9		
	Ciprus	20	10,0	10,0		
	NSZK	17	0	0		
	Dánia	6	16,6	0		
	Libanon	5	0	0		

szennyvizekben, trágyában, talajmintában. Ugyancsak izolálhatók voltak húsipari, tejipari, élelmiszeripari és más egyéb üzemekben is. Például egyik hazai tejipari üzem 20 felületi mintájából 6 volt *Listeria* pozitív és közülük 3 virulens *Listeria*-t tartalmazott. Úgy gondoljuk, hogy minden olyan helyen, amelyet emberi vagy állati váladék szennyezett, a *Listeria* előfordulhatnak.

Morbiditási adatok

Az eddig elmondottak alapján jogos a kérdés, ha környezetünkben ilyen gyakran fordulnak elő *Listeria*-k, akkor milyen gyakori lehet a *Listeria* okozta fertőzés, ill. mekkora a *Listeria* fertőzés morbiditása.

A *Listeria* fertőzés incidenciáját nem ismerjük, de ha

4. táblázat: *Listeria* törzsek előfordulása húsekban

Húsek fajtája	Minták száma	Pozitív minták száma	Gyakoriság %		Ország	Hivatkozás
			összes <i>Listeria</i>	Csak <i>L. monocytogenes</i>		
Darált sertés	30	30	100,0	80,0	NSZK	Schmidt és mtsai, 1988
Csirke	100			85,0	NSZK	Schönberg és mtsai, 1988
Darált marha és sertés	76		approx. 30,0			
Broiler csirke	162			57,0	Egyesült Királyság	Kwantes és Isaac, 1975
Kevert darabolt	32	9	28,1	15,6	Svájc	Breer, 1988
Sertés	12	3	25,0	8,3		
Csirke	24	12	50,0	20,8		
Főzött és sült marha	421	7	1,6		USA	Engel, 1988
Nyers marha	544	36	6,6			
Nyers	31	6		19,3	Franciaország	Billaux és mtsai, 1988
Főzött és sült	19	1		5,2		
Szelet	23	9		39,1		
Darált marha	41	21	51,2	48,7	USA	McClain és Lee, 1988
Baromfi	22	7	31,8	31,8		
Darált marha	67	45	67,1	28,3	Dánia	Skovgaard és Morgen, 1988
Baromfi	17	16	94,1	47,0		
Darabolt marha	25	23		92,0	Új-Zéland	Lowry és Tiong, 1988
Darabolt sertés	25	17		68,0		
Darabolt baromfi	25	12		48,0		
Broiler csirke	90	34	38,0	23,0	USA	Bailey és mtsai, 1989
Darabolt sertés	58	44	75,8	39,6	NSZK	Karches és Teufel, 1988
Kiszerealt darált	116		74,1	29,3	Japán	Kakubo, személyes közlés
50 friss és 50 fagyasztott csirke	160	83	51,8	43,7	Egyesült Királyság	Pini és Gilbert, 1988

5. táblázat: *Listeria* törzsek előfordulása hústermékekben

Húsek fajtája	Minták száma	Pozitív minták száma	Gyakoriság %		Ország	Hivatkozás
			összes <i>Listeria</i>	Csak <i>L. monocytogenes</i>		
Friss Mettwurst	30	29	96,6	59,0	NSZK	Schmidt és mtsai, 1988
Beefburger	62			8,0	Franciaország	Le Guilloux és mtsai, 1980
Füstölt termékek	430			6,8		
Ready-to-eat hústermék	37			22,0	Franciaország	Nicolas és Vidaud, 1985
Fagyasztott beefburger	52			10,0		
Főzés előtt álló termék	98			4,0		
Nyers sertés kolbász	27	26	96,2			
Friss füstölt sertés kolbász	46	27	58,6	54,4	Magyarország	Ralovich és Proszka, 1988
Nyers termékek	31	19		61,2	Franciaország	Billaux és mtsai, 1988
Sertés kolbász	23	12	52,1	52,1	USA	McClain és Lee, 1988
Szalámi	42	9	21,4	0	Svájc	Breer, 1988
Nyers falusi kolbász	43	7	16,2	6,9		
Nem főzött sonka	19	2	10,5	0		
Légszáraz hús	39	6	15,3	10,2		
Friss Zwiebelmettwurst	11	6	54,5	9,0	NSZK	Karches és Teufel, 1988
Nyers fermentált kolbászok	96			15,6	Kanada	Farber és mtsai, 1988
Szalámi	102	73	71,5	33,3	Magyarország	Kovácsné Domján, személyes közlés
Füstölt kolbász	55	7	87,2	18,1		
Nyers füstölt kolbász	23		100	65,2		
6 különböző hústermék	165	43	26,0	15,7	Dánia	Quist és mtsai, 1989

6. táblázat: *Listeria* előfordulása friss zöldségeken és salátákban

Minták	Minták száma	Pozitív minták száma	Gyakoriság %		Ország	Hivatkozás
			összes <i>Listeria</i>	Csak <i>L. monocytogenes</i>		
Zöldségek	27	0,0	0,0	0,0		
Saláták	64	7	7,6	3,3	Svájc	Breer, 1988
Burgonya	132	34	25,8	21,2	USA	Heisick és mtsai, 1989
Retek	132	40	30,3	14,4		
Gomba	92	11	11,9	0,0		
Uborka	92	9	10,9	2,2		
Káposzta	92	2	2,2	1,1		
Fejes saláta	92	1	1,1	0,0		

7. táblázat: Listeriosis járványok

Időpont	Hely	Beteg személyek száma	Halottak száma	%	Átvivő	Hivatkozás
1977—1978	Anglia	24	•	•	zöltség vagy tej (?)	McLauchlin és mtsai, 1986
1979	Boston (USA)	20	•	•		Ho és mtsai, 1986
1981	Carlisle (Anglia)	11	5	45		McLauchlin és mtsai, 1986
1981	Szlovákia	49	•	•		Elischerová, személyes közlés
1981	Nova Scotia (Kanada)	41	19	47	káposztasaláta tej (?)	Schlech és mtsai, 1983
1983	Massachusetts (USA)	49	14	29		Fleming és mtsai, 1985
1983	Niedersachsen (NSZK)	29	5	17		Nicolai-Scholten és mtsai, 1985
1983	Anglia	23	•	•	Mexikói típusú lágy sajt	McLauchlin és mtsai, 1986
1985	Chicago (USA)	3	1	•		Nelson és mtsai, 1985
1985	Los Angeles (USA)	142	44	31		Linnan és mtsai, 1988
1985	Dresden (NDK)	20	•	•	Vacherin Mont d'Or lágy sajt	*Ortel, személyes közlés
1985—1986	Belgium	108	•	•		Andre, személyes közlés
1986	Ausztria	28	5	18		Allerberger és mtsai, 1988
1986	Magdeburg (NDK)	17	•	•		Ortel, személyes közlés
1983—1987	Kanton Waadt (Svájc)	122	33	27		Bille és Glauser, 1988
1987	Philadelphia (USA)	36	16	44		Broom és mtsai, 1988
1983—1987	Anglia és Wales	•	•	•		Crafts, 1988
1985—1987	Dánia	35	•	•		Samuelsson és mtsai, 1988
1987	Svédország	68	•	•		Niklasson és Arneborn, 1988
1987	Norvégia	15	•	•		Yndestad, 1988
1987	Finnország	•	•	•		Yndestad, 1988

• = az adat ismeretlen (?) = járványügyileg bizonyítva mikrobiológiai megerősítés nélkül

tekintetbe vesszük az ürítők és az élelmiszerekre vonatkozó megfigyeléseket, akkor feltételezhetjük, hogy viszonylag gyakran kerülhetnek e baktériumok a tápcsatornán keresztül az ember szervezetébe.

A megbetegedésre vonatkozó adatok az elmúlt évek súlyos járványai keltette érdeklődés és a kiterjedtebb vizsgálatok következtében pontosabbak, bár a bejelentési kötelezettség hiánya, az ismereteinkben és az érdeklődésünkben fellelhető különbözőségek, az alkalmazott diagnosztikus módszerek eltérő volta, valamint az enyhe esetek nem specifikus tünetei következtében a valós számok nem ismertek (7. táblázat). A fejlett ipari országokban az elmúlt néhány évben általában 2—14 esetet észleltek 1 millió lakos között. Az Egyesült Államokban 1 millió szülés kapcsán pedig 120 megbetegedést regisztráltak.

Klinikum

Mint arra már céloztunk, a fertőző ágens legjelentősebb, szervezetbe jutási kapujának a tápcsatorna látszik. Úgy tűnik, hogy a grammonként 10^3 – 10^5 virulens *Listeria*-t tartalmazó élelmiszer fogyasztása veszélyes. Nem véletlen, hogy két súlyos járványban és egy egyedi fertőzés alkalmával az érintettek lágy sajtot ettek. Az is feltételezhető, hogy terhesekben, károsított (immunszuppresszált) vagy károsodott (tumoros, alkoholista stb.) szervezetű személyekben az említettől kevesebb csíra szervezetbe

jutása is súlyos következményekkel járhat. Az sem kizárt, hogy egészséges hordozó külső vagy/és belső hatás(ok)ra (vírusfertőzés, hormonális változások stb.) a saját törzse által betegszik meg.

A lappangási idő bőr- és szemfertőzés esetén 1 nap. Oralis fertőzések alkalmával 1—2 naptól 90 napig is eltarthat.

A megbetegedések fele a terhességgel, a szüléssel és az újszülöttkorral volt kapcsolatos. A másik felét olyan személyekben észlelték, akik között domináltak a tumoros, a máj, a keringési, a haematopoetikus, az immunológiai betegségben szenvedők, az alkoholisták és az idősebbek, de néhány alapbetegségben nem szenvedő személy is előfordul közöttük.

Enyhe betegség alkalmával a fertőzőttnél láz, borzongás, rossz közérzet, fejfájás, izomfájdalmak, hányinger, hasi fájdalom, felső légúti fertőzésre utaló jelek figyelhetők meg. Ha terhes ilyen panaszokról számol be, akkor feltétlenül listeriosisra is gondolni kell, és az ex juvantibus kezelést a vizsgálati anyagok (vér, hüvelyváladék, széklet, torokváladék) vétele után azonnal meg kell kezdeni.

A terhesség alatti fertőzés a 4. hónaptól kezdve vetélés, koraszülés, halvaszülés vagy súlyos szeptikus újszülöttkori listeriosis képében jelentkezhet. A szülés előtti láz, a meconiumos magzatvíz és egyéb asphyxiás jelek ugyancsak utalhatnak listeriosisra. Abortus vagy halvaszülés esetén a placentát, a foetust és hüvelyváladékot célszerű tenyésztésre küldeni.

Úgy tűnik, a fertőzés gyakran jár bakteriemiával. A septicus kórforma a csökkent ellenálló képességű személyekben alakult ki, egyébként a központi idegrendszer betegsége, az agyhártyagyulladás, az agyvelőgyulladás vagy a kettő kombinációja jelentkezik. Míg az agyhártyagyulladás esetén a liquor bakteriológiai vizsgálata diagnosztikus értékű, a „tisza encephalitis” esetén a vér bakteriológiai vizsgálata ad esélyt a kórokozó izolálására. Ez utóbbi esetben az ex juvantibus kezelés életmentő lehet és a gyógyulás közvetve igazolhatja a listeriosis-gyanúnk helyességét.

Ritkán más egyéb betegség (endocarditis, peritonitis, pericarditis, endophthalmitis, myocarditis, arthritis stb.) okozója is lehet a *Listeria*.

Halálozási adatok

Listeriosisban általában nem sokan betegszenek meg, de a betegség halálozási aránya, más fertőző betegségghez viszonyítva, magas. Hazánkban a betegek 20–75%-a halt meg évente, összességében 40–45 személy.

Terápia

A *Listeria* okozta fertőzés szuverén gyógyszere még jelenleg is az *ampicillin* (semicillin), vagy penicillin túlérzékeny személy esetében az *erythromycin*, bár fokozott figyelmet érdemel, hogy megjelent az első publikáció a plasmid mediálta természetes rezisztencia előfordulásáról. Időben adott ampicillinnel a terhességi listeriosis esetén még a foetus is megmenthető, és egészséges újszülöttet hozhat az anya világra. Ugyancsak eredményesen adható a szulfonamid származékok kombinációja egyedül vagy antibiotikummal.

A harmadik generációs cephalosporinok használata műhiba, mert a listeriák rezisztensek ezekre szemben.

Diagnosztikai lehetőségek

Az utóbbi néhány évben mind a klinikai laboratóriumai, mind pedig az epidemiológiai diagnosztika lehetőségei sokat fejlődtek. A kórokozó izolálása klinikai vizsgálati anyagból, post mortem, ételmaradék vagy környezeti mintából nem okoz gondot és ez az egyedüli biztos diagnózis.

A *Listeria* kitenyésztésének valószínűségét nagyban emeli, ha dúsító táptalajt is használunk. A tenyésztésen kívül a kórokozó kimutatható még immunfluoreszcens módszerrel, monoklonális ellenanyag ELISA-val és gén-próbával is. A szerológiai vizsgálat közvetlen diagnosztikai értéke nem nagy, csak sávopárok vizsgálatakor észlelt jelentős titermozgás vehető figyelembe. A fertőzés forrásának felismerését és a kórokozó terjedésének felderítését segítik az epidemiológiai módszerek, a törzsek szerotipizálása, fajtípusozása és izoenzimtípusuk meghatározása.

Epidemiológia

Ami a listeriosis járványtanát illeti, az 1940-es évek végéig sporadikus eseteket közöltek. Az ötvenes években nagyobb számú esetet figyeltek meg Németországban és Csehszlovákia terü-

letén. Az 1960-as években súlyos járványok fordultak elő a két Németországban. A 70-es években az esetek számának lassú emelkedését észlelték az Egyesült Királyságban, Franciaországban és Spanyolországban. Ez a folyamat folytatódott a 80-as években is Franciaországban és az Egyesült Királyság területén. Emellett járványos események fordultak elő Ausztriában, Belgiumban, Dániában, Finnországban, Kanadában, az NDK-ban, NSZK-ban, Norvégiában, Svájcban, Svédországban, Szlovákiában és az USA-ban.

Magyarországon az első emberi esetet 1965-ben igazolták. Az azóta eltelt idő alatt a bakteriológiailag igazolt megbetegedések száma 10 alatt maradt minden évben. Az összes felismert beteg száma 80–90 között mozog és járvány nem fordult elő. Az elmúlt 10 év külföldi járványai közül többet bizonyítottan ételmszer terjesztett (lásd a 7. táblázatot). Feltétlenül figyelmet érdemelnek a kanadai, az amerikai és a svájci járványok, valamint az Angliában és az USA-ban igazolt egyedi megbetegedések. Az előző esetben káposztasaláta, a másodikban mexikói típusú lágy sajt, a harmadikban pedig Vacherin Mont d'Or lágy sajt fogyasztása során került a *Listeria* az emberek szervezetébe, súlyos halálozásokkal járó járványt okozva. Lágy sajt, kecskesajt, oltó és a boltban vásárolt főzött csirke fogyasztása egyedi megbetegedéseket eredményezett Angliában. Az USA-ban baromfivírslí és sertéshurka evését követően egy tumoros beteg kapott listeriosist, ill. egy idősebb férfi megbetegedését észlelték. Jelenleg úgy látszik, hogy a listeriosis járványok nagy része ételmszer terjesztette fertőzés és az egyedi esetek egy része is ilyen módon alakul ki. A többi járványt és egyedi esetet jelenleg nem tudjuk értelmezni.

Az epidemiológia területén még sok a megválaszolatlan kérdés. Törekedni kellene minden megbetegedés teljes járványügyi kivizsgálására. Ez a megállapítás viszonyaink között annál is inkább indokolt, mivel eddig egyetlen magyar esetben sem sikerült kideríteni, hogy a fertőzés honnan indult el és milyen módon terjedt.

Védekezés lehetőségei

A WHO kétszer, 1986-ban és 1988-ban foglalkozott a problémával. A fogyasztók biztonsága érdekében az alábbi elvekben alakult ki közös álláspont:

1. Bontatlan csomagolású ételmszernek, bármely típusú listericid kezelés (pasteurizálás, főzés, autoklavozás stb.) után, *Listeria*-mentesnek kell lenni.

2. Bármilyen kezelt ételmszert, ha virulens *Listeriát* tartalmaz, a piacról ki kell vonni.

3. Bármely ételmszert, ha beigazolódott, hogy a fogyasztása emberi listeriosist okozott, el kell kobozni.

Az egyes országokban a szükséges teendőket az arra illetékes szerveknek kell előírni és megkövetelni.

A táplálékban lévő listeriák elsődlegesen az állatokból és ritkán talán az emberekből származhatnak. Mivel ezek a csírák akár hosszú ideig a környezetben is képesek fennmaradni és néha szaporodni is, a nem higiénikus környezet is számításba jöhet a táplálék szennyezésénél.

Állattartás

Minél kisebb a *Listeria* hordozók száma, annál kisebb lesz a valószínűsége a nyers táplálék szennyeződésének. Ezért nagyon fontos az állattartás higiéniés színvonalát megfelelő szinten tartani. Dániában évente a sertések kb. 20%-át (mintegy 3 millió állatot) specifikus pathogenmentes (SPF) körülmények között nevelik fel és így nemcsak a *Listeria*, hanem a *Salmonella* és *Yersinia* fertőzés veszélyét is csökkenteni tudják.

Az élelmiszerrel foglalkozók kezén és eszközein a legkülönbözőbb mikroorganizmusok fordulhatnak elő. Ha nem törté-
nik rendszeresen fertőtlenítés, akkor a munkavégzés során a mik-
roorganizmusok továbbadása nehézség nélkül bekövetkezik,
főleg ha a tervezés elégtelensége folytán a nyers és a kezelt élel-
miszerek nincsenek megfelelően elkülönítve, ha a dolgozók
munkája alacsony színvonalú, a berendezések tisztítása nem elég
gyakori és nem elég alapos, és a listericid kezelést kapott termék-
kel való foglalkozás a kezelés után nem kellően gondos. Jó takarí-
tási, fertőtlenítési és technológiai előírás minden üzem számára
elengedhetetlen. Az élelmiszer, melyet nem higiénikus környe-
zetben termeltek, dolgoztak fel, tároltak és csomagoltak, köny-
nyen szennyeződhet. A svájci Vacherin Mont d'Or lágy sajt az
előállítás során az üzemben szennyeződött virulens *Listeria*-val.

Jelenleg gyakorlatilag lehetetlen minden élelmiszertől az
összes *Listeria*-t eliminálni, de a nem virulens törzseket nem is
feltétlenül szükséges. Az élelmiszer hűtésével nem lehet biztosítani
a kívánt minőséget a *Listeria*-t tartalmazó termékek esetében, mi-
vel a csírák 4 °C alatt is szaporodnak és a fagyasztást is túlél-
lik. A hőkezelés (sütés, főzés) eredményes, ha kellő hőfokon kellő
ideig történik (a minimum: 74 °C maghőmérséklet néhány per-
cen keresztül). A rövidhullámú sütők használatakor különösen
figyelni kell a kellő hőfokra és időtartamra. Azt nyugodtan mond-
hatjuk, hogy ha a tejet a hazai előírásoknak megfelelően pasteurí-
zálják (76 °C-on 37 másodpercig) és a kezelés után, valamint a
továbbfeldolgozás során nem szennyeződik, akkor a tej, ill. a belőle
előállított termékek fogyasztása teljesen veszélytelen. Sokkal ne-
hezebb a helyzet a nyers húsok, a nem kezelt hústermékek, a
ready-to-eat húsételek, a tengeri ételek, a szárnyashúsok és hús-
termékek, valamint a saláták esetében.

Nagyon kell ügyelni arra, hogy a már kezelt termék (pl. gép-
sonka) a továbbfeldolgozás (pl. szendvics vagy saláta készítés) so-
rán ne szennyeződjék és gyorsan elfogyasztásra kerüljön. A feles-
leges tárolást kerülni kell a már fentebb elmondottak értelmében.

Az egyes országokban különböző rendeleteket hoztak. Így,
elsősorban az Egyesült Államok, az Egyesült Királyság, Svájc,
Svédország, de más országok hatóságai sem engedik be a *Listeria*-
val szennyezett élelmiszereket (sajt, tengeri étel, hústermék) az or-
szágukba. Jelenleg kétféle gyakorlat él. Az egyik a *Listeria*-
mentességet 25 g, a másik csak 10 g termék vizsgálata alapján kö-
veteli meg. Az USA-ban az olyan termékek egész sora ismert,
amelyeket virulens *Listeria* jelenléte miatt kitiltottak a piacról (fűs-
tölti lazac, sonkás saláta, fagylalt, sajtok, apró rákok). Európában a
svájci sajt terjesztette járvány alkalmával éltek először ezzel a lehetősé-
ggel, de azóta több országban is alkalmazzák ezt a gyakorlatot.

Felvilágosítás—nevelés

A jelen helyzetben nagyon fontos az egészségügyi, az
állategészségügyi, az állattartó, az élelmiszer-előállító és
az élelmiszer-szolgáltató szakemberek, valamint a fo-

gyasztók felvilágosítása. Minden illetékesnek tudnia kell
arról, hogy a *Listeria*-k megtalálhatók az állatokban, a ta-
karmányokban, a nyers élelmiszerekben, és esetleg még a
kezelt, de a kezelés után tovább feldolgozott termékekben
is. Elsősorban azok a személyek, akik a legveszélyeztetet-
tebbek közé tartoznak (terhesek, károsodott és károsított
ellenállású személyek, idősek), ha olyan élelmiszert fo-
gyasztanak, amely *Listeria*-t tartalmazhat, csak megfelelő
hőkezelés után egyék meg azt. Gondosan ügyeljenek a
konyhatechnikára és a konyhahigiénére. A felsorolt szem-
pontokat azért is célszerű megfontolni, mert betartásuk a
komoly gondot okozó salmonellák, továbbá más hasonló
módon terjedő mikrobák elleni védekezést szolgálják. Ad-
dig amíg a HACCP—VEKEP elvet az élelmiszer-ellátás
teljes vertikumában (termelés, feldolgozás, forgalmazás)
nem sikerül hatékonyan alkalmazni, az egészségügy szá-
mára az ellenőrzés és az eltávolítás, a fogyasztók számára pe-
dig az egyéni védekezés lehetősége marad.

IRODALOM: 1. Domján Kovács, H., Ralovich, B.: Comparative
examination of selective media for isolation of *Listeria* strains.
WAVFH Xth. Internat. Symposium, Stockholm, 1989. — 2.
Lovett, J., Twedt, R. M.: *Listeria*; in *Bacteria associated with
foodborne diseases*. Food Technol., 1988, 41, 188. — 3. *Proceed-
ings of the 10th Internat. Symposium on Listeriosis*. Pécs, Hun-
gary, 1988. Acta Microbiol. Hung., 1989, 36. — 4. Ralovich, B.:
A magyarországi emberi listeriosis esetek tanulságai. Or-
vostudomány, 1981, 32, 15. — 5. Ralovich, B.: *Listeriosis
Research, Present Situation and Perspective*. Akadémiai Kiadó,
Budapest, 1984. — 6. Ralovich, B.: Data on the enrichment and
selective cultivation of *Listeria*. Internat. J. Food Microbiol.,
1988, 8, 205. — 7. Report of a WHO Informal Working Group:
Foodborne listeriosis, Geneva, 1988. — 8. Rocourt, J.: Thesis.
Université de Paris Sud, Centre D'Orsay, 1987. — 9. Round Table
Discussion on Methods of Isolation and Characterisation of
Listeria. Pécs, Hungary, 1988. Internat. J. Food Microbiol.,
1989, 8, iii. — 10. Seeliger, H. P. R.: *Listeriosis*, Karger, S.,
Basel—New York, 1961. — 11. The Internat. Commission on
Microbiol. Specifications for Foods (I. C. M. S. F.). Sampling
plans for *Listeria monocytogenes* in foods. 09/02/88. — 12. The
U. S. Food and Drug Administration and Milk Industry Founda-
tion International Ice Cream Association: Recommended guide-
lines for controlling environmental contamination in dairy
plants. Dairy and Food Sanitation, 1988, 8, 52.

A részletes irodalmat a szerző külön kérés esetén az érdeklődő
rendelkezésére bocsátja.

(Ralovich Béla dr., Budapest, Pf. 17. 1453)

„Az emberi életnek sok érzés vagy eszme adhat értelmet, ezek közül négy: az emberszeretet, a munka-
és tudásvágy, a művészetek és a természet szépségének élvezete — egymással szoros egységet alkotva
— az értelmes életét teljessé is teszi.”

Makara György dr.

Török Béla dr.,
Kőszegi Tamás dr.
és Jobst Kázmér dr.

Az alacsony szintű chemilumineszcencia mint az ischaemiás myocardialis károsodás kifejezője

(Előzetes közlemény)

Pécsi Orvostudományi Egyetem Kísérletes Sebészeti Intézete

(igazgató: Török Béla dr.)

Központi Klinikai Kémiai Intézet

(igazgató: Jobst Kázmér dr.)

Ép és ischaemiás patkány- és kutyaszívizom homogenátumát vizsgálták luminométerrel. T-butyl-hydroperoxiddal történő indukció a homogenátumok chemilumineszcenciáját fokozta, s különbségek voltak megfigyelhetők az ép és ischaemiás minták között. A fotoemissziós effektus alapján jelentős eltérések mutatkoztak a szubepi- és szubendokardiális rétegek között; az endokardiális részek mutatják a nagyobb fotoemissziót. A módszer diagnosztikus célra történő fejlesztése indokolt.

Low-level chemiluminescence as a marker of ischemic myocardial damage. The low level chemiluminescence of intact and ischemic tissue homogenate of rat and dog heart have been investigated with luminometry. The t-butyl hydroperoxide-induced photoemission is increased in ischemic state and strict differences may be determined between the intact and ischemic samples. The light burst is intensiver in the infarct vs. intact region. On the other hand, the subendocardial layers show higher chemiluminescence.

Általános tapasztalat szerint myocardialis ischaemiában fokozott lipidperoxidáció mérhető. A peroxidatív folyamat nagyon bonyolult károsító reakció, melyben az ún. reaktív oxigénfélések játszik a fő szerepet. Jóllehet szinglet oxigén (1O_2) is képződik a szövetekben, ennek egyik következményét, az alacsony szintű chemilumineszcenciát szívizomban még alig vizsgálták. Feltehetően az ép sejteket védő fizikai és kémiai tényezők az oxigén anyagcsere során teljesen eliminálják a szinglet oxigént és így módon sem maga, sem hatásai nem könnyen mérhetők.

Korábbi saját kísérleteinkben a szabadgyökök károsító hatását kimutattuk, és kutyákon a myocardium ischaemiás állapotában néhány jellegzetes, ultrastruktúrát és funkciót egyaránt érintő membránváltozást leírtunk (11, 14, 15).

Jelen közlemény a myocardium homogenátumának chemilumineszcenciáját kívánja demonstrálni, továbbá normális és ischaemiás feltételek mellett a t-butyl-hydroperoxiddal történő fotoemissziót leírni.

Kulcsszavak: Alacsony szintű chemilumineszcencia, szabad oxigén gyökök, szinglet oxigén, myocardialis ischaemia.

Szakkifejezések és rövidítések: Oxigén szabad gyökök: szuperoxid-gyök (O_2^-), hidrogénperoxid (H_2O_2), hydroxylgyök ($OH^\cdot$); Szinglet oxigén (1O_2); Gerjesztett carbonyl csoport ($RO^\cdot$); Malondialdehyd (MDA); Redukált glutathion (GSH); Szuperoxid dizmutáz (SOD)

Anyag és módszer

A vizsgálatokat patkányokon és korsz kutyákon végeztük. Alattott patkányokon a szíveket gyorsan kimetszettük, és a kamrai izomzatot, 15, 30 és 60 percre $37^\circ C$ -os termosztátban inkubáltuk. Ezen „ischaemiás” időperiódusok után a kimetszett szívizom szövetet jég hideg fiziológias sóoldattal homogenizáltuk 1 : 9 arányban. A homogenátumokat a méréséig $0^\circ C$ -on tartottuk.

A kutyaszíveket bal oldali thoracotomia révén tártuk fel és a bal coronaria leszálló ágát 60 percre lekötöttük. Izommintákat vágunk ki az intakt és infarktus területekből (külön a szubepikardiális, szubendokardiális és széli zónákból). A szöveti homogenizációt az előbbiek szerint végeztük.

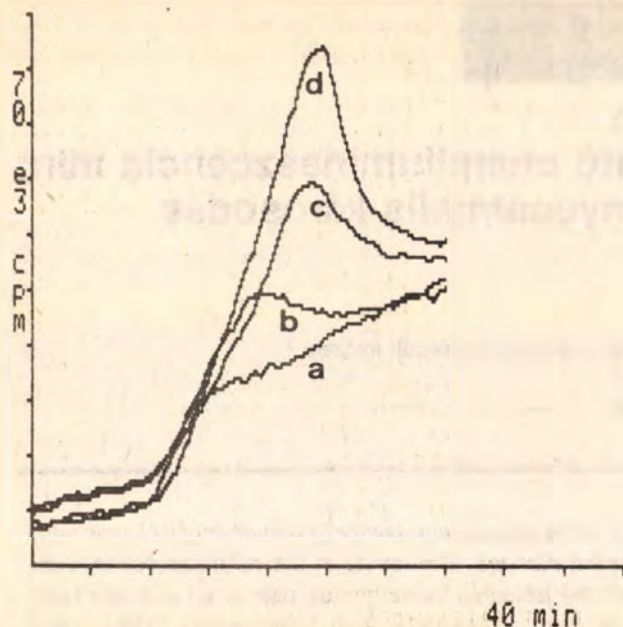
A következő izomminták vizsgáltattak: a) ép vérellátású patkány és kutya szívizomszövet; b) ischaemiás patkány szívizom 15, 30 és 60 perces $37^\circ C$ -on történő inkubáció után; c) infarktus terület a 60 perces ischaemiás kutyaszíveken; d) széli zónaminták ugyanazon kísérletből.

Fotonszámlálás

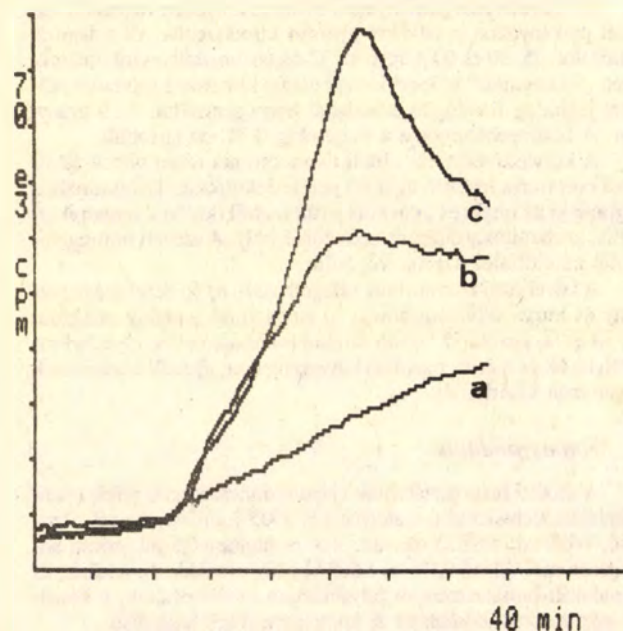
A szöveti homogenátumok chemilumineszcenciás jeleit fotonszámlálási technikával 6 csatornás LB 9505 Luminométerrel (Berthold, Wildbad, NSZK) mértük. $10\times$ -es hígítású 0,5 ml szöveti homogenátumot 0,1 ml 0,1%-os t-butyl hydroperoxiddal kevertünk, és az indukált lumineszcenciát folyamatosan monitorizáltuk, a készülék automatikus időskáláját és komputerizálását használva.

Eredmények és megbeszélés

A myocardialis minták fotoemisszióját az 1. és 2. ábrán mutatjuk be. A chemilumineszcencia kinetikája az idő függvényében jól megfigyelhető. A minták fotoemissziójának tí-



1. ábra: Fotoemissziós effektus eredeti felvétele. Ordináta: Fotonszám $\times 10^3/\text{perc}$ (e^3 cpm); Abszcissa: idő/min. Patkány szív homogenátumok. a: ép myocardialis szövet. A hosszú megfigyelési idő alatt a fotonszám lassú emelkedése figyelhető meg. b: myocardialis szövet 15 perces 37 °C-on történő inkubáció után, csúcserő 35 000 cpm. c: ugyanazon izomminta 30 perces inkubáció után, csúcserő 49 000 cpm. d: ugyanazon izomminta 60 perces inkubáció után, csúcserő 66 000 cpm.



2. ábra: Ábrázolási módszer, mint az előző ábrán. A minták egy koronária ligatúra (r. desc. ant.) kutyából származnak. a: ép vérellátású terület, csúcserő 26 000 cpm. b: infarktus terület szubepikardiális réteg, csúcserő 33 000 cpm. c: infarktus terület szubendokardiális réteg, csúcserő 63 000 cpm. Megjegyzés mindkét ábrához: a csúcserő mellett egyéb tényezők (a megfigyelési időben kibocsátott összes fotonszám, a fotoemissziós görbék teljes „lefutása”) helyes értelmezése jövőbeni feladat.

pusos megjelenése általában 3 fázist mutat: egy kezdeti fázist lassú emelkedéssel, melyet egy gyors, meredek emelkedési fázis követ (leginkább jellemző a minta természetére) és egy kimerülési fázist, melyben az indukált folyamatok csökkenése figyelhető meg.

Általánosan elfogadott, hogy a reaktív oxigénfélések a myocardialis ischaemiás és reperfúziós károsodások keletkezésében valószínűleg fontos szerepet játszanak: nevezetesen, a szabad oxigén gyökök eredetű toxikus hatások hozzájárulnak az ischaemiás károsodáshoz, másrészt az oxigén gyököket elhárító vegyületek, ha jelen vannak a szövetben, védelmet képesek nyújtani.

Véleményünk szerint a mért chemilumineszcencia sajátos módon mutat az oxido-redukciós folyamatok aktuális állapotára. Az intakt myocardialis szöveti homogenátum egy alacsony szintű chemilumineszcenciát mutat, mely t-butyl hydroperoxid indukciójára is alig emelkedik, vagy emelkedése „késik”.

Ezzel szemben az átmenetileg „bénult” (stunned) vagy már irreverzibilisen károsodott myocardialis szövet homogenátuma a fotoemisszió érdekes időbeli változását mutatja. T-butyl hydroperoxid jelenlétében valószínűleg a reaktív oxigénfélések bővebben termelődnek, és egy nagyobb chemilumineszcenciás hatást okoznak.

Bár hasonló chemilumineszcenciát már megfigyeltek intakt és perfundált szervekben, szöveti homogenátumokban és szubcelluláris frakciókban (2, 5, 7, 8, 9, 13), szívizomszövetben alig történt még vizsgálat. Barsacchi és mtsai (1) a cumene-hydroperoxiddal okozott indukciós oxidatív stressz és a prosztaglandin release között találtak összefüggést. Kuzuya és mtsai (10) luminol stimulációval akut kísérletekben az infarktus terület, a széli zóna és az ép szívizom között fényemissziós különbségeket mutatnak ki: a sérült szövetek nagyobb fényeffektust adtak. Eredményeink alapján ez nemcsak megerősíthető, hanem a luminometriás módszerrel a szöveti tönkremenés folyamata sajátos módon értelmezhető.

A mechanizmus nem teljesen tisztázott. A szöveti homogenátumokban megjelenő fényemisszió a szabadgyök reakciók révén értelmezhető. Túlnőne jelen előzetes közlemény keretein, hogy a szabadgyökök termelődését és az általuk kiváltott reakciókat részletesen kifejtjük.

Mindenestre régi szakkönyvi adat, hogy a chemilumineszcencia hydroperoxidok frakciójához kötött, mely szabadgyök hatására a szövetekben lipid peroxgyökök képződéséhez vezet. Az elsődleges és másodlagos peroxgyökök vagy szinglet oxigént (1O_2) vagy triplet carbonyl csoportot (RO^*) generálnak, mely utóbbi a molekuláris oxigénnel ismét szinglet oxigént eredményezhet. A képződött szinglet oxigén reakcióba léphet nem telített lipidekkel, s közben nem stabil dioxetan intermedierek keletkeznek. A „látható” fotonok forrása a gerjesztett állapotban lévő carbonyl csoportok triplet-szinglet transzitiója és a szinglet oxigén dimol emissziója lehet.

A t-BHP által indukált chemilumineszcenciás válasz, azaz fénykibocsátás szabadgyök reakció eredetű, és feltételezi a hydroperoxidok homolytikus hasadását, a szabadgyök által kiváltott oxidációs folyamatot, és chemilumineszkáló „anyagok” képződését. Irodalmi adatok alapján feltételezhető, hogy a reakció szövetekben megjelenő fellépésében az éppen „rendelkezésre álló” cytochromok, mint fontos katalizáló anyagok játszanak szerepet.

Előzetes közleményünk csak tény kíván közölni, hiszen kóros szervek chemilumineszcenciáját még nem vizsgálták. Tisztában vagyunk azzal, hogy mind alap-, mind alkalmazott kutatási szempontból rendkívül sok kívánnivalót

lehet felvetni, melyek egy részére jelenleg is folyó vizsgálataink talán választ adhatnak.

Az alacsony szintű fotoemisszió nyilvánvalóan jelen van mind az intakt, mind a károsodott sejtek és szövetek oxidoredukciós folyamataiban. Cadenas és mtsai szerint az organikus hydroperoxid különböző gyököket termel, melyek a chemilumineszcenciás „anyagok” előfutárai lesznek (3, 4, 5). Valószínűleg az ischaemiás mintában a fokozott lipidperoxidáció megnövekedett chemilumineszcenciát okoz, mely magában foglalja szabadgyökök dekompozícióját, így a szinglet oxigén termelődését és változását is (3). Mindenesetre a jelenségek bonyolultak, mivel sokrétű lipidperoxidációs és enzimatis reakció vesz részt benne. Véleményünk szerint a láncreakciók felszaporodó termékei chemilumineszcencia-„robbanást” váltanak ki, mely az ischaemia miatt egyensúlyukat veszített sejt- és szövetállapotot a különböző idejű ischaemiák után jól jellemezheti.

Összefoglalva, ezen előzetes tanulmány bemutatja, hogy a t-butyl hydroperoxiddal indukált chemilumineszcencia egy figyelemre méltó jelzés lehet, mely sajátosan képes jellemezni a myocardialis szöveti károsodást. A fotoemissziós effektus egzakt megítélése további vizsgálatokat igényel. Mivel a lumineszcenciás jelek myocardialis ischaemia után a károsodott szövetekben már 15 perccel megváltoznak, jelentőséget tulajdonítunk a megfigyelteknek. Vizsgálataink, melyekben korrelációt keresünk a károsodott szövetek más biokémiai markereivel (MDA, GSH, SOD), hogy differenciálni tudjunk irreverzibilisen károsodott, átmenetileg bémult és intakt szövetek között, és meghatározzuk a fotoemisszió mennyiségi változásait a károsodott szövetekben, folyamatban vannak.

Köszönetnyilvánítás: A szerzők köszönetet mondanak Hepp Nándorné laboratóriumi asszisztensnek a segítőképző technikai munkáért.

IRODALOM: 1. Barsacchi, R. et al.: Chemiluminescence: a tool to investigate oxidative stress in the heart. In: Novelli, G. P., Ursini, F. (eds): Oxygen free radicals in shock. Karger, Basel, New York, 1986, 175–179. — 2. Boveris, A. et al.: Organ chemiluminescence: noninvasive assay for oxidative free radical reactions. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1980, 77, 347–351. — 3. Cadenas, E.: Biological chemiluminescence. Photochem. Photobiol., 1984, 40, 823–830. — 4. Cadenas, E. et al.: Low-level chemiluminescence of hydroperoxide supplemented cytochrome c. Biochem. J., 1980, 187, 131–140. — 5. Cadenas, E. et al.: Chemiluminescence of lipid vesicles supplemented with cytochrome c and hydroperoxide. Biochem. J., 1980, 188, 577–583. — 6. Cadenas, E. and Sies, H.: Low-level chemiluminescence as an indicator of singlet molecular oxygen in biological systems. Methods in Enzymol., 1984, 105, 221–231. — 7. Cadenas, E. et al.: Oxygen- or organic hydroperoxide-induced chemiluminescence of brain and liver homogenates. Biochem. J., 1981, 198, 645–654. — 8. DiLuzio, N. R. and Stege, T. E.: The role of ethanol metabolites in hepatic lipid peroxidation. In: Fischer, M. M., Rankin, I. G. (eds) Alcohol and the liver. Plenum Press, New York, 1977, 45–62. — 9. Hoves, R. M. and Steele, R. H.: Microsomal chemiluminescence induced by NADPH and its relation to lipid peroxidation. Res Commun. Chem. Pathol. Pharmacol., 1971, 2, 619–625. — 10. Kuzuya, T. et al.: Role of free radicals and neutrophils in canine myocardial reperfusion injury: myocardial salvage by a novel free radical scavenger, 2-octadecyl-ascorbic acid. Cardiovasc. Res., 1989, 23, 323–330. — 11. Róth, E. et al.: Free radical mediated injuries after coronary artery occlusion. Basic Res. Cardiol., 1989, 84, 388–395. — 12. Sies, H.: Biochemistry of oxidative stress. Angew. Chem. Int. Ed. Engl., 1981, 25, 1058–1071. — 13. Sugioka, K. and Nakano, M.: A possible mechanism of the generation of singlet molecular oxygen in NADPH-dependent microsomal lipid peroxidation. Biochim. Biophys. Acta, 1976, 423, 203–216. — 14. Török, B. et al.: Effects of antioxidant therapy in experimentally induced heart infarcts. Basic Res. Cardiol., 1986, 81, 167–179. — 15. Török, B. et al.: Concordance of structural and functional alterations in myocardial ischemic states. Basic Res. Cardiol., 1988, 83, 223–228.

(Török Béla dr., Pécs, Kodály Z. u. 20. 7643)

TOBANUM TABLETTA

Vízzeloldható, nem kardioszelektív béta-adrenerg receptorblokkoló, a farmakológiai és a klinikai vizsgálatokban a propranololnál 3-10-szer hatékonyabb.

Egy tabletta 5 mg cloranololum hydrochloricumot tartalmaz.

JAVALLATOK:

- hipertónia esetén önmagában vagy szaluretikummal,
- angina pectoris,
- különböző szívritmuszavarok,
- esszenciális keringési hyperkinesis,
- hypertrophias obstruktív cardiomyopathia,
- hyperthyreosisban (adjuváns kezelésként).

Abszolút ellenjavallata a digitálissal és diuretikummal nem kompenzálható keringési elégtelenség, beteg sinuscsomó szindróma, másod- és harmadfokú atrioventricularis block, metabolikus acidózis, asthma bronchiale, ill. egyéb eredetű súlyos obstruktív légzési elégtelenség, bradycardia. Elegendő tapasztalat hiányában terheseknek való adása nem javallt. Relatív ellenjavallata még claudicatio intermittens és Raynaud-szindróma.

ADAGOLÁSA: Kezdő adagja felnőtteknek naponta 2-3 × ½ tabl.

A betegség súlyosságától függően adagja másod-harmadnaponta emelhető a kívánt hatás eléréséig. Átlagos napi adagja 10-20 mg, maximálisan 45 mg. A mellékhatások közül a leggyakoribb a bradycardia, keringési elégtelenség, obstruktív légzészavar, claudicatiós panaszok fokozódása az adag csökkentésével megszüntethető.

A nausea, diarrhoea, álmatlanság a kúraszerű adagolása során spontán megszűnhet.

GYÓGYSZERKÖLCÖNHATÁSOK: Kombinációs kezelés során az együtt adott egyéb vérnyomáscsökkentő gyógyszerekkel egymás hatását erősítik.

Fokozott óvatossággal adható

- catecholamin depletiót okozó gyógyszerekkel és adrenerg neuronbénítókcal,
- 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.

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

QH

CORINFAR[®] drazsé



Koszorúsér-tágító Antihypertensivum
Calciumantagonista

Hatóanyag:

0,01 g nifedipinum drazséknént

Javallatok:

Krónikus ischaemiás szívbetegségek, különösen az angina pectoris tartós kezelésére. Súlyos és középsúlyos hypertonia.

Ellenjavallatok:

Kardiogen sokk, terhesség, akut miokardiális infarktus, pitvari-sinusz szindróma.

Adagolás:

Individualis. Szokásos adagja 3 × 1—2 dg naponta. Fenyegető angina pectoris, hypertonias krízis esetén a gyorsabb hatás elérése céljából a drazsét szét kell rágni és rövid ideig a szájban tartani. Két bevétel közötti időtartam 2 óránál nem lehet kevesebb.

Mellékhatások:

Fejfájás, arcpiír, melegségérzet, fáradtság, szédülés, émelygés, tachycardia, ritkán hasmenés.

Gyógyszerkölcsonhatások:

Antihypertenzív szerek és betareceptor-blokkolók hatását erősítheti.

Figyelmeztetés:

Súlyos coronariabetegségekben szükséges más antianginas szerek adása is. A rohamok esetén nitroglicerín mellett betareceptor-blokkolók alkalmazása is ajánlatos.

Megjegyzés:

Csak vényre adható ki.

Csomagolás:

100 x

Gyártja:
Arzneimittelwerk Dresden GmbH
Wilhelm-Pieck Straße 35 8122 Radebeul



Urológia

A penis arteriáinak Doppler-sonographiája. Jünnemann, K.-P. és mtsai (Urol. Klin. Mannheim, Univ. Heidelberg): Urologe (A), 1990, 29, 113.

A penis Doppler-sonographiás vizsgálata vasoactiv anyagok egyidejű adásával 90% feletti korrelációban egyezik az invazív farmakoangiographia eredményeivel. A vizsgálathoz a felszínes (2,5–3,5 cm mélység) erekhez 8–10 MHz-es, a mély erekhez (8 cm-ig) 4 MHz-es vizsgálófej szükséges. Az eredmények összehasonlíthatósága egységes vizsgálati technikát követel: a beteget fekvő testhelyzetben kell vizsgálni, először tetszőleges (referencia-) arteriát (pl. a. femoralis) keresnek fel, majd a penis hosszstengelyével 45°-os szöget bezárva detektálják a Doppler-szignált a peniszgyök-nél, középen, majd a distalis szakaszon. Stenotizáló folyamatok már ezzel a „natív” módszerrel is kimutathatók. Ez után 10–30 mg papaverint fecskendeznek a barlangos testbe, mely arteriatágulatot s simaizom-clernyedést eredményez, megfelelő amplitúdó-növekedéssel. Fontos a két oldal összehasonlítása, körülírt elváltozások kimutatására. A B-kép további értékes információkat szolgáltat (induratio penis plastica, corpus cavernosum hegek, auto-injectiók utáni fibrosisok).

A módszernek számos hibalehetősége van: nem megfelelő vizsgálati szög, túl nagy nyomás, kevés kontakt-gél, az injectio utáni rossz időpont, de ezek standardizált metodikával kiküszöbölhetők.

A véráramlás sebessége, az arteriák átmérőjének változása mellett kiegészítő számítás (a systolés és diastolés áramlás különbségének és a systolés áramlásnak a hányadosa) révén az ellenállási index („resistancy-index”) is megadható. Ezen mutatók révén a sonographia az impotenciadiagnosztika és differenciáldiagnosztika mind fontosabb és elismertebb elemévé válik.

Pikó Béla dr.

A penis farmakoangiographiája és farmakoangiodynographiája erektilis dysfuncióban. Porst, H. (Urol. Abt., Allg. Krankenhaus, Hamburg-Harburg): Urologe (A), 1990, 29, 120.

Az erektilis dysfuncióban a penis arteriás vérátáramlási zavarainak szerepe vitathatatlan. Kimutatásukra korábban standard módszer a penis angiographiás vizsgálata volt, az utóbbi időben nyert polgárjogot a Doppler-sonographia vasoactiv anyagok (papaverin vagy prostaglandin) egyidejű adásával.

A szerző 80, erekciós zavarban szenvedő

betegben végezte el az összehasonlító vizsgálatokat. A különböző módszerekkel kapott eredmények egyezése igen jó, a gyógyszerhatás vizsgálatában az a. dorsalis penis vonatkozásában a teljes korreláció 83,7%-os, a részleges korreláció 12,5%-os. A corpus cavernosum arteriáinak vonatkozásában a megfelelő értékek 78,7, illetve 13,8% voltak. Ezek figyelembevételével angiographia ma már csak revascularisációs műtétek előtt és a posttraumás impotencia vascularis eredetének tisztázására indokolt, egyéb esetekben a non-invasív, sugárterheléssel nem járó sonographiás módszer választandó, mellyel az erek helyzete, mérete, pulsatioja, illetve a kiválasztott érszakaszon a véráramlás pontosan meghatározható.

Pikó Béla dr.

Ultrahangcélzás mellett vaktában végzett transrectalis prostata biopsia értéke. Dyke, C. H. és mtsai (Toronto General Hospital, Toronto): Radiology, 1990, 176, 345.

Becslések szerint a 45 évnél idősebb férfiak 30%-ában fordul elő latens prostata carcinoma, amely az érintettek többségében halálukig nem válik nyilvánvalóvá. Ugyanakkor ezen latens esetek mintegy 1%-ára derül fény évente, és a folyamat ilyenkor már gyakran áttörte a mirigy határait és gyógyíthatatlanná vált. A korai felismerés egyik fontos módszere az ultrahangcélzással végzett transrectalis biopsia. Eleinte úgy vélték, hogy a rákos terület a prostatában echoszegény gócként ábrázolódik, és természetesen ilyen gócek képeznek a biopsia célterületét. Később nyilvánvalóvá vált, hogy a prostata carcinomák 30–40%-a környezetéhez képest azonos echogenitású, tehát az ép prostata szövetből ultrahangvizsgálattal nem határolható el.

A szerzők 164 esetben végeztek transrectalis ultrahangvezérelt biopsiát malignitásra gyanús echoszegény gócból, de egyúttal mintát vettek a környező, ultrahangképen normálisnak tűnő szövetrészekből is. 71 esetben állapították meg a prostata carcinoma kórisméjét. Ebből 56 esetben a gyanús gócból vett minta adta a pozitív szövettani leletet, 10 esetben a gócból és az épnek tűnő környezetből vett minta egyaránt pozitívnak bizonyult, 5 esetben pedig a normál echogenitású részből vaktában vett minta bizonyult rákosnak. Utóbbiak közül négy beteg ennek köszönhetette a műtéti megoldást. Úgy vélik, hogy a transrectalis ultrahangvizsgálattal nem észlelhető rákok általában alacsonyabb malignitású fókák. Gyakorlati tanulság pedig, hogy a nyilvánvaló gócon kívül az épnek tűnő területekről

is érdemes biopsiás mintát venni, mert ha kis arányszámmal ugyan, de korai rákesetek felismerése válik lehetővé.

Laczay András dr.

Hólyagzavarok meningocelében szenvedő serdülőknél: urodinamiás-elektromyographiás vizsgálatok. Rösler, K. M. és mtsai (Neurol. und Urologische Universitätsklinik, Inselspital, Bern): Schweiz. med. Wschr., 1990, 120, 109.

A foetalis életben a velőcső tökéletlen záródása (spina bifida aperta) a leggyakoribb fejlődési zavar (0,57/1000 NSZK-ban). Az ún. myelomeningocelében (mmc.) a spina bifida apertán át a meninxek és a myelon prolapsusa következik be. A szülési folyamat és/vagy a postpartalis fertőzések kapcsán ilyen esetekben gyakoriak a myelopathiák megfelelő súlyos neurológiai kiesésekkel. Míg régebben a mmc.-vel született gyermekek nagy része nem élte túl a postpartalis fázist, addig ma az újszülöttek korai műtete folytán a várható élettartam jelentősen megnövekedett. Ezen betegek csupán 20%-ában nem jelentkeznek feltűnő neurológiai jelenségek. A legfontosabb neurológiai tüneteket a vizelési zavarok képezik, amelyek klinikailag különbözőek lehetnek, sőt a vesico-ureteralis reflux folytán szekunder vesekárosodásokat is eredményezhetnek. A domináló vizelési zavar a mmc.-betegek fontos prognosztikai indikátora is.

A szerzők 11 korán operált fiatal serdülő mmc.-betegnél az alapul szolgáló hólyagműködési zavar kimutatására urodinamiás-elektrodinamiás vizsgálatokat végeztek. A 11 beteg közül egyetlenél sem volt physiologiás vizeletkiürítés; 9 beteg incontinencia urinae-ban szenvedett. 6 betegnél hyperreflexiv, 4 betegnél hyporeflexiv detrusor vesicae állott fenn. A hólyagnyak, illetve a m. sphincter vesicae internus egyik betegnél sem mutatott obstruktív tünetet. 4 betegnél azonban a m. sphincter vesicae externus a vizelet elfolyását gátolta; ezekből két betegnél detrusor sphincter-dysenergia és két betegnél nem relaxálódó sphincter állott fenn. A mmc. lokalizációjával való összefüggést sem a detrusor-, sem a sphincter funkcióban nem lehetett kimutatni, ha a detrusor-sphincter dysenergiás betegnél magas (thoracalis) mmc. állott fenn. Adequat terápia, főleg a vesico-ureteralis reflux prophylaxis számára alapfeltétel a funkciózavar pontos ismerete.

A mc.-betegek vizelési zavarainak oki tisztázásában feltétlenül szükséges az urodinamiás-elektromyographiás vizsgálatok elvégzése.

iff. Pastinszky István dr.

Felnőttkori Wilms-tumor. Kälble, T. és mtsai (Urol., Radiol., Pathol. Abt. der Univ. Heidelberg): Urologe (A), 1990, 29, 215.



Egy panaszmentes 42 éves férfi más okból végzett ultrahang vizsgálata a jobb vesében térfoglaló folyamatot jelzett, melyet a CT és az angiographia is alátámasztott. Disseminatio kizárása után adrenonephrectomiát és lymphadenectomiát végeztek. A szövettani eredmény kedvező, epithelialis típusú nephroblastomát (Wilms-tumort) igazolt. Postoperative a beteg Vincristin—Actinomycin D chemoterapiát kapott.

A Wilms-tumor gyermekkorban gyakori, az összes malignus folyamat 6–20%-át adja. Ezzel szemben felnőttkori nephroblastomát az irodalomban csak 210 esetet ismerünk, s a sokféle nomenklatura miatti pontatlanságok kiküszöbölése után a szigorúbb kritériumoknak csak 60 felel meg. Szövettanilag a gyermek- és felnőttkori Wilms-tumor nem tér el, viszont felnőtteknél gyakoribb a korai metastatisatio (29% vs 10%), s sokkal rosszabb mind a két-, mind az öt éves túlélés (54% vs 75% és 24% vs 74%). Míg a gyermekkori nephroblastoma kezelése stádiumok és prognosztikai kritériumok szerint gondosan (és eredményesen) protokollált, addig a felnőttkori formák kezelési kísérletei — esetismertetések alapján — ennek átvételéből állnak.

A felnőttkori Wilms-tumorkok eltérő biológiai viselkedése és általában vett rosszabb prognózisa miatt többen a következő terápiás javaslatokat teszik: a radikális műtét minden esetben alapfeltétel. Valamennyi stádiumban (így az I.-ben is) el kell végezni a sugárkezelést (45 Gy), illetve a chemoterapiát (Vincristin és Actinomycin D, előrehaladottabb esetekben kiegészítve Adriamycinnel). Az ideális természetesen az lenne, ha ebben a formában is sikerülne nemcsak spekulációk, hanem multicentrikus prospektív vizsgálatok alapján eldönteni az optimális kezelést.

Pikó Béla dr.

Veseangióma superselectiv embolizálása. Braedel, H. U. és mtsai (Rad. Abt. der Urol. u. HNO-Klin., Urol. Klin. der Univ. des Saarlandes Homburg, Clin. Sacre-Coeur, Luxemburg): Urologe (A), 1990, 29, 161.

A veseangióma igen ritka, veleszületett fejlődési rendellenesség, emiatt szervmegtartó kezeléséről, embolisációjáról kevés adat ismert.

A szerzők 68 éves nőbetege két éve tartó, kivérzéssel járó macroscopos haematuria miatt került vizsgálatra. Normális UH és CT-képek mellett angiographiával a jobb vese centrális segmentumában kis arteriovenosus angiómát diagnosztizáltak. Coaxialis (F5 külső polietylén és F3 belső teflon) katéterrel felkeresve az eret 0,1 ml embolisáló anyagot (cyanoacrylat és Lipiodol 1 : 2 arányú keveréke, tantálpórral dúsítva) adtak be. A kontroll vizsgálatok a segmentarteria elzáródását mutatták, a beteg a 7 hónapos követési idő alatt panaszmentes, klinikailag és laboratóriumi, illetve képalkotó eljárásokkal eltérés nem igazolható.

A szerzők hangsúlyozzák, hogy a segmentarteria elzárása fájdalommentes, az embolisáló anyag megfelelő megválasztása mellett visszaáramlástól, postemboliatiós hypertoniától sem kell tartani.

Pikó Béla dr.

A hímvessző bőrének pótlása a herezacskó bőrével. Hak-Hagir, A. (Krankenhaus A—3830. Waidhofen a. d. Thaya): Sexualmedizin, 1990, 19, 29.

A hímvessző sérülésekor előfordul, hogy a trauma következtében csak a bőr sérül meg, de az teljesen roncsolódik úgy, hogy csupaszon marad annak állománya.

Ilyenkor több variáció ismeretes a bőr pótlására (liofilizált dura, nyeles lebeny az alhasról, vagy szabad bőrlebeny átültetés).

A szerző egy eset kapcsán a hiányzó bőrt a herezacskó bőrével pótolta úgy, hogy első lépésként beültette a hímvesszőt egész hosszában a herezacskó elülső felszínének bőre alá úgy, hogy az ép makk maradt csak szabadon, így a vizelés gyakorlatilag akadálytalan maradt. Második lépésben ebből az ágyból kiemelte a hímvesszőt.

Azért tartja ezt a módszert alkalmasnak, mert mind a hímvessző, mind a herezacskó bőre alatt igen vékony a zsírszövet, a bőr pedig táglalékony, tehát merevedéskor nem képez akadályt.

Az imertetett esetben a sérülés egy 11 éves fiúnál következett be, és az eredményen az illető 18 éves korában mind kozmetikai, mind funkcionális szempontból elégedett volt. Igaz ugyan, hogy a penis bőre szőrös lett, de ez nem zavarta sem őt, sem partnerét.

Aszodi Imre dr.

Renalis, perirenalis és pararenalis tályogok percutan drénezése. Lang, E. K. (Louisiana State University Medical Center, New Orleans): Radiology, 1990, 174, 109.

33 renalis, perirenalis vagy pararenalis tályog percutan drénezésének eredményéről számolnak be. A tályogképződés okai között szerepel haematogen szórás, pyelonephritis, vesekő, trauma, percutan költávolítás, környezetről való ráterjedés — pancreas tályog, csigolya osteomyelitis, sipolyozó colantumor. A beavatkozás többnyire CT célzással, ritkábban ultrahang vezérléssel történt. A kontrasztfokozásos dinamikus CT vizsgálat a folyamat elhárulódásának megítélésében is segítséget nyújt. A bevezetett katéter mérete a gyülem tartalmától függően 8—14 F között volt. Elsőként mindig mintát szívtak le bakteriológiai vizsgálatra, és a drénezést célzott antibiotikus kezeléssel együtt végezték. A drénezés időtartama 7 és 26 nap között volt, általában rövidebb egy kórokozó okozta intrarenalis tályogok esetén, leghosszabb

több kórokozó és egyidejűleg intra-, peri- és pararenalis elhelyezkedés esetén. A kezelés eredményességét a beteg lázlatanná válása, a váladékozás megszűnése és a tályogüregek záródása igazolta. Utóbbi követhető ultrahangvizsgálattal, még jobban CT-vel, különösen kontrasztanyagok a katéteren át való befecskendezése után. 10 esetben antibiotikum váltásra is szükség volt. 11 betegben volt szükség 2 vagy több — maximálisan 3 — katéter bevezetésére különálló, letokolt üregek megoldására. Ezek felderítésében döntő szerepe a CT vizsgálatnak volt. Ily módon 31 esetben sikerült a tályog teljes gyógyulását elérni. Két esetben a percutan drénezés csak palliatív eredménnyel járt, a végleges megoldáshoz sebész beavatkozásra is szükség volt. Szövődményként egy betegben alakult ki pyopneumothorax, négyben bacteriaemia, tartós következmények nélkül. 14 betegben a beavatkozás és kezelés ambulanter történt, a többiekben a kórházi tartózkodás a hagyományos megoldáshoz képest megrövidült.

Laczay András dr.

Férfi betegek chlamydia fertőzései. Schwarzer, J. U. és mtsai (Abt. f. Virologie der Technischen Universität München): Akt. Urol., 1989, 20, 184.

A chlamydia trachomatist (ch. t.) sokáig „nagy vírusnak” tartották, mert a kórokozó csak intracellularisan szaporodhat. A ch. t. azonban bacterium, mert DNS-t és RNS-t tartalmaz. A ch. t. jellegzetes fejlődési ciklussal rendelkezik. A genus chlamydiae species és típus szerint különbözik. Az urogenitalis fertőzéseket főleg a D-, K-, L-serotípusok okozzák és a partnerfertőzés legtöbbször kimutatható.

A szerzők 15 hónap alatt 183 férfi betegnél 207 húgycsőkenetből végeztek ch. kimutatást. A ch. t. kimutatására a legelőnyösebb eljárásnak a McCoy-sejtek tenyésztése bizonyult csatlakozó immunfluoreszcenciás vizsgálattal. A helyes eredményhez feltétlenül szükséges a vizsgálati anyag gondos levétele és kivitelezése a hamisan nemleges vizsgálati eredmények kiküszöbölésére. Nem gonorrhoeás, fehérésűveges 207 húgycsőváladékból 77 esetben végeztek ch.-vizsgálatot; ezekből 36 kenet pozitív volt. Epididymitis acuta esetén a 20 kenetvizsgálatból 2 volt pozitív. A ch. chemotherapeuticumok (tetracyclinek, erythromycin) iránt érzékeny.

iff. Pastinszky István dr.

Az uroepitélium pikkelysejtes tumorának CT jellemzői. Yoshifumi Narumi és mtsai (Depts. of Diagnostic Radiology and Urology, Center for Adult Diseases, Osaka 537, Japan): Radiology, 1989, 173, 853.

A pikkelysejtes tumor az uroepitélium második leggyakrabban előforduló malignus



zaditen



ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR
SANDOZ AG lic. alapján

Zaditen

1 mg tableta
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, szénanáthával 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 tableta) étkezéskor.

Nyugtatók hatására érzékeny betegek esetében a napi adagot fokozatosan, általában 5 nap alatt kell elérni, ilyenkor a kezdő adag naponta 1 mg ($2 \times 1/2$ tableta, vagy este 1 tableta).

Szükség esetén a napi adag 4 mg-ra (2×2 tableta) emelhető.

Gyermekeknek 6 hónapos kortól 3 évesig: 0,5 mg naponta $2 \times (1/2$ tableta, vagy 2,5 ml szirup naponta $2 \times$).

3 évesnél idősebb gyermekeknek: 1 mg naponta $2 \times (2 \times 1$ tableta 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, szörványosan 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 mellékvesekéregelégtelenség 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 — egyénenként 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 antidiabetikus 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 kényszerítő indikáció esetén adható.

Túladagolás kezelése: A túladagolás legfőbb tünetei: aluszékonyság, erős szedáció, zavartság és orientációs zavarok, tachikardia és vérnyomás-csökkenés, 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 tableta

nus folyamata az átmeneti sejt tumor után. Előfordulási aránya hólyagtumorok esetében 5–8%, míg a vesemedence tumorai között 15%. A hagyományos diagnosztikai eljárásokkal a tumor intraluminális elhelyezkedése jól meghatározható volt, azonban annak extraluminális kiterjedése és esetleges nyirokcsomók érintettsége nem volt kimutatható. A szerzők saját anyaguk ismertetése kapcsán összefoglalják az elváltozás CT jellemzőit.

A szerzők 9 éves (1979–1988) anyagukban összesen 14 szövettanilag igazolt pikkelysejt tumorot találtak. Ezek közül 9 a hólyagban helyezkedett el. CT vizsgálat során a 9 tumor közül 5 egyenlő mértékben intra- és extraluminális kiterjedést mutatott, míg 4 esetben az elváltozás főképp extraluminális terjedésű volt. Hólyagkövet a 9 eset közül egyben sem láttak. A fennmaradó 5 esetben a tumor a vesemedencében, illetve az ureterben helyezkedett el. 4 betegnél a tumor főképp extraluminális terjedésű volt, és ráterjedt a környező szervekre is. Az 5 eset közül 4-ben a vesemedencében vagy az ureter kezdeti szakaszában követ is találtak.

Összehasonlították a pikkelysejt és az átmeneti sejt tumorokat, azok kiterjedése szempontjából. Megállapították, hogy mind a hólyag, mind a vesemedence és az ureter tumorainál a pikkelysejt tumor elsősorban extraluminális terjedésű, a környező szerveket involválja, míg az átmeneti sejt tumorok inkább intraluminális elhelyezkedésűek. Mivel a két különböző tumorfajta beszédi megoldása egymástól eltér, ezért kell, amennyire lehetséges, azok pontos meghatározása. A hólyag esetében a hólyagtető és a hólyagalap pontos meghatározásához szükséges szagittális, illetve koronális síkok felhasználása is.

Puskás Tamás dr.

szabadulást és növelte a szöveti plasminogén aktivátor inhibitor release-t.

A közelmúltban a TNF-t mint antineoplastikus szert kezdték alkalmazni metastatikus carcinomákban.

A szerzők rekombinánt TNF-nek a véralvadásra kifejtett hatásait vizsgálták hat egészséges férfiban. Az alkalmazott dózis $50 \mu\text{g}/\text{m}^2$ volt iv injectio formájában. Kontrollként izotóniás sóoldatot kaptak a vizsgálatban résztvevők. A rekombinánt TNF a Boehringer–Ingelheim cég készítménye volt. Folyamatosan mérték a testhőmérsékletet, 15 percenként a vérnyomást és a pulzust. Vértétel történt a TNF adása előtt, majd azt követően 15, 30, 45 perccel és 1, 2, 3, 4, 5, 6 és 12 órával. Mérték a FIX- és FX aktivációs peptideket és az $\text{F}_1 + 2$ -t. Fibrinogen, FXII, praekallikrein, FXIIa– C_1 -inhibitor komplex, kallikrein– C_1 inhibitor komplex és thrombocyták számolás vizsgálatokat végeztek még. Mérték továbbá a TNF szérumszintjét is.

A TNF súlyos fejfájást, hányigert okozott mind a hat vizsgálatban részt vevő személynek, hárman hánytak is. A tünetek 10 perccel a TNF injectio után kezdődtek és néhány óra alatt megszűntek. A vérkeringésben nem észleltek szignifikáns változást. Mind a hat páciens lázas lett a TNF injectiót követően. A laboratóriumi paraméterek közül szignifikánsan nőtt a FXa peptid és az $\text{F}_1 + 2$ szint, nem változott a thrombocyták szám, a fibrinogen-, FXII-, FXIIa– C_1 -inhibitor komplex, praekallikrein, kallikrein– C_1 inhibitor komplex, FIX aktivációs peptid szintje.

A szerzők eredményei alapján egyetlen TNF injectio is aktiválta a véralvadást. Az aktiváció intrinszc útja kizárható, az ún. „common pathway” esetleg az extrinszc út gyors aktivációja következik be TNF hatására.

Boda Zoltán dr.

Véralvadás, thrombosis

A tumor necrosis faktor aktiválja a véralvadást egészséges kontrollokban. van der Poll, T. és mtsai (Department of Internal Medicine, Academic Medical Center, F4–222, Meibergdreef 9, 1105 AZ Amsterdam, Netherlands): New Engl. J. Med., 1990, 322, 1622.

Septicaemiákban gyakori a haemostasiszavar, elsősorban a diffúz intravasculáris coagulatio. Nem ismert azonban az alvadási kaskád aktiválódásának pontos mechanizmusa. Újabban a tumor necrosis faktor (TNF) jelentőségét hangsúlyozzák a septikus syndroma korai fázisában. A TNF-t a monocyták és a macrophagok secretálják endotoxinok hatására. Kémiaileg polipeptid, széles biológiai aktivitással bír, hormonszerű anyag. A septikus shock egyik fontos mediátora. Állatkísérletekben rekombinánt TNF septikus syndromát indukált. Endothel sejt kultúrákban a TNF növelte a thromboplastin felszabadulást, gátolta a szöveti plasminogén aktivátor fel-

Kompressziós sonographia mint szűrő-eljárás a thrombosis diagnosztikában. Habscheid, W. és mtsai (Medizinische Klinik der Universität Würzburg): Dtsch. med. Wschr., 1990, 115, 1003.

A mély lábszárvéna thrombosis symptomatikája gyakran nem jellegzetes; főleg a rövid szakaszú és a nem elzáródó stenosisok esetén hiányozhatnak a klinikai tünetek. A jódfibrinogén-tesztet az utóbbi időben módszertani és egyéb (hepatitis, HIV) kockázatok miatt egyre inkább kerültek.

Újabb lehetséges vizsgálati alternatívának kínálkozik a mobilis real-time-sonographia a magas sensitivitása (>90%) és specificitása (>95%) folytán. A szerzők belgyógyászati intenzív részlegükön 542 (220 nő, 322 férfi; 61 év átlagkorú) betegükön a thrombosis gyakoriságát a lábszárvéna rendszerben ultrahangmódszerrel rutinszerűen vizsgálták. Az addig fel nem ismert elzáródásokat 62 (11,4%) esetben mutatták ki, amelyek 27,4%-ban mindkét lábszáron mutatkoztak. A thrombotikus el-

záródások leggyakrabban (28,8%) malignomás alapterületek esetén fordultak elő, a legritkábban pedig a szívinfarctus-betegeknél. A thrombosisok 45%-ban a lábszárakra lokalizálódtak. 87 elhalálozott betegnél az autopsia 14 esetben friss thrombosisot mutatott ki. A 87 boncolt eset közül azonban csak 11-nél sikerült még a beteg életében sonographián a lábszárvéna thrombosisát kimutatni; ezek közül 8 a 14 friss tüdőembóliával boncolt eset közé tartozott. A kompressziós sonographia magas diagnosztikus értékű szűrőeljárás az ágyban fekvő betegeknek a lábszárvéna thrombosisának a felismerésében.

iff. Pastinszky István dr.

Halálos tüdőembólia medence-lábszár véna thrombosisban lysis-therapia alatt. Grimm, W. és mtsai (Klinik für Innere Medizin, Medizinische Universität Lübeck): Dtsch. med. Wschr., 1990, 115, 1183.

A szerzők egy 19 éves nőbetegben a recidiváló tüdőembólia és medence-lábszár véna thrombosis klinikai jeleit (tachycardia, dyspnoe, jobb ágyéki fájdalom) 4 héten át félreismerték. Appendicitisre gondolva műtétet végeztek, azonban ennek során akut féregnyúlvány gyulladást nem észleltek. A belgyógyászati osztályra való átvételekor a fibrinogén koncentráció 7,36 g/l volt, és mérsékelt fokú hyperfibrinolysis, a reptilase idő 29 másodperces megnyúlást állapították meg. Az antithrombin III és C reaktív protein inhibitor potenciált normálisnak találták. A 367 000/ μl thrombocyták szám mellett, lényegesen emelkedett 10%-os spontán aggregációt figyeltek meg. A vérgáz vizsgálat enyhe metabolikus alkalózisa utalt. A pulmonális angiographia a jobb alsólebelny artériában csaknem teljes elzáródást, a középsőlebelny artériában thrombust mutatott ki. A phlebographia alapján kiterjedt thrombosis lépett fel a jobb alsó végtagi és mindkét oldali medencei vénák területén, ami a vena cava inferiornak a vesevénák alatti területére is ráterjedt.

A kórisme és a folyamat kiterjedésének meghatározása után urokinase (Alphakinas) kezelést indítottak: 1 ME-et adtak bolusban. A fibrinogén csökkenést tekintve, 80 000–160 000 I. E./h mennyiséget alkalmaztak 11 napon át tartós infúzióban, mielőtt a fibrinogén koncentráció 0,7–1,0 g/l között mozogott. Párhuzamosan heparin kezelést vezettek be a kiindulási thrombin idő háromszoros megnövelése érdekében. Mivel ezen therapia alatt csak a klinikai tünetek javultak és a végtagok megemelése ellenére azok duzzanata nem csökkent, valamint a sonographia sem mutatott ki javulást, a súlyos postthrombotikus syndroma megelőzésére egy napos urokinasementes intervallum után ultranagy adagú streptokinase (20 000 I. E. 30 percig, majd 9 M I. E. 6 órán át) adását kezdték el. Ezt 7 órával követően halálos tüdőembólia alakult ki. A sectio a medence vénákban a

thrombotikus anyag nagymértékű leválását mutatta ki.

A szóban forgó esetismertetés, valamint a szakirodalomban olvasható további közlemények alapján, a medence nagy keresztmetszetű vénáinak thrombosisa esetén gyorsan és intenzív módon ható ultranagy dózisú streptokinase alkalmazása nem tanácsos.

Barzó Pál dr.

Anyagcserebetegségek

A II. típusú diabetes mellitus patogenezise. Klein, H. H., Häring, H. U.: Internist, 1990, 31, 168.

Az NSZK-ban 2 millió a II. típusú diabetesben megbetegedettek száma, mely az I. típustól főleg abban különbözik, hogy elsődlegesen nem inzulinhiányos. A II. típusú cukorbetegnek 80%-a Európában és Észak-Amerikában elhízott és a család-, valamint ikervizsgálatok a genetikai tényezőkre is rámutatnak. Jellemzője az inzulinrezisztencia miatti nagyobb inzulinigény és a nagyobb inzulinelválasztást követő még nagyobb inzulinrezisztencia. Nem egységes klinikai képe abból adódik, hogy különböző alcsoportjai vannak, a nem egységes klinikai fázisok pedig a klinikai képben is különböznek. Mindezek alapján felmerül a kérdés, hogy létrejött-e egy vagy több primer defektuson alapszik-e, vagy ez csak kiindulópontja, melyet másodlagosan hormonális és/vagy metabolikus diszregulációk követnek.

Az inzulinrezisztencia. Ez már a glukózerhelésre még teljesen normálisan reagáló elhízottakon is kimutatható, de az inzulinhatás csökkenését a pajzsmirigy hyperfunkciója, valamint májcirrhosis is okozhatja, sőt fertőzés, műtéti stressz, terhesség is létrehozhatja. Gyakran társul hypertoniával is, ami azt valószínűsíti, hogy az inzulinrezisztencia a hypertonia patogenezisében szintén szerepet játszik. (Ref.: *Itt említendő meg, hogy a rákos megbetegedések egyre tömegesebb megjelenésében a mai ember inzulinrezisztenciájából és hyperinzulinizmusából adódó sejtes túlbujánzásnak és elfajulásnak is egyre nagyobb jelentőséget tulajdonítanak.*) A II. típusú cukorbetegnek inzulinrezisztenciája azonban sokkal kifejezettebb, mint a pusztán csak elhízottaké, sőt a II. típusú cukorbetegnek komoly inzulinhiánya is lehet, ami mellett szól, hogy ez nemcsak kizárólag az elhízásra vezethető vissza. Különleges szerepe valószínűsíthető itt a glukagonnak, ennek hyperszekréciója szintén kimutatható, ami a máj glukózleadását és így az éhgyomri hyperglycaemia létrejöttét könnyíti meg. Lehetséges, hogy II. típusú diabetesben a pancreas alfa-sejtjei inzulinrezisztensek és inzulinra inadekvát módon reagálnak.

Az inzulinszekréció II. típusú diabetesben. Az inzulinrezisztencia sokszor a meg-

emelkedések nélkül kompenzálódik, amit a nem-cukorbeteg kövérek bizonyítanak. Az inzulinrezisztencia nagyobb inzulinszekréciója ugyanis csökkenti a vércukorértéket, az inadekvát inzulinszekréció viszont már hyperglycaemiával jár. E szekréciós zavar kialakulására primer genetikai és szekunder, a kompenzáló hyperszekréciót követő kimerüléses érvek vannak, bár a kettő valószínűleg kombinálódik.

A szekréció kinetikájának változása abban nyilvánul meg, hogy a II. típusú cukorbeteg csaknem mindegyikében az inzulinszekréció csak lassan, megnyújtottan indul meg, megnyúlt hyperglycaemiával és hyperinsulinaemiával, ami még nagyobb inzulinrezisztenciával és még kisebb inzulinhatással jár. Más szóval az inzulin elsődleges szekréciós zavarát egy másodlagos rezisztencia fokozódás követi. További különlegessége a típusú inzulinhatás csökkenésének, a mindenkori szükségletnek megfelelően pulzáló inzulinelválasztásnak a zavarai.

Szietamylóid és szietamylóid-polipeptid, melynek lerakódása a szietsejtekben számos, de nem minden II. típusú cukorbetegben demonstrálható, bár a polipeptid az egészségesek béta-sejtjeiben is képződhet. Az inzulinrezisztenciában és szekréciós zavarokban a szerepe még további vizsgálatokat igényel.

Az inzulinrezisztencia és szekréciós zavar kölcsönhatása a patogenezisben. A manifestációban mindkettő szerepet játszik. A kettő kölcsönhatása egy circulus vitiosusban nyilvánul meg, amennyiben az inzulinrezisztencia a hyperglycaemiára kompenzatorikusan egy túlzott inzulinszekrécióval reagál, az inzulin szekréciós zavarai meglassultan induló inzulinszint emelkedéssel, hyperinsulinaemiával és hyperglycaemiával jár, ami még tovább fokozza az inzulinrezisztenciát.

A celluláris és molekuláris szinten kialakuló inzulinrezisztencia patogenezise. Ma már biztosan tudjuk, hogy az inzulin a plazmamembrán receptorjához kötve fejt ki hatását és a receptoroknak két sajátosságuk van. Felismerik és magukhoz kötik az inzulint és az inzulinhoz kötött információkat biokémiai jelzéseként továbbítják a sejteknek.

Az inzulinreceptor az inzulint megkötvén továbbítja ennek jelzéseit a sejtek felé és egy tetramer, 2-alfa és 2-béta alegységből áll, melyek diszulfid híddal kötődnek egymáshoz. Az inzulin nem közvetlenül aktiválja a receptorkinázt, hanem autofosforilálódás által, és így továbbítja az inzulinjelzést a sejtekbe.

A receptorkináz aktivitásának regulációja az inzulinszignál erősítésével és gyengítésével. Kiderült, hogy a catecholaminok, a phorbol, vagy ciklikus AMP csökkentik, míg az adenosin növeli a receptorkináz aktivitást. Így feltételezhető, hogy a sejtek inzulinérzékenységét a receptorkináz regulációja befolyásolja. Az inzulinszignál közvetítésének hatásosságát a celluláris foszfátáz aktivitás is nagymértékben befolyásolja, az inzulint aktiváló receptorok számát pedig a celluláris szerinkináz.

A jelzőlánc további elemei az inzulinszignál átvitelében. Erről a receptorkináz aktivitását követően még keveset tudunk. A feltételezések szerint a sejtproteinek foszforilálódása és defoszforilálódása, vagy más mechanizmusok által vezetődik tovább. A sejtproteinek struktúráját azonban ma még nem ismerjük. Az is lehetséges, hogy a transzlokált receptorok az intracelluláris struktúrában direkt biológiai hatást váltanak ki.

Az inzulinreceptorok funkcióváltozása II. típusú diabetesben. A vizsgálatok zöme itt az inzulinkötődés csökkenését tapasztalta, bár az inzulinrezisztencia kiváltásában ez csak alárendelt szerepet játszhat, ezért az inzulinszignál kötődés utáni csökkent átvitelére tevődtek át a vizsgálatok. Az inzulinreceptorok egyik vizsgálatában a II. típusú cukorbetegnek csaknem 50%-ában csökkent inzulinreceptorkináz aktivitást tapasztaltak, míg a kövér kontrollokban ez, az izomszövet kivételével, alig különbözött. Úgy tűnik a II. típusú diabetes patogenezisében jelentős szereppel bír az inzulinreceptorkináz aktivitásának a csökkenése.

A glukóztanszport-rendszer. Ez, az inzulinszignál legfontosabb foganatosító rendszereként, egy membránprotein, melynek több altípusa van. A II. típusú cukorbetegnek zsíresejtjein mind a glukóztanszport protein, mind a transzportaktivitás csökkenését tapasztalták, ami az inzulinrezisztencia patogenezisében szintén jelentős szerepet játszhat.

A celluláris inzulinrezisztencia létrejötte: primer defektus következtében? Celluláris alapon mind a jelzésátvitel zavarai (csökkent inzulinreceptorkináz aktivitás), mind a glukóztanszport effektorrendszerének csökkent működése szóba jöhet, de még mindig tisztázatlan, hogy ez a zavar genetikusan fixált defektus következtében, vagy másodlagos jelenséggé jön létre. A változások egy részét celluláris szinten tapasztalták, másodlagosan létrejötte, vagy felerősödve. Kiderült továbbá, hogy az adipocyták izolált receptorainak kinázaktivitása elhízott II. típusú cukorbetegben a testsúly csökkenésére megnő, de a normál súlyú II. típusú cukorbetegben is csökkent receptorkináz aktivitással bírnak. Nem zárható azonban ki az sem, hogy a zavarok primer defektuson alapszanak, vagy a mérsékelt elsődleges zavart másodlagos okok teszik teljessé.

Következtetések a gyógykezelésre. Az elsődleges cél az inzulinrezisztencia csökkentése. Így a testsúly normalizálása felfüggesztheti az inzulinrezisztenciát, de ezt a mozgás is segítheti. Ezáltal az első helyen a testsúlyredukció, a diéta és a fizikai aktivitás áll. Amennyiben ezek nem elégségesek, orális antidiabetikumokat kell adni, és itt a metformin az előnyös, miután a biguanidok nem az inzulinszekréciót, hanem a perifériás szövetek glukózfelvételét ösztönözik. A szulfanilureák és inzulin a hyperinsulinaemiát még tovább növelik. Még kevesebb receptormal, még nagyobb inzulinrezisztenciával és arterioszklerotikus kockázattal. Későbbi szakában már inzulin-

hiány is kialakulhat inzulin, vagy szulfanilurea kezeléssel, vagy mindkettő kombinációjával.

Angeli István dr.

Hypertonia és diabetes mellitus. Hasslacher, C., Ritz, E.: Internist, 1990, 31, 180.

A diabetes és hypertonia összefüggéseit ugyan már régóta ismerik, az utóbbi években azonban e problémának egyre nagyobb figyelmet szentelnek. Cukorbetegségben ugyanis a hypertonia az egyik legfontosabb rizikófaktor a nephropathia és kardiovaszkuláris szövődmények kialakulásának.

Patogenezis. Még normotoniás cukorbeteggekben is 10%-kal nagyobb a test kicserélhető nátriumtartalma, és ez a nátriumretenció a nephropathias stádiumban még kifejezettebb, a nátrium kiválasztásának dinamikájának zavarával együtt. E magasabb nátrium visszatartás az oka annak, hogy a konyhasó diétás korlátozása, vagy diuretikumok adására a cukorbetegnek különösen kifejezett vérnyomáscsökkenéssel reagálnak. Jól beállított cukorbetegnek mind a plazma és vizelet katecholamin, mind a plazma renin, angiotensin II és aldosteron értékei normálisak, ami amellett szól, hogy speciálisan az I. típusú cukorbeteg nephropathijában a célszervek angiotensin II és noradrenalin válasza megnő, és az így kialakult hypertonia diuretikus kezelésre és a konyhasó korlátozására normalizálódik. A régi felfogással ellentétben pedig az is kiderült, hogy a cukorbeteg plazma renin aktivitása inkább nagyobb. Proliferatív retinopathiában excessive magas a plazma és csarnokvíz prorenin tükre, ami a lokális reninszisztéma mikrovaszkuláris komplikációkban betöltött szerepe mellett szól.

Hypertoniás következmények. Ezek mikroangiopathiás károsodásokban, makroangiopathiás szövődményekben, valamint a diabetes progressiójában nyilvánulhatnak meg, mindkét típust érintve, mikroalbuminuriában/albuminuriában visszatükröződve. A II. típusú diabetes genetikusan alapon az inzulin csökkent reaktivitását, a hyperinsulinaemiát, a VLDL-szint emelkedését, a HDL-szint csökkenését, az andróid típusú abdominális (ref.: pókszerű) elhízást és hypertoniát alapszik. I. típusú diabetesben mikroalbuminuria hiányában nincs hypertonia, illetve ez itt már a diabeteses nephropathia indikátora, sőt egyes szerzők szerint a szülők hypertoniája már genetikusan praedisponál erre II. típusú diabetesben. A hypertonia és nephropathia kapcsolata kevésbé tisztázott, sok páciens már a diabetes diagnózisa előtt hypertoniás, 70%-uk pedig már a proteinuria fellépte előtt és a nephropathia előrehaladtával a vérnyomás még jobban megemelkedik. A vizsgálatokból azonban az is kiderült, hogy a nephropathias II. típusú cukorbetegnek már a praeproteinuriás stádiumban jelentősen magasabb szokott lenni a vérnyomás-

suk, a vérnyomás csökkentésére pedig a proteinuriás cukorbetegreken ritkábban alakul ki veseelégtelenség. Sőt a megjavult antihypertensív kezelések hatására a nephropathias cukorbeteg halálozása a korábbi évek 80%-áról drasztikusan 18%-ra csökkent.

Ami a cukorbeteg kardiovaszkuláris szövődményeinek hypertoniás összefüggéseit illeti, az epidemiológiai vizsgálatok bebizonyították, hogy ez sem eleve sorscsapás és létrejöttében a nyugati életmód szintén szerepet játszik. I. típusú diabetesben a szívkoszorúér szövődmények a proteinuria megjelenése után 6 évvel 40%-os arányban fordulnak elő, míg proteinuria nélkül ezek aránya csak 5%. A szívkoszorúér bántalmak kialakulására, valamint az alsó végtagok artériás érelzáródására elsősorban a systolés hypertonia hajlamosít. A nephropathiával ellentétben itt még nem tisztázódott, hogy a kardiovaszkuláris halálokok megelőzésében a cukorbeteg antihypertensív kezelésének mekkora hatása van, bár ennek kedvező befolyása valószínűsíthető.

A hypertonia differenciáldiagnózisa. I. típusú diabetesben a hypertonia kétségtelen jele a vesekárosodásnak, a II. típusú diabetesben azonban már differenciál-diagnosztikai megfontoltságra van szükség és itt a hypertonia a diabetes már éveivel megelőzheti, illetve ennek csak része. Feltűnően gyakori a II. típusú diabetes veseartéria stenosisban, amennyiben e betegek között 40%-os arányban észlelték diabetes, vagy csökkent glukóztoleranciát. Ezt támasztja alá, hogy a meghalt cukorbeteg boncolása során a veseartéria stenosis, nemegyszer kétoldali előfordulását 8,3%-os gyakorisággal tapasztalták, sőt a szerzők veseartéria stenosisban szenvedő betegek között nagyon sokszor malignus hypertoniát észleltek. Sokszor szövődik a diabetes glomerulonephritissel, mely többnyire membranózus, ritkábban proliferatív.

Antihypertensív terápia. Az általános szempontokat tekintve ebben a kezelés célját, a diabetes kezelésének formáját és a késői szövődményeket kell tekintetbe venni. A célban a nephropathia megelőzésére, a mikroalbuminuria, hypertonia, illetve a nephropathia progressiójának a csökkentésére, II. típusú diabetesben a kardiovaszkuláris szövődmények kiküszöbölésére kell törekedni. A diabetes kezelésében minden olyan gyógyszer adását el kell kerülni, mely a glukóztoleranciát rontja és ez elsősorban a diuretikumokra, valamint a béta-blokkolókra vonatkozik. A késői szövődmények esetében individualizált kezelésre kell törekedni. Bal kamra hypertrophiában olyan gyógyszerek kell adni, amelyek kifejezetten erre hatnak (nem diuretikumokat, de kalcium antagonistákat, konverziós enzim gátlókat). Coronariabetegségben, a szívinfarktuson átesetteknek másodlagos megelőzés céljából kardioszelektív béta-blokkolókat és kisebb biztonsággal konverziós enzim gátlókat hirdetnek. Latens vagy manifest szívelégtelenségben konverziós enzim gátlók és diuretikumok indikáltak. A

cukorbeteg antihypertensív kezelésében az anyagcsere beállítás rosszabbodása, a hypoglycaemia, az ortosztatisz hypotonia, a szexuális funkciózavar, a claudicatio és a lipidprofil romlása okozhat problémát. Figyelembe veendő a vérmérsékletcsökkenés gyorsasága, amennyiben ennek gyors esése csökkenti a glomerulus filtrátumot és iszkémiás komplikációk jöhetnek létre. Problémát okozhat az izolált systolés hypertonia kezelése, sőt egyre inkább előtérbe kerül a hypertonia nem gyógyszeres kezelése. Így a testsúly, a konyhasó- és alkoholfogyasztás csökkentése.

Gyógyszeres rendszabályok. A diuretikumok alkalmazása ugyan ésszerű, de a thiazidok esetleges kedvezőtlen hatása miatt ezek ne legyenek az első választékban, bár szükség esetén az ACE-inhibitorok a kedvezőtlen anyagcserehatásokat mérsékelni képesek. A vesefunkció csökkenése a káliumot visszatartó diuretikumokat ellenjavallja. A béta-blokkolókat mellékhatásai miatt ma még ellentétesen ítélik meg. A nem-kardioszelektív béta-blokkolók inzulinlinal kezelt cukorbetegreken hypoglycaemiát okozhatnak, de a kardioszelektív béta-blokkolók már ritkán teszik ezt. Mivel a glukóz stimulálta inzulinsekrecióhoz kalciumra is szükség van, feltételezhető, hogy a kalcium-antagonisták rontják a glukóztoleranciát és II. típusú diabeteset manifestálhatnak. A tartósabb prospektív vizsgálatok azonban a szokásos adagban nem igazoltak ilyen veszélyt. Az ACE-inhibitorok adását számos vizsgálat támasztotta alá. A hatásukra észlelt hypoglycaemiás jelenségek a perifériás szövetek megjavult glukóz felvételére, illetve az inzulinérzékenység javulására vezethető vissza, bár a pontos mechanizmus még tisztázatlan. Adásukra nemcsak a systolés, hanem az intrakapilláris vérnyomás is csökkenhet, ami az albuminuriát, valamint a glomerulus filtrációs nyomásának csökkenését is akadályozni képes. Ezáltal a nephropathias cukorbeteg antihypertensív kezelésében a legjobban tolerálható kezelésnek tűnik.

Angeli István dr.

Hypoglycaemia diabetes mellitusban. Müller-Esch, G.: Internist, 1990, 31, 191.

Definíciója. Hypoglycaemia alatt a vér-cukor olyan patológiás csökkenését értjük, mely hypoglycaemiás tünetekkel jár.

Patofiziológiája és klinikuma. A súlyos vércukorcsökkenések kiküszöbölésére az ún. hormonális ellenreguláció (glukagon, adrenalin, noradrenalin, majd alig később a növekedési hormon és cortisol) hivatott. A glukagon és adrenalin hiányos szekréciója a hypoglycaemiát elhúzódná, protraháltá teszi. Klinikai képe paraszimpatikus reakciókból (éhség, rosszullet, hányás, erőtlenség), szimpatikus reakciókból (tachycardia, izzadás, mydriasis, hypertonia, nyugtalanság, hyperventilatio) és neuroglycopeniás jelenségekből, mint endokrin pszichoszindróma (lehangoltság, inger-

lékenység, koncentrációs és emlékezet-
gyengeség), akut exogen pszichózis, koor-
dinációs zavarok, fokális jelek (hemiple-
gia, Jackson-rohamok), generalizált görcs-
rohamok, aluszékonyság, kóma, hypother-
mia, légzési és vérkeringési zavarok, eset-
leg irreverzibilis defekt-szindrómák áll.

Incidenája évente és páciensenként
5–25%, a cukorbetegség leggyakoribb
komplikációjaként.

Oka: 1. Az inzulinmennyiség és érzékeny-
ség változásai (diétahiba, helytelen inzulin és
inzulin dózis, abszorpciós változások, testi
megterhelés, tünetmentes éjszakai hypogly-
caemiák rebound-hyperglycaemiával, Somo-
gyi-jelenséggel, a gyomor-bélrendszer auto-
nom neuropathiája, az I. típusú diabetes
remissziós fázisa, az inzulinantitestek magas
títere, ACE-gátlók). 2. A hormonális ellenre-
guláció zavarai (többéves I. típusú diabetes,
gyógyszerek mint pl. béta-blokkolók, inten-
zív inzulinkezelés). 3. A hypoglycaemiára fi-
gyelmeztető tünetek, „hypoglycaemia unawa-
reness” (autonom neuropathia, intenzív
inzulinkezelés, humáninzulin[?], béta-
blokkolók). 4. Antidiabetikumok (szulfanil-
ureák) túladagolása. 5. Alkoholabúzus (ref.:
*a heveny alkoholfogyasztás a szulfanilureák
feleződési idejét megnyújtva hypoglycaemiát
okoz, az idült alkoholfogyasztás a feleződési
időt megrövidítve hyperglycaemizál és rontja
a toleranciát*). 6. Addison-kór (autoimmun
polyendokrinopathia).

Következmények. Ezek egyrészt a neu-
roglycaemiás tünetekben, valamint a szim-
patikoadrenerg-rendszer aktiválódásában és
ennek következményeiben foglalhatók ösz-
sze, az ön- és közveszélyeztetéssel.

**Elkerülése — következtetés a gyakorlat
számára.** Az okok és így a hypoglycaemiák
elkerülése sem uniformizálható, emiatt
ezeket differenciálni célszerű. (Az okokat
lásd előbb.) A megelőzésben a folyamatos
oktatás és az önkontrollok játszhatnak
nagyon fontos szerepet, a szulfanilureák
okozta hypoglycaemiák megelőzésére pe-
dig még ennél is fontosabb az orvosok okta-
tása és iskolázása (ref.: *ami nagyon akut
probléma nálunk is*). A szulfanilureák
okozta hypoglycaemiák elkerülésének
alapelvei: 1. A tablettakezelés megkezdése
előtt eredményes csak diétás beállítással
kell próbálkozni, elkerülni a kényelme-
sebb, csak pillanatnyi eredményt produká-
ló kezelést. 2. A kezelést a mindenkori
táplálékfelvételhez (interkurrens betegsé-
gekhez) kell igazítani, elhagyni, vagy inzuli-
nkezelést alkalmazni. 3. Különösen nagy
óvatossággal és figyelemmel adagolandók
cerebralsclerosisban és/vagy coronaria-
betegségekben. 4. Nagy figyelmet kell for-
dítani a többi gyógyszer interferenciájára,
szulfanilureákat potenciáló hatására: alko-
holra, clofibratra, dicumarinra, isoniazidra,
phenylbutazonra, probenecidre, szalici-
látokra, szulfonamidokra. 5. Nagyfokú
óvatosságra van szükség veseelégtelenség
(csökkent és megnyúlt elimináció), vala-
mint májelégtelenség (csökkent glyconeog-
nesis) esetén.

**Autonom neuropathia diabetes melli-
tusban:** klinikai és gyakorlati jelentősé-
ge. Nusser, J., Landgraf, R.: Internist,
1990, 31, 198.

A klasszikus diabeteses szövődmények
(nephropathia, retinopathia, perifériás ne-
uropathia) mellett az utóbbi években az au-
tonom diabeteses neuropathia is önálló, jel-
legzetes klinikai jelekkel bíró következmé-
nyként került előtérbe. A legújabb vizs-
gálatok szerint a cukorbetegség 40%-a szen-
ved benne és a cukorbeteg halálozást
2–3-szorosára képes növelni. Diabeteses
terhességben a vetélések, fejlődési rendle-
lenességek és praecclampsia kockázatát
növeli.

Patogenezis. A perifériás neuropathiá-
hoz hasonlóan itt is multifaktoriális törté-
nésről van szó, metabolikus és vaszkuláris
okokkal és a hyperglycaemia nemcsak az
idegsejtet, hanem ennek a javítását szolgáló
mechanizmust is rontja, károsítja. 1. A hy-
perglycaemia szorbit-felszaporodásos sejt-
oedemája lassítja az ingerületvezetést. A
szövetek myoinosit tartalmának csökkené-
sével együtt csökken a Na/K-ATP aktivi-
tás is, és a nátrium koncentráció megemel-
kedik az ingerületvezetés csökkenésével. 2.
Adatok szólnak amellett, hogy a glikozila-
lódás a szövetek idő előtti öregedéséhez,
valamint az idegszövet leépüléséhez vezet.
3. A vaszkuláris okokat még vitatják, és
újabbban az endoneurális kapillárisok elzá-
ródását feltételezik. 4. Genetikus determi-
nációt eddig még nem találtak.

**Klinikai tünetek és a diagnózis lehetősé-
gei.** A kardiovaszkuláris rendszerben ma-
nifestálódik legkorábban ortosztatikus
jelenségeként a vérnyomásértékek változá-
sával és extrém hypotóniával, amit az
autonom neuropathia miatti frekvencia-
merevség képtelen kompenzálni. Jelezheti
a nyugalmi tachycardia; és a pulzusfrek-
vencia megmerevedésére az élettani respi-
ratorikus sinus arrhythmia hiánya is utal és
mindezek EKG-vizsgálattal is igazolha-
tók. (Részletek a közleményben.) Tünet-
szegény és néma infarktuszoknak szintén
oka lehet.

A légzőszervek részéről a pulmonalis au-
tonom neuropathia jelei még nem ismerete-
sek. Narkózisban hirtelen légzésleállást
okozhat, de hatására a légzőszervek inkább
az ingerekkel szembeni érzékenységet
vesztik el.

A gyomor-bélrendszerben hatására moti-
litászavarok manifestálódnak. Saját anyag-
okban leggyakrabban obstpációs panaszok-
at tapasztaltak. A csökkent oesophagus-
motilitás a nyelőcső csökkent sphincter tónu-
sával mérhető. Gyakran társul a gyomor
kiürülésének zavarával és gyakori a gastro-
parezis diabetorum. Ide tartozik a na-
gyobb és kevésbé kontraktilis epehólyag, a
vékonybelekben vízszűrű hasmenést, fel-
szívódási zavarokat okozhat nagyfokú leso-
ványodással, a vastagbél érintettsége pedig
obstpációval járhat.

Az urogenitális rendszerben a hólyag hy-
potóniájában, kitágulásában és kiürülési
zavaraiban nyilvánulhat meg. Férfiakon

erekciós zavarokat, retrograd ejakulációt,
hypogonadizmust, libidocsökkenést és
pszichogén impotenciát okozhat. Nőknél
esetleg másodlagos anorgazmiával járhat,
és gyakoriak a menstruációs zavarok, a vér-
zés késése, valamint az orgasmus nehé-
zségei.

A hypoglycaemiás jelenségek a vagus és
szimpatikus beidegzés zavara, valamint a
hypoglycaemia csökkent és késői észlelése,
megnyúlása miatt kerülnek előtérbe.

A termoregulációban az ún. diabeteses
anhydrosis esetében többnyire az alsó test-
fél hiányzó verejtékszkekrációjáról van szó,
és hogy ebben mennyit számít a felső testfél
nagyobb verejtékelválasztásának kompen-
zációs mechanizmusa, az még tisztázásra
szorul, bár ez utóbbi fokozott verejtékszke-
récio az egyidejű hypoglycaemia tünete is
lehet. A felső testrészt jellegzetes, ún. gusz-
tatórikus profúz izzadása már tartós diabe-
tesben, fűszeres ételek fogyasztása után
szokott fellépni.

A pupillafunkció autonom neuropathiás
zavara a pupillareakció megnyúlásával, a
fényhez és sötétettséghez való alkalmazkodás
csökkenésével jár, és a teljes pupillamerev-
ségig fajulhat. A csökkent alkalmazkodó-
képesség főleg autózvezetés esetén lehet ve-
szélyes.

A vasomotor funkció zavara az arteriove-
nosus összvolumen megnagyobbodásával,
a kapilláris ágy vérátáramlásnak megemel-
kedésével, fekvésnél a combok abnormalis
kiszéledésével és láb nagyobb átáramlá-
sával járhat.

A terápia lehetőségei. Az oki kezelés cél-
ja az anyagcsere zavar lehető normalizálása,
illetve optimális ellátása. Emellett nagyon
fontos a hypoglycaemiák elkerülése. A pa-
naszok a kiváltó okok kiküszöbölésével és
gyógyszeresen, de nem utolsósorban a be-
teget gondos oktatásával befolyásolhatók
kedvezően.

Angeli István dr.

A diabeteses retinopathia stádiumok
szerinti kezelése. Lucke, K., Laqua, H.
(Augenlinik der Med. Universität zu Lü-
beck): Internist, 1990, 31, 236.

A diabeteses mikroangiopathia késői
szövődményei, a diabetes kezelésének javu-
lása ellenére is, ma még a nagyfokú látás-
csökkenés és vaklás leggyakoribb okának
tekinthetők. A 70-es évektől a retina fény-
és laser-kezelése a diabeteses retinopathia
korai stádiumának rutinkezelésévé vált, és
az utóbbi években inkább a késői stádiu-
mok kezelési lehetőségeit keresik egyre ki-
terjedtebben. A retinopathia diabetica stá-
diumbeosztását, a morfológiai és terápiás
szempontok megadásával, jellegzetes és ki-
fejező ábrán közlik a szerzők. Eszerint a
background retinopathia mikroaneurys-
mákkal és retinabevérzésekkel kezdve (a
terápia a diabetes optimális beállítása és
specifikus gyógyszerek) megy át ennek oed-
emás exsudatív szakaszába (a terápia fo-
kális koaguláció), majd az ezt követő proli-

feratív retinopathia proliferációs szakasza (a terápia panretinális koaguláció) szélesedik ki üvegtesti bevértéssé és retinaleválássá (a terápia üvegtesti műtét).

Klinikai képe összefüggően igen változó, és az egyes tünetek igen széles határok között variálódhatnak. A background retinopathia első szakaszában a mikroaneurysmák és bevértések szemtükörrel kis piros pontok formájában ismerhetők fel, ezek a látóképességet még nem korlátozzák. A második szakaszban ún. intraretinális exsudátumok és lipidlerakódások jönnek létre oedemával („kemény exsudátumok”), vagy kis, iszkémiás alapon kialakuló idegrost duzzanatok („puha”, vagy cotton-wool exsudátumok). A szemfenék vénái dilatáltak, gyakran kaliberingadozással és mivel ezek többnyire a retina középső részén alakulnak ki, már a látóképesség tartós és jelentős csökkenésével járnak.

A proliferatív diabeteses retinopathia a maga üvegtesti bevértéssével és retinaleválásával már a későbbi vakág kockázatával jár, és az idült retinális iszkémia számos faktora képes indukálni. Az erek irányítatlanul nőnek ki a retinából és orientálódnak az üvegtestbe, recidiváló vérzésekkel és jelentős látásromlással. A proliferációval járó elkövetkeztetés erős húzást gyakorolva a retinára fejtheti ki annak leválását. Összességében a retinopathia proliferatív formájának klinikai sokrétűsége a látóképességet is különbözőképpen érintheti.

Előfordulásában és lefolyásában a diabetes tartama játszik döntő szerepet. Az összes cukorbeteg tekintetbe véve, 10 éves diabetes fennállásáig 10%-os, 10–15 éves tartamánál 23%-os, 15 éves diabetes tartam felett 63%-os aránnyal számolhatunk. Ami a diabetes típusát illeti, az I. típusú csak később követi, II. típusában azonban már a diabetes felismerésekor is fennállhat. A cukoranyagcsere egyensúlya és a retinopathia összefüggésében újabban a glikozilált haemoglobint (a glycohaemoglobin-koncentrációt) tartják jó indikátornak. (Ref.: egyetlen kritikus megjegyzésként: a szerzők a közleményben helytelenül glikolizált haemoglobinnak írnak, pedig lényegileg nem a vérfesték glikolizációjáról, hanem éppen a glukóz-kötéséről van szó a glycohaemoglobin esetében.)

A magas glycohaemoglobin értékeken kívül kedvezőtlenül befolyásolja a retinopathia diabeticát a hypertonia, az elhízás és a dohányzás. Proliferatív retinopathiát az I. típusú diabetesben tapasztalunk gyakrabban, és ez itt fulminánsabb lefolyású. A teresség is befolyásolja, de sohasem annyira, hogy annak megszüntetését indokolná.

A gyógykezelés elvei. Ebben komoly jelentőséggel bír a belgyógyász és szemész együttműködése, de a proliferációs folyamat kialakultával az anyagcsere vezetése már nem befolyásolja. Az inzulinpumpa kezelés is valószínűleg csak a korai stádiumban befolyásolja kedvezően, a gyakrabban fellépő hypoglycaemiák pedig még ronthatják is. Hasnyálmirigy átültetés után a további romlás mellett a folyamat megállítását, sőt esetenként visszaféjlesztését is ta-

pasztalták. A nem-proliferatív ún. háttér-retinopathia kezelésében számos gyógyszer alkalmaznak több-kevesebb sikerrel, az adrenalectomia és hypophysectomia pedig nem váltak be. E korai stádiumban leginkább a gondos anyagcsere-kontrollok váltak be, a fokális laser-kezelés hatásos, és ennek a folyamat romlásának megelőzésében is jelentősége van. Proliferatív retinopathia esetében panretinális fotokoagulációval a korai fázis proliferatív aktivitását csökkenteni és a praeretinális értükraképződést meggátolni lehet. Technikai okok miatt a korábban gyakran alkalmazott xenonkoagulációt az argonlaser-kezelés váltotta fel. Az üvegtest-sebészeten az ún. pars-plana-vitrektomia a következő szituációkban indokolt: azokban a sűrű üvegtestvértésekben, melyek spontán reszorpció hajlamot nem mutatnak, retinaleválásokban, melyek közvetlenül a retina centrumát érintik, azoknak a kifejezett fibrovaszkuláris membránoknak és vitorláknak a fennállása esetén, melyek a látást zavarják, a retinára húzó hatást fejtenek ki, vagy az ismétlődő vérzések forrását képezik. (Mindkét kezelési forma részleteit illetően az eredeti közleményre utalok.)

A következtetéseket és javaslatokat illetően a cél, a kezelési lehetőségek javulása elérése is, az optimális belgyógyászati gondozás és a diabeteses retinopathia hátráltatása és progressziójának megállítása, vagy legalábbis késleltetése legyen. Ebben pedig elengedhetetlen az általános orvos, a belgyógyász és a szemész együttműködése.

Angeli István dr.

Tüdőgyógyászat

Idült légúti megbetegedések aktuális diagnosztikája. Hoffarth, H.-P., Ulmer, W. T. (Medizinische Klinik und Poliklinik der Berufsgenossenschaftlichen Krankenanstalten „Bergmannsheil”, Klinikum der Ruhr-Universität Bochum): Dtsch. med. Wschr., 1990, 115, 20.

Az NSZK-ban 3 millió egyén szenved bronchitisben, obstructív légzési megbetegedésekben vagy emphysemában, és mintegy 13 ezren halnak meg évente ennek következtében. Az említett kórképek miatt kieső munkanapok száma 1975–1985-ig 30%-kal, ezen belül a nők részvételi aránya 57%-kal növekedett. Minden 5. kórházi beutalás chronikus obstructív légúti folyamat miatt történt.

Az utóbbi években a terápiás lehetőségek jelentősen javultak, ezek eredményességét azonban a kórisme korai felállítása kedvezőbbé teszi.

A funkcionális diagnosztika célja, hogy a megbetegedés képét pontosan behatárolja. A légúti obstructiót állandó vagy időnként fellépő áramlási ellenállás növekedés jellemzi. Tüdőemphysemában az intrathoracalis gázvolumen irreversibilisen megnövekedett. Asthma bronchialeban a légúti obstructio rohamokban lép fel, bronchialis

hyperreaktivitással. Az átmenet az obstructív bronchitisbe elmosódott, mivel a teljesen stabil légúti elzáródás ritka.

A körültekintő anamnesis és a tüdő auscultatioja különös fontossággal bír. Az utóbbi során mutatózó eltérések szorosan összefüggnek az áramlási ellenállás és az intrathoracalis gázvolumen mutatóival. A negatív hallgatózási lelet nem zárja ki az obstructív légzési betegség fennállását. A légutakban az áramlási ellenállás mérése egésztet plethysmographfal egyszerűen elvégezhető. Az utóbbi módon meghatározott resistencia (R) és a spirometriában mért másodperc kapacitás (FEV₁) között mérsékelt fokú összefüggés van ($r = -0,65$), egyes esetekben azonban különbségek adódhatnak. A spirometria által megadott normális érték enyhébb obstructiót vagy középsúlyos emphysemát nem zár ki. A légúti áramlási ellenállást általában nyugalmi helyzetben vizsgálják, míg a FEV₁-et maximális inspirációt követő erőltetett expiriumban. Eközben olyan nyomások léphetnek fel, melyek súlyos testi munkánál sem szükségszerűek. Az áramlás-volumen görbén erőltetett expiratio melletti levegő-áramlás és térfogat ábrázolódik. A felszálló ág kirajzolódása a beteg együttműködésétől függ, míg a befejező szakasz kevésbé. Ez utóbbi a perifériás ágakban (a 8. osztási generáción túl) meglevő áramlási ellenállásokat képviseli. Az áramlás-volumen görbe nagy szórásokat mutat, gyakran élettani légúti ellenállás esetén is beszűkül. Normális görbe mellett obstructív légzési betegség fennállása valószínűtlen.

Az intrathoracalis gázvolumen (IGV) az a levegőmennyiség, ami egy normális kilégzés után még a mellkasban marad. Kis IGV pleuralis folyadék, atelectasia fennállásakor, restrictív tüdőfolyamatokban figyelhető meg. Megnövekszik irreversibilis emphysemában, obstructio okozta fellújítás kialakulásakor. Az áramlási ellenállás egy légzés folyamán is változó. Különböző rész-ellenállások határozhatók meg, melyek az egyes súlyos ventilációs zavarokban tipikus görbék formájában ábrázolódnak. Ezekből a patomechanizmusra szintén fény deríthető formaanalízis segítségével. Normális R₁ mellett meglevő kóros görbéből latens légúti elzáródásra lehet következtetni. Obstructív légzési betegségben az IGV reversibilis összetevője a kell értéknek 2,7%-ával növekszik meg R₁ egységenként: $IGV \% \text{ korr.} = IGV \% \text{ kell.} - (R_1 - 2,2) \times 2,7$. A korrigált IGV ezáltal az emphysema fokára mutat rá. Még pontosabb következtetés vonható le az irreversibilis komponensről, ha a betegspecifikus IGV/R₁ mérését a körlefozálás alatt többször el lehet végezni.

Az artériás pO₂ és pCO₂ meghatározása a légzőrendszerben zajló gázcsereéről tájékoztat, és ezért szinte nem nélkülözhető vizsgáló módszer, csakúgy mint a provokációs, valamint allergia kimutatási eljárások (radioimmunsorbent teszt és radioallergosorbent teszt). Az α₁ antitrypsin hiányának, az immunrendszer csökkent működésének, ill. más kórokoknak a kizárása alapvetően

hozzátartozik az idült légzési megbetegedések egzakt diagnosztikájához.

Barzó Pál dr.

A tüdősaroidosis megnyilvánulása és lefolyása: retrospektív, hosszú időre kiterjedő tanulmány. Giamara, R. és mtsai (Dep. Innere Medizin, Universitätsspital Zürich): Schweiz. med. Wschr., 1990, Suppl. 31, 26.

Életük folyamán 86 sarcoidosisban (s.) megbetegedett egyént a szerzők 1 és 34 év után ellenőriztek. A s. halmozottan 20–30 életév között lépett fel; a férfiaknál valamivel gyakrabban, mint a nőknél (53%/47%). A s.-t az esetek 50%-ában véletlenül fedezték fel. A kórisme felderítésekor betegek 21%-ában köhögés, 18%-ában lymphomák, 17%-ában arthralgiák, 10,5%-ában a bőrön s.-gócok, 10%-ában status febrilis, 9%-ában légszomj, 8%-ában hepato- vagy splenomegalia, 5%-ában Löfgren-szindróma, 4,5%-ában szemtünetek és 3,5%-ában urolithiasis jelentkeztek. 51%-ban hypergammaglobulinaemia, 49%-ban lymphopenia, 47%-ban fokozott ACE-aktivitás, 25%-ban emelkedett vvs.-szülledés, 22%-ban eosinophilia, 14%-ban emelkedett alkalikus phosphatase és 11%-ban hypercalcaemia mutatkozott. Radiológiaiilag a betegek 2,5%-ában nem észlelték a tüdőköszvényét (stádium: 0), 51%-ban az I. stádiumban és 14,5%-ban a III. stádiumban. Az utólagos ellenőrzések kapcsán a pulmonalis s. 70%-ban gyógyult vagy ugyanolyan állapotban maradt. Minél magasabb volt a radiológiai stádium, annál kisebb volt a lehetőség a radiológiai vagy klinikai gyógyulásra. A tüdőműködés az eseteik 31%-ában káros volt; betegek kétharmadában a funkció korlátozódása már irreversibilis volt. A különböző diagnosztikus biopsziák sensitivitása 8%-tól (máj-punctio) 100%-ig terjedt (mediastinoscopia). A tuberculin próba a Boeck-betegek 49%-ában negatív volt. 22 beteget átlag 15 hónapig prednisonnal kezeltek (15–60 mg/d zóna). A rövid távú jó eredmények ellenére a tüdősaroidosis hosszú távú steroidkezeléssel sem radiológiaiilag, sem klinikailag nem befolyásolható.

iff. Pastinszky István dr.

Vizsgálatok a ciliocytophthoria gyakoriságáról és epidemiológiájáról. Burkhardt, A., Kraft, R. (Pathologisches Institut der Universität Bern): Schweiz. med. Wschr., 1990, Suppl. 31, 23.

Ciliocytophthoria (ccp.) terminológia a csillószerűs hám degeneratív elváltozásait jelöli, amelyet a csillóhám apicalis cytoplasma részének elvesztése jellemez. Ezen elváltozásnak oka és jelentősége még nem tisztázott. A ccp. a hörgők mucosájáról készült készítményekben nemritkán figyelhető meg. Virális fertőzésekkel, a levegő

szennyezettségével és a carcinogenesiskel való összefüggéseit feltételezték.

A szerzők a ccp. előfordulását 24 621 köpet-próbában öt egymás után következő évben vizsgálták. 267 eset (1,08%) a ccp. kifejezett morfológiai elváltozásait mutatta 0,63 és 1,16% közötti ingadozásban. A nem és életkori eloszlások feltehető különbségeket nem mutatnak. Ezzel szemben kifejezett évszaki ingadozásokat észleltek; a hideg évszakokban (októbertől áprilisig) 77,5% ccp.-pozitív eseteket figyeltek meg. A leggyakoribb ccp.-esetek januárban, legritkábban júliusban fordultak elő. A regionális eloszlást illetően a vidéki és városi ipari területek szignifikáns eltéréseket nem mutattak (0,6–1,8%).

Ezen vizsgálatok alátámasztják azon előzetes feltevéseiket, hogy exogen, évszakoktól függő befolyások (hőmérséklet, a levegő nedvessége, virális fertőzések) lehetséges aetiologiai tényezők a ccp. keletkezésében. A carcinogenesiskel való összefüggése azonban nem látszik valószínűnek.

iff. Pastinszky István dr.

Bullás tüdőátulat egyetűjű ikrekben. Nelson, P. és mtsa (Division of Pulmonary, Critical Care and Occupational Medicine, Department of Internal Medicine, University of Utah Medical Center, Salt Lake City, Utah): Amer. Rev. Resp. Dis., 1989, 140, 1760.

Bár az öröklés látszólag szerepet játszik a nem fajlagos idült eldugulásos tüdőbetegségben, a bullás tüdőátulattal való kapcsolata ismeretlen. A szerzők beszámolnak egy egyetűjű ikerpárról, akikben bullás tüdőátulat keletkezett.

Az első beteg egy repülőgép-mérnök volt, aki naponta 2–3 csomag cigarettát szívott el. Szülei Libanonból vándoroltak az Egyesült Államokba. Kórelőzményében nem szerepelt semmilyen olyan szer, ami elősegítette volna foglalkozási tüdőbetegségét. Mellkas röntgenfelvétele 43 éves korában nagyon gyanús volt bullás tüdőátulatra. Fizikális vizsgálatkor 166 cm magas, feje, szeme, füle, orra, garatja, mellkasa normális rajzolatú volt. Légzéshangjai a jobb tüdő felső része fölött csökkentek voltak, a bal tüdeje fölött pedig teljesen hiányoztak. Kóros szívzöreje nem volt, izomsontváza épnek látszott. Alfa-1-antitrypsin szintje normális, vére B-típusú volt. Érfeltöltés vizsgálatával a bal tüdőcsúcsban minimális bullás betegséget, a jobb tüdőcsúcsban pedig egy nagy bullát láttak, aminek a gyanúja a jobb tüdő alsó lebenyében is felmerült. Terápiás lehetőségként a bullák műtéti eltávolítására gondoltak, de ezt a beteg aránylag tünetmentes volta miatt mégsem végezték el. 48 éves korában azonban egyre fokozódó nehézlégzésről kezdett panaszkodni. A mellkas röntgenképe a bullák növekedését mutatta. A komputer-tomogramon kiterjedt bullás tüdőátulatot láttak, és azok az alattuk levő aránylag ép tüdőszövetet összenyomták. Az elmúlt 5 év

folyamán tüdőfunkciós értékei is jelentősen romlottak; verőeres oxigénnyomása 56 mm-ről enyhén terhelésre 46-ra csökkent. A bullák eltávolítását ajánlották, amibe a beteg nem egyezett bele. 2 év múlva légzési tünetei tovább romlottak és végül is beleegyezett a műtétbe. A jobb tüdő csúcsából eltávolították azt a nagy bullát, ami összenyomta az alatta levő ép tüdőt. Egy hónap múlva sor került a bal tüdőcsúcsban levő nagy bulla eltávolítására is. Feltűnő volt az, hogy a jobb tüdő bullájának a hámja rendelkezést mutatott.

A műtét után a beteg nehézlégzése jelentősen javult annak ellenére, hogy tovább is dohányzott. Egy év múlva vitálkapacitása, Tiffeneau-próbája és vérgázértékei jelentősen javultak. 2 évvel később a beteg szívinfarctusban meghalt. A boncoláskor Marfan-tünetegyüttes, vagy kötőszöveti rendellenesség nem mutatkozott.

A második beteg külleme erősen hasonlított ikertestvérehez, akit 51 éves korában láttak először bátyja műtete után. A vele való beszélgetés közben terhelésre fokozódó nehézlégzésről panaszkodott, amit nem érzett szíveredetűnek. Naponta 2 csomag cigarettát szívott el 19 éves kora óta. Kórelőzményében nem szerepelt porátalom vagy tüdejét károsító anyag. 166 cm magas volt ép szemfenéki lelettel. Mellkasa normális rajzolatú volt. Légzéshangja mindkét tüdeje fölött gyengült, szíve, izomsontrendszere ép volt. Alfa-1-antitrypsin szintje normális, vére B-típusú volt. Tüdőfunkciós értékei csökkentek voltak. Mellkas röntgenképén kiterjedt bullás elváltozás volt a bal tüdőben és kisebb mértékű volt a jobb tüdőcsúcsban. A komputer-tomogramon egy hatalmas bulla volt a bal felső lebenyben, ami összenyomta az alsó lebenyt. A bal felső tüdőlebeny vérellátása gyér, a gátor pedig jobbra tollt volt. A jobb tüdő felső lebenyében is bullás tüdőátulat volt. A javasolt műtétbe csak 2 év múlva egyezett bele, amikor is egy nagy és egy kisebb bullát távolítottak el a bal felső lebenyből. A műtét után a beteg vitálkapacitása és a Tiffeneau-próbája javult. A legutóbbi felülvizsgálaton is jó állapotban volt a beteg, a dohányzást azonban folytatta.

Számos család megfigyelése kapcsán sokan megállapították, hogy az idült eldugulásos tüdőbetegség tüneteihez és a tüdő működési rendellenességeihez örökletes tényezők társulnak, a dohányzással együtt. Ennek az öröklésnek a határozott mechanizmusa azonban ismeretlen. Ez az első olyan közlemény, amiben a szerzők egyetűjű ikrekben örökletes tényezőként bullás tüdőátulatot észleltek. Megvizsgálták szülőiket, testvéreiket, azok gyermekeit, bullás tüdőátulatot azonban egyikben sem találtak. Ez szerintük azt sejteti, hogy a bullás tüdőátulatok recesszív jellegű, amit több örökletes tényező válthatott ki. Mivel mindkét ikertestvér dohányzott, az örökletes tényezők és a dohányzás között kapcsolatot véltek találni. Mivel nagyon kevés dohányzó egyénben keletkezik bullás tüdőátulat, feltételezik, hogy ebben az

ikerpárban a dohányzás lehetett az a járulékos tényező, ami bennük a bullás tüdőbetegséget kiválthatta.

Pongor Ferenc dr.

Pleurális folyadékgyülemek diagnosztikája. Ziesche, R., Matthys, M. (Abt. Pneumol. Med. Klin. Freiburg): Internist, 1990, 31, 272.

A pleurális folyadékgyülemet leggyakrabban tumorok (főleg kissejtes tüdőrák és mesothelioma), metastasisok (elsősorban emlőrák), tbc (gyakran fiatalabb betegek) okozzák, de más fertőzések, trauma, cardialis okok, embolia, cirrhosis és ascites, rheumatoid betegségek, besugárzás is előidézhetik. A jobb diagnosztikus lehetőségek ellenére oka 10%-ban nem tisztázható.

A mesothelioma diagnózisa nehéz, invazív beavatkozásokat (pleura-biopsia) igényel. Segítséget nyújthat az azbeszt-expositio kimutatása (anamnézis és képalotás). A lymphomás folyadékgyülem gyakran kétoldali, chylosus. A tbc-s fluidum serofibrinosus, benne a csíraszám alacsony (a tenyésztés általában sikertelen), de a pleurabiopsia diagnózist adhat.

Kivizsgálása során az anamnézis, fizikális vizsgálat, röntgen (esetleg CT is: mesotheliomában pleurális megvastagodás), ultrahang (subpulmonalis folyadék, pleurális duzzanat) mellett fontos a lebecsült folyadék vizsgálata: fehérjetartalom, leukocytaszám és LDH-koncentráció a transsudatum és exsudatum elkülönítésére; glukóz (tbc-ben emelkedett, rheumatoid arthritisben alacsony), amylase (pancreas-abszcessus), tumormarkerek.

A vak pleurabiopsia (ambulanter, helyi érzéstelenítésben is elvégezhető, mellékhatása kevés) 40–69% között vezet diagnózishoz, a nagyobb felszereltséget igénylő, de célzott thoracoscopia 90%-ban eredményes az aetiológia megadásában.

Pikó Béla dr.

A bronchiolitis és a légúti betegségek synopsisának osztályozása alveolitásban és fibrosisban. Meier-Sydow, J. (Abteilung für Pneumologie, Zentrum der Inneren Medizin, Klinikum der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität, Frankfurt am Main): Atemw.-Lungenkrkh., 1989, 15, 273.

Alveolitásban és fibrosisban a légutakkal kialakuló interakció — a hörgőkkel, de különösen a bronchiolusokkal — gyakori. A bronchiolusokban azonban a legkülönbözőbb gyulladásos jelenségek függetlenül is létrejöhetnek. A szerző a szóban forgó munkában, kizárva az exogen formákat, az aspecifikus, ill. cryptogen jellegű 3 entitás, a bronchiolitis, alveolitis és bronchitis/emphysema klasszifikációjára és synopsisára tesz kísérletet.

A bronchitis/emphysema morfológiai

egységének helyességét azzal indokolja, hogy mind a szakirodalomban, mind a saját megfigyelése alapján találkozni lehet olyan esetekkel, melyekben a bronchiolitis obliterans igen gyorsan megy át súlyos emphysemába. Vannak szerzők, akik a diffúz panbronchiolitist (DPB) az idült obstructív légzőszervi betegségekhez sorolják. Végül a „small airways disease” (SAD)-t többen chronikus obstructiv bronchiolitisnek tekintik. Az osztályozás és synopsis azért is nehéz, mivel a klinikus az etiológia, endoscopia és radiológia nyújtotta lehetőségekre van rászorítva, morfológiai adatok ritkán állnak rendelkezésére. Alveolitásban és fibrosisban a bronchiolitisnek és a légutaknak a következő formái fordulnak elő: 1. Small airways disease. Chr. obstructive bronchiolitis. 2. Diffuse panbronchiolitis. 3. Cryptogenic obliterative bronchiolitis. 4. Bronchiolitic pulmonary fibrosis. Interstitial pneumonia with obliterative bronchiolitis (BIP). Organising pneumoniellike process. Cryptogenic organising pneumonitis. Bronchiolitis obliterans (with) organising pneumonie (BOOP). 5. Diffuse emphysema in non-obstructive interstitial pulmonary disease. A megnevezések az első leíró szerzőktől származnak.

Többen ajánlják a SAD helyett a chr. obstructiv bronchiolitis kifejezést. Tekintettel azonban arra, hogy általában jól ismert kórképről van szó, a változtatás csak némenklaturai jelleggel bírna. Különböző munkacsoportok morfológiai úton megállapították, hogy SAD-ban fali peribronchitis, a macrophagok felszaporodása, megnövekedett nyákképződés van jelen, de nincsenek obliteráló kötőszöveti dugók, az interstitium ugyanakkor enyhén infiltrált. Radiológiai elváltozások hiányoznak és a légzésfunkciós módszerek közül is csak a „perifériás tesztek” jeleznek eltérést. A szokványos idiopathiás alveolitis (UIP) a BOOP-tól abban különbözik, hogy nem találhatók obliteráló kötőszöveti növedékek. Az alveolus falak mindkét megbetegedésben fibrotizálódnak, de BOOP-ban a szervülő pneumoniás területeken intaktak maradhatnak. Mind az UIP-ban, mind a BOOP-ban a restrictiv légzészavar az uralkodó, az obstructio minimális, a prognózis az utóbbiban sokkal kedvezőbb. Ritkán a SAD és UIP kevert formájával lehet találkozni, amely azonban corticoidra azonnal reagál és viszonylag jó kórjóslatú. A fibrosis azonban nem tűnik el. A DPB-t eddig csak a japán szigeteken írták le. A cryptogen obliterativ bronchiolitis legtöbbször collagen betegségekhez vezet. A 4. pontban feltüntetett folyamatok entitást képviselnek. BOOP-ban a klinikus számára 3 forma megkülönböztetésre érdemes: multiplex, vándorló árnyékok; soliter fedettség; elsősorban interstitialis jellegű eltérések. Az első csoportba tartozók azonnal reagálnak corticoidra, a másodikban legtöbbször unifikális chr. pneumoniáról van szó, a harmadik a prognosztikusan bizonytalan BIP-nek felel meg.

A cryptogen alapbetegségekhez és a transplantációhoz társuló bronchiolitisek,

valamint légúti kórképek a következők: 1. Bronchiolitis obliterans reumás folyamatokban. 2. Másodlagos bronchialis és bronchiolitis károsodások cryptogen interstitialis megbetegedésekben. 3. Bronchiolitis obliterans szív-tüdő transplantatio, 4. csontvelő átültetés után.

A felsorolt megbetegedésekkel előforduló alveolitisek ismertek. Legtöbbször sarcoidosisban jár együtt tüdőfibrosissal bronchiolitis. A transplantatio kapcsán fellépő obliterativ bronchiolitis, gyakorisága miatt klinikai jelentőséggel bír.

A szerző a morfológiai és klinikai egységeket az említettek alapján elemezve a következő synopsisát állította fel:

1. Cryptogen obliteráló bronchiolitis. Bronchiolitis obliterans reumás kórképekben, szív-tüdő, valamint csontvelő átültetésben. 2. Bronchiolitis pulmonalis fibrosis (BIP), cryptogen szervülő pneumonia (BOOP). 3. Cryptogen interstitialis tüdőbetegségek légúti obstructio nélkül. 4. Diffúz panbronchiolitis (SAD), chronikus obstructiv bronchitis. 5. Másodlagos hörgő- és bronchiolus károsodás légúti obstructióval cryptogen interstitialis tüdőbetegségben. 6. Emphysema primer, nem obstructiv interstitialis tüdőelváltozásokban. 7. Chronikus obstructiv pulmonalis megbetegedés.

A szerző úgy véli, hogy a morfológiai átmeneti formák száma ugyan jelentékeny, de a felvázolt klinikai entitások ma kielégítő és biztos tájékoztatást nyújtanak.

Barzó Pál dr.

A pitvari natriumuretikus peptid változása tüdőembóliában és obstructiv légzési betegségben. Noll, B. (Zentrum Innere Medizin, Philipps-Universität Marburg): Pneumologie, 1990, 44, 70.

Az atrialis natriumuretikus hormon (ANP) szintje a jobb pitvar falának feszülésétől, valamint az a. pulmonalisban uralkodó nyomás mértékétől függően változik. A szóban forgó mediátort a mindkét pitvarban jelen lévő myoendocin sejtek szintetizálják és tárolják. Ezek száma a jobb pitvarban kétszer olyan nagy, mint a balban. A szabadbá vált hormon 20–25%-a a tüdőön áthaladva elbomlik és beépül. A keringő hányad a sinus coronariusson át a jobb szív-félbe jut.

A szerzők 8 (6 nő és 2 férfi), 44–80 (átlag 63) éves, tüdőscintigráfiával bizonyított pulmonalis embóliában szenvedő beteg vizsgáltak meg. A kórisme fennállása és az embolia bekövetkezése között 6 óra — 4 nap telt el. A hormont vénás vérből határozta meg, az izotópos vizsgálathoz csatlakozva. A kontroll vérételekre a scintigraphiában bizonyított komplett reperfusio bekövetkezése után került sor. A későbbiekben 10 (7 nő és 3 férfi), 31–76 (átlag 64) éves, asthma bronchiale vagy obstructiv bronchitis okozta akut légúti elzáródásban szenvedő vizsgálatát is elvégezték. A vért közvetlenül az osztályra való felvételkor

vették le, a kontroll az elbocsátás előtt egy nappal történt. A kórházi kezelés időtartama 3–28 (átlag 11) napot tett ki. Az ANP-t radioimmunassay (Amersham, human ∞ ANP) módszerrel határozták meg.

A vizsgálati eredmények alapján tüdőembóliában az ANP mennyisége a plazmában jelentősen megemelkedett. A tüdőembólia a jobb kamra utóterheléséhez vezet, amennyiben az érkeresztmetszet 25%-a vagy annál nagyobb hányada elzáródik. Ilyenkor az embolusban lerakódó trombocytákból főként serotonin és thromboxan A_2 válik szabaddá. Ezek vasoconstrictiót és bronchospasmust idéznek elő, ami kedvezőtlenül hat a pulmonalis keringésre és a vér oxigenisatiójára. Ennek következtében a pulmonalis arteriális nyomás és ellenállás megnő, amiben a hypoxia mellett az ANP magasabb plazmaszintje is szerepet játszik. Mivel az utóterhelés fokozódása hirtelen fejlődik ki, a jobb kamra dilatál, relatív tricuspidalis elégtelenség, pitvari regurgitáció és következményes táglulat jön létre, amely az ANP nagyobb mértékű kiáramlásával jár. Úgy tűnik, hogy az ANP a tüdőembóliás személyek jobb kamrájának utóterhelését a pulmonalis erek simaizomzatának ellazítása révén mérsékli, az ellenállás csökkentésével az átáramlást javítja. Az ANP azért, hogy bronchodilatációt hoz létre, obstructív légzési betegségben javítja a ventilációt és a vérben az O_2 saturációt.

A vese és mesenterialis artériák simaizomzata tónusának mérséklésével az ANP növeli a glomerularis filtrációt, ezáltal gátolja az antidiuretikus hormon szabaddá válását, aminek fokozott natriuresis és diuresis lesz a következménye.

Barzó Pál dr.

Alfa-1-antitripszin hiány és az emfizéma. Bengali, Z. H. (Nat. Inst. of Health, Bethesda): Cleveland J. Med., 1989, 56, 671.

Negyed százada észlelte Laurel és Erikson, hogy a fiatalok emfizéma eseteiben hiányozhat az alfa-1-antitripszin (a-1-a). E személyek preventív kezelésére elvi lehetőséget a pótlás és a szintetikus proteáz-bénítók adása nyújthat. A-1-a-t humán plazmából már szűrtettek, 1988-ban engedélyezték a kipróbálását. Az enzimgátló szintézise a fejlesztés szakában van, a toxicitás okoz gondot. A génszűrés is kecséget megoldással: a beteg emberből nyert szövetbe be kell oltani a vírusszerű normális gént úgy, hogy az a sejtek normális fehérjetermelő gépezete részévé váljon, majd vissza kell juttatni a beteg szervezetébe ezt a szövetet, ennek meg kell ott maradni és szaporodni.

Mivel ez az enzimhiány ritka, az USA-ban 0,03 % a Z gén homozigóta előfordulása, hatalmas munkával kellene kiszűrni a még egészségeseket, hogy a betegség klinikumáról prospektív tanulmányban szerezzünk képet. Ilyen céllal több mint 20 klinikai központban indult el az a-1-a hiányosak

standard regisztrálása. Nemcsak a betegség természetére, lefolyására ad majd támpontot ez a tanulmány, de a közben alkalmazott kezelések hatásáról is jobb képünk rajzolódhat ki.

Apor Péter dr.

Primer ciliaris dyskinesia: a tünetek kérdőíves vizsgálata. de Boode, W. F. és mtsai (Amsterdam): Ned. Tijdschr. Geneesk., 1989, 133, 2338.

A légutakba jutott szennyezések eltávolítását — mozgó szőnyegként — az összehangolt mucociliaris transport végzi, ezt Purkinje és Valentin ismerte fel 1834-ben. A későbbiekben a tuba uterínában, a cornea belső oldalán, a testisek efferens ductulusában és a liquor tere ependymájában is megtalálták. A spermium farokjának struktúrája is hasonló. A csillószerűs transport insufficienciáját fertőzések, gyógyszerek, atopiás konstitúció, levegőszennyeződés válthatja ki, ezek a secunder dyskinesiak; a primer dyskinesia (PCD) oka a ciliumok szöveti szerkezetében rejlik. A teljes immotilitás ritka, gyakoribb az abnormális, inkoordinált mozgás. A dyskinesia megtaláljuk a Kartagener-szindrómánál. A PCD infertilitást okozhat férfiaknál, nőknél ez jóval ritkább, mert a petesejt vándorlását a tuba peristaltikus mozgása is lehetővé teszi. A PCD gyakoriságát egyesek 1 : 30 000-re becsülik.

A szerzők a nasalis mucociliaris transport mérésével és a fény-, valamint elektronmikroszkópos vizsgálattal igazolt 47 betegükhöz küldtek ki kérdőívet, közülük 34-től megkapták a válaszokat (72%). Az első diagnózishoz vezető tüneteket és a további panaszokat elemezték. Leggyakoribb panasz a gyermeki meghűlés és a csaknem állandó köhögés. 68%-uknál a perinatalis periódusban jelentkeztek a légzési problémák, amik nyákcsírást, O_2 -lélegeztetést, inkubátorban tartást igényeltek. Idült légúti fertőzés 94%-ban fordult elő (chron. bronchitis, bronchiectasia, pneumonia, chron. sinusitisek, rhinitis, otitis media). Idült produktív köhögés 82%-nál, idült meghűlés 71%-nál, nehézlégzés 68%-nál, fejfájás 38%-nál, torokfájdalom 27%-nál fordult elő. A korai felismerés és a kezelés rokkantságot okozó betegség megelőzését teszi lehetővé.

Ribiczey Sándor dr.

Az INH kemoprofilaxis megbízhatósága a bőrtőnben. Alcades, P. és mtsai (Montefiore-Rikers Island Health Service and the Department of Epidemiology and Social Medicine, Montefiore Medical Center/Albert Einstein College of Medicine, Bronx): Amer. Rev. Resp. Dis., 1989, 140, 1194.

Az elmúlt évtizedben a tbc gyakorisága New York államban nem csökkent, sőt

emelkedni kezdett. 1980-ban gyakorisága 100 000 lakosonként 19,9 volt, ami 1986-ban 31,4-re emelkedett. Ez a növekedés a 25–44 éves feketék és a spanyolok új tbc-jével magyarázható, ami évek múltán 143,7-ről 210,9-re emelkedett; továbbá hatalmasok az ember immunhiány vírusfertőzés is 1976-ban 15,4-ről 1986-ban 105,5 lett. Ezeknek a többsége AIDS-beteg volt.

A New York állambeli Rikers-szigeti Javító Intézetben főleg alacsony társadalmi környezeti fiatal fekete és spanyol férfiak raboskodtak és közülük 83 fertőző tbc-tbc-s volt. Egy közös hálóteremben 80 rab aludt, akik állandóan ki voltak téve a tbc-fertőzésnek.

A tuberkulin negatív rabokat BCG-vel vakcinálták. Azokat, akik 2 nap múlva tuberkulin-pozitívak lettek, INH kemoprofilaxisban részesítették. A tuberkulin-pozitív és -negatív mellkasröntgen-leletű egyéneket 6–12 hónapon át naponta 300 mg INH-t szedettek. Ennek a megbízhatósági arányszámát úgy számították ki, hogy a szükséges teljes adag számával elosztották a ténylegesen bevett adagok számát, amiről kérdőívek alapján győződtek meg. Ez a szám 4 hónap múlva az előírt adagoknak 34,4%-a volt. Ezen az arányszámon nagyobb adagú INH-val növelni lehetett volna, ez azonban az INH májkárosító hatását kockáztatta volna.

Úgy vélik, hogy ez az arányszám függvénye a rabok túlszűfoltosságának, nemzetiségének, ami akaratlanul is kapcsolatos a rabok ellátásával, kezelésével és a közegészségüggyel.

Pongor Ferenc dr.

Az egerek falósejtjeiben levő AIDS-ből származott mycobacterium avium complex törzseinek a megelőző mycobacterium-ellenes gátlószerekkel. Yajko, D. M. és mtsai (Department of Laboratory Medicine, University of California, San Francisco General Hospital Medical Center, San Francisco, California): Amer. Rev. Resp. Dis., 1989, 140, 1198.

A szervezet falósejtjeiben levő szétszórt mycobacterium avium complex törzsek okozta betegség kezelése komoly problémát jelent. Ezeknek a törzseknek a falósejtben való jelenléte védelmet jelent bizonyos gátlószerek ellen, amelyek képtelenek áthatolni a falósejtek hátyáján. Ráadásul bizonyos tényezők, mint a falósejteken belül a pH-érték és néhány gyógyszer koncentrációképesége is befolyásolhatja a falósejtben levő baktériumok gyógyszer elleni aktivitását. A falósejteken kívül levő baktériumok gyógyszerek elleni fogékonyságát állandó módszerrel vizsgálták húsleves és agar-lemez tenyésztetben. Ilyen módon betekintés nyerhető az in vitro és a beteg klinikai válasza kapcsolatáról.

A szétszórt mycobacterium avium complex a legtöbb esetben az AIDS-betegekben fordul elő. Ezért mind a sejt által közvetített, mind a testnedvi immunhiány felelős. A

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 hyperlipidaemiák (hypertriglyceridaemia, hypercholesterinaemia és ezek kombinált formái), amelyek a diéta és az életmód megváltozásával (pl. fizikai aktivitás növelése, testsúlycsökkentés, a dohányzás megszüntetése) nem befolyásolhatók. Súlyos szekunder hypertriglyceridaemiák, amelyek az alapbetegség (diabetes mellitus, köszvény) megfelelő kezelése ellenére is fennállnak. Xanthomatosis hyperlipoproteinaemiával együtt járó akut pancreatitis, az arteriosclerosis agyi szív- és perifériás érrendszeri szövődményeinek megelőzése. A Lipanthyl-kezelés akkor indokolt, ha minimálisan 3 hónapig tartó, zsíryanycsere-zavarokban ajánlott diéta nem csökkenti jelentősen a káros 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, vérzés-veszély),
- szulfanilkarbamid típusú orális antidiabetikumokkal (azok hatásának fokozódása, hipoglikémia veszélye),
- köszvényellenes szerekkel (húgysavürítő hatást fokozza).

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

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

Orális antikoaguláns adagját ismét be kell állítani!

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 keringészavarok pszichés vagy neurológiai tüneteinek: emlékezőszavarok, aphasia, apraxia, mozgászavar, szédülés, fejfájás csökkentése, a klimaktérium-szindróma vazovegetatív tüneteinek kezelése. Hipertenzív encephalopathia, intermittáló vaszkuláris cerebrális insufficiencia, angiospasztikus agyi kórképek, továbbá endarteritis cerebri. Ischaemiás agyi károsodásokban, előrehaladott agyi arteriosclerosisban a kollaterális keringés javítása.

Szemészetben az érhártya és ideghártya vaszkuláris, első-sorban 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 cseppinfúzióban.

ELLENJAVALLAT: **Terhesség.** Súlyos ischaemiás szívbetegek, 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/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 diabetesesek vércukorszintje a kezelés alatt ellenőrizendő.

MEGJEGYZÉS: ✖ A **tabletta** csak vénre adható ki. Az **injekció** csak fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra van forgalomban.

CSOMAGOLÁS: 10 amp. (2ml); 50 tabl.



KŐBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



mycobacterium avium complex mikrobák elleni érzékenységi próbákat figyelembe kell venni, mert a normális gazda védekezőképessége leengedhető, vagy megölheti a baktériumokat, ami kritikus lehet a beteg klinikai állapotára.

Mind az emberi, mind az állatok falósejtjei alkalmasnak bizonyulnak a sejten belüli és kívüli baktériumok gyógyszer elleni hatásának a tanulmányozására. Hátránya ezeknek a kísérleteknek, hogy a mycobacterium avium complex törzsnek számos variációja van. Rastogi és mtsai 1985-ben olyan eljárást közöltek, amellyel az egér J774 sejtvonalú falósejtben levő kórokozók növekedését és gátlószerekkel való megölését vizsgálni lehetett. Jelen közleményünkben a szerzők is ezt a módszert alkalmazták.

AIDS-betegekből 14 mycobacterium avium complex törzset tenyésztettek ki: kilencet a beteg véréből, kettőt köpetéből és egyet-egyet csontvelőjéből, hörgő-mosófolyadékából és epéjéből. A baktériumok gátlására egyedül, vagy kombinációban rifampint 8 µg/ml, rifabutint 0,5 µg/ml, ethambutolt 4 µg/ml, ciprofloxacint 2 µg/ml, INH-t 1 µg/ml, clofazimint 1 µg/ml és amikacint 32 µg/ml adtak. Ezek a gyógyszerek hasonló töménységet okoztak a betegek vérszájában is. Néhány kísérletben 4 µg/ml penicillint és 8 µg amoxycillint is adagoltak olyan gyógyszerként, amelyek nem voltak képesek áthatolni a falósejtik falán.

Mind a 14 törzs telepeket képezett 7 napi tenyésztés után. Meghatározták a telepek számát gyógyszerek hozzáadása nélkül és után is. Hasonló kísérleteket végeztek falósejtnek nélkül is, hogy meghatározzák a falósejteken kívüli baktériumok megölési arányát is.

Megállapították, hogy valamennyi előbb felsorolt gyógyszer behatolt a falósejtbe egyedüli adagolásban. 96,2%-ban azonos volt a kinőtt telepek száma a húsleves tenyészetből a gyógyszerek egyedüli adagolása esetén, de csupán 74%-ban, ha a gyógyszereket kombináltan adták. Egyedüli gyógyszer adás esetén egyik gyógyszer sem ölte meg a mycobacterium avium complex törzset. A falósejtben levő törzset azonban megölte 11 törzs közül 10-ben, 91%-ban a rifabutint + ethambutol + ciprofloxacint és 7 törzset a rifabutint + ethambutol + amikacin kombináció.

Ezeket az in vitro kapott érzékenységi adatokat folytatni kell mindaddig, amíg azok kapcsolatosak lesznek a várható klinikai eredményekkel. Hasonlóan kutatni kell azt is, hogy milyen kezeléssel sikerülne megelőzni az AIDS-betegekben a szélső mycobacterium avium complex fertőzést.

Pongor Ferenc dr.

A tüdő sarcoidosis tumort utánozó lefolyása. Schmidt, A. és mtsai (Zentralklinik f. Herz u. Lungenkrankheiten Bad Berka): Pneumologie, 1989, 43, 290.

A tüdő sarcoidosis (sarc.) sokféle рентgenmorfologiai formában jelenik meg. Az atípusos rtg.-lefelvétel nem ritkaság, hozzávetőlegesen az esetek 12%-ában fordul elő. Csupán рентgenmorfologia alapján ezért soha nem állítható fel a sarc. kétségtelen kórisméje. A differenciáldiagnosztikai nehézségeket a tbc, silicosis és alveolaris carcinomák jelentik. Sarc.-ban is felléphetnek több cm átmérőjű kerekárnyékok, soliter és multiplex formában, ezek mindig szövettani tisztázást igényelnek. Az irodalmi adatok szerint sarc.-ban a tumorszerű rtg.-képek ritkák. A szerzők 1964 és 1987 között évente észlelt körülbelül 100 új esetben csak alig találtak tumort utánozó lefelvételt.

A közleményben négy tumorgyanú miatt vizsgált és operált sarc.-os betegük kórlefelvételét ismertetik. A sarc. kórisméjét valamennyi esetben szövettanilag igazolták. Mind a négy bemutatott beteg nő volt, 65, 40, 35 és 65 évesek.

Az első, második és negyedik esetben erős ingerköhögés miatt készült rtg.-felvétel, a harmadik esetben véletlen rtg.-vizsgálat vetette fel a tumor gyanúját. Az első betegnél jobb felső lebeny I-es segmentumában lévő gesztenye nagyságú kerekárnyék, másodikban korábban hörgőnyálkahártya biopsiával kórismézett sarc. után jobb 3-as segmentumban lévő perifériás gócarnyék, míg a harmadik betegnél jobb középső lebenyben elhelyezkedő 3 cm-es átmérőjű kerekárnyék miatt történt atípusos segmentresecció. A szövettan mindhárom esetben Langhans-sejtekkel epitheloid sejtes granulátót mutatott centrális hegesedéssel, desmolyssissal. A szövettani kép típusos sarc.-nak felelt meg, mely stenotizálta a hörgőlument és a tüdőereket összenyomta. A megfigyelt hyalin necrosissok az erek részvételére vezethetők vissza. Az endothel proliferáció mind az artériák, mind a vénák elzáródásához vezetett. A negyedik betegnél évekig fokozott tüdőrajzolat volt a mellkasrtg.-felvételen, majd a jobb középső lebenyben tumort utánozó heges tömörülés jelent meg. Bronchoscopeia is alapos tumorgyanút vetett fel, a B₅ hörgőt szövetszaporulat zárta el. Excisio történt és a hisztológiai vizsgálat sarc.-t mutatott. A bevezetett kéreghormon kezelés három hét múlva már hatékonyan bizonyult.

Prugberger Emil dr.

Sarcoidosis. Johns, C. J., Scott, P. P., Schonfeld, S. A. (Sinai Hospital, and Johns Hopkins Hospital and University School of Medicine, Baltimore, MD): Ann. Rev. Med., 1989, 40, 353.

A sarcoidosis (sarc.) ismeretlen aetiologiájú gyulladásos állapot, ámbar az alapjául szolgáló immunfolyamatokat az utóbbi években feltárták, és pathogenesise jól ismertté vált. A betegség továbbra is leírással jellemezhető, melyet 1976-ban a VIII. Nemzetközi Sarcoidosis Kongresszuson hatá-

rozta meg. A sarc. leírása után a hörgőmosófolyadék (BAL) alapos vizsgálata vezetett a pathogenesis megismeréséhez. A BAL az alveoláris miliónek gyors és eredményes megismerését teszi lehetővé. A BAL-ból nyert sejtek a helyi gyulladásos reakció képviselői, melyek nagyon alkalmasak a további modern sejtbiológiai technikák számára.

A sarc.-os granuloma kialakulását a tüdőben monocytás alveolitis előzi meg, mely a lymphocyták és monocytamacrophag rendszer közötti interakciók egész sorát foglalja magába. A sarc. az érintett helyen jelentkező fokozott sejtmediált immunfolyamat. Az aktivitás helyén a bevezető szakaszban lényeges a T_H sejt, mint gerjesztő lymphocyt. A keringő monocyták kemotaktikus tényezők által irányítva elhagyják a keringést, ezek a macrophagok megjelennek a tüdőben vagy más érintett szervben és később epitheloid sejtes granulomává tömörülnek. Ez a granuloma a betegség természetes történéseként, vagy kezelés hatására visszafelbomolhat, de átmehet fibrosisba is. A kezdeti kiváltó tényező(k) immunológiai, genetikai, toxikus, infectiosus stb.) stimulálja a pulmonalis macrophagokat interleukin-1 (IL-1) termelésre. Az IL-1 hatásos lymphokin, amely az aktivitás helyére történő T lymphocytá migrációt elől. A beáramlás után az IL-1 aktiválja a T sejteket is, fokozza az IL-2 receptorokat a T sejteken és T sejteket stimulál IL-2 felszabadításra. A perifériás lymphopeniát, a keringő T sejteknek a gyulladás helyére történő vándorlása okozza. A lokális T_H/T_S arány növekszik, jelezvén a helyi gyulladásos aktivitást. A periférián ennek fordítottja látható. Az aktivált T_H sejt által a gyulladás helyén termelt IL-2 sejt növekedési tényező tovább szélesíti a betegség helyi gyulladásos összetevőit. A T_H sejt olyan kemotaktikus faktorokat is szekreálnak, amely a monocytákra hatva olyan inhibíciós faktor migrációját váltja ki, mely részben erősíti, részben lokalizálja az érintett (tüdő) területen a gyulladást. Az alveoláris macrophagok aztán spontán szekreálnak fibronectint, ami fokozza a fibroblast képződést és a kemotaxist is. Az alveoláris macrophag által kiváltott növekedési tényező stimulálja a fibroblastokat. Az IL-1 fokozza a fibroblast újraképződést.

A sarc. klinikai megjelenési formái három csoportba sorolhatók: 1. tünetmentes betegek rtg. vagy más laboratóriumi eltérései, 2. tüdőtünetek, 3. extrathoracalis vagy szisztémás manifesztációk.

A cikk részletesen ismerteti a különböző szervi megnyilvánulások klinikumát. Bemutatja az aktivitási markerokat (angiotensin converting enzim szint, tüdőfunkció, diffúziós kapacitás, BAL, Gallium scintigraphia), melyek nem specifikusak. A kórisméhez a biopsziát, mediastinoscopiát, bronchoscopiát, BAL-t Kveim-reakciót, CT-t tartja fontosnak.

Jelenleg a kéreghormonokat használják a betegség kezelésére, ezek elnyomják a gyulladást és immunválaszokat. A keze-

lés az előrehaladó és hosszú ideig állandó-
sult tüdő-parenchyma elváltozásban két év
után, szem, szív, idegrendszer érintettség-
ben, hyperkalaemia, thrombocytopenia
esetén indikált. Kezdeti dózist 40 mg pred-
nisolon napi adagban ajánlja, kétételes
csökkentésekkel.

A sarc. világszerte megtalálható, bár a

megoszlás és a megjelenési forma különbö-
ző népességszociális csoportokban változó. A jelzett
incidencia alacsony Dél-Európában, de
magas Skandináviában. Némely faji és et-
nikai csoportok, mint az amerikai feketék
vagy az ír emigránsok Angliában különö-
sen magas incidenciát mutatnak. Gyermek-
korban ritka.

(Ref.: A közleményt azért tartottam is-
mertetésre érdemesnek, mert részletes, jó
leírást ad a sarcoidosis sejtes és mediátor
interakcióinak történéseiről. Ezek mind
részletesebb megismerése fontos, mert eb-
ből aetiologiai felismerések következ-
hetnek.)

Prugberger Emil dr.

HÍREK

A Magyar Nőorvos Társaság Gyermeknőgyógyászati Szekciójának ülése

1991. április 20-án (szombaton) a Magyar Nő-
orvos Társaság Gyermeknőgyógyászati Szekció-
ja tudományos ülést tart.

Az ülés helye az Orvostovábbképző Egyetem
Oktatási épülete.

A kezdés időpontja délelőtti 10 óra.

A referátumok időtartama 20 perc, az előadá-
soké 8 perc.

Tárgysorozat

Üléselnök: Prof. László János dr. (OTE)

Referátumok: 10¹⁵ Prof. László János dr.

(OTE): Primaer amenorrhoea

10³⁵ Örlény Judit dr. (OTE): Secundaer ame-
norrhoea

11⁰⁰ Prof. Péter Ferenc dr. (Budai Ter. Kórh.):
Táplálkozással összefüggő endokrin zavarok.

Előadások kezdete: 11³⁰

Üléselnök: Prof. Székely József dr. (POTE)

1. Csoknyay Judit dr.—Borsos Antal dr. (DO-
TE): A táplálkozási állapot hatása a menarche
megjelenésére és az azt követő mensesekre.

2. Csermely Tamás dr. (POTE): Primaer és se-
cundaer amenorrhoeák endokrin háttere.

3. Halvax László dr.—Csermely Tamás dr.—
Bodis József dr.—Freid Csaba dr.—Csaba Imre
dr. (POTE): Laparoscopia szerepe az amenor-
rhoeák diagnosztikájában.

4. Nagy István Géza dr. (DOTE): „Fiziológias”
amenorrhoea — gyors testsúlygyarapodással.

5. Szőke József dr.—Novák Miklós dr.—Pethő
György dr. (Nyíregyházi Kórház): Vértérszavarok
gyakorlása obes leányoknál.

Üléselnök: Borsos Antal dr. e. docens (DOTE)

6. Kanizsai Beáta dr.—Örlény Judit dr. (OTE):
Vértérszavarok előfordulása súlyfelesleggel ren-
delkező leányokon.

7. Gödény Sándor (DOTE): Amenorrhoea-obe-
sitas-hirsutizmus.

Szünet 13⁰⁰-ig

8. Kovács Judit dr. (DOTE): Psychogen
amenorrhoea-anorexia nervosa.

9. György István dr.—Major Zsolt dr.—Breyer
Hannelore dr.—Péter Ferenc dr. (Budai Ter.
Kórh.): Az anorexia nervosa a secundaer ame-
norrhoeák egyik oka. Hosszútávú vizsgálatok.

10. Koncz István dr. (Kecskeméti Megyei
Kórh.): Drasztikus fogyókúra talaján kialakult
amenorrhoea.

Üléselnök: Örlény Judit dr. főorvos (OTE)

11. Székely Péter dr.—Major Tamás dr. (DO-
TE): Fogyókúrázók amenorrhoeája.

12. Gertig Judit dr. (Miskolc Megyei Kórh.):
Fogyókúrát követő serdülőkori vérszavar.

13. Pázzit Enese dr. (Miskolc Vágyvári Kórh.):
Fiatalok sportolók vérszavarai.

14. Major Tamás dr. (DOTE): Serdülőkori
amenorrhoeák — ritkább körképek.

15. Koloszar Sándor dr.—Bárfay György dr.
(SZAOE): Hypotalamikus amenorrhoeák ritka
esetei serdülőkori.

VITA

Az Országos Reumatológiai és Fizioterápiás
Intézet 1991. április 22-én du. 15.00 órakor a
Lukács Klubban (Bp., Frankel L. u. 25—27.) tu-
dományos ülést tart.

Téma

1. Nagyhegyi György dr.:
Spiroergometrias vizsgálatok spondylarthritis
ankylopoeticában szenvedő betegekben.

2. Becker Dávid dr.:
Eddigi eredményeink az akut myokardialis in-
fartus szisztémás fibrinolitikus kezelésében.

3. Tátrai Tihamér dr.:
Adrenerg agonisták és egyéb pozitív inotróp
szerek alkalmazása a kardiológiában.

A DEBRECENI ORVOSTUDOMÁNYI EGYETEM TANÁCSA,

a Magyar Élettani Társaság és a Debreceni Aka-
démiai Bizottság Orvostudományi és Biológiai
Szakbizottsága,

1991. április 30-án, 14.30-kor

WENT ISTVÁN EMLÉKÜLÉST tart

a Debreceni Akadémiai Bizottság székházának
(Debrecen, Thomas Mann u. 49. sz.) földszinti
előadótermében.

Az emlékülésen Damjanovich Sándor egyete-
mi tanár, akadémikus tart megemlékezést Went
István professzorral és előadást „Elektroimmu-
nológia” címmel.

Az egyetem rektora az emlékülésen nyújtja át
a kitüntetettnek a Went István emlékérmét.

A MAGYAR PATHOLÓGUSOK TÁRSASÁGA
ÉS A MAGYAR ONKOLÓGUSOK
TÁRSASÁGA által 1990. évre „Festékes bőrdaga-
natok” címmel kiírt

KROMPECHER ÖDÖN

pályázat

nyertesei

aequo loco

I. díj: Ménesi Eszter VI. é. orvostanhallgató
(Simmelweis OTE)

Csaba Andrea V. é. orvostanhallgató (Simmel-
weis OTE)

II. díj: Balázs Krisztina (V. é. orvostanhall-
gató (Simmelweis OTE))

MAGYAR PATHOLÓGUSOK TÁRSASÁGA

és

MAGYAR ONKOLÓGUSOK TÁRSASÁGA

VEZETŐSÉGE

A MAGYAR PATHOLÓGUSOK TÁRSASÁGA ÉS A MAGYAR ONKOLÓGUSOK TÁRSASÁGA

KROMPECHER ÖDÖN

pályamunka díjazására 7000,— Ft pályadíjat tűz ki
orvostanhallgatók és fogorvostanhallgatók
számára.

A pályamunka címe: „A pathológus felelősé-
ge a non-Hodgkin lymphomák diagnosztika-
jában”.

A pályamunka terjedelme az irodalommal és
dokumentációval együtt maximum 80 oldal
lehet.

A munkán csak a jellege szerepelhet, melyhez
mellékelni kell egy borítékot, rajta a jellegével, s
a lezárt borítékban a nevet és pontos laci-
címét kell feltüntetni.

A pályamunka beadási határideje: 1991. no-
vember 30.

Helye: Semmelweis Orvostudományi Egye-
tem II. sz. Patológiai Intézete, 1091 Budapest,
Üllői út 93.

Díjazást elért pályázat esetén a Társaságok ja-
vaslatot tesznek a pályamunka szakdolgozat-
ként való elfogadására.

„A Magyar Endokrinológiai és Anyagcsere
Társaság megújított vezetősége 1991. február
25-én a következő négyéves periódusra az alábbi
tisztségviselőket választotta:

Elnök: Prof. Tegedy Gyula dr., az MTA lev.
tagja (Szeged)

Alelnök: Prof. Péter Ferenc dr. (Budapest)

Főtitkár: Makara Gábor dr. (új levelezési cím:
KOKI, Budapest, 9., Pf. 67. 1450)

Pénztáros: Solyom János dr. (Budapest)

Jegyző: Prof. Julesz János dr. (Szeged).

SZÜLÉSZEK, NŐGYÓGYÁSZOK, GYER-
MEKORVOSOK, ORTOPÉD SZAKORVÓ-
SOK, PSZICHOLÓGUSOK és SZEXOLÓ-
GUSOK figyelmébe ajánljuk:

A KISMAMA MAGAZIN, olvasói rendelke-
zésére kívánja bocsájtani — a lapban — azon
szakorvosok névjegyzékét, akik a mamák és ba-
bák egészségügyi problémáiban komoly segítsé-
get adhatnak.

A KISMAMA MAGAZIN negyedévenként je-
lenik meg, 64 színes oldalon. Olvasottsága elérte
a 120—140 ezret.

A név, cím, telefon és szakirányú praxis közlé-
si díja: 5000,— Ft/megjelenés, amely az általunk
küldött csekkel egyenlíthető ki.

Kérjük jelentkezését az alábbi címre eljuttatni:

KISMAMA MAGAZIN Szerkesztősége
Budapest, Szent István Park 2. I. em. 1. 1137.
(Érdeklődni lehet: 129-4128 telefonon 9—14
óraig.)

A KISMAMA MAGAZIN előfizethető:

HELIR Bp., 1900.

Előfizetési díj egy évre: 472,— Ft.

A CELLADAM-tesztről

T. Szerkesztőség! Örömmel állapítottam meg, hogy az OH 1990. 131. 38. száma a „Levelek a szerkesztőhöz” rovatban végre véleményeket hozott nyilvánosságra a CELLADAM-tesztről. Mivel a rovat nyílt, bárkinek joga van hozzászólni az ott megjelentekhez. Ilyen alapon kérem megjegyzéseim közzétételét!

Előjáróban az lenne a javaslatom, hogy a vitából az erkölcsi ítéletet jelentő, érzelmre ható kifejezéseket kerüljük. Továbbá az, hogy válasszuk külön a teszt tudományos értékelését és a felhasználása körüli problémákat.

Magam a tudományos értékeléshez kívánok hozzászólni azon az alapon, hogy 4,5 éve foglalkozom a szárazcseppel, mint kutatási témával, tehát meglehetősen jól ismerem (a „szárazcsepp” nevet is tölem kapta a vizsgálat, amit a CCRG eredetileg MTAN-nek nevezett el).

A következőkre kívánom felhívni a figyelmet:

1. Kovácsék valóban felfedeztek egy olyan jelenséget, amit az orvostudomány eddig nem ismert, és ami nem azonos az 1950-es években történt stagocopiás kutatási próbálkozásokkal (stagocopia = kristályok szórumból, szárazcsepp = xerogel szórumból!).

2. A hivatkozott Czirbusz-féle cikk félrevezető, mert Czirbusz 1959-ben nem szárazcseppről írt, hanem szobahőmérsékleten beszárított teljes vérről. (A vvt-k összecsapódását vizsgálta.)

3. Ugyancsak szerencsétlen a hivatkozás az Orvostovábbképző Egyetem II. sz. Sebészeti Klinikáján történt vizsgálatokra, ugyanis köztudott, hogy az a vizsgálat sorozat *metodikai hiba* miatt értékelhetetlen. Az történt ugyanis (és ezt a Kl. igazgatója és orvosai mondták el Kende Péternek, aki aztán az „Új Tükör” 1987. 40. számában is, meg az „anti-CELLADAM könyv”-ben is közzétette), hogy előzetes megbeszélés alapján Kovácsék a Klinikától *centrifugált* véreket kaptak vizsgálatra. (Akkor még senki nem tudta, hogy a centrifugálás értékelhetetlenné teszi a vizsgálatot.) A vizsgálatok többségének elvégzése után jöttek rá Kovácsék, hogy nem szabad a véreket centrifugálni, kérték is az intézet vezetőjét, hogy a vizsgálat sorozatot végezzék el újra, ezúttal centrifugálatlan vérekekkel. Az intézet vezetője azonban ettől elzárkózott. Ekkor, vita után, Kovácsék elvonultak a Klinikáról. De a jegyzőkönyvet — az immár tudottan használhatatlan eredményekkel — otthajtották. Ezt a jegyzőkönyvet „kiértékelte” a Kl. orvosgárdája, és az illetékes minisztériumnak megírta a jelentését ezen „kiértékelés” alapján.

Véleményem szerint ez a vizsgálat úgy ahogy van, mindenfajta értékelésre alkalmatlan, belőle semmilyen következtetést levonni nem lehet.

4. A teszt reprodukálhatóságát a TV bevonásával vizsgálták. Azt találták, hogy az azonos vérből készült cseppek típusa az esetek 88%-ában azonos. Magam, kisebb anyagon 84%-ot kaptam.

5. Egészséges *véradóknál* is végeztem a tesztet, negatív eredményt kaptam 83 alkalommal, 1 alkalommal kétes lett az eredmény, és 6 alkalommal pozitív. (A „véradó” szót azért emeltem ki, mert később kísérletileg igazoltam, hogy az étkezés utáni vér zsírtartalma pozitív irányban torzíja az eredményt. Medicina Internacia Revuo [Japan], 13, 201–206 [1989].)

6. Tökéletesen egyetértek Petrányi professzor úrral abban, hogy az elmúlt években kialakult zűrzavart csak a teljes nyilvánosság előtti vita teszi rendbe. Az erkölcsi ítéletet jelentő kifejezések használatával azonban nem értek egyet, illetve két erkölcsi megítélést jelentő kifejezést helyesnek tartok. A kutatói tisztesség és a kompetencia szót. Szerintem egy kutató ne mondjon véleményt olyan dologról, amit nem kellően ismer, ha pedig véleményt mond valamiről, akkor az a vélemény legyen objektív.

A nyilvánosság szó hangoztatása szép dolog, de csak akkor ér valamit, ha pl. a magyar szaklapok nem utasítanak el cikket többé azért, mert a szárazcseppről szól.

Nagy Margit dr.

T. Szerkesztőség! Petrányi Győző dr. az Orvosi Hetilap 1990. 131. évf. 38. száma (2113–14. oldal) a „Levelek a szerkesztőhöz” rovatban a „Celladam-teszt és az orvosi lelkiismeret” című tájékoztatóhoz kívánunk hozzászólni. Intézetünkben, a Bajcsy-Zsilinszky Kórházban a Celladam-tesztel kapcsolatban végzett vizsgálatokra ebben a tájékoztatóban több ízben, igen pozitív értékelésű utalás történt.

A Celladam-tesztel kapcsolatos vizsgálatokat 1987. februárban kezdtük, 1987. február és június között történt a teszt reprodukálhatóságának vizsgálata, és ez megegyezett a Petrányi dr. által említett eredménnyel, mely szerint mind negatív, mind pozitív vonatkozásban a teszt önmagát 88%-os valószínűséggel reprodukálni képes. Ennek ismeretében kezdtük el részletes kutatási program alapján a teszt diagnosztikus értékére vonatkozó — és alkalmazási területének megállapítására szolgáló — vizsgálat sorozatunkat. Több mint 3 év alatt 17 000 vérminta került értékelésre, kereken 3000 egyén közül kb. 700 egyénnél került több ízben sor vizsgálatra. (1988., 1989. évi kutatási jegyzőkönyvek megtekinthetők, az 1990. évi eredmények kiértékelése 1991. januárban készül el.)

Vizsgálataink eddigi eredményei közül kiemeljük:

Legalább 3 vérvétel összesített eredménye alapján (a vérvételek lehetőleg egymás utáni napokon 8 napon belül történjenek) állapítható meg az általunk használt pozitív, „bó válasz” pozitív, negatív érték. (18 vércseppből 9–18 pozitív = pozitív, 11 negatív 7 pozitív = bó válasz pozitív.)

Feltételezve az immunstatus állandó változását a környezeti, stressz stb. tényezők hatására „pozitív” esetben még egyszeri vérvétel kontrollt és „bó válasz pozitív” esetben féléves kontrollt végeztünk. Csak az ismételt „pozitív” kerültek kivizsgálásra és ez anyagunkban kb. 5%-a a vizsgálatnak. A kivizsgálás — sem az ambuláns kivizsgálás, sem a kórházi kivizsgálás — nem jelentett külön megterhelést. Mivel a vizsgálat *teljesen önkéntes* — az általunk készített tájékoztató szerint a panaszt nem okozó, esetleges rejtett tartós gyulladások felfedezését célozza — a rákphobia kialakulásával még 1%-ban sem találkozunk. (Természetesen az eleve „rákphobias” egyének közül többen kérték e vizsgálatot.) A tájékoztató tartalmazza, hogy a vizsgálat a hagyományos ráksűrűs alól nem mentesít, és az általunk onkológiai szűrésre irányítottak száma emelkedett. Az ambuláns és kórházi kivizsgálásra került betegek közül a vizsgált lakosság 1,2%–1,5%-ában találtunk új praecancer megbetegedést. A kivizsgálásra került több mint 100 betegnél a kivizsgálás eredménye szerint új és ismert praecancer megbetegedést kerekken 70%-ban, egyéb új betegséget 15%-ban találtunk. Teljesen egészséges nem volt egyikük sem.

Mindezek alapján a praecancer megbetegedések korai felfedezésében a teszt az általunk használt metodikával gyorsdiagnosztikai tesztként, „előszűrésre” tömegesen bevezethető, gazdaságos eljárásnak látszik. Vizsgálataink egyértelműen megerősítik azonban a „jelenség” továbbvizsgálatának szükségességét Petrányi Győző dr. javaslatával teljesen egyetértve, amely szerint összehasonlító vizsgálatok szükségesek „különböző betegségekben és egészséges egyénekben az immunreaktivitás serumban mérhető paramétereinek összehasonlító vizsgálatára”. (Saját vizsgálataink alapján csak azt állapítottuk meg, hogy a Celladam-teszt pozitívitás és a Westergreen-érték között nincs összefüggés.) Az Orvosi Hetilap ugyancsak 38. számában ugyanebben a témakörben az Endrőczy Elemér dr. által fontosnak ítélt véleményem is egyetértünk, mely szerint hivatalos kivizsgálás szükséges 4–5 független laboratóriumban a Celladam-teszt diagnosztikai értékének tisztázásához. Reméljük, hogy a Celladam-teszt diagnosztikai értéke és alkalmazása tekintetében ez a Petrányi Győző dr. és Endrőczy Elemér dr. által is javasolt kutatómunka mielőbb megkezdődik, amelyben természetesen a Bajcsy-Zsilinszky Kórház — eddigi eredményei ismertetése mellett — is részt kíván venni.

Karácsonyi László dr.
Ábrahám Erzsébet dr.

T. Szerkesztőség! Nagy örömmre szolgált Nagy Margit, Karácsonyi Sándor, valamint Ábrahám Erzsébet kollégák Szerkesztőséghez eljuttatott levele, mely a

„Celladam-teszt és az orvosi lelkiismeret” című cikkemre, valamint az Immunológiai Szakmai Kollégium állásfoglalására reflektáltak. Az ilyen és hasonló hangnemben lezajló szakmai párbeszéd, illetve vita ugyanis az egyetlen lehetőség a szakmai kérdések tisztázására, hiszen a megbízható vizsgálatokon alapuló adatok tisztességes érvrendszere vezet egyedül a valóság helyes megismeréséhez. Az ún. Celladam-vita egyik legnagyobb hiányossága eddig éppen az volt, hogy a sajtón és rádióban keresztkül „nem becsületes szakmai alapon nyugvó”, egyoldalú tájékoztatás a társadalom számára félrevezetést jelentett, a szakma meghátálása vagy elzárkózása e kérdéssel szemben pedig nehezítélésre és értetlenségre adott okot.

Az etikai kérdés felvetése nem azoknak szól, akik a kutatói tisztesség és az objektivitás szem előtt tartásával a Celladam-tesztet vagy gyógyhatású készítménnyel vizsgálatokat folytatnak, hanem azok esetében indokolt, akik pl. Celladam gyógyhatású készítmény törzskönyvezési beiktatását megelőzően a szükséges farmakológiai hatások ismeretének hiányában a szert a klinikumban alkalmazták és elhallgatták a mellékhatásokat, illetve szövődeményeket. Továbbá nem az előírásoknak megfelelő klinikai vizsgálatok alapján, hanem szubjektív megítélésre támaszkodva tájékoztatták a közvéleményt a szer való, vagy vélt hatékonyságáról. A Celladam-tesztet pedig, amelynek pontos értékét ma még nem ismerjük, felhasználni a Celladam gyógyhatású anyag beadásának indikációjára vagy a hatásosság monitorizálására ma még szintén etikai szempontból megkérdőjelezhető tevékenység. Ismertek továbbá azok a kísérletes és klinikai pénzért végzett vizsgálatok, melyek kihasználva Kovács Ádám jóhiszeműségét, a kapott kétes és bizonytalan eredményeket olyan megszővegezésben adták, melyből egy nem szakember akár elmentéses jelentőségű következtetéseket is le tudott vonni.

Az Immunológiai Szakmai Kollégium véleménye szerint is a legtöbb félreértés a tesztel kapcsolatban abból adódik, hogy Magyarországon nincs szabályozva a Celladam-teszthez hasonló (vagyis reagenst nem igénylő) laboratóriumi módszerek minősítése, illetve engedélyeztetése. A laboratóriumi alkalmazás előtt ugyanis a törzskönyvezési eljárás során sok minden már tisztázható lett volna, pl. hogy savó plazma a legalkalmasabb a teszt elvégzésére, mik a standardizáció és az értékelés feltételei, milyen a teszt reprodukál-

hatósága, fajlagossága stb.? Tisztázni lehetett volna vagy egyértelművé tenni a precancerosus állapot, illetve „immunegyensúly felborulás” fogalmát és jelentőségét. Egy korábbi, Medicus Universalis, 1987. novemberi számában (83–85. old.) megjelent közleményben igen röviden már érintettük az immunrendszer szerepét a daganatok előfordulásában, de itt is szeretném hangsúlyozni, hogy az összefüggés csak kifejezetten immundeficiens állapotokban (veleszületett vagy szerzett immundefektusok, immunszuppresszív kezelések, másodlagos immunhiány állapotok stb.) bizonyítható, ahol a rosszindulatú daganatok gyakoribb előfordulásának immunpathogenetikai háttere egyértelműen megítélhető. Ezekben az esetekben sem arról van szó, hogy az immundeficiencia a klasszikus értelemben vett precancerosus állapotot hozza létre, mely patológiai, illetve molekuláris genetikai értelemben jól jellemezhető, hanem hogy a malignus rögzülésére, önfenntartására és elszaporodására nagyobb esélyt ad.

Köszönöm a Szerkesztőségnek, hogy megadta a lehetőséget a levelekkel kapcsolatos fenti további reflexiók megtételére.

Petrányi Győző dr.

Polyarteritis nodosa?

T. Szerkesztőség! Dr. Tóth Csaba és mtsai a „Polyarteritis nodosa 7 esete” c. közleménye (Orv. Hetil. 1990. 131. 39. szám) több megjegyzést tenne indokolttá (ortographia, „Rheumafaktor”, vagy pl. I. K. esetében „A kórboncolás és a kórszövettani vizsgálat PAN-t igazolt a szív, a tüdő és a máj érintettségével.”). A következőkben mégis egyetlen, talán nem indokolatlan gondolatot fejtenék ki. A szerzők utolsó három betege esetében (2. tábl.) a peripheriás vér eosinophil sejtszáma 8400, 10 500 és 43 244/μl-nek adódik. Ezek szokatlan nagy számok. A Harrison-féle belgyógyászatban (II. kiadás) ezt olvashatjuk: „Eosinophilia is only rarely seen and, when present in high levels, suggests the diagnosis of allergic angitis and granulomatosis.” További ármánykodó adat, hogy ezen három esetben nem észleltek proteinuriát. Ismeretes, hogy az angitis allergica et granulomatosa (Churg—Strauss sy.) jellegzetessége a kis és közepes artériák, capillarisok, vénák, venulák granulomatosis vasculitis, a szövetekben is granuloma-képződés és

eosinophil infiltrációk, a domináns pulmonalis részvétel, valamint a ritkábban észlelt vese laesio. Mindezek alapján kérdés, hogy ezen esetekben valóban polyarteritis nodosáról van-e szó. A kérdésre a közölt lakonikus szövettani vizsgálat eredménye nem adhat választ.

Jakab Lajos dr.

T. Szerkesztőség! Nagy örömről szól, hogy „Polyarteritis nodosa 7 esete” című közleményünk (Orv. Hetil. 1990. 131—39. szám) Jakab professzor úr érdeklődését felkeltette. Professzor úr észrevétele valóban jogosnak tűnik, hiszen három betegünkben a magas eosinophil-sejtszám és az asthma bronchiale alapján a Churg és Strauss által leírt allergiás angitis és granulomatosis gyanúja valóban felmerült.

A rendkívül változatos klinikai kép miatt nehéz „klasszikus” polyarteritis nodosáról (PAN)-ról beszélni. Az utolsó három betegünk (2. táblázat) esetében a hyper eosinophilia mértéke valóban szokatlanul magas, azonban az irodalomban erre számos példa található. Az asthma bronchiale, eosinophilia és PAN együttes előfordulását is többen leírták. A Churg—Strauss-syndroma diagnosztikájának felállításában döntőnek a szövettani vizsgálat tekinthető.

N. S. 52 éves, férfi mellékheréjéről biopsia segítségével nyertük a PAN diagnoszt, azóta 11 éve jól van. Két elhunyt betegünk (Gy. J. 51 éves férfi és K. J.-né 40 éves nő) sectiója során a belső szervekben granulomatosis elváltozást és a tüdőerekben károsodást nem észleltünk. I. K. 30 éves férfi kórszövettani vizsgálata során bennünk is felmerült az allergiás angitis és granulomatosis gondolata. A tüdőben csak egyes kiserekek mutattunk ki eosinophil-sejtes infiltrátumot. A tüdő „érintettség” alatt tehát ezt az elváltozást értettük. Bár kereszünk intra- és extravascularis granulomákat, de ezek hiányában annak idején és most a revisio során sem tarthattuk a folyamatot allergiás angitis és granulomatosisnak. Igaz a PAN megkíméli általában a tüdő ereit, de a tüdőerek károsodása a PAN diagnoszt nem zárja ki.

Közleményünkben a Szerkesztőség javaslatára csupán két eset rövid ismertetésére szorítkoztunk, ez magyarázza a „lakonikus” szövettani leírást. Végezetül köszönjük Jakab professzor úr kritikai észrevételeit, reméljük sikerült kétségeit eloszlatnunk.

Tóth Csaba dr. és mtsai

„A múlt nem halott, sőt, el se múlt.”

W. Faulkner (1921—1977)

T. Szerkesztőség! Szabad legyen elmondanom véleményemet az Orvosi Hetilap Levelek a Szerkesztőhöz rovatáról. Vannak szalpok, melyek egyáltalán nem közölnek orvosi leveleket. Sokan nem becsülik ezt a „műfajt”, pótcselekvésnek tartják stb. Pedig ennek a tevékenységnek is megvan a maga létjogosultsága, „szakmai paradigmái”, igaz, hogy nincsenek megfogalmazva, nem is beszélünk róla.

A leveleket témák szerint három csoportba lehetne osztani: 1. A szakmai reagálások a publikációkra, 2. Szakrétg-társadalmi problémák, 3. Egyebek. Ezen utóbbiba sorolnám pl. a hiúsági megnyilvánulásokat: nem idéztek, pedig én már írtam erről a témáról stb. A levelek pontos műfaját még senki sem határozta meg. A levelek nem tudományos publikációk, nem egy-egy szaktéma alapos elemzése. Nem novumokra való lehetőség. Ezek az írások „csak” — levelek. Eszközrendszere a gondolat, emberi, társadalmi és szakmai aspektusokból való elemzése egyes jelenségeknek. A szakember és az állampolgár tapasztalatának véleménye eredője — az orvosi levél. A levélíró mindenképpen befolyásolni akarja a dolgokat, a struktúrát, a funkciót, a szakmait és társadalmait egy-

aránt. Szemlélete: az emberi magatartások, és tudomány és a szakma szabályainak, rendelkezéseinek összevetése. A levél — feltételezések, összefüggések megfogalmazása. Hiszi, hogy írása megjelenés esetén, *valahol tette válhat!* A levél ebben az esetben a megérzés és a gondolat megfogalmazott eredménye. Alulról jövő információ! A ráérzés készsége. A levélíró orvosokat „levélmércevel” kell mérni, tudományos szemlélettel nem lehet őket megérteni. Ha elvetjük a „kaptafa” szemléletet, a levélíró orvost a *közéleti orvos* típusával kell helyettesíteni. A tudomány és a társadalom között, kell lenni valamiféle módszernek, *transzmisszió*nak, hogy a határterületek senki földje se maradjon ki megfogalmazások nélkül.

Az elmondottakat lehet megszállottságnak is nevezni, lenézett egyéni akarásnak. *Tudományos*an is próbálom magyarázni az orvosi levélírók bizonyítványát. A Természet Világa 1989. 8. számának 375. oldalán megjelent Virginia A. és J. P. Infante (Institute of Theoretical Biochemistry and Molecular Biology, Ithaca, New York, USA) cikkének fordítása a Nature 338. kötetének 1989. március 9-én megjelent számából, „*Hipotézis: a haladás útja*” címmel. Ebből idézek néhány gondolatot. „A tudományos gondolatok képezik azt a hajtóerőt,

ami az új felfedezésekhez vezet, nem pedig az adatok egyszerű felhalmozása vagy katalogizálása.” — „*A hipotézis*, hogy tudományosnak minősíthessük, egyrészt megalapozott kell legyen (ami azt jelenti, hogy az ismert kísérleti, megfigyelési eredményekkel és alapelvekkel konzisztens, azaz összhangban lévő) másrészt pedig demarkált, elhatárolt kell legyen. Ez utóbbi azt jelenti, hogy szükségszerűen van benne kipróbálható, eldönthető kijelentés, következtetés, jóslat s ez által egy jelentőségteljes irányított kísérleti kutatómunkára mozgósít.” — „... nem okvetlenül szükséges, hogy az, aki a gondolatot kifejti, ugyanaz legyen, mint aki a kísérleti kipróbálást is elvégzi.” Már is megalkotható az általam alapparadigmának nevezett tétel: *az orvosi levél, amit orvosok szalpokban írnak — esetenként a hipotézis egyik formája.*

Látásból távol esik az alábbi gondolat a témától, de én szervesen összefüggésben látom ezt is. Még soha senki sem kapott kiemelkedő hazai vagy nemzetközi elismerést csak azért — mert kiválóan oktatott! Íme az oktatás — megbecsülése! Nemcsak az orvosi leveleket becsüli le a köztudat. Bízunk benne, hogy az Orvosi Hetilap tovább bátorítja és buzdítja az orvosok értékes levelezéseit.

Veress Sándor dr.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(23/c)

Az Igazságügyi Orvosszakértői Intézet (Budapest, II., Gyorskocsi u. 25. Budapest, Pf. 31. 1363) vezetője pályázatot hirdet *1 fő igazságügyi pszichológus állás betöltésére.*

A felvételre kerülő pszichológusnak részt kell vennie az Intézet szakértői kirendeléseinek elmeorvosszakértői diagnosztikai és önálló szakértői feladatainak ellátásában.

Fizetés: megegyezés szerint, továbbá negyedévi „prémium” kiegészítéssel.

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

Jelentkezni lehet az intézet vezetőjénél, valamint tel.: 201-0137 számon.

Szabó Árpád dr.
IOI vezetője

(24/c)

Az Igazságügyi Orvosszakértői Intézet pályázatot hirdet fő állásban igazságügyi orvosszakértői tevékenységre, elsősorban *sebész-traumatológus, illetőleg belgyógyász, valamint elmeorvos szakorvos* számára határidő nélküli kivételével.

A fizetés megegyezés szerint.

A pályázat az Igazságügyi Orvosszakértői Intézet Vezetőjének címére (Budapest, Pf. 31. 1363) adható le.

Szabó Árpád dr.
IOI vezetője

(29/b)

Kerepestarciai Nagyközség Önkormányzata pályázatot hirdet *körzeti orvosi állásra.*

Az állás előreláthatóan egy évig kell betölteni, betegség miatt.

Illetmény: megegyezés szerint.

Budapestről kijárással is ellátható.

A pályázatokat kérjük a Kerepestarcia Nagyközség Polgármesteri Hivatal Rapavi József polgármesterhez címezni, Kerepestarcia, Széchenyi u. 33. 2143.

Rapavi József polgármester

(32/b)

Kerepestarcia Nagyközség Önkormányzata pályázatot hirdet *gyermekorvosi diplomával, ifjúsági orvosi állásra.*

Illetmény: kulcsszám szerint.

Budapestről kijárással is ellátható.

Az állás azonnal betölthető.

A pályázatokat kérjük Kerepestarcia Nagyközség Polgármesteri Hivatal Rapavi József polgármesterhez címezni, Kerepestarcia, Széchenyi u. 33. 2143.

Rapavi József polgármester

(33/a)

A Városi Kórház-Rendelőintézet (Várpalota, Honvéd u. 2. Pf. 79. 8100) pályázatot hirdet *gyermek körzeti orvos állás betöltésére.*

Pályázati feltétel: szakképzettség.

Juttatások: kedvezményes ebéd, lakás megbeszélés tárgyát képezi.

(36/a)

Az Igazságügyi Megfigyelő és Elmeorvosító Intézet (Bpest, X., Kozma u. 13. Pf. 22. 1475)

főigazgató-főorvosa megüresedett állás terhére *1 fő adjunktust* (esetleg alorvost) az intézet Neuro-Psichiátriai Osztályára.

Az intézet feladata a kóros elmeállapotú bűnelkövetők ideg- és elmeorvosellátása, beleértve az elmeállapot megfigyelést, a kényszerbetegségek kezelését, a munkaterápiás foglalkoztatást, a rehabilitációt is.

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

Illetmény: gyakorlati időtől (beosztástól) függően

25—35 000,— Ft között.

Adjunktus esetében a lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Évente tizenharmadik havi fizetés, korpótlék. Ingyenes BKV bérlet.

Mellékfoglalkozás vállalása nem kizárt.

Szociális juttatások: üdülés, egészségügyi ellátás, gyermeküdvözlés.

A jelentkezést az IMEI főigazgató-főorvosához kell benyújtani.

Személyes informálódás az 147-7956-os telefonon.

Csicsay Iván dr., főigazgató-főorvos

(38)

Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet Mérenyi Gusztáv Kórháza (Budapest, IX., Nagyvárad tér 1.) pályázatot hirdet a Szájsebészeti-Gégészeti Osztályra *gégész szakorvos részére.*

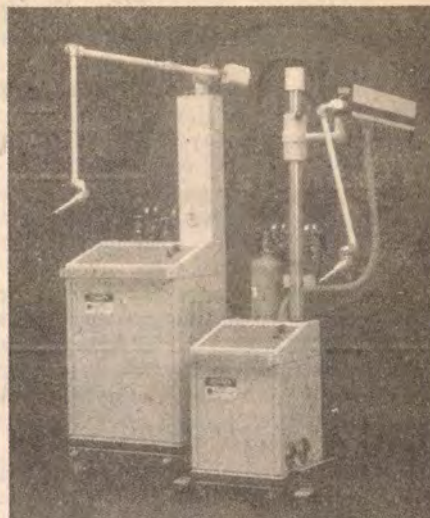
Pályázati feltétel: orr-fül-gégész szakorvosi képesítés.

Podhorányi György dr.
orvosigazgató



A HOLNAP TECHNIKÁJA A MA SEBÉSZETÉBEN!

Orvosi CO₂ lézerek
a **Tungsrám Lézertechnika Kft-től!**



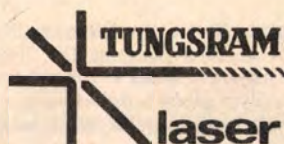
A lézeres műtéti technika csökkenti a műtéti komplikációk esélyét, gyorsabb a sebgyógyulás, kisebb a műtét utáni fájdalom és rövidül a kórházi ellátás ideje.

A **TLS 62 orvosi CO₂ lézer** kiválóan alkalmas szabadkézi és mikrosebészeti célokra egyaránt. Kimenő teljesítménye folyamatosan szabályozható 2–60 W között. Szuperpulzáló üzemmódban az impulzus paraméterek 8 csatornán előre kiválaszthatók. Egyszerűen kezelhető, könnyen mozgatható, ideálisan megfelel a kórházak, klinikák igényeinek. Sokoldalúsága révén valamennyi CO₂ lézeres sebészeti területen jól alkalmazható. Fő alkalmazási területei az általános sebészet, plasztikai sebészet, nőgyógyászat, fül-orr-gégészet. A **TLS 25 orvosi CO₂ lézer** 18 W teljesítményével, kompakt kivitellével optimálisan kielégíti a kórházak, klinikák, járóbeteg-rendelések és magánrendelők igényeit.

Fő alkalmazási területei a bőrgyógyászat, fül-orr-gégészet, nőgyógyászat, szájszűrés.

Mindkét berendezés csatlakoztatható sebészeti sztereomikroszkóphoz, kolposzkóphoz és endoszkóphoz (laparoszkóp, bronhoszkóp, rektoszkóp).

Szívesen állunk rendelkezésre szaktanácsadással, biztosítjuk műtéti technikák tanulmányozásának lehetőségét referencia helyeinken.



Cím: 1044 Budapest, Megyeri út 6.

Telefon: 1696-619 (Fetter István, Vass István)

Telex: 223611

Fax: 1601-684

STREP-TEST

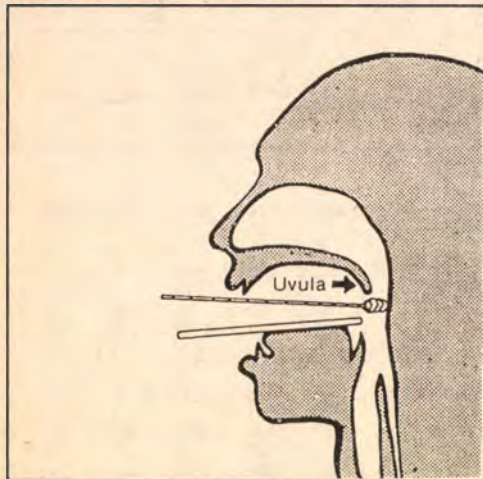
in vitro diagnosztikai készlet
Streptococcus A antigén kimutatására

OTI támogatja

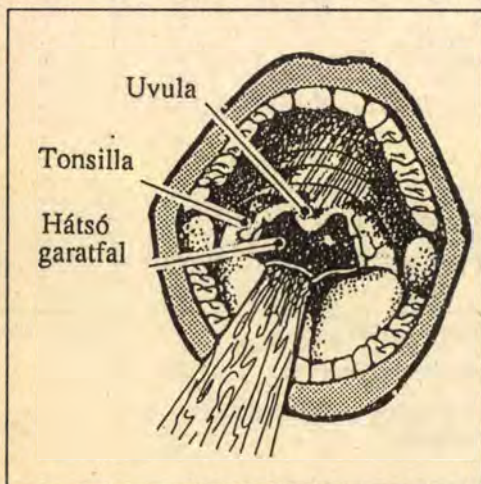
26 Ft térítési díj

75 vizsgálatához elegendő anyagot tartalmaz

A KIMUTATÁS IDŐTARTAMA
6–8 perc



Streptococcus A antigén kimutatására
szolgál orr-, fül- torokkenetből.



JELENTŐS KÖLTSÉGMEGTAKARÍTÁS!

- A készlet minden eszközt tartalmaz, amely a vizsgálathoz szükséges.
- A tesztkészlet **75 vizsgálatához elegendő** anyagot tartalmaz.
- Az egy vizsgálatra eső költség – **26.- Ft térítési díj**, töredéke a hagyományos tenyésztéses vizsgálatnak.
- Az **Országos Társadalombiztosítási Intézet** támogatja a termék forgalmazását.

18 HAVI SZAVATOSSÁG

Szakvélemények

- **SZEM Dr. Pintér Attila minisztériumi főtanácsos osztályvezető**
1990. május 21. – kivonat –
„A teszt alkalmazásával (negativitás esetén) elkerülhető a gyermek-közösségek felesleges preventív gyógyszerelése, a felvételi zárlat, a szülők tartós keresőképtelensége stb. Az alkalmazásával tehát jelentős költségmegtakarítás is elérhető.”
- **Orvostovábbképző Intézet I.sz. Gyermekgyógyászati Tanszék**
Dr. Nyerges Gábor, az orvostudományok doktora, tanszékvezető egyetemi tanár
1990. május 3. – kivonat –
„A gyorseszteszt – amelyet és amelyhez hasonlókat a fejlett egészségügyi ellátással rendelkező országok már régen alkalmaznak – lehetővé teszi az azonnali actiológiai diagnózist... Ha a tenyésztéses vizsgálat és a felesleges antibiotikum kezelés költségeit tekintetbe vesszük, úgy a ráfordítás (haszon hányados) anyagi szempontból is a gyorseszteszt hazai bevezetése mellett szól.”
- **Semmelweis Orvostudományi Egyetem Fül-orr-gégeklinika**
Dr. Szabó Iván egyetemi adjunktus 1990. május 3. – kivonat –
„A STREP-teszt csomagolása, kivitele esztétikus, praktikus és célszerű... Véleményünk szerint nemcsak szájüregből, illetve garatból vett váladék vizsgálatára alkalmas, hanem fülészeti használata is célszerű.”

Forgalmazza: **Biomondex Kft.**
1476 Budapest, 100 Pf. 196

Az Egyesült Államokban 1984 óta forgalomban lévő gyorseszteszt

Megrendelhető: **HUNGAROPHARMA** Gyógyszerkereskedelmi Vállalat
1368 Budapest, pf. 243

A Népjóléti Minisztérium tájékoztatója az 1991. január havi fertőző megbetegedésekről

A járványügyi helyzet általános jellemzése

Az enterális úton terjedő fertőző betegségek száma — a szezonnak megfelelően — igen kedvezően alakult január hónapban. A salmonellosis megbetegedések száma csaknem felére csökkent decemberhez viszonyítva, a dysenteria és hepatitis infectiosa mérsékelten csökkent. E betegségek járványügyi helyzete a korábbi évek hasonló időszakához viszonyítva is igen jó.

A cseppfertőzéssel terjedő betegségek közül a scarlatina bejelentések száma nem változott lényegesen, a rubeolánál mérsékelt, a mumpsznál erőteljesebb szezonális

emelkedés volt észlelhető. A cseppfertőzéssel terjedő betegségek közül kevesebbet jelentettek be, mint a korábbi évek január hónapjában.

Kiemelésre érdemes járványügyi esemény

AIDS

1991 januárjában jelentették be a 49. hazánkban diagnosztizált megbetegedést. A beteg 31 éves budapesti HIV-ellenanyag pozitív, homoszexuális férfi. A diagnózist egyebek mellett Pseudomonas sepsis alapján állították fel. Az eddig bejelentett betegek közül a jelentés írásáig 27 halt meg.

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon (+)
1990. augusztus—1991. január hó

Betegség	Aug.	Szept.	Okt.	Nov.	Dec.	Jan.
Typhus abdominalis	—	—	—	—	—	—
Paratyphus	—	—	—	—	—	—
Salmonellosis	1412	1189	1055	887	816	483
Shigellosis	177	430	234	128	87	77
Amoebiasis	12	7	3	12	6	5
Dysenteria	189	437	237	140	93	82
(Shig. + amoeb.)	—	—	—	—	—	—
Dyspepsia coli	48	44	34	28	18	36
Hepatitis inf.	265	331	385	365	313	296
AIDS	—	—	6	—	—	1
Poliomyelitis	—	—	—	—	—	—
Diphtheria	—	—	—	—	—	—
Pertussis	1	6	1	1	1	2
Scarlatina	93	116	340	485	495	487
Morbilli	3	2	5	—	4	4
Rubeola	75	53	90	103	109	131
Parotitis epid.	421	373	1089	1648	1660	2238
Mononucleosis inf.	52	63	81	78	58	84
Keratoconj. epid.	114	128	57	56	6	16
Meningitis epid.	4	4	3	3	3	2
Meningitis serosa	14	16	21	12	17	16
Kullancsenceph.	25	6	8	20	2	7
Egyéb enc. inf.	9	13	12	7	8	7
Encephalitis inf.	34	19	20	27	10	14
(KE + egyéb enc. i.)	—	—	—	—	—	—
Staphylococcus	4	6	4	8	8	4
Malaria*	1	3	2	1	1	1
Tetanus	2	3	1	3	1	1
Anthrax	—	—	—	—	—	—
Brucellosis	1	—	—	1	—	1
Leptospirosis	7	4	4	2	2	5
Ornithosis	—	—	—	—	—	1
Q-láz	1	—	—	1	1	—
Tularemia	2	3	7	10	8	7
Taeniasis	—	—	1	1	—	2
Toxoplasmosis	8	8	8	15	14	15
Trichinellosis	—	—	—	—	—	—

(+) előzetes, részben tisztított adatok

(*) importált esetek

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon (+)
1991. január hó

Betegség	Január		Jan. 1.		Jan. 31.	
	1991.	1990.	Me- dian 1985 1989	1991	1990	Me- dian 1985 1989
Typhus abdominalis	—	—	—	—	—	—
Paratyphus	—	—	—	—	—	—
Salmonellosis	483	544	679	483	5446	679
Shigellosis	77	75	—	77	75	—
Amoebiasis	5	5	—	5	5	—
Dysenteria	82	80	118	82	80	118
(Shig. + amoeb.)	—	—	—	—	—	—
Dyspepsia coli	36	30	23	36	30	23
Hepatitis inf.	296	354	329	296	354	329
AIDS	1	—	—	1	—	—
Poliomyelitis	—	—	—	—	—	—
Diphtheria	—	—	—	—	—	—
Pertussis	2	1	1	2	1	1
Scarlatina	487	510	834	487	510	834
Morbilli	4	20	7	4	20	7
Rubeola	131	387	1119	131	387	1119
Parotitis epid.	2238	2511	3567	2238	2511	3567
Mononucleosis inf.	84	91	57	84	91	57
Keratoconj. epid.	16	34	3	16	34	3
Meningitis epid.	2	7	5	2	7	5
Meningitis serosa	16	21	26	16	21	26
Kullancsenceph.	2	7	5	2	7	5
Egyéb enc. inf.	16	21	26	16	21	26
Encephalitis inf.	2	7	5	2	7	5
(KE + egyéb enc. i.)	—	—	—	—	—	—
Staphylococcus	4	7	10	4	7	10
Malaria*	1	4	—	1	4	—
Tetanus	—	—	1	—	—	1
Anthrax	—	—	—	—	—	—
Brucellosis	1	—	1	1	—	1
Leptospirosis	5	1	4	5	1	4
Ornithosis	1	—	—	1	—	—
Q-láz	—	—	—	—	—	—
Tularemia	7	8	1	7	8	1
Taeniasis	2	2	3	2	2	3
Toxoplasmosis	15	21	22	15	21	22
Trichinellosis	—	—	—	—	—	—

(+) előzetes, részben tisztított adatok

(*) importált esetek

Kiadja a Medicina Könyvkiadó Vállalat, 1054 Budapest V., Zoltán u. 8. Megjelenik 9920 példányban

A kiadásért felel a Medicina Könyvkiadó igazgatója

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. Tel.: 112-8860)

közvetlenül vagy postautalványon, valamint átutalással a HELIR 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámra.

Szerkesztőség: Budapest V., Kossuth L. tér 13—15. Levélcím: Budapest, Pf. 9. 1361. Telefon: 131-57-76

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

Széchenyi Nyomda, Győr 91.15343 — Felelős nyomdavezető: Nagy Iván igazgató



DENTOCAR®

tabletta, forte tabletta

N 400 Aqua et sales minerales
X 500 Odontologica
A 01 AA 01

Hatóanyag: 0,5 mg nátrium fluoratum (0,23 mg F⁻)
Dentocar tablettánként, 2,21 mg natrium fluorutum (1,0 mg F⁻) Dentocar forte tablettánként.

Hatás: a nátrium-fluorid a fogáttörés (eruptio dentis) előtt szisztémásan, majd lokális kezeléssel kiegészítve helyileg hatva gátolja a cariogen mikroorganizmusok tevékenységét, csökkenti a fogzománc savoldékonyságát, elősegíti a remineralizációt.

Javallat: a fogszuvasodás megelőzése olyan földrajzi területeken, ahol az ivóvíz és táplálék fluoridban szegény.

Ellenjavallat: csökkent vesefunkció; májkárosodás; ha az ivóvíz fluoridtartalma 0,75 mg/l felett van.

Adagolás: Az adagolás az alábbi táblázat alapján javasolt: az ivóvíz fluoridtartalmának ismeretében:

Életkor	0—0,25 mg/l fluoridtartalmú ivóvíz esetén	0,25—0,5 mg/l a napi adag 1, vagy 2 részre elosztva	0,50—0,75 mg/l
0—2 éves	1 tbl. Dentocar (F=0,23 mg)	—	—
3—4 éves	2 tbl. Dentocar (F=0,46 mg)	1 tbl. Dentocar (F=0,23 mg)	—
5—6 éves	3 tbl. Dentocar (F=0,69 mg)	2 tbl. Dentocar (F=0,46 mg)	1 tbl. Dentocar (F=0,23 mg)
7 éves vagy idősebb	4 tbl. Dentocar (F=0,92 mg)	3 tbl. Dentocar (F=0,69 mg)	2 tbl. Dentocar (F=0,46 mg)
	1 tbl. Dentocar (F=1 mg)		

A nátrium-fluoridot tartalmazó tabletták alkalmazását már születéstől el kell kezdeni és megszakítás nélkül rendszeresen folytatni a 12. életévig.

Az adagolásnál a napi 0,03 mg/ttkg fluorid mennyiséget lehetőleg nem szabad túllépni.

A tablettákat el kell rágni, illetve célszerű hagyni, hogy azok a nyálban feloldódjanak. Csecsemőknek egy szétnyomott tablettát kell bármelyik étkezés közben adni.

Mellékhatás: a hosszantartó túladagolás (napi 2—3 mg F⁻ ingestio; — 8 Dentocar, illetve 2 Dentocar forte tabletta) dentális fluorosishoz, a fogzománc foltos elszíneződéséhez vezethet, az egyszerre nagyobb mennyiségben történő fluorid bevitel akut mérgezési tüneteket idézhet elő. A letális adag 30—50 mg F⁻/testtömegkilogramm, 5 mg F⁻/testtömegkilogramm akut mérgezési tüneteket okozhat.

Gyógyszerkölcsonhatás: Ca-, Mg-tartalmú gyógyszerek (pl. antacidok) egyidejű alkalmazásakor rosszul felszívódó Ca F₂ képződhet.

Figyelmztetés: A Dentocar, vagy Dentocar forte tablettákat naponta kell adagolni. Az esetleg kimaradt adagot nem szabad összegyűjtve egy alkalommal pótlólag beadni.

Megjegyzés:  Csak vényre adható ki.



CHINOIN BUDAPEST 

TALEUM[®] inhalációs aeroszol

Antiasthmaticum inhalatoricum

A dinátrium kromoglikát a hízósejtek különböző immunológiai és nem immunológiai mechanizmusok által kiváltott degranulációját gátolja, továbbá neurofiziológiai mechanizmuson keresztül képes blokkolni a nem immunológiai ingeret. Legfontosabb terápiás hatása valószínűleg a bronchialis hyperreaktivitás indirekt módon történő tartós csökkentésében érvényesül.

A készítmény az asztmás tünetek kialakulásának megelőzésére alkalmas. Hörgtágító hatása nincs, a nehézlégzés nem enyhül, így a hörgtágító aeroszolakat nem helyettesíti.

HATÓANYAG:

300 mg dinátrium cromoglicicum palackonként.

JAVALLATOK:

külső tényezők által kiváltott allergiás asthma bronchiale, krónikus bronchitis, melyben allergiás mechanizmus is szerepet játszik.
Pozitív allergén lelet hiánya nem zárja ki a terápia hatékonyságát.

ELLENJAVALLATOK:

terhesség első három hónapja. Hatóanyaggal szembeni túlérzékenység. Akut asztmás roham.

ADAGOLÁS:

A szelep egyszeri nyitásával 1 mg hatóanyagtartalmú permet távozik a palackból. Egy palackból minimum 200 adag permetezhető ki.

Gyermekeknek 5 éves kortól adható, a felnőttekével azonos adag szükséges.

Kezdő adag: 4-szer naponta 2 belégzés (4 × 2 mg).

Súlyos esetekben a napi adag 6–8-szor 2 belégzésig emelhető.

A kezelés terápiás eredménye általában a negyedik hét után jelentkezik, idősebb súlyos krónikus asztmás betegekben csak a hatodik–nyolcadik hét után.

A kezelést felfüggeszteni fokozatosan (kb. 1 hét alatt) kell, hogy elkerüljük az asztma exacerbációját. A kezelés sok esetben lehetővé teszi az egyéb antiasthmaticumok adagjának csökkentését, esetleges fokozatos elhagyását.

Szteroidok esetében különös óvatosság tanácsos. Az ajánlott heti szteroidcsökkentés, a napi adag 10%-a. Ha a kezelés eredménye a szteroidadagolás csökkentését vagy elhagyását lehetővé tette, a Taleum leállítása előtt az eredeti szteroidszintet helyre kell állítani.

A palackot használat előtt jól fel kell rázni!

Az előírt adagot a palack függőleges helyzetben (fűvókával lefelé fordítva) lehet kipermetezni.

MELLÉKHATÁSOK:

Irritáció, (pl. szárazsággérzés a torokban), rossz ízérzet, köhögés, sipoló légzés, hányinger előfordulhat.

FIGYELMEZTETÉS:

A készítmény hatástalan az akut asztmás roham, status asthmaticus kezelésében.

A Taleum[®] inhalációs aeroszolt akkor kell a terápiás programba bevezetni, amikor az akut epizód lezajlott, a légutak felszabadultak és a beteg képes arra, hogy megfelelően belegegze a levegőt és a gyógyszert. A dinátrium kromoglikát az epén és a vesén keresztül választódik ki, emiatt csökkent máj- és vesefunkciójú betegek adagját egyénileg kell megállapítani, esetenként csökkenteni szükséges.

MEGJEGYZÉS:

✦ Csak vényre adható ki egyszeri alkalommal. 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) a Taleum inhalációs aeroszolt térítésmentesen rendeli.

CSOMAGOLÁS:

1 adagolószelepes palack (17,3 g)

ELŐÁLLÍTÓ:

EGIS GYÓGYSZERGYÁR — Budapest

OGYI eng. sz.: 3762/40/90.



GYÓGYSZERGYÁR
BUDAPEST



ORVOSI HETILAP

132. ÉVFOLYAM 16. SZÁM 841–896. OLDAL

BUDAPEST, 1991. ÁPRILIS 21.

ELŐFIZETÉSI ÁRA 1 ÉVRE 1680,— FT

EGYES PÉLDÁNY ÁRA 31,— FT

EBRIMYCIN®

gél

EREDETI MAGYAR SZÉLES SPEKTRUMÚ LOKÁLIS ANTIBIOTIKUM

ÖSSZETÉTEL: 20 mg primycinium sulfuricum,
200 mg lidocainum 10 g alkoholtartalmú gélben.

JAVALLATOK: Traumás eredetű friss, felszínes
sérülések, égések, roncsolások bakteriális fer-
tőződésének megelőzésére, primycinérzékeny mik-
roorganizmusok által fertőzött sérülések, roncsolá-
sok, műtéti sebek, trophikus fekélyek (pl. ulcus cruris,
decubitus), nekrotikus alapú nyílt gennyedések (pl.
gangraena fistula, krónikus osteomyelitis, absces-
sus), felszínes és mély gennyedések (pl. folliculitis,
acne vulgaris, impetigo contagiosa, ecthyma, furun-
culus, carbunculus, panaritium) helyi kezelése.

ELLENJAVALLAT: Lidocain iránti túlérzékenység.

ALKALMAZÁS: Helyi; a gél a sérült, égett, ron-
csolt, fekélyes felszínre közvetlenül, vékony rétegben
— nyílt kezelés — vagy steril gézlapra téve, zárt kötés
formájában, napi 1—3 alkalommal kell felvinni. A
felületről a gél steril vizes oldattal lemosható.

MELLÉKHATÁSOK: Az alkalmazást követően
múló, helyi égő, csipő jellegű fájdalomérzés fordulhat
elő, elsősorban nagy kiterjedésű égés, roncsolt sebek
kezelésekor. Primycinallergiát, ekzemat, gyulladást
nem észleltek.

FIGYELMEZTETÉS: Nagyobb felületen történő,
különösen gyakori alkalmazás esetén gondolni kell a
lidocainfelszívódás lehetőségére. Zárt kezelés esetén
javasolt az Ebrimycin® géllal kezelt felület bekötése
előtt az alkohol elpárolgását megvárni.

MEGJEGYZÉS: ✚ Csak vényre adható ki egyszeri
alkalommal.

CSOMAGOLÁS: 10 g-os tubusonként

CHINOIN BUDAPEST 

ORVOSI HETILAP

A MARKUSOVSKY LAJOS ALAPÍTVÁNY
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

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., Romics László dr. és Várnai Ferenc dr.

*

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

*

Szerkesztő munkatársak:

Btáge Zsuzsanna dr., Gergely Péter dr., Giacinto Miklós dr., Hidvégi Jenő, Papp Miklós dr. (fmts), Pár Alajos dr., 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), Gy. Nagy (Sidney), L. Okolicsanyi (Padova), J. Reichen (Bern), H. Tahler (Wien), K. Tsuji (Tokyo).

132. ÉVFOLYAM

*

16. SZÁM

*

1991. ÁPRILIS 21.

TARTALOMJEGYZÉK

Lampé László dr.:

A béranyaságról

Surrogate motherhood 843

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Polgár Marianne dr., Meggyessy Anna, Kis Gáborné és Stauder Adrienne oh.:

Tehéntejérzékenység szűrővizsgálata csecsemő- és gyermekkorban

Screening of cow's milk allergy in infancy and childhood 847

RITKA KÓRKÉPEK

Bartha Iván dr., Mikó Tivadar dr., Németh Attila dr. és Bokor László dr.:

Ritka daganat ritka áttétel — egy vékonybél ileus tanulságai

Rare metastasis of a rare tumor — inferences of a small bowel ileus 855

Jermendy György dr., Szabolcs István dr., Szilágyi Géza dr., Dömötör László dr. és Kárpáti Pál dr.:

Későn manifesztálódó congenitalis adrenalis hyperplasia és nem-insulin-dependens diabetes mellitus együttes előfordulása felnőttkorban

Late onset congenital adrenal hyperplasia associated with non-insulin-dependent diabetes mellitus in adulthood 861

MÓDSZERTANI LEVÉL

A cerebrovascularis kórképek diagnosztikája és terápiája

Diagnosis and treatment of cerebrovascular diseases 867

HORUS

Kapronczay Károly dr.:

Magyar orvosi társulások története

History of Hungarian medical associations 871

Szállási Árpád dr.:

Trianon és a pesti orvosok

Trianon and doctors of Pest 873

Folyóiratreferátumok 875

Levelek a Szerkesztőhöz 889

Beszámolók 891

Megjelent 893

Hírek 895

Pályázati hirdetmények 895

Dopamin agonista

JAVALLAT

Endokrinológia

- prolaktintól függő cikluszavarok
- női infertilitás
(hiper- és normoprolaktinémiával)
- laktációgátlás
- prolaktinómák
- akromegália
- az emlő jóindulatú megbetegedései

Neurológia

- idiopátiás és
- posztencefalitiszes parkinsonizmus
valamennyi fázisa.

FIGYELMEZTETÉS

Terhesség esetén a gyógyszer adását fel kell függeszteni.

Nagyobb dózisu alkalmazása bizonyos egyidejűleg fennálló megbetegedések esetén ellenjavallt.

PRL és GH szekréció gátló

ALKALMAZÁS, ADAGOLÁS

Önálló vagy kiegészítő kezelésben.

Szokásos terápiás dózis:

2,5–5 mg/die.

Monoterápiában vagy más antiparkinson-készítményekkel kombináltan.

Szokásos terápiás dózis:

10–40 mg/die.

MELLÉKHATÁS

Fáradtság, szédülés, hányinger, hányás, ortosztatis hipotónia, látászavar.

Gyártja:

RICHTER GEDEON Vegyészeti
Gyár Részvénytársaság



BROMOCRIPTIN RICHTER

2,5 mg tabletta; 5 mg kapszula;
10 mg kapszula

(bromocriptinium mesylicum formájában)



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

A „béranyaság” (új szakkifejezés, az angol „surrogacy”, „surrogate motherhood” nem igazán szerencsés fordítása) a meddő nők, a meddő házaspárok különleges, illetve új lehetősége a gyermek utáni vágy teljesítésében. A közöslés útján létrejött terhesség „béranyaként” történő kiviselése évezredek óta a különböző társadalmakban változó gyakorisággal előfordul. Alapvetően új helyzetet teremtett az in vitro fertilisatio + embryo transfer, ugyanis lehetővé tette a terhességet közöslés nélkül. A béranyaság ezáltal új módszerrel bővült és számos változata egyes országokban elfogadott gyakorlattá vált. — A dolgozat ismerteti a tudomány ezen új vívmányának alapjait és érveket sorakoztat fel a módszer mellett és ellen, hangsúlyozva az etikai megfontolásokat, sürgetve a jogi szabályozás és etikai állásfoglalás mielőbbi kidolgozását.

Surrogate motherhood. Surrogate motherhood, or surrogacy is a new term describing a method providing new approach to fulfil the wish of infertile women or couples for a child. „Natural ways” of surrogacy through intercourse has already been known for centuries and practiced in varying frequency in different societies. The introduction of in vitro fertilization and embryo transfer has created a new situation, making possible of getting pregnant without intercourse. Thus a new method of surrogate motherhood became acceptable and put in practice in certain countries. The basic principles of this new scientific achievement are described by the author and reviewed the major arguments pro and cons, emphasizing the significance of sound ethical judgement of this phenomenon and urging its legal regulation.

A meddőség gyakoriságára vonatkozóan csak becslések és megközelítő pontosságú felmérések állnak rendelkezésre. Kétségtelen, hogy az utóbbi 2—3 évtizedben a hatékonyabb gyógyszeres és műtéti kezelés, valamint a reprodukció új módszereinek (mesterséges ondóbevitel, a mesterséges megtermékenyítés különböző módjai stb.) alkalmazása következtében a korábbiaknál nagyobb arányban tudunk segíteni a gyermektelen házaspárokon, de számolni kell azzal a ténnyel is, hogy a házaspárok napjainkban kevésbé fogadják el a meddőséget mint gyógyíthatatlannak, megoldhatatlannak állapotot, illetve betegséget. Csak az ismerheti igazán a gyermektelen párok lelki vívódásait és szenvedéseit, aki saját maga is küzd ilyen gondokkal vagy aki kellő empátiával foglalkozik velük (6, 8).

A már eredményesen kezelhető rendelkezéseken és betegségeken kívül számos ok van, ami nem teszi ugyan lehetetlenné a megtermékenyítést (in vitro teszi in vivo), de a beágyazódást vagy a terhesség kiviselését igen. Néhány a sokféle ok közül: méheltávolítás utáni állapot, a genitális tbc egyes formái, egyes kismencedei abnormitások, daganatok, ismétlődő vetélés vagy a terhesség kihordását nem megengedő extragenitális betegségek stb. A felsorolt anatómiai okokon kívül vannak nők, akik pszichológiai okokból nem tudják vállalni a terhesség kiviselését és a szülést, utódot azonban mégis szeretnének. Mindezek számára az örökbefogadás az első számú megoldás, de ha ezt nem vállalják vagy ha nincs (minthogy általában nincs elegendő számú) örökbe fogadható gyermek, egyetlen módszer ma-

rad: a béranyaság (1, 3, 6, 8, 10). Ugyanezt a segítséget kérik egyesek, akik nem orvosi okok miatt, hanem kényelemből, alakjuk és csinoságuk féltése miatt, anyagi ellenszolgáltatásért akarnak utódot „béranya” közreműködésével. Nem kétséges, hogy a béranyaság (surrogacy) számos orvosi, szociális, gazdasági és talán még több etikai problémát vet fel.

Béranyának nevezzük azt a nőt, aki terhességet vállal és kivisel más személyek vagy házaspár számára és az újszülöttet közvetlenül a szülés után átadja neki(k).

A közöslés útján létrejött terhesség béranyaként történő kiviselése nem új, évezredek óta a különböző társadalmakban változó gyakorisággal előfordul. Alapvetően új helyzetet teremtett ehhez a mesterséges megtermékenyítés az in vitro fertilisatio + embryo transfer (IVF + ET), miután lehetővé tette a terhességet közöslés nélkül. A béranyaság többféle változata sorolható ide és mindegyikre jellemző, hogy orvosi beavatkozás nélkül nem valósulhat meg.

A béranyaságnak többféle változata lehet és ezek esetenként fontos és lényegi kérdésekben különböznek egymástól.

A biológiai osztályozás két fontos megkülönböztetést tesz szükségessé:

1. *Teljes béranyaság:* a petesejt attól származik, aki a terhesség kiviselését kéri (tehát nem attól, aki kiviseli), a spermium pedig a férjtől;

2. *Részleges béranyaság:* a petesejt nem a terhesség kiviselését kérő nőtől származik, hanem

a) a terhességet vállaló nőtől,

b) egy harmadik, a házaspár által ismert nőtől, esetleg rokontól,

Kulcsszavak: béranyaság, mesterséges megtermékenyítés, etika

c) a házaspár által ismeretlen donortól.

Sem szociális, sem jogi szempontból nem mellékes, hogy a béranyaságot kérő pár házas vagy nem, hogy a béranyaságra vállalkozó nő közeli rokon, ismerős esetleg ismeretlen (s az is marad a szülést követően is). Az sem közömbös, hogy a béranyaság a nő számára kizárólag üzleti vállalkozás vagy csak a terhességgel együtt járó külön költségek (ruhanemű, diéta stb.) megtérítését kéri.

Etikai dilemmák

Vélemények és érvek a béranyaság mellett. Legfőbb érvként sokan azt hangoztatják, hogy a teljes emberi élet elengedhetetlen feltétele a gyermek. Alapvető emberi jognak kell tekinteni utódok létrehozását és ennek érdekében a tudomány új vívmányait is fel kell használni. Ugyanide sorakozik az az érv, hogy az ember egyik jellemzője a szaporodás.

Ezek az érvek és vélemények nyilvánvalóan féligazságok, hiszen a gyermektelen személyek és házaspárok teljes értékű tagjai a közösségnek és annak is érezhetik magukat. Az is általános tapasztalat, hogy tartalmas, boldog életet élnek házaspárok gyermek, illetve utód nélkül, míg mások egy vagy több gyermek ellenére — esetenként éppen a gyermek(ek) miatt — boldogtalanok.

Az ellenvetésekkel együtt mégis ezeket az érveket lehet a leglényegesebbnek tekinteni a béranyaság mellett. Pszichológiai tanulmányok bizonyítják és mindennapos orvosi tapasztalat, hogy sokak számára az utód a boldogság legfontosabb feltétele. A gyermektelenség semmivel nem helyettesíthető boldogtalanságot, depressziót, súlyos egyéni és családi tragédiákat okozhat. Akik közvéleményformáló véleményt mondanak a béranyaságról, előbb ismerjenek meg gyermektelen személyeket és családokat, tanulmányozzák az idevágó lélektani irodalmat (6, 9).

A másik, sokak által támogatott argumentum: az embernek joga van bármit csinálni, ha nem sérti mások jogait. Ennek értelmében a béranyaságot kérő házaspár és az azt vállaló nő magánszerződés keretei között megvalósíthatja szándékát. — Ez az érvelés nem veszi figyelembe a gyermek jogait, többek között a szülőanya és gyermek összetartozásának reális jogát.

További vélemény a béranyaság mellett: az ebben érdekelt résztvevők boldogságát szolgálja. Nyilvánvalóan ez az alapvető szándék, amely a módszer alkalmazását indokolhatja, kérdés azonban, hogy igaz-e a megállapítás, igaz-e valamennyi közreműködőre és érdekeltre. Az ellenvéleményekre később visszatérünk.

Sokan párhuzamot keresnek a donor inszemináció (AID) és a béranyaság között és hangsúlyozzák, hogy a béranyaság leginkább igényelt változatához mind a férj, mind a feleség ivarsejtjeit használják, míg AID-hoz idegen sperma kerül alkalmazásra, mégis ez utóbbi régóta általánosan elfogadott gyakorlat. — A házaspár ivarsejtjeire vonatkozó megállapítás természetesen igaz, de csak genetikai értelemben és hiányzik a folyamatból az anya szerepe, közreműködése a terhesség kihordásában és a szülésben (ami AID esetén megvan). Az egész folyamat sokkal bo-

nyolultabb, semmint egyszerű analógiával lehetne nyomós érveket megfogalmazni (1, 8).

Vélemények és érvek a béranyaság ellen. Joggal merült fel az a negatív vélemény, hogy a béranyaságra vállalkozó nőt kihasználják, ráadásul önző, egyéni érdekből. A szegényebb réteghez tartozó nők gazdasági kényszer hatása alatt vállalkoznak a közreműködésre.

Egyes vélemények a béranyaságot a prostitúcióhoz hasonlítják, hiszen a nő testét morálisan elfogadhatatlan módon „használják”. Nem fogadható el ez az érvelés, hiszen a béranyaságért nem kell feltétlenül fizetni (az esetek bizonyos részében nagyon is humanus, emberbaráti szeretet által vezetett önzetlen felajánlásról van szó), másrészt a béranyaság gyermektelen házaspárt igyekszik utódhoz juttatni, nem pedig pillanatnyi (szexuális) vágyat elégíti ki.

Nem elhanyagolható ellenvetés az, hogy a béranyaság sérti a női méltóságot. Ennek alátámasztására további indok: úgy használják a méhét, mint egy inkubátort. Ezzel szemben számos ellenvélemény hozható fel: a vállalkozást nem (nem feltétlenül) pénzért végzik, nem igazán elfogadható, hogy a női méltóság miatt kötődik az uterusához (illetve az uterusához jobban, mint más testrészhez).

Sokan helytelenítik, hogy a nő a terhességgel más helyett vállal kockázatot. Ellenvetésként felhozható, hogy az életben sok példa van arra, hogy az emberek mások helyett áldozatokat vállalnak és esetenként nem kis kockázatot, akár oly módon, hogy nem is ismerik kellő részletességgel a veszélyeket. A béranyasághoz hozzátartozik a részletes felvilágosítás, a gondos tájékoztatás és megfelelő biztosítás kötése (1. később).

Mi történjék akkor, ha a szülés után az anya nem akarja átadni az újszülöttet. — Ahol a béranyaság már gyakorlat, az alapszabályok kimondják, hogy a béranya erre nem is kötelezhető a törvény szigorával, kivéve a súlyos nemtörődömséget és visszaélést a nő részéről.

Kritikus pontként említhető az a vélemény, amely szerint a béranyaság megrontja az anya—gyermek kapcsolatot. — Nem tűnik megalapozottnak ez a feltételezés, hiszen annyira kívánt gyermekről van szó, hogy a házaspár óriási áldozatokat hoz az utód érdekében. — Ugyanide sorolható vélemény szerint nem helyes, ha a gyermeket a szülőanyjától elválasztják. — Nincsenek bizonyítékok arra, hogy prenatálisan kötődés alakulna ki a magzatban az anya iránt. Aligha valószínű, hogy az elválasztás miatt bármennyi pszichológiai ártalmat szenvedne az újszülött, ha az elkülönítés közvetlenül a szülés után megtörténik. A későbbi években erre kétségtelenül van lehetőség, de elvileg kisebb mértékben, mint pl. örökbefogadás esetén. — Sokkal inkább számolni kell a szülőanya pszichológiai problémáival, amelyek nyilvánvalóan csaknem azonosak egy örökbefogadás felmerülő vívódásokkal. Ez a könnyen megérthető vívódás a magyarázata a legtöbb etikai és hivatalos állásfoglalásnak: a szülőanyát nem lehet (nem szabad) kényszeríteni, hogy a gyermeket átadja a biológiai szülőnek, s ezt a jogát már a szerződés megkötésekor indokolt megfogalmazni (2, 3, 10).

Ellenvélemények és aggodalmak a gyermek miatt. „A gyermek adásvétel tárgya”, kifogásolják sokan. Kétségtelen, hogy a tisztán kényelemből vásárolt béranyaságra ér-

vényes ez a vélemény és feltehető, hogy a gyermek érett fejjel felteszi a kérdést: az anyja miért nem vállalta a terhességet és a szülést. Az ő születését. — A csak kényelemből vásárolt béranyaságot éppen ezen aggodalmak miatt számos országban nem engedélyezik és arra is hivatkoznak, hogy ez a módszer az anyaságot triviálisan egyszerűvé teszi, s ez a leegyszerűsítés megfosztja az embert a legnemesebb érzésektől. — Az érem másik oldala: ha csak ez az egyetlen lehetőség arra, hogy utódja legyen a házaspárnak, a gyermek minden bizonnyal hálás lesz, mert különben meg sem született volna. Ilyen esetekben még azt sem indokolt adásvételnek tekinteni, ha a terhességet ellenszolgáltatásért vállalja a nő, ugyanis a nyújtott szolgáltatást fizetik meg, ráadásul nem üzleti mérlegelésből kiindulva, hanem szülői szeretetből (5, 9).

További kritikus észrevétel: nem helyes utódot létrehozni, ha nincs biztosítva az egészsége és boldogsága. Ezt a legkevesbé lehet elfogadni, hiszen ezeket a kívánságokat senki sem tudja garantálni. Az előírt körülmények vizsgálata, továbbá a szülők gyermek utáni vágya nagyobb biztosíték az egészségre és a boldogságra, mint általában.

A már felsoroltakon kívül vannak megfontolásra érdemes egyéb általános ellenvetések.

Nem volna szabad „Istent játszani”. — Ez a vallásos indíttatású vélemény azért nem fogadható el, mert érvényesíteni kellene a meddőség kezelésének egyéb módjaira, sőt az orvostudomány sokféle gyógyító beavatkozására is.

A béranyaság károsítja a család intézményét. — Nem lehet reális ez az aggodalom, hiszen a házaspár az összetartozásukat is elő akarja segíteni az utóddal, tehát a saját családi kapcsolatokat inkább erősíti, arra pedig semmi bizonyíték nincs, hogy az utódvállalás ezen módja más családok összetartozását lazítaná vagy károsítaná. Úgy is lehet érvelni, hogy a módszer egy harmadik személyt „ékel” a házaspár közé, s ez megrontja kapcsolatukat.

Tanulmányok szerint maga a meddőség sokkal inkább veszélyezteti a párkapcsolatot, egy „harmadik személy” pedig számtalan ok miatt gyanúba keveredhet. A béranya személye az esetek többségében titokban marad a házaspár előtt (és vice versa), s ezekre nyilván nem vonatkozik a gyanú (2, 5).

„A béranyaság természetellenes”, lehetett olvasni egy angol magazinban. Ha a „természetes” azt jelenti, hogy külső (orvosi) beavatkozás nélkül, akkor a modern orvostudományt „természetellenes”-nek és ezzel együtt etikátlannak lehetne minősíteni. Ha ezt úgy kell érteni, hogy „szokatlan”, ez nyilvánvalóan igaz, de ennek alapján nem volna szabad megakadályozni.

A béranyaságra vonatkozó nemzetközi tapasztalatok

Legnagyobb tapasztalata egy New York-i ügyvéd (Noel P. Kaene) munkacsoportjának van (Infertility Center

of New York: ICNY), akik 1976-ban, az akkori halvány remények birtokában kezdtek foglalkozni a béranyaság lehetőségeivel (7). A tervek csak a nyolcvanas években valósultak meg, és 1990-ig 330 magzat született, további 150 házaspár pedig a már meglévő terhesség sikeres befejezésére vár. A pszichológiai kivizsgálást végző dr. Einwohner tanulmánya szerint a béranyaságra vállalkozó nők átlagos életkora 26,3 év (18–38 között), az IQ: 99,8 (82–116). Többségük középiskolát végzett, sokan egyetemet és néhányan tudományos fokozata van. 96%-uknak legalább egy terhessége volt és 80%-uknak legalább egy gyermeke van. Milyen okok miatt jelentkeztek önként a nők béranyaságra? Van, aki azért, mert örömet és boldogságot okoz a terhesség kihordása, mások emberbaráti szeretetből, szimpátiából azok iránt, akiknek egyébként nem lehet gyermeke. Ismét mások azért vállalják, mert a terhességgel tapasztalatokat akarnak szerezni a gyermek felnevelésének felelőssége nélkül. A pénz igen jelentős tényező, de csak ritkán van döntő szerepe. Dr. Einwohner szerint a béranyaságot vállalkozó csaknem kivétel nélkül nagyon rokonszenvesek, optimisták és nem félnek a rájuk váró feladatoktól. — A prospektív szülők rendszerint találkoznak azzal az anyával, akit számukra a megadott szempontok alapján kiválasztanak (esetleg ők maguk választják), de lehetőség van a teljes titoktartásra is (7).

Hasonló tapasztalatokról számol be a Center for Surrogate Parenting, Inc. (1990) (4).

A béranyaság sok országban jogilag szabályozott, etikai bizottságok által irányított és ellenőrzött, a társadalom által elfogadott gyakorlat (pl. USA, Franciaország, Ausztrália, Egyesült Királyság stb.), számos országban elvi megfontolásokból tilos (pl. Izrael, Svédország), további országokban viták és megfontolások tárgya, vagy bevezetés előtti előkészítés stádiumában van. Magyarországon is jelentkeztek már ilyen igénnyel szakemberek, várandó szülők, a terhesség kiviselésére vállalkozó nők. Az etikai és jogi állásfoglalás nem sokáig várthat magára.

IRODALOM: 1. *American College of Obstetricians and Gynecologists: Guidelines: ethical issues in surrogate motherhood.* News release, May 10, 1983. — 2. *Andrews, L. B.:* Legal and ethical aspects of new reproductive technologies. Clin. Obstet. Gynecol., 1986, 29, 190. — 3. *Bodnár B., Bodnár Z.:* Lombikbébi és társai. Kossuth Kiadó, Budapest, 1988. — 4. *Center for Surrogate Parenting, Inc.:* Newsletter, 1990, 1, 5. — 5. *Grobstein, C.:* Science and the unborn. New York: Basic Books, 1988. — 6. *Houghton, D., Houghton, P.:* Coping with Childlessness. Allen, Unwin, London, 1987. — 7. *Keane, N. P.:* Alternatives for Childless Couples. Introductory brochure. New York, 1990. — 8. *Lampé L.:* A reprodukció medicina új útjai, új etikai dilemmák. Orv. Hetil., 1988, 129, 2119. — 9. *Parker, P. J.:* Surrogate motherhood, psychiatric screening and informed consent, baby selling, and public policy. Bull. Am. Acad. Psychiat. Law., 1984, 12, 21. — 10. *Rosenwaks, Z.:* Donor eggs: their application in modern reproductive technologies. Fertil. Steril., 1987, 47, 895.

(Lampé László dr., Debrecen, Pf. 37. 4012)

Ritalmex

KAPSZULA



H 200 Antiarrhythmica

Hatóanyag: 200 mg mexiletinium chloratum kapszulaként

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 szivglikozidák és egyéb gyógyszerek túladagolása miatt keletkezhetnek.

Kamrai extraszisztólia: idiopátiás vagy egyéb ventrikuláris ritmuszavarok.

Profilaktikus alkalmazás: a mexiletin hosszantartó profilaktikus alkalmazása meggátolja a már leküzdött ventrikuláris aritmiák ismételt fellépését.

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.

Adagolása: 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 antiaritmikumokkal végzett terápia után közvetlenül, továbbá más szívre ható gyógyszerekkel együtt is adagolható.

Egyéb kezelés: A helyi érzéstelenítők csoportjába tartozó (pl. lidocain) antiaritmikumokkal 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. 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.

Mellékhatások: A mellékhatások dóziszfüggőek és egy adag elhagyásával, vagy pedig a napi adag csökkentésével befolyásolhatók.

Gastrointesztinális panaszok: hányás, emésztési zavarok, kellemetlen ízérzés, nausea, csuklás.

Ritkán központi idegrendszeri mellékhatások, mint álmoság, zavartság, artikulálan 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 megváltoztathatják),
- a gyógyszer lebomlást késleltető szerek (pl. cimetidin) együttadaskor a dózis csökkentése szükséges,
- enzim indukciót fokozó szerek, pl. phenobarbital, phenytoin) együttadásakor a dózis emelése szükséges,
- ópiátok, 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. Rendelhetőség: Még nem áll rendelkezésünkre, később közöljük!

Forgalomba hozza: ALKALOIDA

Vegyeszeti Gyár Tiszavasvári.

Polgár Marianne dr.,
Meggyessy Anna,
Kis Gáborné
és Stauder Adrienne oh.

Tehéntejérzékenység szűrővizsgálata csecsemő- és gyermekkorban

Madarász utcai Gyermekkorház-Rendelőintézet, Budapest, Gastroenterologia
(főigazgató: Harmat György dr.)
és Róbert Károly körüti Kórház-Rendelőintézet, Budapest Gyógyszertára
(főgyógyszerész: Beke Júlia)

A szerzők tehéntej-allergia szűrővizsgálati eljárását dolgozták ki. A vérszérumban jelenlevő specifikus IgG ellenanyagot mutatták ki immunfluoreszcens módszerrel 1001 tehéntejérzékenységre gyanús csecsemőnél és kisgyermeknél. Eredményeiket klinikai terhelési próbával vetették egybe. Tehéntejérzékenynek bizonyult a vizsgált betegek 34,1%-a mind szerológiai vizsgálattal, mind klinikai terheléssel. Kontrollcsoportként száz hasonló korú, betegségi tünetet nem mutató gyermek szérumvizsgálata szolgált. A tejérzékeny betegek kezeletlen állapotban mért titerértékei kéthetes tejmentes étrend után szignifikáns csökkenést mutattak ($p < 0,01$). A szerzők tehéntejérzékeny betegeik életkor és betegség szerinti vizsgálata során úgy találták, hogy a betegség leggyakoribb az első három élethónapban, az életkor előrehaladásával száma csökken. Az egyes tejfrakciók vizsgálatát (casein, alfa-laktalbumin, béta-laktoglobulin, marhaszérumalbumin), az eredmények megfelelő egyezése után teljes tejporral helyettesítették, mely olcsóságával a tömegszűrés lehetőségét teremtette meg. A szerzők tapasztalataik alapján javasolják diagnosztikus eszközként csecsemő és gyermekori tejallergia esetében a vérben keringő IgG immunkomplex kimutatását.

A tehéntejérzékenység elsősorban a csecsemők és kisgyermekek betegsége. Gyakoriságát tekintve eltérőek az adatok. Finn szerzők szerint 0,5–7,5%-os az incidenciája, mások ennél jóval nagyobb gyakoriságról tesznek említést (8, 19, 31, 41, 44). 3 éves kor után a tehéntejérzékenység gyakorisága lényegesen csökken, de a betegség jelenlétével, kialakulásával bármely életkorban számolni kell (19).

Világszerte a modern életvitellel és a nők megváltozott társadalmi helyzetével a szoptatás háttérbe szorult. A technika fejlődésével, a modern tápszerek kifejlesztésével nagy reményeket fűztek az anyatejhez adaptált készítmények alkalmazásához. A kezdeti lelkesedést azonban hamarosan lehűtötte annak felismerése, hogy az adaptált, csökkentett casein tartalmú és fejlett technológiával készült csecsemőtápszerek széles körű alkalmazásával a tehéntejallergiás esetek száma tovább emelkedett (31, 41). Ezek a tapasztalatok ismét a szoptatás fontosságára irányí-

Screening of cow's milk allergy in infancy and childhood. Screening method for cow's milk allergy was developed by the authors. Specific IgG serum antibody was determined by immunofluorescent method in 1001 infants and children with suspected cow's milk allergy. Cow's milk allergy was confirmed by both clinical challenge and serum test in 34,1% out of 1001 cases. Serum test of 100 children without any diseases in similar age group were used for control. The titre of cow's milk antibody decreased significantly after two-week milk-free diet ($p < 0,01$). The authors found that the cow's milk allergy is most frequent in the age group of 0–3 month, while the occurrence is lower in older age groups. The different milk protein components (casein, alfa-lactalbumin, beta-lactoglobulin, rinder-serumalbumin) were replaced by full milk-powder. This method was proved by milk-powder. This method was proved by comparative tests and it provided cheaper solution and better conditions for large-scale screening. On the basis of their experience, the authors recommended determination of serum IgG immunocomplex as diagnostic tool for cow's milk allergy in infant and children.

tották a figyelmet és ma már világszerte széles körű propaganda folyik az anyatejtáplálás mellett.

Az utóbbi évtizedekben az orvostudomány és az immunológiai ismeretek fejlődése lehetővé tette, hogy a tehéntej-allergia mint önálló kórkép ismertté váljon. Ezzel összefüggésben mind többen foglalkoztak a tehéntej-allergia kérdésével és új diagnosztikus eljárásokat dolgoztak ki (14). Ezek egyike sem kizárólagosan diagnosztikus értékű, de mindenképpen segítséget nyújtanak a gyakorló orvos számára a betegség felismerésében, ami a klinikai tünetek sokszínűsége miatt gyakran nem könnyű. Ennek a feladatnak kívántunk megfelelni, amikor a tehéntejérzékenység felismerésére olyan szűrővizsgálati eljárást dolgoztunk ki, amely hazai bevezetésre alkalmas lehet. Felhasználtuk, hogy tehéntejérzékenységben a szervezetben immunológiai reakció játszódik le, amelynek során a tejfehérje antigénként szerepel és a szervezetben ellenanyagképződést vált ki, összekapcsolódásukkal antigén-antitest immunkomplex jön létre. Ezt a szérumban jelenlevő immunkomplexet mutattuk ki immunfluoreszcens módszerrel. Eredményeinket minden esetben a klinikai képpel, eliminációs diétával, terhelési vizsgálattal együtt értékeltük.

Kulcsszavak: tejallergia, immunfluoreszcens módszer, tehéntej elleni IgG antitest, casein, alfa-laktalbumin, béta-laktoglobulin, marhaszérumalbumin

Vizsgálatainkat a Madarász u. Gyermekkórházban végeztük 1986 óta. A vizsgálat indikációja minden esetben tehéntejérzékenység klinikai gyanúja, gyomor-bél rendszeri megbetegedések, légúti tünetek, atópiás bőrjelenségek, vashiányos anaemia, hányás, gastrooesophageális reflux voltak. Vizsgálatunk kiindulópontjával szolgált, hogy tehéntejérzékenység esetében tehéntej-elleni antitestek mutathatók ki a vérben magas titerben, melyek tejmentes étrendre eltűnnek és tejterhelésre ismét megjelennek. A krónikusan fennálló panaszok Arthus (Gells és Coombs szerint III.) típusú allergiás reakciót valószínűsítettek, így az erre jellemző sajátosságok alapján IgG antitesteket mutattunk ki a betegek szérumában (7, 8, 12, 20, 21, 22). Kontrollcsoportként hasonló korú, tejallergiára utaló tüneteket nem mutató gyermekek szérumát alkalmaztuk.

A vizsgálathoz felhasznált anyagok

A tehéntejprotein-érzékenység szűrővizsgálatát immunfluoreszcens (IF) módszerrel a Baseli Gyermekklinika Immunológiai laboratóriuma által előállított kész antigén oldatokkal kezdtük el (8). Casein, alfalactalbumin, betalactoglobulin, marhaszérumalbumin Ultrogel ACA 44-hez (LKB-producten AB-Sweden) kötött oldatát alkalmaztuk (7, 8). Az egyes tejfrakciókkal szemben keletkezett antitesteket mutattunk ki immunkomplex formájában a betegek szérumában. Minden egyes beteg esetében valamennyi fehérjefrakciót szelektíven vizsgáltuk, és együttesen értékeltük. Az allergia enterális formájában gyakoribb IgG ellenanyagot FITC kecskében termelt antihumán IgG segítségével tettük láthatóvá. (FITC antihumán goat IgG Meloy Springfield). A vizsgálat beindításához szükséges kontroll standard szérumokat (negatív, alacsony titerű pozitív, erősen pozitív) is a Baseli Gyermekklinikától kaptuk.

Az eljárás menete

Az 56 °C-on 30 percig inaktivált vizsgálandó szérumot az aspecifikus reakció kiküszöbölésére Ultrogel ACA 44-gyel 20 percig inkubáltuk, 10 percig 3000/min fordulatszámon centrifugáltuk. A felülúszóból pH 7,2 veronal pufferrel (CFT, Complement fixation test diluent FIW, Oxoid limited, England) 1 : 10 hígítást készítettünk, amiből mikrotiter lemez lyukaiba 0,05 ml-t mértünk be és 30 percig szobahőmérsékleten állni hagytuk (Takátsy mikrotiter lemez). Ehhez adtuk a Sepharose-hoz kötött antigén oldat (tejpör) CFT-vel tízszerezésére hígított oldatának azonos mennyiségét. Ezt egy órán át rázattuk (Mikroshaker Dynatech), háromszor mostuk a fenti puffer oldattal. Az így kezelt anyaghoz 0,05 ml humán IgG elleni FITC-cel jelzett kecskeszérumot adtunk. Háromszori mosás után ultraibolya mikroszkóppal az anyag értékelhető volt.

A fent leírt eljárással a pozitív és a negatív eseteket különítettük el, vagyis tehéntej elleni IgG ellenanyag jelenlétét mutattuk ki. Pozitív vérminta esetén a kialakult immunkomplexek fénylő, zöld karimájú kerek képletek alakjában voltak láthatók, negatív esetben a kerek képletek szürkés színűek voltak, amiket fénylő karima nem vett körül.

A pozitívitás mértékét 1 : 40-től 1 : 1280-ig hígítási sorral állapítottuk meg. A pozitívítás felső határát azzal a legnagyobb hígítással mértük, ahol a fénylő képletek még láthatók voltak. Vizsgálataink alapján a pozitívítás alsó határát 1 : 40-ben állapítottuk meg.

A költséges, tisztított, külföldről hozott kész antigén oldatot és a FITC-cel jelzett antihumán szérumot az egyre növekvő számú betegvizsgálathoz nem tudtuk biztosítani, ezért hazai alapanyagok felhasználásával olcsóbb, de diagnosztikai értékében az előzővel megegyező antigént fejlesztettünk ki. Kereskedelmi for-

galomban lévő, tisztítatlan tejpör használtunk antigénként. A külföldi cégek által gyártott FITC-cel jelzett antihumán immunoglobulint hazaira cseréltük.

Az új antigén előállítása

Novolact tejpörből 2,6 g-ot 100 ml carbonát pufferben homogenizáltuk. Az oldat centrifugálása után a felülúszót használtuk a további vizsgálatokhoz. Az így nyert fehérjeoldatot CNBr aktivált Sepharose 4B-hez kötöttük. Az eljárás a továbbiakban megegyezik a gliadin elleni antitest kimutatásával foglalkozó közleményünkben leírt módszerrel (30).

Az aspecifikus fehérje kötések megszüntetésére anyagunkat három fázisban mostuk pH 8-as Tris pufferrel, illetve pH 3–4 közötti ecetsavas Na-acetát pufferrel. Az így nyert antigén oldattal a vizsgálatot a külföldi fehérje frakcióknál leírt módon folytattuk.

Az általunk előállított antigénnel nyert eredményeket azonos vérsavók segítségével a külföldi antigénnel elvégzett mérések eredményeivel összehasonlítottuk és csak a megfelelő egyezést után tértünk át az új antigén használatára.

Minden szerológiai pozitív esetben eliminációs diétával és terhelési próbával igazoltuk a diagnózist. A tejterhelést 15 ml tehéntej adásával kezdtük el, naponta emeltük az adagot olyan módon, hogy 1 hét alatt 150 ml/nap mennyiséget fogyasszon el a gyermek. Amennyiben már a teljes mennyiség bevezetése előtt panaszok jelentkeztek, a terhelést befejeztük.

Vizsgálóeljárásunk széles körű bevezetésére akkor került sor, amikor saját előállítási antigénünk és vizsgálótechnikánk a fenti követelményeknek megfelelt.

Beteganyagunknak azt a csoportját, akik 1989-től kerültek vizsgálatra, számítógépes nyilvántartásba vettük. Ehhez IBM kompatibilis PC/AT típusú számítógépet használtunk.

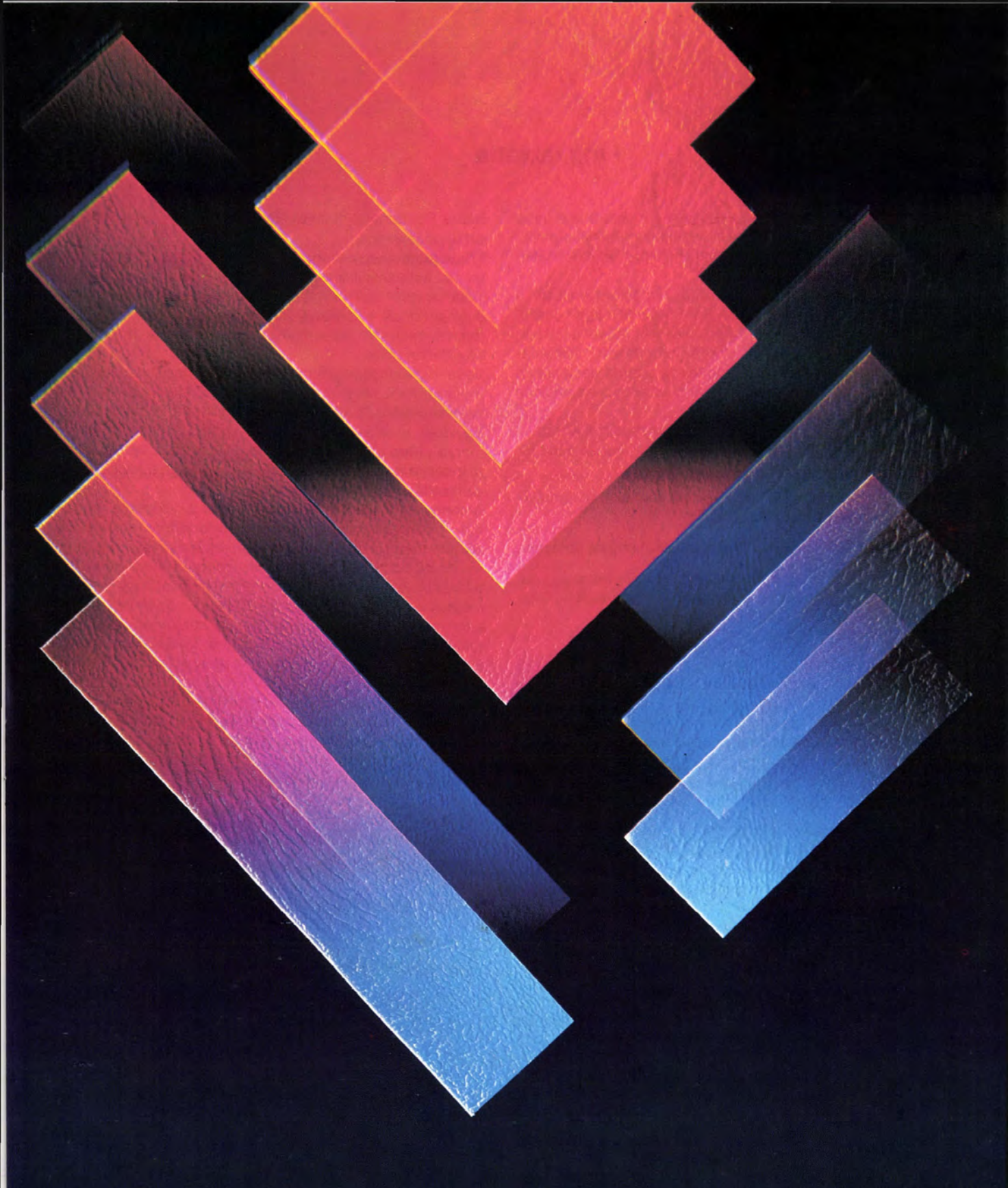
Eredmények

Tehéntejelleni antitest kimutatást végeztünk tehéntej-érzékenység klinikai gyanúját mutató 1001 gyermeknél. A klinikai gyanú az esetek 34,1%-ában volt igazolható. A kontrollcsoportnál magas, 95%-os specificitást kaptunk (1. táblázat).

1. táblázat: Tehéntej elleni antitest kimutatása (IgG immunfluoreszcens módszer)

TEHÉNTEJ ÉRZÉKENYSÉG KLINIKAI GYANÚJA		KONTROLL
ESETSZÁM	1001	100
ÉLETKOR	2 hét — 16 év	1 hó — 7 év
ÁTLAGÉLETKOR	21,3 hó	13 hó
TEHÉNTEJ NEGATÍV	660	95
TEHÉNTEJ POZITÍV	341	5
		A KONTROLL CSOPORT SPE- CIFICITÁSA 95%

Ugyanezen 1001 betegnél diagnózis szerinti összehasonlítást végeztünk. Az összehasonlítás alapjául a tehéntej elleni antitest pozitívítás szolgált (2. táblázat). Ebből látszik, hogy míg az orvosok legnagyobb számban gastrointestinális tünetek (hányás, hasmenés, kólika, colitis, súlyfejlődés elmaradása) jelentkezésekor gondolnak tehéntej-allergiára, más kórképekben a betegség százalékos előfordulása jóval gyakoribb lehet.



SANDONORM®



SANDONORM®

1 mg tabletta

H 400
Antihypertensiva

A Sandonorm fő metabolitja a béta-1 és béta-2 receptorokon fejt ki gátló hatást. Kis mértékben intrinszik szimpatomimetikus aktivitással is rendelkezik. Membrán stabilizáló hatása in vitro és állatkísérletekben is észlelhető.

Nyugalomban és terheléskor is hatásos. Nyugalomban sem a szívfrekvenciát sem a perctérfogatot nem csökkenti lényegesen. Vérnyomást valamint szívfrekvenciát csökkentő hatását a cirkadián ritmus megváltoztatása nélkül fejt ki. Mivel mérsékli a szív választ a béta adrenerg stimulációra, növeli az angina pectorisban szenvedő betegek terhelhetőségét, ezáltal csökkenti az anginás tüneteket.

Mivel a Sandonorm hatása — az ajánlott dózishatárok között — legalább 24 órán keresztül fennáll, napi egyszeri adása mind hipertóniában mind angina pectorisban elégséges.

HATÓANYAG: 1 mg bopindololum (hidrogénmaleinát só formájában tablettánként).

JAVALLATOK: Essencialis hypertonia és effort angina pectoris.

ELLENJAVALLATOK: Digitális refrakter szívelégtelenség, cor pulmonale, jelentős bradikardia, másod- és harmadfokú AV-blokk, asthma bronchiale. Terhesség, szoptatás.

ADAGOLÁS:

Essenciális hipertónia: Kezdő adag napi 1 mg (reggel 1 tabl.) Amennyiben a hatás három hetes kezelés után nem kielégítő, az adagot napi 1 1/2—2 mg-ra (reggel 1 1/2—2 tabl.) lehet növelni, vagy más farmakológiai csoportba tartozó vérnyomáscsökkentő gyógyszerrel lehet a kezelést kiegészíteni. A vérnyomás normalizálódása után — különösen enyhe vagy közepesúlyos hipertóniában — a napi adagot 0,5 mg-ig (reggel 1/2 tabl.) lehet lecsökkenteni.

Angina pectoris: Kezdő adag napi 1 mg (reggel 1 tabl.) Amennyiben a hatás nem kielégítő, az adagot napi 1 1/2—2 mg-ra (reggel 1 1/2—2 tabl.) lehet növelni. Ha a válasz még mindig nem megfelelő, más farmakológiai csoportba tartozó gyógyszerrel lehet a kezelést kiegészíteni.

Mindkét indikációban a veseműködés súlyos károsodása esetén (kreatinin clearance kisebb mind 20 ml/perc) a kezdő adag napi 0,5 mg (reggel 1/2 tabl.) legyen.

MELLÉKHATÁSOK: Esetenként enyhe szédülés, fejfájás, fáradékonyság, nagyon ritkán bőrreakció léphet fel. Ilyenkor a dózist csökkenteni kell.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK: Együttadása tilos:

— intravénás kalcium antagonistával.

Óvatosan adható:

— verapamil típusú kalcium antagonistával (késlelteti az AV átvezetést, kardiodepresszív hatás erősödhet).

FIGYELMEZTETÉS: Kezdő vagy manifeszt szívelégtelenségben szenvedő beteget béta-blokkolóval történő kezelés előtt megfelelő digitális-kezelésben kell részesíteni.

Altatással történő érzéstelenítés esetén igen fontos a kardiovaszkuláris rendszer körültekintő monitorozása. Ha az altatáshoz a béta-blokkád felfüggesztése szükséges, a Sandonorm dózisát fokozatosan kell megvonni. A gyógyszer kisfokú intrinszik szimpatomimetikus aktivitásának, valamint elhúzódozó hatásának következté-

ben a Sandonorm hirtelen elhagyása esetén sem következik be rebound jelenség.

Phaeocromocytomában béta-blokkolót sosem szabad alfareceptor blokkoló nélkül alkalmazni.

Béta receptor blokkolóval történő kezelés során előfordulhat, hogy súlyosbodnak a korábban már fennálló perifériás érbetegségek tünetei, melynek paraesthesia és a végtagok lehűlése lehet a következménye.

Veseelégtelenség esetén az alkalmazott dózist körültekintően kell megállapítani. Más béta-blokkolóknál megfigyelték, hogy a súlyos veseelégtelenség tünetei esetenként tovább romolhatnak.

Egyidejű antidiabetikus terápia esetén óvatosság szükséges, mert a tartós éhezés jelentős hipoglikémiához vezethet és ennek fő tünete a tachikardia a bétablokkád miatt rejtve maradhat, csupán az izzadás marad meg tünetként.

Amennyiben túlادagolás miatt túlzott bradikardia alakulna ki, 0,5—1,0 mg (vagy több) atropin szulfátot kell i.v.-an adni. Egy másik lehetőség, hogy a béta-receptorok serkentése céljából lassú i.v. infúzióban 5 µg/perc dózisban izoprenalin hidrokloridot adunk a kívánt hatás eléréséig. Refrakter esetekben, vagy kezdődő szívelégtelenség kialakulásakor 8—10 mg glucagon hidrokloridot kell adni, melyet szükség esetén 1 órán belül meg lehet ismételni, majd ezt követően, ha még szükséges, 1—3 mg/óra sebességgel i.v. infúzióban lehet folytatni, miközben a beteget folyamatosan monitorozni kell.

A járművezető képességet és a baleseti veszéllyel járó munka végzését befolyásolhatja, ezért egyénileg kell meghatározni, hogy a gyógyszer milyen mennyiségben és mely adagolási módon történő alkalmazása mellett lehet járművet vezetni, vagy baleseti veszéllyel járó munkát végezni.

MEGJEGYZÉS:

✱ Csak vényre adható ki egyszeri alkalommal.

CSOMAGOLÁS: 2×14 tabletta

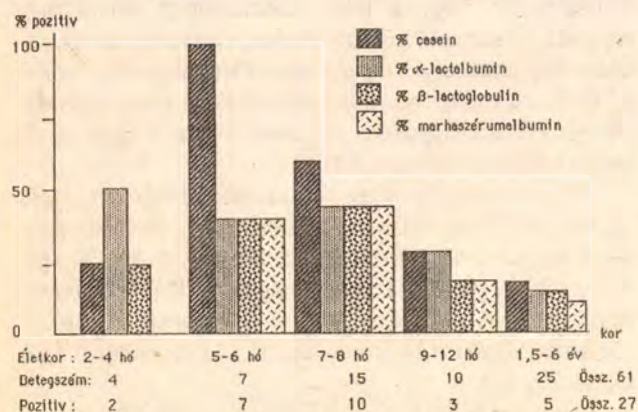
Gyártja: SANDOZ AG. licence alapján

EGIS GYÓGYSZERGYÁR



2. táblázat: Emelkedett tehéntej-elleni antitest titer mutató betegeink diagnózis szerinti megoszlása

KLINIKAI DIAGNÓZIS	ESETSZÁM	EBBÓL	
		TEHÉNTÉJ	POZITÍV
GASTROINTESTINALIS TÜNETEK (hányás, kólika, hasmenés, colitis, súly-állás)	534	145	27,2%
BRONCHITIS OBSTRUCTIVA	234	97	41,3%
ATOPIÁS DERMATITIS	149	53	35,6%
VASHIÁNYOS ANAEMIA	40	17	42,5%
REFLUX GASTROESOPHAGEALIS	31	19	61,3%
COELIÁKIA	13	10	76,9%
ÖSSZESEN:	1001	341	34,1%



1. ábra: Tehéntej pozitív esetek korcsoport és tehéntej frakció szerinti megoszlása, a vizsgált betegek százalékában

Megvizsgáltuk továbbá, hogy melyik tejfehérje frakció okoz leggyakrabban specifikus ellenanyag emelkedést, s így feltehetően felelős a kialakult tünetekért (1. ábra). Eredményeink szerint a casein mutatkozott leginkább allergénnek, mivel vele szemben volt leggyakrabban, 26 esetben (96,3%) kimutatható ellenanyag. Ezt követte az alfa-lactalbumin 19 esetben (70,4%), majd a betalactoglobulin 17 esetben (63,0%). Legkisebb mértékben, 15 esetben (55,6%) volt allergén a marhaszérumalbumin.

Az új tejporból készült antigén megbízhatóságát az egyes tejfehérje frakciókkal végzett vizsgálatok eredményeivel összehasonlítva értékeltük. A vizsgálatához 20 ismert tehéntej pozitív és 10 ismert tehéntej negatív vérsérumot használtunk fel. A tejjel szemben pozitivitást mutató egyének vérsérumában egy vagy több tejalkotórészrel szemben is pozitívitas volt kimutatható. A tejporral szemben negatív sérumok az egyes tejalkotórészekkel szemben is negatívnak bizonyultak. Ennek alapján további vizsgálatainkban antigénként tejpört használtunk fel (3. táblázat).

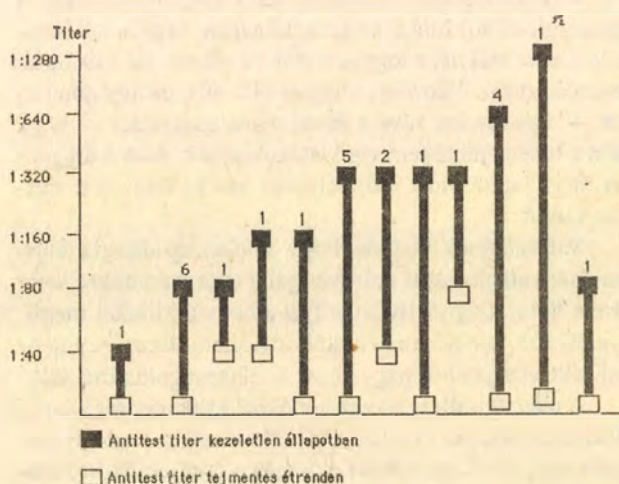
Külön vizsgáltuk a tejmentes étrend terápiás hatását. Ennek szemléltetésére a 25 tejallergiás gyermekkel végzett kontrollvizsgálat eredményeit tüntettük fel (2. ábra). Kezeletlen állapotban a klinikai tünetet mutató betegeknél magas IgG ellenanyag szintet mértünk. Az ellenőrző vizs-

3. táblázat: Összehasonlító vizsgálat a tejpor és az egyes tejfehérje frakciók antigenitása között 10 negatív, 10 gyengén pozitív és 10 erősen pozitív vérsérum felhasználásával

Antigén Titer	Tejpor	alpha-lactalbumin	beta-lactoglobulin	casein	RSA
1	neg	neg	neg	neg	neg
2	neg	neg	neg	1 : 40	neg
3	neg	neg	neg	neg	neg
4	neg	neg	neg	neg	neg
5	neg	neg	neg	neg	neg
6	neg	neg	neg	neg	neg
7	neg	neg	neg	neg	neg
8	neg	neg	neg	neg	neg
9	neg	neg	neg	neg	neg
10	neg	neg	neg	neg	neg
1	1 : 40	1 : 40	1 : 40	1 : 40	neg
2	1 : 40	1 : 40	neg	1 : 40	neg
3	1 : 80	neg	neg	1 : 160	neg
4	1 : 40	1 : 40	neg	1 : 40	neg
5	1 : 40	neg	neg	1 : 40	neg
6	1 : 40	neg	neg	1 : 40	neg
7	1 : 40	neg	neg	1 : 40	neg
8	1 : 40	neg	neg	1 : 40	neg
9	1 : 40	1 : 40	neg	neg	1 : 40
10	1 : 40	neg	neg	1 : 40	neg
1	1 : 160	1 : 40	neg	1 : 320	neg
2	1 : 80	neg	neg	1 : 160	neg
3	1 : 80	neg	neg	1 : 80	neg
4	1 : 80	neg	neg	1 : 40	neg
5	1 : 160	1 : 320	1 : 40	1 : 80	neg
6	1 : 80	1 : 80	neg	1 : 80	neg
7	1 : 80	neg	neg	1 : 80	1 : 40
8	1 : 80	neg	neg	1 : 80	1 : 40
9	1 : 80	neg	neg	1 : 40	neg
10	1 : 80	neg	neg	1 : 80	neg

Rövidítések: RSA = marha szérumalbumin

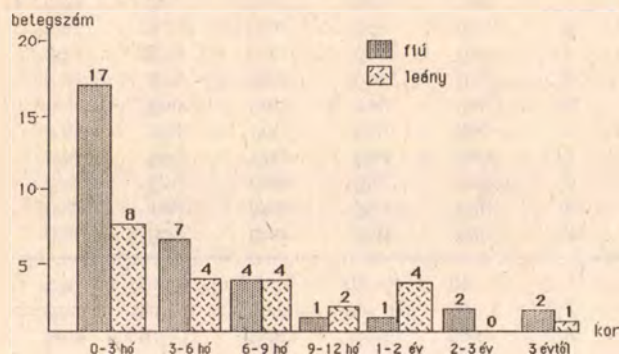
neg = specifikus IgG ellenanyagtiter a sérumban nem mutatható ki.



2. ábra: Az IgG titer változása 25 tehéntejérzékeny betegben

gálat 2-8 héttel a tejmentes étrend bevezetése után történt. Ekkor a tünetek enyhülésével vagy megszűnésével egyidőben szignifikáns ($p < 0,01$) titercsökkenés következett be. 20 betegnél a tejmentes étrendet követően specifikus ellenanyag nem volt kimutatható.

Az 1989. szeptember óta bevezetett számítógépes nyilvántartásunk alapján lehetővé válik további összefüggések elemzése is. A jelenlegi beteganyagból 198 tejallergiára gyanús esetből megállapítható volt, hogy a tejérzékenység kialakulása az egészen fiatal csecsemőkorban a leggyakoribb (3. ábra).



3. ábra: Tehéntej-allergiás betegek korcsoport és nemek szerinti előfordulása. Az összes vizsgált betegek száma: 198, ebből pozitív: 57.

Megbeszélés

Nemzetközi adatok szerint a tehéntej-érzékenység a fiatal csecsemőket érinti legnagyobb számban, az életkor előrehaladásával gyakorisága csökken (10, 24, 44). Kialakulásának valószínűségét a korai elválasztás és az idegen fehérje túl korai beiktatása az étrendbe nagymértékben fokozza (1, 3, 14, 24). A hazai csecsemőtáplálási szokásokat, az anyatejtáplálás rövid időtartamát és a korai tehéntejtáplálás bevezetését jól tükrözi *Kósnai és munkatársainak* felismerése, mely szerint a három hónaposnál fiatalabb csecsemők 49–67%-a kap tehéntejet, ezen belül 10–32%-uk már egy hónapos koruk előtt (18).

Ami az életkori sajátosságokat illeti, anyagunkban a tejallergia előfordulása a három hónapos, vagy annál fiatalabb csecsemőknél a leggyakoribb (3. ábra). Ez más hazai szerzők adatánál korábbi időpont (35, 40), de úgy gondoljuk — figyelembe véve a korai tehéntejtáplálást — hogy nem a tehéntej-érzékenység kialakulásának, csak a diagnózis megállapításának időpontjában van különbség a szerzők között.

Valószínűnek tartjuk, hogy a tehéntej-allergia felismerésére alkalmazott szűrővizsgálat tette számunkra lehetővé a korai diagnózist, amellyel a hosszú klinikai megfigyelési időt jelentősen le tudtuk rövidíteni. Ezzel együtt az indirekt vizsgálatok nagy része is elhanyagolhatóvá vált.

A tehéntej-allergia csecsemőkorai gyakoriságát a korai tehéntejtápláláson kívül egyéb életkori sajátosságok is magyarázhatják. Kialakulását elősegíti a csecsemők immunrendszerének éretlensége, a bélnyálkahártya fokozott áteresztőképessége antigénként viselkedő fehérje makromolekulák számára. Nem elhanyagolható a bejutott antigén mennyisége sem, mivel a csecsemők és kisgyermekek testfelszínre vonatkoztatott idegen fehérje terhelése jóval meghaladja a felnőttekét (1, 5, 8, 10, 37, 42, 43).

A tehéntej-érzékenység kialakulásának okai között a genetikus determináltság szerepe sem hagyható figyelmen

kívül (3, 32). Ugyanakkor a szervezetet érintő egyéb betegségek, műtétek, rotavirus infectio stb. is befolyásolják megjelenését (1, 31).

A tehéntej melyik alkotóeleme felel a betegség kialakulásáért? Melyik tejfehérje szerepel antigénként? Irodalmi adatok szerint valamennyi fehérje természetű tehéntej-összetevő lehet antigén. A tehéntej 25 különféle fehérjét tartalmaz, melyek 10 000–100 000 dalton molekulatömeg esetén a bélfalon átjuthatnak. Gyakorlati jelentősége ezek közül a major allergéneknek van, mint a β -lactoglobulin, mely 60–80%-ban, a caseinnek, mely 60%-ban, a lactalbuminnak és a marhaszérumalbuminnak, melyek 50%-ban váltanak ki allergiát (11, 37).

A tejfrakciókkal végzett vizsgálatainkban az irodalomtól eltérően a caseinnel szemben találtunk leggyakrabban ellenanyagszint emelkedést (96,3%), ezt követte gyakoriságban az α -lactalbumin és β -lactoglobulin. Feltételezzük, hogy a hazai csecsemőtáplálásban még nagy súllyal szereplő hígított tehéntej magasabb casein tartalma magyarázhatja a casein nagy allergénitását (a tehéntej 80%-a casein). Azonban valószínű, hogy a tehéntej-allergia klinikai tüneteirel több fehérje frakció együttes allergén hatása tehető felelőssé.

A tehéntej-érzékenység klinikai megjelenésével és immunológiai vonatkozásaival számosan, köztük hazai szerzők is foglalkoztak (13, 18, 19, 25, 26, 27, 34, 35, 39, 40). A szerzők megegyeznek abban, hogy a tej által kiváltott allergiás reakció klinikai megnyilvánulásai sokfélék, a diagnózis megállapítása a klinikai tünetek alapján nehéz (10, 17, 19, 27, 39, 40).

Anyagunkból is kitűnik a klinikai tünetek sokfélesége, így a gastrointestinalis megjelenés mellett pulmonalis és atópiás bőr-manifesztáció, gastrooesophagealis reflux, anaemia hátterében tejallergia is szerepelhet kiváltó okként (2. táblázat). A felsorolt tünetegyüttesek aetiologiai diagnózisát az indirekt módszerek (vékonybélbiopszia, a vérben, bélfalban levő eosinophilek számának meghatározása, D-xylose teszt, hypoproteinaemiára, anaemiára vonatkozó vizsgálatok) nem biztosítják egyértelműen (10, 33).

Éppen ezért a betegség felismerésében a direkt eljárásoknak van nagyobb jelentősége (bőrteszt, szérum összes IgE meghatározás, RAST-vizsgálat, leukocita migráció gátlás, vérben keringő specifikus ellenanyagok kimutatása) (2, 4, 6, 7, 8, 16, 25, 26).

A tehéntej-érzékenységben I. (korai) és III. (Arthus) típusú allergiás reakció jöhet létre. A korai, IgE ellenanyagképződéssel járó reakció súlyos anaphylaxiás állapotot okozhat, mely már kis mennyiségű tej adására is létrejöhet (4, 6, 9, 16, 38). Ezért lehet veszélyes a diagnózis igazolására végzett tehéntej terhelés (10, 31). Tehéntejallergiában azonban gyakoribb a III. típusú allergiás reakció, ahol az IgE ellenanyag mellett magas IgG, ezen belül IgG4 ellenanyag értékek is találhatók (4, 6, 9, 12, 13, 15, 20, 22, 23, 28, 29, 34).

Saját vizsgálatainkban is magas specifikus IgG antitest értékeket kaptunk (1. táblázat). A vizsgált betegek és a kontrollcsoportként alkalmazott egészséges gyermekek között nem találtunk lényeges átfedést, szemben egyes

irodalmi adatokkal (36). Erre utal eljárásunk magas specificitási értéke. Úgy gondoljuk, hogy anyagunkban az álopozitív esetek kis száma és a kedvező eredmény az aspecifikus reakciók kiiktatására szolgáló eljárásunkkal magyarázható. (Lásd „Eljárás menete”)

Tapasztalataink alapján úgy gondoljuk, hogy I. típusú korai allergiás reakció esetén a specifikus IgE meghatározás, a III. típusú reakció esetén a specifikus IgG ellenanyag vizsgálata biztosítja legmegfelelőbbben a diagnózist.

Szűrővizsgálatunk kifejlesztésénél antigénként teljes tejport használtunk azt feltételezve, hogy a hazai populáció nem az egyes tejfehérje frakciókkal találkozik a mindennapi életben, hanem a teljes tej hat antigénként, s ezzel szemben keletkeznek antitestek. Az új antigén használatával lehetővé vált, hogy a külföldi importból származó költséges, tisztított fehérje frakciókat tejporral helyettesítsük.

Ennek eredményeképpen a vizsgálatok száma egyegyedére csökkent. Ugyanis, az egyes tejfehérjék alkalmazása esetében négy antigénnel kellett elvégezni a vizsgálatot minden egyes tejallergia gyanús esetben, és ekkor a diagnózist az egyes frakciókkal szemben talált ellenanyagok értékeinek együttes figyelembevétele biztosította. Vizsgálataink szerint az általunk előállított „durva” antigén (tejpor) diagnosztikus értéke azonos volt a tisztított fehérjefrakciókéval, ezért a mindennapos szűrővizsgálati gyakorlatban helyettesítheti azokat. Módszerünk helyességét eliminációs diétával, terheléssel és ismert titerű szérumok összehasonlításával igazoltuk.

Az általunk kifejlesztett új antigén és hazai FITC-cel jelzett antihumán IgG immunglobulin használata az eljárás költségeit lényegesen csökkentette és ezzel nagy beteganyag célzott szűrővizsgálatára alkalmassá vált. Tapasztalataink alapján úgy gondoljuk, hogy a vérben keringő tehéntejelleni IgG antitest kimutatása IF módszerrel megfelelő diagnosztikus eljárás tehéntejérzékenység vizsgálatára. A klinikai tünetekkel együtt értékelve elősegíti a diagnózis korai megállapítását, ezáltal sok esetben vizsgálatok sora, ismételt kórházi és gyógyszeres kezelés válhat fölöslegessé.

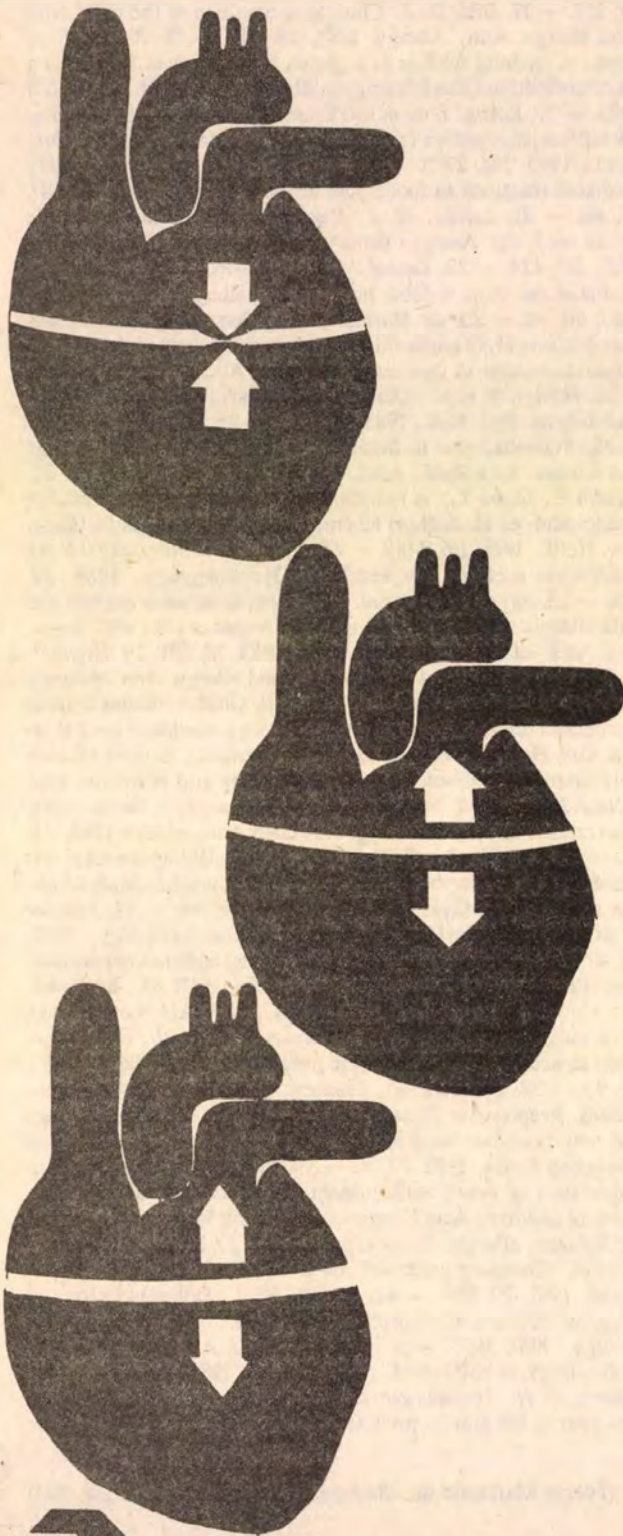
IRODALOM: 1. *Andre, C., Andre, F., Cavagna, S.*: Physiopathologie de l'allergie alimentaire. *Le Pédiatre*, 1982, 107, 326. — 2. *Ashkenazi, A. et al.*: In vitro cell-mediated immunologic assay for cow's milk allergy. *Pediatrics* 1980, 66, 399. — 3. *Bahna, S.*: Milk allergy in infancy. *Ann. Allergy*, 1987, 59, 131. — 4. *Bellant, J. A. et al.*: Comparative studies of specific IgG 4 and IgE antibody in patients with food allergy. *Food allergy. Nestlé Nutrition Workshops Series*, 1988, 17, 51. — 5. *Bienenstock J. et al.*: The gastrointestinal tract as an immunologic organ. *Ann. Allergy*, 1987, 59, 17. — 6. *Breneman, J. C., Sweeney, M., Robert, A.*: Patch tests demonstrating immune (antibody and cell-mediated) reactions to foods. *Ann. Allergy*, 1989, 62, 461. — 7. *Bürgin-Wolff, A. et al.*: The diagnostic significance of antibodies to various cow's milk proteins. *Eur. J. Pediatr.*, 1980, 133, 17. — 8. *Bürgin-Wolff, A., Berger, R.*: Die diagnostische Bedeutung von Antikörper-Bestimmungen gegen verschiedene Kuhmilchproteine. *Aktuelle Probleme der ped. Allergologie*. Verlag New York, 1983. — 9. *Carini, C. et al.*: IgE immunocomplexes in food allergy. *Ann. Allergy*, 1987, 59, 110. — 10. *Dannaeus, A.*: Food allergy in infancy and children. *Ann. Allergy*, 1987, 59, 124. — 11. *Diener, C., Jäger, L.*: Monoclonal antibodies in the stan-

dardization of allergens. *Allergy and Clin. Immunol.* 1989, 1, 180. — 12. *Dockhorn, R. J.*: Clinical studies of food allergy in infants and children. *Ann. Allergy*, 1987, 59, 137. — 13. *Endre, L., Osváth, P., Péter, F.*: Untersuchung des IgE-Spiegels Milch- und Eierantigenspezifischer Sera bei allergischen Kindern. *Allergie u. Immunol.*, 1980, 26, 15. — 14. *Guesry, P. R.*: Nahrungsmittelallergien. *Documents scientifiques Guigoz.*, 1987, 122, 31. — 15. *Hamburger, R. N. et al.*: Long-term studies in prevention of food allergy patterns of IgG anti-cow's milk antibody responses. *Ann. Allergy*, 1987, 59, 175. — 16. *Hannuksela, M.*: Diagnosis of dermatologic food allergy. *Ann. Allergy*, 1987, 59, 153. — 17. *Hill, D. J.*: Clinical recognition of the child with food allergy. *Ann. Allergy*, 1987, 59, 141. — 18. *Kósnai I. és mtsai*: A tehéntej fehérje és a gluten bevezetésének időpontja a csecsemők étrendjébe két magyar faluban. *Orv. Hetil.*, 1985, 127, 1295. — 19. *Kósnai I. és mtsai*: Összehasonlító klinikai vizsgálatok tehéntejallergiában és glutén szenzitív enteropátiákban. *Orv. Hetil.*, 1985, 126, 2775. — 20. *Knicker, W. T.*: Immunologically mediated reactions to food: state of the art. *Ann. Allergy*, 1987, 59, 60. — 21. *Lentze, M. J.*: Kuchmilchproteinintoleranz die Suche nach der Antigen dauert an. *Monatssch. Kinderheilk.*, 1983, 131, 424. — 22. *Lesso, M. H., Kemeny, D. M.*: Nong-IgE-mediated reactions to food: how much is allergic? *Ann. Allergy*, 1987, 59, 90. — 23. *de Martino et al.*: Occurrence and subclass distribution of IgG antibodies to dietary antigens in children with atopic dermatitis in their mothers. *Ann. Allergy*, 1988, 61, 253. — 24. *Müller, W. et al.*: Oral immunization to milk protein in human infants. *Ped. Res.*, 1983, 17, 724. — 25. *Nagy, B. és mtsai*: Kuchmilchantikörper in Serum gesunder und kranker Säuglinge und Kinder. *Acta Paed. Acad. Sci. Hung.*, 1976, 17, 277. — 26. *Osváth P., Endre L.*: A lymphoblast transzformáció jelentősége a csecsemő- és kisdedkori tehéntej-allergiák diagnosztikájában. *Orv. Hetil.*, 1975, 116, 1449. — 27. *Osváth P. és munkatársai*: Az ételallergia profilaktikus kezelése. *Gyermekegyógy.*, 1988, 39, 466. — 28. *Paganelli, R. et al.*: Differences between normal and milk allergic subjects in their immune responses after milk ingestion. *Arch. of Disease in Childhood*, 1983, 58, 201. — 29. *Paganelli, R. et al.*: Immune complexes in food allergy. *Ann. Allergy*, 1987, 59, 157. — 30. *Polgár M. és mtsai*: Gliadin-ellenes antitest kimutatás immunfluoreszcens módszerrel gyermekkori coeliákiában. *Orv. Hetil.*, 1989, 130, 833. — 31. *Savilahti, E. et al.*: Cow's milk allergy. *Textbook of Gastroenterology and Nutrition* 1981 Ravens-Press. — 32. *Savilahti, E. et al.*: Heredity is the strongest determinant of infantile atopy. *ESPGAN kongresszus* 1986, 45, 81. — 33. *Schäffer L., Szilaski J.*: Differenciáldiagnosztikai nehézségek és a vékonybélnyálkahártya változása tehéntejintoleranciás betegünkél. *Gyermekegyógy.*, 1983, 34, 516. — 34. *Schuler Á. és mtsai*: Heiner-Holland szindróma. *Gyermekegyógy.*, 1983, 34, 123. — 35. *Sólyom E. és mtsai*: Tehéntej fehérje intolerancia. *Borsodi Orv. Szle*, 1987, 3, 143. — 36. *Tuinio, V. M., Savilahti, E.*: Cow's milk specific antibodies. *ESPGAN kongresszus* 1986, előadás, New York. — 37. *Taylor, S. L. et al.*: Food allergens: structure and immunologic properties. *Ann. Allergy*, 1987, 59, 93. — 38. *Urbanek, R., Kemeny, M. D.*: IgG and IgG4 subclasses. Response to dietary antigens in patients with immediate and nonimmediate food allergy. *Food allergy Nestlé. Nutrition Workshop Series*, 1988, 17, 71. — 39. *Várkonyi, Á. és mtsai*: The importance of cow's milk protein intolerance in chronic diarrhoea of children. *Acta Hungarica*, 1983, 24, 169. — 40. *Várkonyi Á.*: Tehéntej-allergia. *Orvosképzés*, 1982, 57, 351. — 41. *Verkasalo, M. et al.*: Changing pattern of cow's milk intolerance. *Acta Paed. Scand*, 1981, 70, 289. — 42. *Walker, W. A.*: Pathophysiology of intestinal uptake and absorption of antigens in food allergy. *Ann. Allergy*, 1987, 59, 7. — 3. *Walker-Smith, J. A.*: Gastrointestinal food allergy in childhood. *Ann. Allergy*, 1987, 59, 166. — 44. *Wilson, N. N., Hamburger, R. N.*: Allergy to cow's milk in the first year of life and its prevention. *Ann. Allergy*, 1988, 61, 323.

(Polgár Marianne dr., Budapest, Madarász u. 22–24. 1131)

CORDAFLEX®

filmtabletta,
koszorúér-tágító, antihypertensivum



HATÓANYAG

10 mg nifedipinum filmtablettaként.

Gátolja a Ca^{2+} ionok beáramlását a szív és az erek izomsejtjeibe. Ennek következtében mérsékli a szívizom kontraktilitását és a perifériás érellenállást. Fokozza a koszorúerek átáramlását. Javítja az O_2 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, bokaduzzadás, melegségérzés, szédülés, émelygés, fáradtság, palpitáció, ritkán hasmenés.

GYÓGYSZERKÖLCSSÖNHATÁSOK

- Antihipertenzív szerek, béta-receptor-blokkolók és H_2 -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 (Tensio-min) a hatást jelentősen fokozzák.

FIGYELMEZTETÉS

A kombinációban alkalmazott egyéb gyógyszerek adagját egyénileg kell meghatározni. Súlyos koronáriabetegségekben szükséges más antianginás szerek adása is. Rohamok esetén nitroglicerinnel együtt béta-receptor-blokkolók alkalmazása ajánlatos. Szívglükózidok a Cordaflex-kezelés alatt is szedhetők.

Állatkísérletekben — bár a humán dózis sokszorosában — teratogén és fototoxikus. Már alacsonyabb dózisban is tokolitikus hatású, azaz gátolhatja a tolófájások erősségét, ezért a Cordaflex filmtabletta alkalmazására terhes nőkön csak akkor kerülhet sor, ha a beteg tenziója más korlátozás nélkül szedhető gyógyszerekkel megnyugtató módon nem normalizálható. Alkalmazásának első szakaszában — egyénenként meghatározandó ideig — járművet vezetni vagy baleseti veszéllyel járó munkát végezni tilos! A továbbiakban egyénileg határozandó meg a tilalom mértéke.

A gyógyszer szedése alatt alkoholt fogyasztani tilos! Fénytől védve tartandó!

MEGJEGYZÉS

✚ Csak vényre adható ki.

CSOMAGOLÁS

100 db filmtabletta



GYÓGYSZERGYÁR, BUDAPEST

Bartha Iván dr.,
Mikó Tivadar dr.,
Németh Attila dr.
és Bokor László dr.

Ritka daganat ritka áttéte — egy vékonybél ileus tanulságai

Debreceni Orvostudományi Egyetem, I. sz. Sebészeti Klinika
(igazgató: Balázs György dr.)
Pathológiai Intézet
(igazgató: Gomba Szabolcs dr.)

A szerzők ismertetik egy vékonybél ileus miatt sikerrel operált esetüket. A bélelzáródást egy három évvel korábban operált méh eredetű leiomyosarcoma áttéte okozta. A metastasis a jejunumban a lumen felé növekedve többszörös nyeles polypként jelent meg, és leválva alapjáról obstructiót okozott. Az irodalom és jeles pathológiai munkák áttekintése után a szerzők úgy találták, hogy ehhez hasonló eset még nem került közlésre. A ritka és különös kórkép kapcsán a végleges diagnosis megállapításának és a kezelésnek néhány szempontjára hívják fel a figyelmet.

Rare metastasis of a rare tumor — inferences of a small bowel ileus. Authors present their successful case operated on for ileus of the small bowel. The bowel obstruction was caused by a metastasis of a leiomyosarcoma of the uterus which has been operated on 3 years earlier. The metastasis growing in the jejunum towards the lumen as a multiple handed polyp, and coming off its basis caused obstruction. After looking over the literature and excellent pathological works authors found that similar case as this one has never been reported. Connected with this rare and strange case the authors call the attention to a few points of view of the definitive diagnosis and treatment.

A vékonybél obstructív megbetegedései nem tartoznak a ritka kórképek közé. Az elzáródás oka leggyakrabban egy korábbi műtétet követő összenövés, vagy a sérvek valamelyik formája, illetve különböző daganatok lehetnek (2, 4, 5, 8, 9). Az esetek egyötödében változatos, de egyben ritkábban előforduló kórokok felelősek az ileusért. A vékonybél primaer malignus daganatai a gastrointestinalis tumorok 1–5%-át teszik ki (3, 7). Metastaticus tumorai kifejezetten ritkák. A tápcsatorna e szakaszába áttétet adó primaer tumorok leggyakrabban gyomor-tüdő-vastagbél-rák, illetve melanoma malignum eredetűek (10). Dolgozatunkban egy olyan esetet ismertetünk, melyben a vékonybél ileus oka egy ritka daganat ritka áttéte volt, amelyhez hasonló az irodalomban nem találunk.

Esetismertetés

H. E.-né 49 éves, néhány hete ismétlődő hasi colicák, hányás, anaemizálódás miatt került belklinikai kivizsgálásra felvételre. A kórelőzményben 3 évvel korábban myoma miatt méheltávolítás, 2 éve meningeoma miatt idegsebészeti műtét történt. Az alapos kivizsgálás annyit derített ki, hogy a bal tüdőfélben basalisán egy kisalmányi kerckárnyc van. A hasi panaszok okát nem

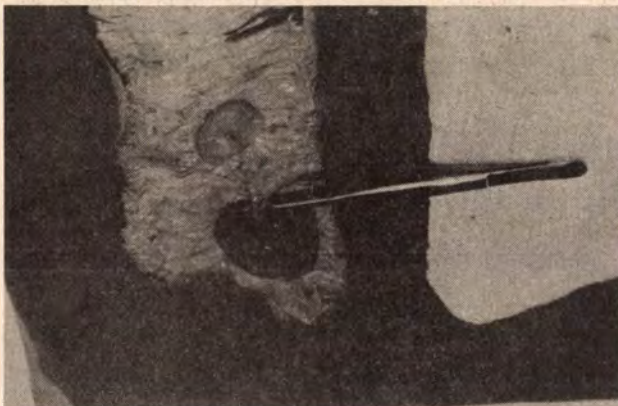
sikerült a szokásos képalkotó és vizuális diagnosticus eljárásokkal megállapítani.

Fokozódó hasi görcsök és ismétlődő hányás miatt sürgős műtéti előkészítést követően laparotómiát végeztünk. Ennek során vékonybél ileust találtunk. Az ok egy, a lument kitöltő és obturáló, kb. 8 cm hosszú és 3 cm átmérőjű, a jejunum lumenében elmozdítható resistentia volt. A flexura duodeno-jejunalistól mintegy 30 cm-re 3 cm átmérőjű, falhoz rögzülő rugalmas tapintatú resistentiát észleltünk. Mintegy 35 cm-nyi jejunumot resectáltunk és end to end anastomosissal állítottuk helyre a belfolytonosságot. Az ileum területén a lumenben még egy mogyorónyi resistentiát találtunk, melyet a Bauhin-billentyűn át sikerült a coecumba passálni. Ugyancsak az ileumon, subserosusan lencsényi resistentiát tapintottunk, melyet ek alakban kimetszettünk és két rétegben elvarrtuk a belfalat. Egy mogyorónyi mesenterialis nyirokcsomót is kimetszettünk. A kismedencében, illetve a hasüregben egyéb kórosat nem észleltünk. A műtét preparátumot főlátva kiderült, hogy a Treitz-szalag közelében két, vékony nyélen ülő kocsányos polyp volt található. Az obturációt 8,5 cm hosszú, 3 cm átmérőjű, szintén polypoid képlet okozta, mely méreténél fogva levált a nyeléről és idegentestként továbbcsúszott a vékonybél lumenében. A macroscopos kép benignus folyamatot engedett feltételezni (1–2. ábra).

A szövettani vizsgálat többszörös consultációk után a polypoid képleteket a vékonybél metastaticus leiomyosarcomájának minősítette. Ugyanez volt a szövettani képe a belfalból kimetszett kis tumornak is. A mesenterialis nyirokcsomó tumormentes volt, csupán reactiv histiocytosist mutatott.

Felülvizsgálva a 3 évvel korábbi uterus myoma és a két évvel előbb eltávolított meningeoma metszeteit kiderült, hogy a primaer folyamat a méh daganata volt, mely utóbb sarcomának minősült. A hysterectomiás anyagot korábban bizzar leiomyomának vélték. Az ugyancsak korábban atypusosnak és agresszívnek diagnosztizált meningothelialis meningomát pedig a revisio során a leiomyosarcoma metastasisának véleményezték.

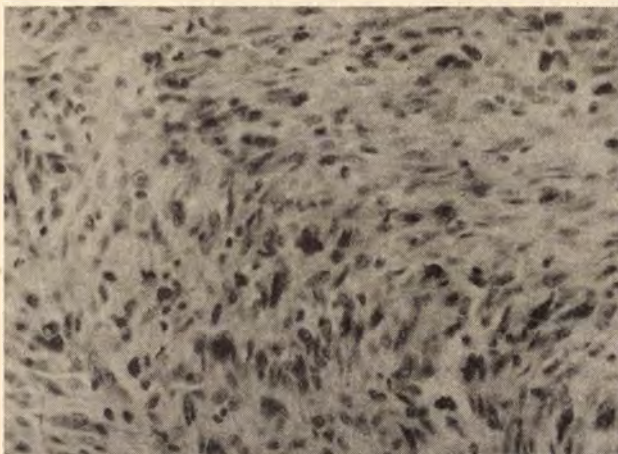
Kulcsszavak: vékonybél ileus, leiomyosarcoma



1. ábra: A vékonybél leiomyosarcomás áttétei polyp formában jelentkeztek.



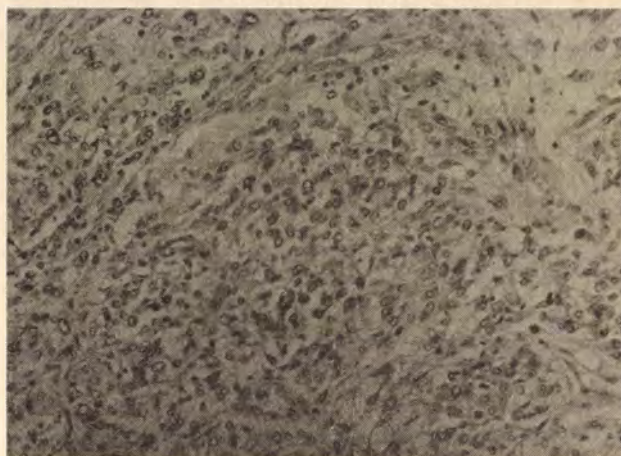
2. ábra: Az obstructiót okozó levált „polyp”.



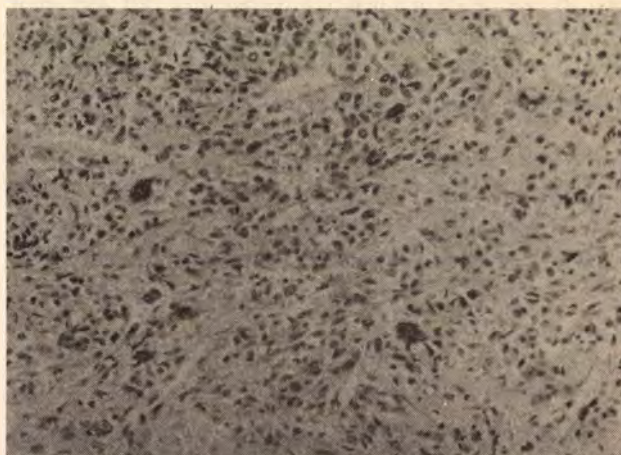
3. ábra: Uterus: Orsósejtes polymorph tumor számos, részben atypusos mitosissal (400x nagyítás).



4. ábra: Meningeoma: A meningealis tumor szöveti képe messze-
menően hasonlít az uterus leiomyosarcoma szöveti képé-
re (200x nagyítás).



5. ábra: Bél: A jejunumból eltávolított tumor az előzőkhöz hasonló
orsósejtes képet mutat (200x nagyítás).



6. ábra: Tüdő: A tüdő metastasis a progressiv dedifferenciálódás
következtében fokozott polymorphismust mutat, óriássej-
tekkel, azonban az orsósejtes, köteges elrendeződés
még felismerhető (200x nagyítás).

A beteg zavartalan postoperatív kórlefolyás után gyógyult és panaszmentes állapotban távozott. Azóta a bal tüdőfélfelben észlelt kerekárnyék miatt újabb műtét történt, melynek során eltávolították a szövettani vizsgálattal leiomyosarcoma metastasisnak bizonyult resistentiát (3–6. ábra). Négy évvel a primaer tumor- és három, illetve egy évvel a metastasisok eltávolítása után a beteg panasz- és recidívamentesen él.

Ismertetett esetünkben a vékonybél ileust egy elsődlegesen a méhből kiinduló daganat áttéte okozta. A méhben a leiomyosarcoma (LMS) ritkán fordul elő. A leiomyomáknak mindössze 0,5%-a bizonyul malignusnak (10).

Az uterus LMSC műtéte után a recidíva gyakori: 50–60%-ra tehető. Ez az alapbetegség alacsony előfordulási rátáját tekintve összességében kevés beteget érint. Figyelemre méltó ugyanakkor, hogy a recidívák nemritkán több évvel a műtét után jelentkeznek. Megfigyelték 18 év múlva kialakult metastasist is. Ez azonban nem jellemző. A túlélés 3 hónap és 7,5 év között oszlik meg. Az 5 éves túlélés 50% (6, 11, 13).

A vékonybél daganatos betegségét 1824-ben első ízben Sorlin írta le (cit. 12.).

A vékonybél primaer malignus tumorai elsősorban adenocarcinomák vagy lymphogen eredetűek (1). A rákok 40–60-szor ritkábban fordulnak elő, mint a vastagbélben. A metastaticus vékonybél tumorok ritkák. Silverberg jó néhány ritka vékonybéláttétet ismertet, de még ezek között sem említi az LMSC eredetűt (14).

A vékonybél áttétes daganatai a serosán keletkeznek, vagy a fal rétegeiből a serosára törve okoznak tüneteket. Esetünkben az áttétek a lumen felé polypként nőttek. A kifejezetten nyeles polypok egyike nyelének elhalása után levált és a lumenben a peristaltica által elsodorva most már idegentestként obstructiót okozott. A beteg panaszai az ileust megelőzően nagymértékben hasonlóak voltak a vékonybél primaer daganatai által adott tünetekhez (hányások, múltó passzázs zavarok, anaemizálódás, colicák). A szokásos kivizsgálás nem tisztázta a kórképet. A betegnek nem volt korábbi malignus betegséget igazoló szövettani lelete, ugyanakkor két szervéből jóindulatú tumort távolítottak el. Esetünk kapcsán néhány szempontra felhívjuk a figyelmet.

— A vékonybél rosszindulatú megbetegedései ritkák, de elhúzódó jellegű hasi panaszok, hányás, rendeződni lát-

szó, majd ismétlődő passzázs zavarok, anaemizálódás esetén gondoljunk rá.

— Parenchymás szervekből kimetszett és szövettanilag jóindulatú tumorokat ne hagyjunk figyelmen kívül.

— Konzekvens panaszok, negatív eredményű kivizsgálás esetén az előző két pontban leírtakat is figyelembe véve végezzünk exploratiót.

— A szövettani vizsgálatot kérő nyomtatványokon adjunk pontos információt a pathologusnak az előző histológiai leletekről is.

IRODALOM: 1. *Awrich, A. E. et al.*: A Twenty-Five year experience with Primary malignant Tumors of the small intestine. *Surg. Gynec. Obstetr.*, 1980, 151, 9. — 2. *Chiedozi, L. D., Aboh, I. O., Piserchia, W. E.*: Mechanical bowel obstruction: review of 316 cases in Benin City. *Amer. J. Surg.*, 1980, 139, 384. — 3. *Gross, K. S. S., Johnston, J. G.*: Small bowel obstruction: a review of 456 cases in a west of Ireland region. *J. Royal Soc. Med.*, 1987, 80, 149. — 4. *Gelmo, B. et al.*: Home support of patients with end-stage malignant bowel obstruction using hydration and venting gastronomy. *Amer. J. Surg.*, 1986, 152, 100. — 5. *Jones, P. F., Munro, A.*: Recurrent adhesiv small bowel obstruction. *World J. Surg.*, 1985, 9, 868. — 6. *Kissane, J. M.*: *Anderson's Pathology I–II*. The C. V. Mosby comp. St. Louis—Toronto—Princeton, 1985. — 7. *Martin, R. G.*: Malignant Tumors of the small Intestine. *Surg. Clin. N. Amer.*, 1986, 66, 779. — 8. *Mucha, Jr. P.*: Small Intestinal Obstruction. *Surg. Clin. N. Amer.*, 1987, 67, 597. — 9. *Newson, B. D., Kukora, J. S.*: Congenital and acquired internal hernias: unusual causes of small bowel obstruction. *Amer. J. Surg.*, 1986, 152, 279. — 10. *Nollenius, H. W.*: *Manual of oncology*. Urban and Schwarzenberg. Baltimore—Munich, 1981. — 11. *Novak, E. R., Woodruff, J. D.*: *Gynecologic and Obstetric Pathology 8th edition* W. B. Saunders Comp. Philadelphia—London—Toronto—Mexico City—Rio de Janeiro—Sydney—Tokyo. 1979. — 12. *Rochlin, D. B., Longmire, W. P.*: Primary tumors of the small intestine. *Surgery*, 1961, 50, 586. — 13. *Rosal, J.*: *Ackerman's surgical Pathology I–II*. The C. V. Mosby Comp. 6th edition 1981. — 14. *Silverberg, S. G.*: *Principles and Practice of Surgical Pathology I–II*. John Wiley and Sons. New York—Chichester Brisbane—Toronto—Singapore. 1983. — 15. *Symmers, W. et al.*: *Systemic Pathology (Vol. 4.)*. Churchill Livingstone Edinburgh London and New York. 1978.

(Bartha Iván dr., Debrecen, Pf. 27. 4012)

MEGRENDELHETI

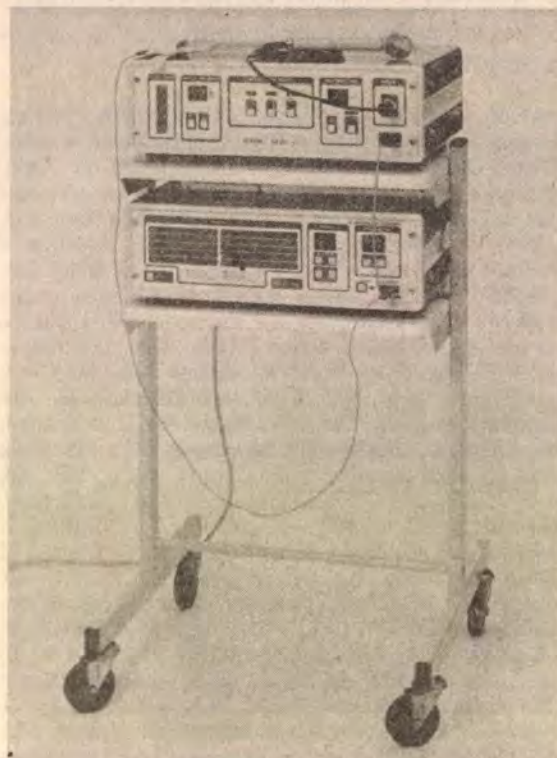
külföldre bárhová, forintfizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Magyar Posta Hírlapelőfizetési és Lapellátási Iroda (HELIR)
Budapest XIII., Lehel út 10/a. 1900

ULTRON-DIA-COMBI

OE
9206



OE—206

Az OE—206 típusú elektroterápiás kezeléseknél az orvosi gyakorlatban legjobban bevált diadinamikus áramhullámformákat, ezenkívül kétféle felfutású fűrészáramot, speciális négyszögáramot és galvánáramot előállító készülék.

Összesen 10 különböző hullámforma választható, melyek polaritásváltással is kivehetők. A kimeneti áram intenzitása (BASIS, DOSIS) a kezelés indítása (START) után folyamatosan nyomógombokkal állítható és számkijelzőn olvasható le.

Kezelés közben bármilyen funkció-, illetve polaritásváltás automatikus védelmet hoz működésbe, amely a kimeneti áramot fokozatosan csökkenti vagy növeli.

A kezelőelektrodák nem megfelelő kontaktusa, vagy a pácienskör szakadása esetén egy külön e célra beépített áramkör a kezelőáramot kikapcsolja, helyes kontaktus esetén automatikusan visszakapcsolja. Mind a ki-, mind a visszakapcsoláskor a kezelőáram csak lassan válik nullává, illetve éri el a beállított értéket, megkímélve a páciens a gyors áramlökésektől. Rossz kontaktus esetén a beállítható, kezelési időt mérő óra is leáll.

A kezelés bármikor megszakítható a STOP gombbal, mely a kezelőáram-nullázását eredményezi.

MŰSZAKI ADATOK:

Érintésvédelmi osztály:	II.
Hálózati feszültség	220 V, 50 Hz
Hálózati teljesítményfelvétel	30 VA
Környezeti hőmérséklet	—15°C...35°C
Relatív páratartalom:	max. 85%

TARTOZÉKOK:

- 1 db aktív elektrodabefogó nyél,
- 3 különböző felületű aktív elektroda, gömb, illetve kúpos végződésű,
- 2 db kis- és 2 db nagyméretű lapos elektroda, végtagi gumipánt, rögzítődugó,
- összekötő kábel.

OE—992

Az ultrahang-terápiát ma már igen széles körben alkalmazzák a gyógyászatban. Legelterjedtebben a különböző rehabilitációs kezelések, reumatológiai betegségek, valamint a női nemi szervek gyulladásos megbetegedései esetén alkalmazzák eredményesen. A készülék a szövetezet által eddig gyártott ultrahang-terápiás készülékek továbbfejlesztett változata.

A készülék kiegészült egy ún. TOUCH CONTROLL áramkörrel is, amely 12 db LED segítségével jelzi ki a páciens és a kezelőfej kontaktusának minőségét. Továbbá mód van annak a csatlakozási szintnek a beállítására (TOUCH LEVEL), amely szinttől az automatikus dózisszabályozó áramkör letiltja a kezelőfejről az ultrahang-teljesítményt.

A készülékben minden időzítő áramkör (az ultrahang frekvenciája, a moduláció kitöltése, a kezelési idő) kvarcpontosságú. Két különböző méretű kezelőfej tartozik a készülékhez, amely a szélesebb körű felhasználást segíti elő. A korszerű és tetszetős mechanikai konstrukció, valamint a kiváló műszaki paraméterek biztosítják azokat a követelményeket, amelyek egy korszerű ultrahang-terápiás készüléktől elvárhatók.

Az ULTRON ultrahang-terápiás készülék szerves részét alkotja az Orvosi Műszer Szövetezet által gyártott terápiás készüléksaládnak. Az elektroterápiás készülékek ingeráramú jelei a kezelőfejen közvetlenül megjeleníthetők. Így a páciens egy időben kaphat ultrahang- és elektroterápiás kezelést.

MŰSZAKI ADATOK:

Hálózati tápfeszültség	220 V/50 Hz ± 10%
Kitűnő teljesítmény	0—3,0 W/cm ² —0,1 W/m ² -enként állítható

A VÁLTOZTATÁS JOGA FENNTARTVA!

Gyártja:
ORVOSI MŰSZER KISSZÖVETKEZET
1081 Budapest, Kenyérmező u. 6.
Telefon: 114-2642, 133-9757

Kereskedelmi Osztály
Telefon: 114-4776
Telex: 22-7843 OMSZ

Exportálja:
MEDICOR

Forgalomba hozza:



ORVOSI MŰSZER SZÖVETKEZET



Cefobid*

1 g és 2 g
injekció

Széles spektrumú antibiotikum im./iv. 12 óránként

Széles spektrumú félszintetikus cefalosporin antibiotikum. Baktericid hatású. Nagyobb mennyiségben epével, kisebb koncentrációban a vizelettel választódik ki.

HATÓANYAG: 1 g, ill. 2 g cefoperazonum (nátriumsó formájában) porampullánként.

JAVALLATOK. Cefobidra érzékeny mikroorganizmusok okozta alsó és felső légúti fertőzések, húgyúti infekciók, peritonitis, cholecystitis, cholangitis és más intraabdominális fertőzések, septikaemia, meningitis, bőr-, lágyrész-, csont és ízületi fertőzések, medenceűri gyulladások, endometritis, gonorrhoea és a nemi szervek egyéb fertőzései.

Postoperatív fertőzések megelőzésére elsősorban hasi, nőgyógyászati, cardiovascularis és ortopédiai műtétek előtt.

A Cefobid antibakteriális spektruma kiterjed a legfontosabb **Gram-pozitív** kórokozókra, a Staphylococcus aureus penicillinázt termelő törzseire is, valamint a **Gram-negatív** kórokozók nagyrészt, a Pseudomonas aeruginosa-t is beleértve.

Számos **anaerob** kórokozó - többek között a Bacteroides fragilis sok törzse - érzékeny a Cefobidra.

A készítmény több béta-laktamázzal szemben ellenálló.

ELLENJAVALLAT. Cefalosporinokkal szembeni túlérzékenység.

ADAGOLÁS. Felnőtteknek: szokásos napi adagja 2-4 g, 12 óránként egyenlő részekre osztva.

Súlyos esetekben a napi adag 8 g, 12 óránként egyenlő részekre osztva, esetleg napi 12-16 g, 8 óránként egyenlő részekre osztva. Szövődménymentes

gonococcus urethritisben a javasolt adag egyszeri 500 mg intramuszkulárisan.

A szokásos napi adag / 2-4 g / veseelégtelenségben is adható, mivel a

Cefobid nem elsősorban a vesén keresztül választódik ki. Azoknak a betegeknek, akik glomerulus filtráció mértéke 18 ml/perc-nél kevesebb, vagy a szérum kreatinin szintjük 3,5 mg/dl-nél magasabb, a Cefobid maximális napi adagja 4 g.

Gyermekeknek és csecsemőknek: 50-200 mg/ttkg naponta két vagy több egyenlő adagra osztva.

8 napnál fiatalabb újszülötteknek a gyógyszer csak 12 óránként adható. Súlyos fertőzésekben /pl. bakteriális meningitis/a napi adag elérheti a 300 mg/ttkg-ot is súlyos mellékhatás nélkül.

ALKALMAZÁS:

Intravénás alkalmazás

Folyamatos infúzió készítésekor a hatóanyagot tartalmazó porampullák tartalmát először grammonként 5 ml injekcióhoz való desztillált vízben kell feloldani. Az így készült oldat az alábbi infúziós oldatokhoz adható:

5% glükóz infúzió	0,9% NaCl infúzió
10% glükóz infúzió	5,0% glükóz és 0,9%-os NaCl infúzió
	Sós nátrium laktát infúzió /Ringer laktát infúzió/

Intermittáló infúzió készítésekor az 1-2 g hatóanyagot tartalmazó ampullát kompatibilis infúziós oldattal 20-100 ml-re kell hígítani és 15-60 percig infundálni. Ha Aqua destillata pro inj. az oldószer, az oldási térfogat maximálisan 20 ml.

Cefobid*

Direkt intravénás injekcióban egyszeri legnagyobb adagja **felnőtteknek 2 g, gyermekeknek 50 mg/ttkg.** Ezt a mennyiséget annyi megfelelő oldószerben kell oldani, hogy az oldat koncentrációja 100 mg/ml legyen és lassan, legalább 3-5 percig kell beadni.

Intramuskuláris alkalmazás

Az ampulla tartalmát annyi Aqua dest. pro inj.-ban kell oldani, hogy a nyert oldat koncentrációja 250 mg/ml legyen. Ha az oldat koncentrációja 250 mg/ml-nél nagyobb, készítéséhez Lidocain inj. használandó. Az opálósodás elkerülése céljából az oldat elkészítése 2 lépésben történjen: a porampulla tartalmát először desztillált vízzel kell oldani, majd megfelelő mennyiségű 2%-os Lidocain oldattal hígítani.

MELLÉKHATÁSOK: maculopapulás kiütés, urticaria, eosinophilia, láz. Előfordulásuk allergiás, ill. penicillinérzékeny betegeken gyakoribb. Neutrofil leukociták számának csökkenése, tartós kezelés esetén reverzibilis neutropenia, a direkt Coombs-teszt pozitívvá válhat, haemoglobin és haematokrit érték csökkenése, átmeneti eosinophilia ill. hypoprothrombinaemia előfordulhat. A SGOT, SGPT és az alkáli foszfátáz értékek átmeneti emelkedése.

Lágy széklet vagy mérsékelt hasmenés. Intravénás alkalmazáskor ritkán phlebitis.

FIGYELMEZTETÉS: Penicillinérzékenység és más gyógyszerallergia esetén óvatosság ajánlatos. A részleges penicillin- és cefalosporin keresztallergiára klinikai és laboratóriumi adatok vannak. Az epével nagy mennyiségben választódik ki. Májbetegségben és/vagy epeelzáródásban a szérum felezési idő hosszabb és a vizelettel történő kiválasztás fokozódik. Még súlyos májkárosodás esetén is terápiás koncentráció alakul ki az epében, emellett gyógyszer felezési ideje 2-4-szeresére nő. Epeelzáródás, súlyos májbetegség és egyidejűleg fennálló vesekárosodás esetén az adagot csökkenteni kell. Ilyenkor a napi adag a 2 g-ot nem haladhatja meg.

A haemodialízis a felezési időt kissé csökkenti, amit a dialízis ideje alatt figyelembe kell venni.

Más antibiotikumokhoz hasonlóan K-vitamin hiányt okozhat, ilyenkor prothrombin idő ellenőrzés, K-vitamin pótlás szükséges. A kezelés alatti és az alkalmazást követő 5 napon belüli alkoholfogyasztás kipirulást, izzadást, fejfájást, tachycardiát okozhat.

Tartós alkalmazása rezisztens mikroorganizmusok elszaporodását eredményezheti.

Glükóz kimutatása a vizeletből - Fehling vagy Benedict oldat alkalmazása esetén - álpozitív reakciót adhat.

A Cefobid és az aminoglikozidok oldatai egymással nem keverhetők, mivel közöttük inkompatibilitás áll fenn.

Együttadásuk esetén a készítményeket egymás után és külön infúziós szerelékkel ill. külön helyre kell beadni. Ajánlatos elsőnek Cefobidot adni. Vesefunkció ellenőrzés is szükséges együttes terápiánál.

Terhes asszonyokon és éretlen újszülötteken még nincsenek megfelelően ellenőrzött vizsgálatok, e betegeknél csak a gyógyszer adásának előnyeit és lehetséges hátrányait gondosan mérlegelve adható.

Kis mennyiségben kiválasztódik az anyatejjel, ezért a szoptatás ideje alatt csak óvatosan alkalmazható.

MEGJEGYZÉS:

++ Kizárólag fekvőbeteg gyógyintézeti /gondozóintézeti/ felhasználásra.

CSOMAGOLÁS:

1 amp. /1 g/

1 amp. /2 g/

FORGALMAZZA: BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

Pfizer Inc., New York, USA együttműködés alapján.



Jermendy György dr.,
Szabolcs István dr.*,
Szilágyi Géza dr.*,
Dömötör László dr.**
és Kárpáti Pál dr.

Későn manifesztálódó congenitalis adrenalis hyperplasia és nem-insulin-dependens diabetes mellitus együttes előfordulása felnőttekben

Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet Merényi Gusztáv Kórháza,
Belgyógyászati Osztály

(osztályvezető főorvos: Kárpáti Pál dr.)

*Orvostovábbképző Egyetem, Budapest, I. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Káldor Antal dr.)

**Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet, Kórbonctani Osztály
(osztályvezető főorvos: Dömötör László dr.)

A szerzők egy testvérpár (51 és 60 éves nő) vizsgálata során diagnosztizált későn manifesztálódó congenitalis adrenalis hyperplasia esetét ismertetik. A diagnózis az egyik beteg részletes klinikai és laboratóriumi vizsgálatán, illetve a másik beteg boncolási leletén nyugszik. A későn manifesztálódó congenitalis adrenalis hyperplasia a ritkán észlelhető 11- β -hydroxylase enzim defektusára volt visszavezethető. Az elhunyt betegben a sectio a mellékvesekéreg jelentős hyperplasiáján túlmenően myelolipomára is fényt derített. A legalább 35–40 éven keresztül kezeletlen congenitalis adrenalis hyperplasia mellett mindkét betegben nem-insulin-dependens diabetes mellitus is kialakult. A későn manifesztálódó congenitalis adrenalis hyperplasia és a nem-insulin-dependens diabetes mellitus együttes előfordulásának magyarázata során a szerzők a véletlen egybeesés lehetősége mellett felvetik a tartós hyperandrogenismus hyperinsulinaemiát okozó, glukóztoleranciát rontó hatásának lehetőségét is.

Late onset congenital adrenal hyperplasia associated with non-insulin-dependent diabetes mellitus in adulthood. Cases of late onset congenital adrenal hyperplasia in two female siblings (aged 51 and 60 years) are presented. The diagnosis was based on clinical and laboratory findings in one patient while it was confirmed by autopsy in the other one. Laboratory data indicated that late onset congenital adrenal hyperplasia was due to 11- β -hydroxylase deficiency. At autopsy, not only signs of hyperplasia of the adrenal cortex but adrenal myelolipoma were also found. Late onset congenital adrenal hyperplasia was prolonged for about 35–40 years due to absence of its specific treatment and non-insulin-dependent diabetes mellitus developed during the course of the disease in both patients. Not only coexistence but causality (hyperinsulinism, impaired glucose tolerance due to hyperandrogenism) should be taken into account for explanation of association of late onset congenital adrenal hyperplasia with non-insulin-dependent diabetes mellitus.

A congenitalis adrenalis hyperplasia (CAH) hátterében az esetek kb. 95%-ában olyan géndefektus áll, amely a steroid-21-hydroxylase enzim elégtelen aktivitását okozva a cortisol biosynthesis jellegzetes zavarát hozza létre. A kórkép pathomechanizmusának lényege az, hogy az elégtelen enzimaktivitás következtében a cortisol képződés csökken, ez fokozott ACTH elválasztást eredményez, utóbbi következtében viszont a mellékvesekéreg hyperplasiássá válna nagy mennyiségben termel androgeneket és glucocorticoid-precursorokat (11). A 11- β -hydroxylase enzim elégtelen működése következtében kialakuló kórkép ritka, ennek jellegzetessége, hogy a hyperandrogenismus-hoz hypertonia és hypokalaemia társul (11).

A klasszikus CAH-nak két típusa ismeretes, az egyik a sóvesztő, a másik az egyszerű-virilizáló kórforma (1, 13, 16, 23, 25). Mindkét kórkép felismerése és kezelése a gyermekgyógyászat körébe tartozik, bár közöltek felnőttkorig kezeletlen sóvesztő beteget (24 éves férfi) is (28). Az utóbbi évek klinikai megfigyelései alapján azonban kiderült, hogy a klasszikus CAH mellett nem klasszikus (enyhe) CAH esetekkel is számolhatunk. A nem klasszikus CAH-nak két formája ismeretes, az egyik a későn manifesztálódó (late onset), a másik a rejtett (cryptogen) kórforma (LO-CAH és CRYPT-CAH) (1, 13, 16, 23). A LO-CAH felismerését klinikai jelek (születéskor normális külső nemi szervek, a pubertas táján jelentkező, a felnőttkorban progrediáló virilizációs jelek, menstruációs zavar, hirsutismus), valamint jellegzetes hormon-konstellációra utaló laboratóriumi eltérések (elsősorban a serum 17-hydroxy-progesteron értékének emelkedése) teszik le-

Kulcsszavak: congenitalis adrenalis hyperplasia, mellékvesekéreg-hyperplasia, myelolipoma, diabetes mellitus, insulinresistentia

hetővé (24). A LO-CAH hátterében a döntő többségben a 21-hydroxylase elégtelen működése áll, de LO-CAH klinikai képéhez a 11- β -hydroxylase enzim zavara is vezethet (13).

A LO-CAH első hazai esetét 1984-ben írták le (23), s 1989-ben is csak 13 azonosított betegről tesznek említést (25). A nemzetközi irodalomban esetközlések (4, 19) mellett már nagyobb betegcsoporton tett klinikai (8), epidemiológiai (26), laboratóriumi (8) és genetikai (12) jellegű tanulmányok is megjelentek. LO-CAH és nem-insulin-dependens diabetes mellitus együttes előfordulásáról szóló beszámolót nem találtunk.

Jelen tanulmányunkban egy testvérpár (51 és 60 éves nő) vizsgálata során diagnosztizált LO-CAH esetét ismergetjük. A LO-CAH kórisméje az egyik beteg részletes klinikai vizsgálatán, illetve a másik beteg boncolási leletén nyugszik. Az elhunyt betegben a sectio a mellékvesekéreg jelentős hyperplasiáján túlmenően myelolipomára is fényt derített. A legalább 35–40 éven keresztül kezeletlen LO-CAH mellett mindkét betegben nem-insulin-dependens diabetes mellitus kialakulását is megfigyeltük.

Esetismertetés

1. Az 51 éves nőbeteg vizsgálatát bőrgyógyász kolléga kérte fokozódó hajhullás, endocrin kórkép gyanúja miatt.

Családi anamnézis: az apa 86 éves korban szívelégtelenség tünetei között, az anya 75 éves korban végbéltumor következtében halt meg. A szülők nem voltak cukorbeteg, az anyán virilismus jelei nem voltak észlelhetők. A beteg nővére (60 éves, részletesen I. alább) cukorbeteg, teljes kopaszág és férfias küllem miatt visszahúzóda él. Egy fiútestvér 54 éves korban hirtelen, feltehetően szívinfarctus következtében halt meg. Az elhunyt fiútestvér három gyermeke közül kettő meghalt (az egyik 1 éves korban „ételmérgezés” következtében, a másik 9 éves korban idült veseelégtelenségben), az egyetlen élő, 33 éves férfi egészséges, fizikális vizsgálatokor kórosat nem észleltünk, vérvétel elől azonban elzárkózott.

Kórelőzmény: a gyermekkor eseménytelen volt, menarche 18 éves korban, menses rendszertelen, menopausa 42 éves kor-

ban. Férjezett, de gravid nem volt. 19 éves kora körül vette észre, hogy szőrzete egyre erőteljesebbé vált, s később az arciszőrzet eltávolítására kozmetikai megoldást kellett használnia. 1961-ben nőgyógyászati vizsgálatok történtek, ekkor laparoscopiát (hypoplasia uteri, ép ovariumok) és perirenalis insufflációt (bal oldalon nagyobb mellékvese) is végeztek, a diagnózis hirsutismus, secundær amenorrhoea volt. 1986-ban diabetes mellitusra derült fény, a diéta tartása mellett később Gilemal kezelésben részesült. Hajhullása 50 éves kora körül vált kifejezetté.

Fizikális vizsgálata: testsúly 65 kg, testmagasság 152 cm. Virilismus jelei (I. ábra) észlelhetők (férfias típusú kopaszodás,



1. ábra: Későn manifestálódó congenitalis adrenalis hyperplasiában szenvedő nőbeteg 19 és 51 éves korában.

arciszőrzet kozmetikai úton eltávolítva, a hang mély, az izomzat fejlett, a mellékvesekéreg atrophiasak). RR: 160/100–140/80 Hgmm. Gynecologiai vizsgálat: normális clitoris, negatív tapintási lelet.

Laboratóriumi leletei: serum kalium 4,0 mmol/l, natrium 139 mmol/l, kreatinin 97 μ mol/l. Éhgyomri vércukor 8,8 mmol/l, étkezés után 2 órával 13,2 mmol/l, cukorürítés 94 és 204 mmol/die között, vizelet acetone negatív. Glikohemoglobin: 7,5% (normális érték <6,5%), serum fruktózin: 1,97 mmol/l (normális érték <1,86 mmol/l). Serum C-peptid éhomi érték 1,06 nmol/l (normális érték <0,66 nmol/l), 45 gramm szénhidrát elfogyasztása után 45 perccel 1,32 nmol/l. A serumból végzett hormonmeghatározások eredményét (alapérték és Oradexon-suppressio – 5 napon át 2 mg/die – utáni érték) a táblázat tartalmazza.

Kórlefolyás: Hasi ultrahang vizsgálatokor kóros nem mutatkozott sem az ovariumok, sem a mellékvesék területén. Urogra-

táblázat: Későn manifestálódó congenitalis adrenalis hyperplasiában szenvedő 51 éves nőbeteg szérumból végzett hormonmeghatározások eredményei

	Alapérték	Oradexon utáni érték	A vizsgálati módszer normális értéke (*postmenopausában)
17-hydroxy-progesteron nmol/l	119,7	0,9	0,6 – 3,9
11-desoxycortisol nmol/l	174,0	—	2,9 – 8,7
Testosteron nmol/l	19,0	1,6	0,9 – 4,9
Dehydroepiandrosteron-sulfat μ mol/l	19,3	6,0	0,27 – 1,5
Cortisol μ mol/l reggel 8 óra	0,08	0,01	0,11 – 0,38
este 24 óra	0,01	—	—
ACTH pmol/l	33,0	0,044	4,4 – 15,4
Progesteron nmol/l	90,0	0,12	6,0 – 10,0*
FSH U/l	4,7	—	20 – 30
LH U/l	2,5	—	>15*
Prolactin pmol/l	387,0	—	225 – 675
TSH mU/l	4,0	—	0,5 – 5,0
T ₃ nmol/l	1,2	—	1,2 – 3,0
T ₄ nmol/l	77,0	—	60 – 160

phia és tomographia során körjelző eltérést nem találtunk. Oradexon-suppressio mellett történő mellékvesekéreg scintigraphia kétoldali hyperplasiát igazolt. Ez utóbbit a CT vizsgálat is megerősítette. A beteg HLA-fenotípusa HLA-A1, 3-B7, 15-Cw3-DR4,6 volt.

Fentiek alapján LO-CAH és nem-insulin-dependens diabetes mellitus kórisméjét állapítottuk meg. A LO-CAH hátterében a serum 11-desoxycortisol emelkedett értéke a 11- β -hydroxylase enzim zavarára utalt. A betegnek tartós Oradexon terápiát és 160 gramm szénhidrát tartalmú diéta tartása mellett 1 tabletta Gilem szedését tanácsoltuk.

2. A 60 éves nőt beteget körzeti orvosa utalta a Merényi Kórház belgyógyászati osztályára néhány napos lázas állapot, étvágytalanság, fokozódó gyengeség miatt. Évek óta visszavonultan él, az előző beteg nővére.

Körelőzmény: gyermekkorában eseménytelen volt, menarche 15 éves korban, menses rendszeres, menopausa 40 éves korban. Férjezett, de gravid nem volt. 20 éves kora körül kezdődött szőrzetének erősödése, ezt követően rendszeresen borotválkozott. 50 éves kora körül hajhullása egyre kifejezettebbé vált, később teljes kopaszság miatt parókat kellett viselnie. 1975-ben nem-insulin-dependens diabetes mellitust állapítottak meg, 1976 óta Oterbent, majd később Adebitet is kapott. 1982-ben retinopathia diabetica jelét észlelték. A betegről nőtestvére útján tudomásunk volt, de vizsgálatok felajánlásakor visszautasításban volt részünk.

Fizikális status: testsúly 72 kg, testmagasság 149 cm (korábbi dokumentáció alapján). Virilismus jelei észlelhetők (alopecia totalis, a hát területén acne vulgaris, arcszőrzet kozmetikai úton eltávolítva, a mellék atrophiasak, férfias típusú nemi szőrzet, fokozott szőrnövekedés a mellkason és a végtagokon). RR: 140/80 Hgmm. A nyelv száraz, a tüdők felett érdes alaplégzés és sípolás hallható, a szívhangok tompák, ritmusosak, a has puha, betapintható. Hőmérséklet: 37,2 °C.

Laboratóriumi leletei: vércukor 38,2 mmol/l, serum kreatinin 363 μ mol/l, carbamidnitrogen: 24,2 mmol/l, kalium 5,5 mmol/l, natrium 132 mmol/l. Vizeletlelete (katéterrel véve): cukor pozitív, acetone negatív, üledék: 2–3 fehérvérsejt, 60–70 vörösvérsejt. Hematokrit: 0,36 l/l, fehérvérsejtszám: $11,2 \times 10^9$ /l.

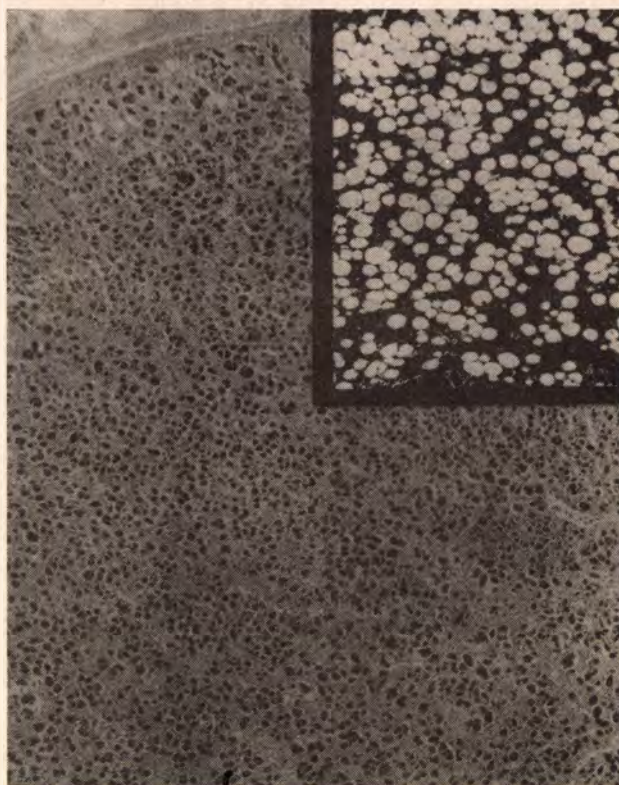
Körlefohás: Az exsiccosis jeleit elsősorban a heveny szénhidrátanyagcsere-zavarnak tudtuk be. A fizikális statuszt a lázas anamnézissal egybevetve chronicus bronchitis fellángolására gondoltunk. Isotóniás NaCl infúziót, kis adag insulint, Penbritint, Diaphyllint, Isolanidot adtunk. Nőtestvére betegségének ismeretében 100 mg Hydro-Adresont kapott infúzióban. A vércukor értéke normális tartományba került (6,2 mmol/l — ekkor Isodex infúzióra váltottunk), az exsiccosis jelei csökkentek. Az észlelés 21. órájában a beteg heves hányást és vérnyomásesést követően meghalt.

Körbonctani leletéből: A külső és belső nemi szervek anatómiailag feminin jellegűek. Mindkét petefészék dióhélynyi és felszínük sima. A jobb mellékvese 25,4 g, a bal mellékvese 67,7 g súlyú. A bal mellékvese állományában egy $4,5 \times 3,5 \times 3,5$ cm nagyságú, tokba zárt, szürkésvörös színű, kocsonyás küllemű da-



2. ábra: A 60 éves korban elhunyt, későn manifesztálódó congenitalis adrenalis hyperplasiában szenvedő nőbeteg mellékveséjének boncolási lelete. A nyílak a myelolipomára mutatnak. Alul hasonló nemű és életkorú, endocrín betegségben nem szenvedő egyén mellékveséje látható.

ganat található (2. ábra). Mindét vese nephritis acuta aposthematosa képét mutatja. A mellékvesék kéreg-velő tagolódása megtartott. A kéregállomány csaknem teljes egészében zona reticularisra emlékeztető szerkezetű. A daganat a szövettani vizsgálat során myelolipomának bizonyult (3. ábra).



3. ábra: Szövettani vizsgálat: a mellékvese kéregállománya csaknem teljes vastagságban zona reticularishoz hasonló szerkezetű (HE festés, 20 $\times$ nagyítás). A felső sarokban a myelolipoma szövettani képe: a daganat szerkezete a csontvelőre emlékeztet, zsírszövet és vérképző szigetek egymással keveredve (HE festés, 20 $\times$ nagyítás).

Epicrisis: Az alapbetegséget — a nőtestvér kórképének ismeretében — LO-CAH-nak tartottuk annak ellenére, hogy hormonmeghatározást nem volt módunk végezni. Az akut lázas betegséghez a szénhidrátanyagcsere heveny zavara társult az évek óta diabetes mellitusban is szenvedő betegben. A cortisol adás ellenére a beteget rövid észlelést követően elvesztettük Addison-crisisre gyanús körülmények között. Körboncolás során a jelentős mellékvesekéreg hyperplasián túlmenően myelolipomát is találtunk, az akut infectio húgyúti eredetű volt.

Megbeszélés

Az 51 éves nőbeteg körelőzménye, klinikai és laboratóriumi vizsgálata alapján a LO-CAH kórisméje megalapozottnak tekinthető. A fokozott androgen hatás kezdete a pubertás tájára tehető, a virilismus jelei a későbbi felnőttkorban már nyilvánvalóak voltak. A 60 éves nőtestvér részletes endocrinologiai vizsgálatára hozzájárulás hiányában nem nyílt lehetőség, ennek ellenére ebben az esetben is a LO-CAH kórisméjét állapítottuk meg a beteg kórtörténete, körbonctani lelete, testvéreinek korábban már felismert betegsége alapján. A LO-CAH autoszomális, recesszív öröklődésmenete (26) ismeretében ugyanis joggal

tételezhettük fel, hogy a virilismus jeleit mutató testvérpárban azonos enzimdefektus okozta azonos kórképről van szó. A kezelés nélküli betegség tartamot a klinikai jelek felletétől számítva mindkét betegben 35–40 évre tehetjük. A LO-CAH között eseteivel (4, 19, 23) összehasonlítva ez a betegség tartam feltűnően hosszúnak számít.

A LO-CAH klinikai képéhez leggyakrabban a 21-hydroxylase enzim defektusa vezet (23). A kivizsgált betegünk serum 11-desoxycortisol értékének magas volta viszont arra utalt, hogy a kórkép kialakulásában ez esetben inkább a 11- β -hydroxylase enzim elégtelen aktivitása vezethetett.

A testvérpár nem-insulin-dependens diabetes mellitusban is szenvedett. A részletesen vizsgált beteg magas éhomi C-peptid szintje hyperinsulinaemiára, insulinresistentiára utalt. Az elhunyt beteg esetén csak a klinikum alapján állíthatjuk, hogy diabeteze 2. típusú volt, de ismeretes, hogy a diabetes klasszifikációja az esetek nagyobb részében a klinikai adatok alapján is elvégezhető (14).

A LO-CAH és a nem-insulin-dependens diabetes mellitus együttes előfordulásának magyarázata során először azzal a lehetőséggel kell számolni, hogy a két kórkép véletlen egybeeséséről van szó. Ugyanakkor mindkét betegben a diabetes mellitus hosszú LO-CAH betegség tartam után manifesztálódott, ami indokolja, hogy az oki összefüggés mellett értékesíthető érveket is számba vegyünk. A hyperandrogenismus és a hyperinsulinismus összefüggéséről már korábban beszámoltak. Ezt az összefüggést elsősorban polycystás ovarium syndromában szenvedő elhízott nők vizsgálatakor figyelték meg (5, 18, 21). Később kiderült, hogy az insulinresistentia e kórképben az elhízástól függetlenül is igazolható (6, 10). Polycystás ovarium syndroma esetén insulinresistentiát leírtak acanthosis nigricans társulása (9) és hiánya esetén (6, 20) is. Meg kell jegyezni, hogy a hyperandrogenismusnak hyperinsulinismust okozó szerepe nem egyöntetűen bizonyított. Állatkísérletben (majmok esetén) az előidézett hyperandrogenismust nem kísérte hyperinsulinismus, igaz viszont, hogy a vizsgálati periódus csak 2–4,5 évig tartott (3). LO-CAH esetén nem-insulin-dependens diabetes mellitus előfordulását még nem írták le. Ennek magyarázata lehet az, hogy esetünkhöz hasonló hosszú betegség tartam, évtizedekre nyúló hyperandrogenismus csak ritkán észlelhető. A hyperandrogenismusnak hyperinsulinaemiát okozó és glukóztoleranciát rontó közvetlen hatása ellen szóló adatként viszont megemlíthető, hogy két betegünk alacsony termetükhöz képest testsúlyfelesleggel rendelkezett. Az obesitást pedig önmagában gyakran kíséri insulinresistentia és a szénhidrátanyagcsere zavara (27).

A myelolipomát általában a nem hormontermelő mellékvese tumorok között tartják számon. Ritkán fordul elő, inkább boncolási leletként ismerik fel (15). Kialakulásának magyarázata nem egyöntetű, fokozott ACTH hatásnak, szövetnecrosisnak is szerepet tulajdonítanak létrejöttében (2, 17, 22). Betegünk ebben a vonatkozásban is ritkaságnak számít, mert LO-CAH és myelolipoma együttes előfordulásáról szóló közlést alig találtunk. Az elhunyt beteg ACTH szintjét nem állt módunkban mérni, de az ACTH fokozott secretiójának következményei a mellékvesekéreg patológiai vizsgálata során egyértelműek voltak. Ennek

ellenére úgy gondoljuk, hogy csak hipotézisként értékelhető az a gondolat, mely szerint a fokozott ACTH hatásnak oki szerep tulajdonítható a myelolipoma kialakulásában. Erre enged következtetni az is, hogy másik betegünk ultrahang, izotóp és CT lelete a mellékvesekéreg diffúz hyperplasiáján kívül más kóros eltérésre nem utalt.

A 60 éves betegünk rövid kórházi észlelést követően akut húgyúti infekció kapcsán meghalt. CAH esetén a halálokok között leggyakrabban az elégtelen kezelés és az intercurrents betegség (infekció) szerepel (7). Betegünk steroid kezelésben kórházi felvételét megelőzően nem részesült, a heveny infekció végzetessé vált, s a kimenetelt nem befolyásolta a cortisol adásának elkezdése. A tanulság az, hogy elhanyagolt LO-CAH-ban szenvedő betegek heveny infekciója kapcsán az antibiotikus terápián túlmenően feltétlen szükséges cortisol mielőbbi adása is, s helyes, ha a kezelési elvek az Addison-crisis esetén követendőeknek (11) felelnek meg.

Összefoglalásképpen megállapítható, hogy LO-CAH eseteire magas életkorban is számíthatunk. Törekedni kell a betegség minél korábbi életkorban történő felismerésére (erre megvannak a laboratóriumi lehetőségek), hogy a kellemetlen kozmetikai vonatkozásokon túlmenően a betegség következményeit, ezek között az intercurrents infekciók fatális kimenetelét megelőzhessük. A következmények között új megfigyelésként a hyperinsulinismus, insulinresistentia, illetve nem-insulin-dependens diabetes mellitus kialakulásának lehetőségét vetjük fel annak tudatában, hogy az oki összefüggés határozott megállapításához még további adatgyűjtés, hasonló esetek megfigyelése és vizsgálata szükséges.

Köszönetnyilvánítás: A hormonmeghatározást Kovács Zsuzsa dr. (OTE), a C-peptid mérést Gerő László dr. (I. Belklinika), a CT vizsgálatot Mester Ádám dr. (Radiológiai Klinika), a mellékvesekéreg scintigraphiát Szilvási István dr. (OTE), a glikált fehérje mérést Szélessy Judit dr. (Országos Haematológiai és Vértanszfúziós Intézet), a HLA-típusozást Gyódi Éva dr. (Országos Haematológiai és Vértanszfúziós Intézet), a 11-desoxycortisol meghatározást Gláz Edit dr. (II. Belklinika) végezte. Szíves segítségüket ezúton is köszönjük.

Megjegyzés a korrektúráról: Oliva, A. és mtsai myelolipoma és 21-hydroxylase elégtelenség okozta CAH együttes előfordulását közlik (Surgery 1988, 103, 711.)

IRODALOM: 1. Baxter, J. D., Tyrrell, J. B.: The adrenal cortex. In: Felig, P., Baxter, J. D., Broadus, A. E., Frohman, L. A. (eds.): Endocrinology and metabolism. McGraw-Hill, New York, 1987, 511. — 2. Bennett, B. D., McKenna, T. J., Hough, A. J. és mtsai: Adrenal myelolipoma associated with Cushing's disease. Am. J. Clin. Pathol., 1980, 73, 443. — 3. Billiar, R. B., Richardson, D., Schwartz, R. és mtsai: Effect of chronically elevated androgen or estrogen on the glucose tolerance test and insulin response in female rhesus monkeys. Am. J. Obstet. Gynecol., 1987, 157, 1297. — 4. Blankstein, J., Faiman, C., Reyes, F. I. és mtsai: Adult-onset familial 21-hydroxylase deficiency. Am. J. Med., 1980, 68, 441. — 5. Burghen, G. A., Givens, J. R., Kitabchi, A. E.: Correlation of hyperandrogenism with hyperinsulinism in polycystic ovarian disease. J. Clin. Endocrinol. Metab., 1980, 50, 113. — 6. Chang, R. J., Nakamura, R. M., Judd, H. L. és mtsai: Insulin resistance in nonobese patients with polycystic ovarian disease. J. Clin. Endocrinol. Metab., 1983, 57, 356. — 7. Cleveland, W. W., Green, O. C., Wilkins, L.: Deaths in congenital adrenal hyperplasia. Pediatrics, 1962, 29, 3. — 8.

Dewailly, D., Vantyghem-Haudiquet, M.-C., Sainsard, C. és mtsai: Clinical and biological phenotypes in late-onset 21-hydroxylase deficiency. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1986, 63, 418. — 9. Dunaif, A., Graf, M., Mandeli, J. és mtsai: Characterization of groups of hyperandrogenic women with acanthosis nigricans, impaired glucose tolerance and/or hyperinsulinemia. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1987, 65, 499. — 10. Dunaif, A., Segal, K. R., Futterweit, W. és mtsai: Profound peripheral insulin resistance, independent of obesity, in polycystic ovary syndrome. *Diabetes*, 1989, 38, 1165. — 11. Gláz E.: A mellékvesekéreg. In: Gláz E. (szerk.): *Klinikai endocrinologia*. Medicina, Budapest, 1981, 449. — 12. Höller, W., Scholz, S., Knorr, D. és mtsai: Genetic differences between the salt-wasting, simple virilizing, and nonclassical types of congenital adrenal hyperplasia. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1985, 60, 757. — 13. Kannan, C. R.: Diseases of the adrenal cortex. *Disease-a-month*, 1988, 34, 612. — 14. *National Diabetes Data Group*: Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes*, 1979, 28, 1039. — 15. Neville, A. M., O'Hare, M. J.: Myelolipoma and related changes. In: Neville, A. M., O'Hare, M. J.: *The human adrenal cortex*. Springer-Verlag, Berlin—Heidelberg—New York, 1982, 290. — 16. New, M. I., Dupont, B., Grumbach, K. és mtsai: Congenital adrenal hyperplasia and related conditions. In: Stanbury, J. B., Wyngaarden, J. B., Fredrickson, D. S., Goldstein, J. L., Brown, M. S. (eds.): *The metabolic basis of inherited disease*. McGraw-Hill, New York, 1983, 973. — 17. Ollson, C. A., Krane, R. J., Klugo, R. C. és mtsai:

Adrenal myelolipoma. *Surgery*, 1973, 73, 665. — 18. Pasquali, R., Venturoli, S., Paradis, R. és mtsai: Insulin and C-peptide levels in obese patients with polycystic ovaries. *Horm. metabol. Res.*, 1982, 14, 284. — 19. Rosenwaks, Z., Lee, P. A., Jones, G. S. és mtsai: An attenuated form of congenital virilizing adrenal hyperplasia. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1979, 49, 335. — 20. Shoupe, D., Kumar, D. D., Lobo, R. A.: Insulin resistance in polycystic ovary syndrome. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1983, 147, 588. — 21. Shoupe, D., Lobo, R. A.: The influence of androgens on insulin resistance. *Fertil. Steril.*, 1984, 41, 385. — 22. Sehye, H., Stone, H.: Hormonally induced transformation of adrenal into myeloid tissue. *Am. J. Pathol.*, 1950, 26, 211. — 23. Sólyom J., Kürti K.: Későn manifesztálódó és rejtett steroid-21-hidroxiláz defektus egy-egy esete. *Orv. Hetil.*, 1984, 125, 1377. — 24. Sólyom J.: Későn manifesztálódó szteroid-21-hidroxiláz defektus diagnosztikája. *Magyar Belorv. Arch.*, 1988, 41, 49. — 25. Sólyom, J.: A congenitalis adrenalis hyperplasia célzott szűrése Magyarországon. *Orv. Hetil.*, 1989, 130, 1979. — 26. Speiser, P. W., Dupont, B., Rubinstein, P. és mtsai: High frequency of nonclassical steroid 21-hydroxylase deficiency. *Am. J. Hum. Genet.*, 1985, 37, 650. — 27. Tamás Gy.: Az inzulinrezisztencia. In: Magyar I., Tamás Gy. (szerk.): *Diabetes mellitus*. Medicina, Budapest, 1979, 203. o. — 28. Zséli J., Fehér T., Szűcs J. és mtsai: Felnőttkorig nem kezelt, világhozott mellékvesekéreg hiperplázia. *Orv. Hetil.*, 1982, 123, 419.

(Jermendy György dr., Budapest, Pf. 16. 1456)



Wichem Export—Import
Kereskedelmi és Szolgáltató Kft.

INTÉZMÉNYEK
és MAGÁNPRAXIS
folytatók
szíves figyelmébe
ajánljuk:

THERÁPIÁS ÉS AKUPUNKTÚRÁS LÉZERBERENDEZÉSEK

FELAS és SVESA gyártmányú lézereszközök importját vállaljuk forintfizetés ellenében: harmincnapos szállítási határidővel, egyéves garanciával, országon belüli szerviz biztosításával. Érdeklődés esetén részletes információt, árajánlatot küldünk. Egyedi importigényeik teljesítésével is állunk rendelkezésükre. Vállaljuk továbbá minden SUPELCO gyártmányú chromatográf alkatrész- és anyag importját a fenti feltételekkel.



Wichem Export—Import Kereskedelmi és Szolgáltató Kft.
1136 Budapest, Pannónia u. 66. T.: 140-88-28. Telefax: 140-88-28



ROACCUTANE[®] isotretinoin

Az acne
súlyos,
terápiarezisztens
formáinak
okai
kezelésére

Csökkenti
a faggyútútermelést
a faggyúmirigyek nagyságát
az infundibuláris hiperkeratózist
a gyulladást



FIGYELEM! A Roaccutane teratogén. Fogamzóképes korú nők esetén alkalmazása különleges elővigyázatosságot igényel.

Klinikai hatékonyság

4 heti kezelés 80—90%-ban csökkenti a faggyútútermelést
12 heti kezelés 75%-ban csökkenti a gyulladásos bőrelváltozást

terápiás hatása a kúra befejezése után még 8 hétig folytatódik,
a betegek 80—90%-a jól reagál a gyógyszerre

Az összetételre, javallatokra, ellenjavallatokra, mellékhatásokra, adagolásra és óvintézkedésekre vonatkozó adatokat az alkalmazási előírat tartalmazza.



F. Hoffmann-La Roche AG

A cerebrovascularis kórképek diagnosztikája és terápiája

Bevezetés

Hazánkban rendkívül magas a cerebrovascularis megbetegedések száma és az ebből eredő halálozási arány. Becslések szerint közel 40 000 beteg kerül évente kórházi felvételre vascularis eredetű neurológiai tünetekkel és a betegellátást ezen felül terheli az általában ambuláns ellátásra kerülő transzitorikus ischaemiás attackban szenvedő (TIA-s) betegek jelentős száma. Az 1986-os halálügyi statisztika alapján 22 467 beteg halt meg cerebrovascularis betegség következtében, ami az összes halálozás 13,5%-a. Az agyi érbetegség következtében meghaltak 12%-a volt 60 évesnél fiatalabb. Nyugat-Európában és Észak-Amerikában a degeneratív megbetegedések, így az érelmeszesedés következtében kialakult kórállapotok fellépése az idősebb korosztályok irányába tolódott el. Ezzel szemben hazánkban a cerebrovascularis és coronaria betegségek mind fiatalabb és fiatalabb korosztályokat érintenek.

A cerebrovascularis kórképekben szenvedő betegek korszerű ellátásában és gondozásában több klinikai szakterület együttes tevékenységére van szükség, így csak az általános orvosok, ideggyógyászok, belgyógyászok, angiológusok, ér- és idegsebészek, radiológusok, valamint rehabilitációs szakemberek együttes erőfeszítése hozhat a betegellátás színvonalában javulást. E módszertani levél az egységes szemlélet kialakítását szolgálja és csupán vezérfonalat kíván adni a diagnosztika és terápia megtervezéséhez a leggyakoribb kórformák eseteiben.

A) Agyi érbetegségek fő formái

I. Ischaemiás agykárosodás legfontosabb etiológiai tényezői

1. Arteriosclerosis és más — gyulladásos, degeneratív — érbetegség. Az agyi arteriosclerosis rizikó tényezői megegyeznek az általános érelmeszesedés kockázati tényezőivel: hypertonia, diabetes, dohányzás, genetikai hajlam, hyperlipidaemia, elhízás, anticoncipiensek.

Az ischaemiás károsodáshoz vezető érbetegségek előfordulhatnak a supraaortikus nyaki artériákban éppen úgy, mint az intracranialis és intracerebrális ágakban. Ha az elváltozások többszörösek, mint pl. az arteriosclerotikus stenosisok, akkor egy általános haemodinamikai zavar, vérnyomás esés, egyes agyi terület hypoperfúzióját eredményezheti. Ilyen esetekben a gyakori — egy artériás ág ellátási területét érintő — focalis agyi ischaemiás károsodás mellett az ún. határzónák keringési zavara is előfordulhat (arteria cerebri anterior és arteria cerebri media, illetve az arteria cerebri media és az arteria cerebri posterior ellátási területének határán).

Intraparenchymalisan fellépő angiospasmus, mint ischaemiát kiváltó tényező, nem bizonyított.

2. Thrombosis és embolia ugyancsak gyakran okoznak agyi ischaemiás laesiót. Szív eredetű emboliát leggyakrabban a következő tényezők hoznak létre: infarctus utáni állapot, pitvarfibrillatio, rheumás billentyű betegség, műbillentyű-beültetés, mitralis prolapsus, congestív szívmegdegeneratio. Arteriás eredetű emboliák nagyobb ütőterek kifehélyesedett atheromás plaque-jaiból származó cholesterin-fibrin embolusok. A kisebb embolusok spontán feloldódhatnak és így csak átmeneti működészavart okoznak az érintett arterialis ág területében. Thrombosis kiala-

kuhat helyi érfali tényezők, véralvadási zavarok, illetve általános kórállapotok részjelensége következtében.

3. Haemorheologiai okok: a vér viszkozitásának kóros fokozódása, az erythrocyták flexibilitásának csökkenése.

4. Haemodinamikai tényezők. Az általános keringés, illetve vérnyomás súlyosabb változásánál, amikor az agyi autoregulatio nem képes biztosítani az agyi perfúziót, alakulhatnak ki cerebrovascularis krízis állapotok, ilyenek a hypertoniás krízisek, elhúzódó hypotonia, Adams—Stokes-syndroma és más cardialis arhythmia, shock-állapotok. A határzónák ilyenkor a legveszélyeztetettebbek.

Az agyi parenchyma károsodás, gyakran környéki oedemával kísért. A tüneti kép kialakulásában a perifocalis agyoedema tehát ugyancsak fontos tényező.

II. Vérzéses kórformák

1. Az állományvérzések legfontosabb etiológiai tényezői a hypertonia, aneurysma, angioma, ischaemiás infarctus másodlagos „bevérzése”, agydaganatok, általános vérékenységgel járó állapotok, septicus, leukaemiás érfalkárosodások. Az állományvérzések az összes agyi érbetegségek mintegy 20%-át képezik. A vérzés rendszerint súlyos tünetekkel jár (tudatvesztés, bénulás), amit részben a vérzés roncsoló hatása, részben a társuló agyoedema, illetve a koponyaűri nyomásfokozódás okozhatnak.

Az ischaemiás és vérzéses képek korai differenciáldiagnosztikája a helyesen megválasztott kezelés miatt alapvető követelmény, amit megbízhatóan csak a korai CT-vizsgálat biztosít.

2. Subarachnoidealis vérzések kialakulhatnak aneurysma ruptura, felszínre törő állományvérzések, arteriovenosus angioma bevérzése következtében. A vérzés forrását angiographiával és/vagy CT-vizsgálattal lehet kimutatni. A subarachnoidealis vérzésnél kialakuló angiospasmus ischaemiás parenchyma károsodással, továbbá a kísérő agyoedemával súlyosbíthatja a tüneti képet.

III. Az agyi vénák, sinusok thrombotikus folyamatai

Az agyi vénák thrombotikus folyamatának kialakulásában trauma, septicotoxikus állapotok, illetve puerperium, anticoncipiens szedése, exsiccosis, marasmus játszhatnak szerepet.

B) Cerebrovascularis betegségek tünetei

1. Ischaemiás kórképek tünetei aszerint alakulnak, hogy a keringészavar az arteria carotis interna, vagy a vertebrobasilaris ellátó területének megfelelően lép fel. Jellegzetes klinikai képet eredményez az ún. határzónákban fellépő keringészavar.

1. Az arteria carotis interna rendszerének keringészavarát jellemzi:

a) A motoros működés károsodása, amely rendszerint féloldali („hemi”) gyengeséggel, ügyetlenséggel jár. A féloldali tünetek többnyire az arcon, felső végtagon kifejezettebbek, de alsó végtagi túlsúlyt is mutathatnak.

b) Az érzékszavar ugyancsak féloldali eloszlású paraesthesia és/vagy érzéscsökkenés hypo- vagy anaesthesia formájában jelentkezik, a motoros tünetekhez hasonlóan nem egyenletes eloszlásban.

c) A beszédzavar a domináns féltekei károsodásnál lép fel, a beszédképtelenség és/vagy a beszédmegértés zavarának formájában

(aphasia). A klinikai képet a féltekei működészavar egyéb lebeny tünetei is színezhetik: az írás, az olvasás és a számolás zavara, jobb-bal tévesztés, az ujj felismerés zavara stb.

d) A látászavar két formában jelentkezhet:

- keringészavarnak megfelelő oldalon lévő szem részleges vagy teljes látásvesztése (ide tartozik az „amaurosis fugax” is.),
- a keringészavarral ellentétes oldali homonym hemianopsia, quadrans anopia, vagy különböző izgalmi fényjelenségek.

2. A vertebrobasilaris rendszer keringészavarának tünetei

a) Szédülés (gyakran vegetatív tünetek és nystagmus kíséretében), rendszerint forgó jellegű.

b) A motoros működészavar változatos formákban jelentkezhet: mono-, hemi-, para- és tri-, valamint tetraparesis formájában. Külön említést érdemelnek az alteráló tünetegyüttesek, amelyek az agytörzsi lokalizáció biztos jelzői. Az ismétlődő hemiparesisek váltakozó oldalasságot mutatnak. Gyakori kísérő jelenség a nyelészavar, a dysarthria.

c) Az érzéköri zavarok — hasonlóan a motoros tünetekhez — változatos kombinációkban jelentkezhetnek.

d) A beszéd artikulációs zavara (dysarthria) a bulbaris érintettség eredménye.

e) Coordinációs zavarok (végtag- és törzsataxia).

f) A látászavar is változatos formákban jelentkezhet:

- kettős látás,
- homonym hemianopsia,
- teljes vakság, rendszerint átmeneti jelleggel.

g) Összeesés tiszta tudat mellett átmeneti tónusvesztés eredményeképpen (ún. „drop attack”).

h) Tudatzavar legváltozatosabb formái: syncopék, átmeneti zavartságok, somnolentia, sopor, coma.

3. Az ún. „határzóna” keringészavar jellemzői

Elhúzódó hypotoniás állapotokban, tartós peripheriás keringési elégtelenséget követően látótér-defectus, alsó végtagi pyramis tünetek, a „három lebeny határvidéknek” károsodására utaló, elsősorban parietalis tünetek alakulhatnak ki, továbbá aphasia.

II. Vérzések

1. Az intracerebralis vérzések jellegzetes formái hirtelen alakulnak ki súlyos tudatzavar (coma) és göctünetek (hemiplegia, bulbusok conjugált deviatioja) jelentkezésével többségében hypertoniás betegeken. A közvetlen kórelőzményben psychés feszültség, fizikai megterhelés szerepelhetnek. A hemiplegia kezdetben petyhüdt, 24–48 óra múlva válik spasticussá. A vérzés elhelyezkedésén kívül meghatározó annak térfoglaló jellege.

2. Subarachnoidealis vérzés ütősszerű, igen erős tarkótáji fejfájással kezdődik, általában tudatzavar és meningealis tünetek kialakulása kíséri. Utóbbiak az első órákban teljesen hiányozhatnak. Gyakori tünet a láz, a hányás. A betegek harmadánál göctünetek is kialakulhatnak. A 20–40. életévben csaknem kizárólag aneurysma, esetleg angioma rupturája okozza a subarachnoidealis vérzést. Előfordulhat a betegek kórelőzményében migraine, átmeneti szemizom paresis. Idős korban a jellegzetes tünetek közül a fejfájás és a meningealis izgalmi jelek hiányozhatnak.

III. Agyi vénák és sinusok thrombosisa

Fejfájás, tudatzavar, változatos göctünetek, status epilepticusig fokozódó, esetleg változó göcből kiinduló generalizálódó convulsiók adják rendszerint a súlyos tüneti képet.

C) Az ischaemiás cerebrovascularis betegségek csoportosítása a kórleflyás szerint

A cerebrovascularis betegségek tüneteinek változatos kombinációi, e tünetek időbeli alakulása a gyakorló orvos számára a szükséges tennivalók meghatározása szempontjából a következő csoportosítást kívánják meg:

1. Tünetmentes carotis zörej („asymptomatikus bruit”).

Említését e csoportban az indokolja, hogy a beteg fizikális vizsgálatkor a nyaki nagyerek felett észlelhető fúvó-kaparáó zörej nagy valószínűséggel jelentős mértékű arteria carotis interna-szűkületet jelez, a későbbi cerebrovascularis károsodás valószínűségét sokszorosára növeli.

II. a) *Transiens ischaemiás attack (TIA)* („intermittáló cereb-
ralis ischaemia”, „múló ischaemiás roham”: „átmeneti cereb-
ralis ischaemia”). Az átmeneti neurológiai tünetek legkésőbb 24 órán belül maradéktalanul megszűnnek, a beteg panasz- és tünetmentessé válik, többségében azonban e tünetek csak percekig állanak fenn, a neurológiai status negatív, így a betegek állapotának értékelésében döntőek a pontosan felvett kórelőzményből származó adatok. Újabb észlelések szerint (nagy felbontású CT, MRI) az egy óránál hosszabban fennálló, de átmeneti tünetek hátterében jelentős arányban mutatható ki a megfelelő idegrendszeri struktúrák károsodása. Így a prolongált TIA esetében pozitív CT vagy MRI lelet birtokában, helyesebb a kis stroke elnevezést használni.

II. b) *Halmazódó TIA-k* a sürgős kivizsgálás esetleg sürgős érsebészeti beavatkozás miatt hangsúlyozódó klinikai állapot.

II. c) A 24 óránál hosszabb ideig fennálló, de residualis tünetek nélkül rendeződő átmeneti állapotra használjuk a reversibilis ischaemiás neurológiai deficit (RIND) kórismet. E csoportra még inkább érvényes, mint a TIA-k egy részére, hogy CT-val vagy MRI-val kis károsodás igazolható az esetek nagy részében (kis stroke).

III. a) *Progressiv stroke ischaemia* („stroke in evolution”: „progressiv cereb-
ralis ischaemiás roham”). E klinikai forma lényege a tünetek egyenletes és folyamatos rosszabbodása. Gyakori a percek, órák alatt kialakuló tünetegyüttes.

III. b) A progressiv stroke sajátosságos formája esetén a neurológiai tünetek súlyossága hullámozó, de tendenciájában progressiv. A fluctuáló neurológiai status instabil angiológiai elváltozásra utalhat.

A neurológiai göctünetek stabilizálódása általában a carotis rendszerben 24 óra, a vertebrobasilaris területi folyamatokban 72 óra (utána már befejezett az ischaemiás károsodás).

IV. Cerebralis ischaemia maradandó tünetekkel („completed stroke”).

Rendszerint hirtelen kialakuló, súlyos organikus idegrendszeri károsodásra utaló, javulást nem mutató tünetekkel jellemzett klinikai formát jelent. Kialakulhat a tünetek progressiójával is bevezetve, nemritkán szerepelhet a kórelőzményben átmeneti cereb-
ralis ischaemiára utaló tünet vagy panasz. A completed stroke fennállása mellett is jelentkezhetnek TIA-k más terület átmeneti keringészavara következtében.

D) Javasolt vizsgálatok cerebrovascularis kórképek felismerésére és igazolására

1. *Carotisok feletti hallgatóság.* Kötelező minden belgyógyászati és neurológiai vizsgálatnál a carotisok feletti esetleges zörej észlelése (40% alatti szűkület zörejt még nem okoz, 80% feletti szűkület zörejt már nem idéz elő). Azoknál a betegeknél, akiknél carotis interna ellátási területnek megfelelő TIA-k jelentkeznek, kb. 20–40%-ban észlelhető carotis zörej. Completálódott stroke-os betegeknél csupán 5% körül van zörej a nyak felett hallgatózva. A korábban ismert zörej eltűnése thrombotikus elzáródásra, zörej megjelenése plaque dissectióra utalhat.

2. A laboratóriumi vizsgálatok közül a magas HtK (0,50 körül érték) és a vvt.-szám, magas teljes vér viszkozitásra utalnak. Teljes vér vagy plazma viszkozitásnak folyamatos mérése az infúziós kezeléshez értékes adatokat szolgáltat. Emelkedett vércukor érték az ischaemiás károsodást súlyosbítja (lactacidotikus encephalopathia), emelkedett se. chol., LDL-értékek általános érlelmesesedés kóroki tényezői.

Coagulogram gyakran tárja fel a cerebrovascularis kórképek eredetét. *Liquor-vizsgálat* fontos lehet minden olyan esetben, amikor differenciál-diagnosztikai kérdés merül fel (vérzés,

ischaemia, subarachnoidealis vérzés, esetleg meningitis) és az intracranialis nyomás fokozódásának semmi jele nincs.

3. *Szemfenék vizsgálata* a szemfenéki érrendszer állapota, érbe-tesség, embolisatio, hypertonia stb. lehetőségét igazolja.

4. *Doppler sonographia, duplex scan* nem invazív módszerek. A carotisok, a vertebrálisok szűkületének, elzáródásának megállapítására alkalmasak. A carotis Doppler sensitivitása 70% körüli, specificitása eléri a 95%-ot. Periorbitalis Doppler-vizsgálattal kiegészítve a sensitivitas 90%-ra emelhető. Olcsó műszer, a gyakorlott vizsgáló kezében informatív adatokat szolgáltat. A carotis anatómiai eltéréseire nem nyújt támpontot e módszer, csak a szűkület mértékére. Minden neurológiai osztályon és angiologiai szakrendelésen javasolt az elhelyezése. Transcranialis Doppler az intracranialis nagy-erek szűkületének kimutatásával, amennyiben az angiographia nem keresztülvihető, értékes információt adhat. Alkalmas az állapot folyamatos követésére. Elhelyezése javasolt cerebrovascularis profilú központokban.

A *duplex scan sensitivitása* 95%, specificitása 90%. A jelentős fokú érzékenység mellett a vizsgálat a carotisok anatómiai sajátosságaira is információt ad, így szűkületre, elzáródásra, fekélyes plaque-ra. A viszonylag drága műszeren a vizsgálatok olcsón végezhetők. Cerebrovascularis profilú intézményekben, angiographiás vizsgálatokat megelőzően, szűrő vizsgálatokhoz, carotis elváltozások folyamatos követéséhez kiválóan alkalmas műszer.

5. *Koponya és nyaki gerinc röntgenvizsgálat*

A koponyaröntgen minden idegrendszeri kivizsgálás elengedhetetlen tartozéka. A gerincoszlop degeneratív elváltozásai, atlanto-occipitalis átmenet malformatiói, a vertebralis keringés zavarát okozhatják, bár a direkt összefüggés ritkán bizonyítható.

6. *EEG és EKG párhuzamos regisztrálásával* megfelelő fizikális manőverrel a carotis sinus hyperaesthesia igazolható.

7. *EKG és EKG párhuzamos regisztrálásával* megfelelő fizikális manőverrel a carotis sinus hyperaesthesia igazolható.

8. *EKG Holter monitor* pitvarfibrillatio, arrhythmia, tachy-arrhythmia kimutatásával cardialis eredetű embolia forrás gyanúját kelthetik fel, továbbá cardialis eredetű átmeneti agyi hypoperfúziós állapotok magyarázatát adhatják.

9. *Echocardiographia* szív eredetű embolia forrás igazolására alkalmas.

10. *Számtológépes rétegvizsgálat (CT)* egyetlen megbízható módszer a vérzéses és ischaemiás károsodások különválasztására, a nem vascularis eredet kimutatására (pl. tumor). A korai ischaemiás károsodásokat nem mutatja ki, pozitivitása 6–8 óra után várható. Az oedemás szak lezajlását követően ugyancsak átmenetileg negatívvá válik a CT. Ezen adatok figyelembevételével kívánatos cerebrovascularis betegeknél, a vizsgálat idejét megválasztani, illetve ismételt vizsgálatokat megtervezni.

11. *Direkt carotis angiographia* végzése ischaemiás stroke gyanújánál *hibás gyakorlat*, a vizsgálatok 1–2%-ában ugyanis komplikáció léphet fel. *Négy ér angiographia* végzése indokolt agyi ér betegség gyanúja esetén. DSA (dinamikus subtractió angiographia) vénás kontrasztanyag bevitellel (DVSA) nem biztosít elégséges felbontást, információgazdag képet. Az arteriális (DASA) kontrasztanyag és filmgénye kisebb, így a vizsgálat olcsóbb a konvencionális angiographiánál. Sensitivitása és specificitása közel 100%-os. Tervezett érrekonstrukciós műtét előtt az angiographia nélkülözhetetlen vizsgáló módszer. Az angiographiának mindegyik változatánál lehetnek szövődmények!

Ritkábban alkalmazott kiegészítő vizsgálatok az ophthalmodynamometria, ophthalmoplethysmographia, SPECT, MRI, illetve dinamikus scintigraphia.

E) A megelőzés és terapia célkitűzései

1. Megelőzni a TIA-k jelentkezését.
2. Megelőzni az agyi infarctus kialakulását.
3. Megelőzni, illetve csökkenteni az agyoedema fellépését.

4. Megelőzni a progresszív stroke folyamatát.

5. Védni az ischaemiás „félárnyék” neuronális állományát az irreversibilis károsodástól.

6. Megelőzni vagy csökkenteni a thromboemboliás komplikációk veszélyét.

7. Megelőzni vagy csökkenteni másodlagos szövődmények kialakulását, így peripheriás keringési, tüdő-, vese-, bőr- stb. komplikációkat.

8. Kivédni az újabb stroke kialakulását.

Terápiás stratégia kialakulásánál kívánatos:

1. Hypertonia kezelése. Hypertoniás betegnél kerülendő stroke esetében a tensio gyors és drasztikus csökkentése. Progresszív stroke-nál átmeneti, néhány napos vérnyomás-emelkedés ismeretes és külön kezelést nem igényel, egyébként nem hypertoniás betegnél. Tartós vízhiány hypokalaemiát, hyperviscositást okoz, az infarctust növelheti, az állapotot súlyosbíthatja.

2. Diabetes, zsíryanycsere-betegség kezelése.

3. A szív kórállapotainak kezelése (ritmuszavar, billentyű betegség, infarctushoz kapcsolódó fali thrombus stb.).

4. Haematologiai tényezők befolyásolása (fokozott viszkozitás csökkentés, anaemia, polycytaemia stb. kezelése, thrombocyta aggregatio csökkentése, vörösvértest flexibilitás fokozása).

5. Agyi parenchyma védelme, oedema csökkentése.

6. Érfali pathológiás állapotok kezelése (carotis stenosis, kifehélyesedett plaque-kok stb.).

7. Korai rehabilitáció megindítása.

Gyógyszeres kezelés

1. Thrombocyta aggregatio gátló gyógyszerek

a) Acetylsalicylsav (Colfarit—Aspirin) mind a coronaria betegségben, mind az agyi ér betegségekben, mind férfiaknál, mind nőknél hatásos gyógyszer.

b) Sulfipyrazon (Anturan, Rabenid) elsősorban a Colfarit-tal kombinálva, annak hatását fokozza.

2. Agyi vérkeringést javító gyógyszerek

Pentoxiphyllin (Trental) vvt. flexibilitást fokozza, viszkozitást csökkenti, endothel sejtek prostacyclin-szintjét emeli. Perifériás keringésvajító hatása bizonyított. Ischaemiás cerebrovascularis kórképek hatásáról megoszlanak a vélemények.

3. A kis molekulású dextran (Rheomacrodex) plasma-expander, viszkozitást csökkenti, thrombocyta aggregatio gátló. Antigen természetű, anaphylaxia-veszély. Infusio előtt javasolt a vércsoport-, illetve vércukorszint-meghatározás, mert a Rheomacrodex ezt átmenetileg megzavarja. Az infusio bekötéséhez javasolt az esetleges anaphylaxia leküzdéséhez adható gyógyszerek odakészítése.

4. Anticoagulans kezelés (Heparin, Syncumar). A bizonyítottan emboliás eredetű kórképekben (infarctus után, műbillentyű beültetés után stb.) kötelező a preventív anticoagulans kezelés. A postemboliás oedema lezajlása után beállítható. Az APTT (aktivált partialis thromboplastin idő) az eredeti kétszeresére állítandó. A Heparin-kezelést orális Syncumar-kezeléssel felváltva tartós anticoagulálás tartható fenn.

A kezelés kritériumai: Pontos diagnózis, anticoagulálásban gyakorlott orvos végezze, korrekt laboratóriumi lehetőségek, a betegek részéről maximális együttműködés.

Kezelést kizáró tényezők: Contraindicatiót képező belgyógyászati betegségek, ataxiával járó idegrendszeri károsodás, alkoholizmus, korai dementia. A nem emboliás eredetű ischaemiás agyi folyamatoknál az anticoagulans kezelés veszélyei és vitatható értéke miatt általában nem javasolt.

5. A heparinoidok (SP 54) eredményes alkalmazását agyi ér betegségekben eddig átfogó statisztikai tanulmányok nem igazolták.

6. Thrombolytikus kezelés (Urokinaze, Streptokinaze) azonnal kórimézett akut érelzáródás esetében, localisan, selectíven katéterezéssel ismételt angiographiás és CT-ellenőrzés mellett, még intenzívben sem rutineljárás. A beavatkozást követő súlyos vér-agyagát károsodás és agyoedema, esetleg vérzés, fatális komplikáció lehet.

7. *Haemodilútiós kezelés (normovolaemiával vagy hypervolaemiával).* A vér viszkozitás csökkentésével, agyi perfusio javításával hatásos. Az infúziós kezelés megtervezésénél cél az agyszövet dehidrációja, oedema csökkentése, ugyanakkor a keringő vér hydrálása. Amennyiben az infúziók mennyiségének meghatározásánál viszkozimetria nem áll rendelkezésre, úgy a haematokrit ellenőrzése javasolt, 0,36–0,40 körüli érték a kívánatos. Polycythaemiánál a normovolaemiás haemodilútiót vérlebcsofatsással érjük el.

8. *Oedema elleni kezelés* (Glycerin, Mannitol, diureticumok). Javasolt az *oralis glycerin adagolása*. Az osmotherapia kezdetekor magasabb dózissal indulunk és az oedema csökkenése során a glycerin adagolását is csökkentjük. Javasolt dózis parenteralisan 500 ml 10%-os Glycerin/12 óra, oralis kezelésnél 0,5–2,0 g/tskg/4 óra. Különböző típusú osmotherapiák kombinálása nemkívánatos (Mannitol + Glycerol). 25%-os Mannitol 0,5–1,0 g/tskg parenteralisan, 20–30 perc alatt. Mannitol kezelés után rebound-hatás van. Korrekt osmotherapiánál plasma osmolaritást ellenőrizni kell. Cél, hogy 20 mOsm-nál ne legyen nagyobb a változás a terápia során. Fonurit carboanhydraz bénító hatású, így a liquor-secretio csökkentő hatását is kihasználjuk a dehidráció kezelés során. Hypovolaemizáló, hypotonizáló mellékhatásai miatt az agyi perfúzió csökkenését idézheti elő. Ezt alkalmazásakor mérlegelni kell.

9. *Ca-csatorna blokkolók* a subarachnoidealis vérzéshez csatlakozó angiospasmus kivédésére alkalmas hatásos szerek.

10. *Nootropicumok* (Pyramen, Meclofenoxat), valamint Cavinton adagolása megkísérélhető. Parenteralisan fokozódó, majd csökkenő dózisban, maximálisan 80–100 mg/die Cavinton adása javasolt.

F) Érsebészeti kezelés indikációja

Az érsebészeti beavatkozás preventív.

1. Asymptomatikus stenosis műtéti megoldása egyedi mérlegelés alapján javasolható.

2. Ismétlődő TIA-k, releváns oldalon carotis internán szignifikáns stenosis, kinking, esetleg coiling, illetve exulcerált plaque.

3. TIA-k kétoldali significans arteria carotis interna szűkület (oldalíságot a tüneteket okozó szűkület határozza meg).

4. TIA-k, egyik oldalon arteria carotis interna elzáródás, a másik oldalon szűkület. Javasolt a szűkület műtéti megoldása.

5. TIA-k, a vertebralis ellátási területének megfelelően (angiológiailag egyoldali vagy kétoldali significans arteria cerebri int. szűkület, illetve vertebralis szűkület. Ilyenkor a carotis restructio a vertebralis TIA-k megszűnését eredményezheti). (Belső steal mechanizmusok.)

6. Nagy műtéti megterhelés előtt (aorta-bifemoralis bypass, coronaria bypass stb.), a tensio esés okozta agyi hypoperfúziós szövődmény kivédése a cél, a neurológiai tüneteket nem okozó carotis szűkület, vagy kétoldali szűkület esetén a domináns oldali műtét megoldása javasolt.

7. Definitív stroke esetén (CT-vel igazolt infarctus) carotis restructio műtét akkor javasolt, ha a definitív tünetek mellett transitorikusan újabb tünetek jelentkeznek, vagy a stabil neurológiai elváltozások mellett instabil a vascularis status.

8. Arteria carotis interna occlusiót követően azonnal, amennyiben az occlusio angiographia szövődményeként, vagy más speciális okból alakul ki.

A műtéti indikáció felállításánál mérlegelendő:

1. Az erek pathomorphológiája, a szűkület helye.

2. Esetleges belső steal, anastomosisok functionális állapot.

3. A szív és érrendszer általános állapota (várható túlélés kérdése).

4. Agyi infarctust okozó significans stenosis esetén az infarctust követően legkorábban 4 héttel javasolt az érműtét. (Műtéti indicatio felállításánál mereven alkalmazott felső korhatár helyett a beteg biológiai állapotát kell figyelembe venni. Megkerülő bypass műtét, art. temp. superfic., art. cer. media jelen álláspont szerint csak kivételesen indokolt.) A műtéti megoldást követően sem hagyható el a thrombocytá aggregatio gátló kezelés.

G) Javaslat a cerebrovascularis kórképekben szenvedő betegek ellátásának megszervezésére

Tünetmentes carotis zőrej észlelése esetén duplex scannell vagy carotis Dopplerrrel helyes meghatározni az esetleges szűkület mértékét (angiológiai, érsebészeti vagy cerebrovascularis szakrendelés). Colfarit beállítása ilyenkor a helyes és kívánatos döntés. A tünetmentes carotis zőrej rendszeres ellenőrzése és az esetleges rizikó tényezők kezelése az alapellátás feladata.

Ameneti neurológiai tünetek (TIA, RIND) jelentkezése esetén osztályos kivizsgálás keretében eldöntendő, hogy agyi keringészavarra vezethető-e vissza az átmeneti tünetek, s ennek eredete tisztázandó (Doppler, vagy duplex scan, EKG, echocardiographia stb.). Amennyiben restructio érműtét látszik indokoltnak, úgy angiographia elvégzése szükséges. Az érrestructio ebben jártas érsebészeti osztályon történjen.

A cerebrovascularis betegek ellátásánál a *progressiv stroke*, a subarachnoidealis és állományvérzés azonnali, intenzív kórházi ellátást igényel, esetenként gyors idegsebészeti beavatkozást. Ezért ezeket a betegeket a területi idegosztályon, illetve idegsebészeti osztályon kell kezelni.

Komplettálódott stroke — residualis tünetegyüttessel — rehabilitációs feladatokat, illetve gondozási feladatokat jelent. Multiplex infarctus utáni állapotok gyakran a progrediáló dementia vagy depressio miatt pszichiatriai felvételt tesznek szükségessé.

Komplettálódott stroke esetében, amennyiben újabb, hullámzó intenzitású göctünetek lépnek fel, az angiológiai kivizsgálás, angiographia, indokolt esetben a további állapotromlás megakadályozására restructio érműtét jöhet szóba.

A cerebrovascularis betegek ellátását és gondozását ezen a területen jártos neurológus, belgyógyász, angiológus végezze.

Stroke osztályok, illetve ilyen profilú részlegek kialakítása belgyógyászati osztályok kereteiben lenne kívánatos. Az ambuláns gondozást is ezekben a részlegekben kellene megszervezni. Az ellátáshoz szükséges műszerfejlesztést ennek figyelembevételével javasolt megvalósítani. Így az alapellátás számára elérhető Doppler és duplex scan vizsgálat a területhez tartozó szervezett angiológiai-cerebrovascularis osztályok melletti ambulanciákon valósulna meg. Kivizsgálás a területi profilizált részlegekben, ahol CT, illetve AG megszervezhető. E részlegek rehabilitációs osztályokra, illetve érsebészeti osztályokra helyezhetik a beteget.

Az egyre romló cerebrovascularis morbiditási, mortalitási helyzetet hazánkban javítani csak a preventio és ellátás jó megszervezésével lehet.

Magyar orvosi társulások története

A hazai tudományos orvostársasági élet formáinak kialakulásában vitathatatlanul befolyásoló szerepet játszott a külföldi példa, az orvostovábbképzés megoldatlansága, Pest és Buda vonatkozásában az egyetemen működő és a gyakorlati betegellátás területén tevékenykedő orvosok bizonyos ellentéte.

Az egyesületi vagy társasági gondolat a hazai orvostársadalomban már a 18. század végén megszületett, több sikertelen kísérlet után valójában az 1837-ben megalakult Bp.-i Királyi Orvosegyesület megteremtésében érett meg. A „kartársiasság szelleme” vezérelte az alapítókat, bár az alapítást siettetette a hasonló bécsi tudományos társaság megalakulása is. A mindössze 14 alapító tag létszáma egy esztendő alatt alig háromszorosára emelkedett, de eme orvostudományi társaság ösztönzőleg hatott a vidéken élő kollégákra, akik a helyi egészségügyi ellátásban igen fontos szerepet játszó gyógyszerészekkel és seborvosokkal együtt, sorra alakították a megyei orvos-gyógyszerészeti egyesületeket. (A szabadságharcig mindössze nyolc volt.)

Már a vidéki egyesületek megalakulásakor felmerült az országos „anyaegyesület” gondolata, amely a vidéki egyesületek felett szakmai irányítást, a segítségnyújtás megszervezését gyakorolta volna. Ez a gondolat tükröződik Wachtel Dávid 1839. évi felhívásában, aki gondolatait az *Orvosi Tár* hasábjain fejtette ki. Ő nem gyámkodó, hatalmaskodó „anyaegyesületről” szólt, hanem olyanról, amely megszervezi a tudományos érdeklődés nyilvános fórumait, országos találkozókat szervez, a kisebb egyesületeknek segítséget nyújt. Nyíltan a Bp.-i Királyi Orvosegyesületet nevezte meg mint olyant, amely elvállalhatná az „anyaegyesület” szerepét. A Bp.-i Királyi Orvosegyesület elhárította magától az érdekvédelem gondolatát, ugyanakkor szívesen vállalta ezt az országos szerepet, nem csorbítva a helyi társaságok autonómiáját. Erre hivatalosan ugyan nem került sor, de külső tagságával ezt a törekvést támogatta. Csupán néhány vidéki egyesületről volt szó, amit „bekebelezni” nem lett volna nehéz, viszont voltak alapszabályzati különbségek, amelyek indokoltak voltak: a legnagyobb orvoslétszámmal rendelkező Fővárosi Orvosegyesület tagjai sorába csak orvosdoktorokat vett fel, gyógyszerészeket és sebészeket nem, viszont a vidékiek mindhárom képesítésű szakembernek belépési lehetőséget nyújtottak. A fővárosban volt külön gyógyszerész és sebész testület, így ezeknek kialakult társasági formái voltak. A döntő körülmény inkább a vidéki egyesületek gyér számában, a taglétszámok alacsony voltában és a fővárostól való hatalmas távolságokban keresendő.

Ettől függetlenül élénk kapcsolatban álltak egymással, kölcsönösen látogatták egymás tudományos üléseit, viszont országos találkozókra, a *Magyar Orvosok és Ter-*

mészetvizsgálók évente más-más helyen megrendezésre kerülő vándorgyűlései nyújtottak lehetőséget, amelyek 1841-től a szabadságharcig, majd 1861-től az első világháború végéig folyamatosak voltak.

Ezekon külön orvosi szakosztály működött, előre meghatározott tudományos témában hívta találkozóra az ország orvosait. A vándorgyűlés nagy esemény volt a hazai orvostársadalom életében, ahol előadni, hozzászólni megbecsülést jelentett. E vándorgyűléseken nemcsak a szűkebb értelemben vett orvostudomány került terítékre, hanem a hazai egészségügy problémái, tervei és megoldásra váró feladatai. Minél jobban növekedett az orvostársadalom létszáma, annál fontosabbakká váltak a találkozói. Az államhatalom még a 18. század derekán, a felvilágosult abszolutizmus egészségügyi politikájával, a közegészségügyet, az orvosképzést és az egészségügyi igazgatást az államigazgatás falai közé emelte, de ennek korszerűsítése, az európai formákhoz való közelítése a múlt század hatvanas éveiben ismételtelen sürgető feladattá vált.

Alapelveinek kidolgozása a Balassa János köré tömörülő pesti orvosi iskola érdeme, de részletes megvitatására, újabb szempontokkal való bővülésére éppen az iménti vándorgyűléseken került sor. Igaz, az állam és az orvos viszonyának rendezése az érdekvédelmi mozgalom létrejöttének adott lökést 1863-ban, de a medicina magasabb szintű művelése, az orvostársadalom tudományos kapcsolatainak szorosabbra fűzése is előtérbe került. Az 1860-as években alig volt olyan vármegye, amely ne rendelkezett volna orvos-gyógyszerész egyesülettel, viszont ez a társasági forma az akkori körülmények között már korszerűtlennek bizonyult, hiszen a jelentősebb európai államokban már országos alapon, sőt szakterületenként is társaságok szerveződtek, amelyek mellett a helyi egyesületek sorra elvesztették jelentőségüket.

A kiegyezés után lehetőség nyílt az ország közegészségügyi viszonyainak magasabb szintű rendezésére, az orvosképzés korszerűsítésére, az egész terület sok szempontból való törvényes rendezésére, de igény merült fel arra is, hogy a hazai orvostársadalmat országos kereteket biztosító társaságba szervezzék. 1869-ben Poór Imre javasolta a Magyar Orvosi vagy Orvostudományi Társaság megalapítását, amely a medicina művelésére és az orvosi érdekvédelem megszervezésére nyújtott volna országos keretet. Sajnos, az utóbbi vonatkozásban éles ellentétek osztották meg a hazai orvostársadalmat, így e gondolat hamarosan feledésbe merült. A Bp.-i Királyi Orvosegyesület — noha a legnagyobb taglétszámmal rendelkező hazai orvostársaságnak bizonyult — nem vállalhatta az országos „anyaegyesület” szerepét, aminek okát nemcsak az érdekvédelmi szempontok miatt megosztott orvostársadalom „széthúzásában” kell keresnünk, hanem abban, hogy az orvostudomány fejlődése egyre inkább a szakterületenkén-

ti országos társaságok megalapítását igényelte. Ezt mutatja az az orvosegyesületi átrendeződés, hogy sorra alakulnak a szakosztályok, amelyek később, az országos alapon szervezett szaktársaságok magját képezték.

Az imént jellemzett tendenciák miatt fokozottabb feladatok hárultak a Természettudományi Vándorgyűlésekre*, amelyeken már különböző témakörökben — szekciókban — folytak az előadások, míg plenáris üléseket a különböző orvosi szakterületeket egyaránt érintő témákban szerveztek. A szaktársasági szervezkedés elsőnek azokon a szakterületeken — például a fogorvoslás — indult meg, amelyek egyetemi képzése még rendezetlen volt, vagy a hazai orvostársadalom egy-egy jelentősebb rétegét — például a vidéki körzeti vagy hatósági és a kórházi orvosok — jelentették. A *Vidéki* (vagy *Községi*) *Orvostársaság*, amely a tudományos tevékenység mellett elvállalta az érdekvédelmet 1879-ben, a tisztán tudományos céllal életre hívott *Közkórházi Orvostársaság* 1893-ban alakult meg. A magyar orvostársasági élet egyre színesebb képet mutatott, ami ismételten előtérbe helyezte az országos „irányító” szervezet vagy társaság szükségességét. A helyzetet csak bonyolította, hogy olyan társaságok is működtek — pl. az *Országos Közegészségi Egyesület* vagy az *Országos Balneológiai Egyesület* —, amelynek nemcsak az orvostársadalom egy bizonyos rétegét, hanem e területet támogatni kívánó nem szakképzett embereket is tömörítette. Mind-egyik nagy jelentőséggel bírt a hazai tudományos és társasági életben, viszont már a hagyománynak számító vándorgyűlések bizonyultak szűk keretnek az általános, a szak- vagy az orvosi jellegű társaságok közötti kapcsolatok építésére. Az orvosi érdekvédelemben is hasonló nehézségek és ellentétek mutatkoztak, amelyeknek kudarcát jelentette, hogy az ún. *kamarai* javaslatot a magyar nemzetgyűlés 1891-ben nem vette fel a megvitatásra kerülő témák közé.

Högyes Endre 1894-ben azzal a javaslattal élt, hogy hívják életre a Magyar Orvosi (orvostudományi) Társaságot, amely az autonómia biztosításával egyesülésre hívja a magyar földön működő összes országos vagy helyi alapon szervezett orvosi, szakorvosi vagy e tudománnyal érintkező egyesületet és társaságot. A Högyes Endre által elképzelt társaság korlátozott formában vállalta volna az orvosi érdekvédelmet is, de csak annyiban, amennyiben az orvostársadalom egészét érinti. E gondolat nem ebben a formában kelt életre, hanem az 1897-ben megalakult *Országos Orvosszövetségben*, amely valóban hazánk egész orvostársadalmát ölelte fel, elévülhetetlen érdemeket szerzett az orvos és az állam viszonyának újabb rendezésében, az 1876. évi közegészségügyi törvény újabb modernizálásában, viszont a tudományos élet szervezése háttérbe szorult működésében. Ennek oka nem a közömbösségben, hanem

a hazai szakorvosi társaságok létrejöttében keresendő. A *Magyar Sebésztársaságnak*, a *Magyar Nőorvosok Társaságának* a századforduló éveiben történt megalakulása újabb korszak kezdetét jelentette, hiszen e század első negyedében 33 országos jellegű orvosi társaság alakult, bekapcsolódva az európai orvosi társaságok tudományos közéletébe. Mellettük felekezeti alapon is szerveződtek orvosi egyesületek, noha ezek soha nem játszottak jelentős szerepet a magyar orvostársadalomban.

A két világháború közötti időszak egyik fontos kérdésévé vált, miként lehetne a sok orvostársaság részére országos találkozót szervezni, ahol a kongresszusi jelleg mellett kapcsolattépítésre, valóban a tudomány érdekében történő tanácskozásokra is sor kerülhet. *Korányi Sándor* 1934-ben javasolta a *Magyar Orvostudományi Társaságok és Egyesületek Szövetségének* megalakítását, mint a társaságok laza, koordináló testületét. E szövetség tanácsának feladata lett az ettől az időtől hagyománnyá vált füredi *Orvosnapok* szervezése, témakörének meghatározása és hazai orvoskongresszusok kezdeményezése. Ezt a vállalt feladatát a szövetség valóban teljesítette, csupán tevékenységének idejét szabta rövidebbre a történelem: a második világháború kettétörte lehetőségeit, azután feledésbe merült. Nem rendelkezett ugyan kötelező társasági tagsággal, de igazgatótanácsa az orvostudomány legkülönbözőbb területei között igyekezett együttműködési fórumot biztosítani, magas színvonalú rendezvények megteremtésére törekedve.

Az 1936-ban megalakult Orvosi Kamara nem tekintette feladatának a tudomány szervezését, kizárólagos működési területe az érdekvédelem lett. Egyéni tagság létezett, testületi jogon senki nem lehetett kamarai tag.

Új korszak kezdődött 1945 után: előbb csak korlátozták az orvosi társaságok működését, 1948-ban viszont felszabták őket, továbbélést az Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetén belül kialakított szakcsoportok nyújtottak. Ez csak látszatát adta a társasági életnek. Szinte megszaktak a kapcsolatok a nemzetközi tudományos társasági közélettel, aminek következményei sok tekintetben ma is érezhetők. Ezen változtatott az 1966-ban életre hívott Magyar Orvostudományi Társaságok és Egyesületek (MOTESZ) Szövetsége, amelynek adminisztratív felügyeletét lehet bírálni, de külkapcsolatépítő és kongresszus-szervező munkáját aligha. E testület korszerűsödve, megújítva valóban azt a szerepet töltheti be, amit egykoron — 1934-ben is — hasonló gondolatokkal foglalkozó elődeink megálmodtak.

IRODALOM: *Kapronczay Károly*: A magyar orvostársaságok kialakulása és fejlődése a 19/20. században. Orv. tört. Közl. 87–88. 1979. *Kapronczay K.*: Orvosi érdekvédelem a múlt század végén. Orv. Hetil. 123. 1982. 38. sz. *Kapronczay K.*: A Vidéki Orvosok Társasága. Orv. Hetil. 120. 1979. 28. sz.

*A Magyar Orvosok és Természetvizsgálók vándorgyűléséről van szó

Tragédiákkal telített történelmünknek tagadhatatlanul Trianon a legnagyobb traumája. A hetven évvel ezelőtti békeszerződés, amely következményeiben Muhit és Mohácsot is felülmúlta. Legkiválóbb orvosainknak persze sohasem voltak homogenizált nagynemzeti illúziói, elég csak a Trianon előtti szakirodalomba belelapoznunk. *Ocsvály Ede*, az előbb debreceni, majd kolozsvári orvostanár már 1863-ban felhívta a figyelmet ijesztő demográfiai gondjainkra (1), könyvet írt a magyar nemzet szaporatlanságának okairól, elsősorban orvosi szempontból. Misztikus nemzeti sors helyett a nagyon is valós orvoshiányról. Mert a keleti végeken akkor 10–12 falunak volt egyetlen orvosa, ahol „a tapasztalatlanság, tudatlanság és babona leggyakrabban ültetik el kis gyermekeikbe a megszámlálhatatlan betegségek különféle plántáit” (1). Még a derék doktort is megelőzte *Törmay Károly* fővárosi főorvos, aki 1851-től rendszeres jelentést írt Pest-Buda egészségügyi statisztikai alakulásáról (2) azon nem titkolt aggodalommal, hogy az ország demográfiai rokkantsága árnyékot vet a jövőre. „Nem is igen kívánatos, hogy sok gyermek szülessék, ha egyszersmind aránylag sok meg is hal” (3), így a főváros már akkor sem volt képes önmagát biológiai reprodukálni. Az évi 3 ezres deficitet és a szaporodást a vidék pótolta, miközben önmagát fogyasztotta. Egy fiatal, *Nagykállóba* száműzött rendkívüli tehetségű orvos ugyancsak földközben látta a nemzet szaporatlanságának okait (4). *Korányi Frigyes* a legnagyobb magyar halálának évében írta, hogy „nemcsak szoborral, de tettekkel kell hódolni Széchenyi emlékének” (4). Mert nem a szaporodási kedvvel, hanem az életben maradás esélyeivel van baj. *Dubay Miklós* pesti főorvos *Gyógyászat*-beli cikkei arról tanúskodnak, hogy Magyarország lakossága 1871–1873 között 269 ezer lélekkel fogyott (5). Igaz, hogy közben volt kolerajárvány 189 ezres veszteséggel, a demográfiai deficit mégis megdőbbsé. Trianon felé mutató vonalak ezek, a biológikum, az etnikum, majd a geográfia területén. A demográfiai prognózissal is foglalkozó párizsi statisztikai hivatal a Monarchiának, azon belül is Magyarországnak jósolta a népességi megduplázódás leghosszabb idejét (6). *Weszelovszky Károly* orvos statisztikus tanár 1873-ban az Akadémián hívta fel a figyelmet a fogyásra, a nemzeti vilongások kezdetére, ezért úgy fogalmaz, hogy a „nemzeti kérdések megoldása a nemzet jövőjére nézve életkérdés” (6). A már említett *Dubay* főorvos odáig ment a következtetésben: „hacsak valami rendkívüli nem történik, néhány év alatt kipusztulunk” (7). Kell-e bizonyítani, hogy az orvosok sok mindent idejében tisztán láttak és szóvá tettek! Az 1885-ben megrendezett első országos közegészségügyi kongresszus bemutatta többek között a magyar nemzet megye szerinti elosztását, vagyis demográfiai atlaszát 1880-ból, amiből kiderül, hogy a 63 megye több mint felében 50% alatti a magyarok aránya. Ám Szatmárban és Baranyában is alig haladja meg az ötvenet (8), míg 13 megyében jóval a 10 százalék alatti. Nem kellett sokáig várni,

hogy a jelzett statisztikai adatok aktuális politika szolgáltatába állíttassanak. Pl. 1893-ban már áldatlan perlekedés robbant ki a kolozsvári egyetemen (9), ahol oktatási kérdésben jelentkeztek a területi aspirációk. Úgyannyira tartósítva, hogy az 1909-ben megrendezett nemzetközi orvosi nagygyűlésre a meghívott román delegáció nem jött el (10), nyíltá téve a vádaskodást és viszontvádaskodást. Ugyanis rövidesen már nem az volt a kérdés: kik vannak többségben, hol szükséges a jogorvoslás, netán népszavazás a hovatartozásról, hanem kiket illet meg a történelmi folytonosság, ki a jöttment és betelepült, ki az „öslakos”, aki „illetékes” a másikat idegenként kezelni? Itt siklott vakvágányra a vita és maradt le máig a polgári Európától a közép-kelet-európai vicinális, amely körületekint mérlegelés helyett a megoldást legszívesebben a kerekék elé dobta volna.

Nem lehet feladatunk (pláne egy rövid írásban) Trianon részletes politikai előzményeit tárgyalni, annyit azonban megállapíthatunk, hogy a századelőn a nyugat-európai megítélésünk már sejteni engedte azt a kedvezőtlen eredményt, ha nem is ennyire. *Jeszenszky Géza* pl. ismerteti monográfiájában (11) az angol Seton-Watson könyvét, azonban e sorok írójának az is feltűnt, hogy amíg a befolyásos brit újságíró többször hivatkozik egy *Goga Octavian* nevű román költőre, addig egy *Ady Endre* nevű nem található a névmutatójában (12). A politikusok közül *Hlinka* és *Hodzsza* igen, *Jászi Oszkár* viszont nem! Objektivitásnak tehát még a látszatát is elkerülték, a francia sajtóról nem is szólva. Ahonnét mindig kaptunk biztatást (Rákóczi, Teleki László) az osztrákokkal szembeni ellenálláshoz, ám amikor a történelem tehetetlenségi nyomatóka nyugati szomszédunk mellé szorított, *Batsányi* és *Ady* Párizsa egy királyi kéjlek termében döntött rólunk.

Tudjuk, hogy 1918. november 2-án írták alá az első világháború végét jelentő fegyverszünetet (13), s utána elkezdődött az utódállamok csapatainak behatolása a fegyvertelen ország területére. *Apáthy István* kolozsvári professzor vezetésével egy Kelet-magyarországi Főköormánybiztosság alakult meg, melyet már 1919 januárjában felszámoltak (14). A román királyi aspirációkból úgy tűnt, hogy a régi kolozsvári egyetem után az újonnan alakult debreceni egyetem is elszakított területre kerül, ezért 1919. január 19-én a Debreceni Magyar Tudományegyetem egy háromnyelvű szöveget intézett a művelt világ egyetemeihez, melyet *Rugonfalvi Kiss István* professzor fogalmazott meg, az Egyetemi Tanács pedig kiadta (15). *Erre a kis kiadványra a bőséges trianoni irodalomban nem találtam utalást*, pedig nyilván ez ihlette a fővárosi orvosi kar szövegét, amelyet *Krompecher Ödöntől Bókay Jánosig, Schaffer Károlytól Korányi Sándorig* valamennyi professzor aláírt. Ahogy az a mellékletekből is kiderül. A kétoldalas szöveg dátum nincs, szövegéből azonban kikövetkeztethető 1919 eleje, vagyis a debreceni példa követése. E sorok írója levélben kérdezte meg a tárgykör legjobb szakértőit, *Ormos*

Mária és Raffay Ernő professzorokat, tudnak-e a pesti egyetemi szózatról, s mivel *nemleges* válasz érkezett, az ő javaslatukat bátorkodom röviden ismertetni. A debreceni és a pesti szózat között területi megosztás olvasható, ugyanis az előbbi a világ egyetemeihez fordul, az utóbbi pedig a más anyanyelvű honfitársakhoz. Sajnos a szózatnak pont az eleje esik bele a kor *tipikus csapdájába*, amikor az államalapító magyarság elsődleges szerepéről szól. A francia geográfus Reclus munkáira is hivatkozva „Ráfog vezetni benneteket, hogy a velünk századokon át testvéri egyetértésben élt más nyelvű honfitársaink műveltsége is jó részt a magyarságból indult ki...”, amiben nyilván sok az igazság (1. a román könyvek erdélyi nyomtatása), de sem a megállapítás, sem a hangvétel nem volt szerencsés. Annál inkább a második oldalon található: „attól kezdve hogy a vallásszabadságot törvénybe mi iktattuk először a művelt világon, a négyszázados idegen uralom alatt ahányszor csak szabad lélegzethez jutottunk, mint Bethlen Gábor, II. Rákóczy Ferencz, Kossuth Lajos idején, a rövid szabadságot mindig siettünk testvériesen megosztani az ország minden, bármily származású lakosával” (16). A szózatot a bölcsészkar átvette és hitelesítette Fejér Lipóttól Winkler Lajosig, Goldziher Ignáctól Szinyeyi Józsefиг minden professzor. A szózat stencilezve készült, ám az aláírások eredetiek. Bizonyára eljutott belőle a címzettekhez, sajnos visszhangtalanul. Nem mintha az egyetemi tanácsoknak bármilyen befolyása lehetett volna az események alakulására. Csak hát akadnak helyzetek, amikor a pusztába kiáltó szót is ki kell mondani.

Hetven esztendő távlatából tekinthetünk vissza Trianonra. Abból negyedszázadig gyakorta, 45 évig viszont egyáltalán nem lehetett róla beszélni. Sem a sűrű hivatko-

zás, sem a hosszú hallgatás nem oldott meg semmit. Jó lenne egyszer úgy viszonyulni és visszanyúlni hozzá, mint a *dánok*, amikor Malmö városáról és Lund egyeteméről van szó. Amikor még Koppenhágához tartoztak. Ám ma nem akad dán, aki vissza kívánná és svéd, aki féltene. Pedig a svéd hadsereg pl. *Gusztáv Adolf* idején nem volt egy „békehadtest”. És a hallgatag északiak is tudtak területért harcolni. Jó, hogy ilyen példa létezik, mert addig a jövő nem reménytelen. *Verdun* és *Lund* a precedens, hogy *Kolozsvár* és *Kassa* lehetne közös kegyhely. Trianon pedig *Waterloot* idéző, amely ha érzelmileg nem is, de történelmileg mindkét oldalnak ugyanazt jelenti. A mindenkinek előnyös megbékéléssel és a dokumentumok tanulságával.

Hogy a „historia docet” még ezen az isten- és viharverte tájon is érvényes legyen.

IRODALOM: 1. *Ocsváry Ede*: A magyar nemzet szaporítatlanságának okai. Ungvár, 1863. — 2. *Pesti Napló*, 1852. évf. — 3. *Orvosi Hetilap*, 1857. 9. sz. — 4. *Korányi Frigyes*: *Orvosi Hetilap*, 1860. évf. — 5. *Államorvos*, a Gyógyászat melléklete, 1872. — 6. *Weszelovszky Károly*: Statisztikai tanulmány hazánk közegészségügyi állapota felett. Bp., 1875. 23. o. — 7. *Államorvos* 1873. *Dubay Miklós* cikke. — 8. Az 1885. évi országos orvosi és közegészségügyi kongresszus tárgyalásai, Bp., 1885. 78. o. — 9. A rágalmazott Magyarország. Kolozsvár, 1893. — 10. Az „Országos Magyar Szövetség” válasza a román orvosoknak. Bp., 1909. — 11. *Jeszenszky Géza*: Az elveszett presztízs. Bp., 1986. — 12. *Seton-Watson*: Corruption and reform in Hungary. London, 1911. — 13. *Ormos Mária*: Padovától Trianonig 1918–1920. Bp., 1983. 13. o. — 14. *Raffay Ernő*: Trianon titkai. Bp., 1990. 56. o. — 15. A Debreceni Magyar Tudományegyetem Szózata a művelt világ egyetemeihez. Debrecen, 1919. — 16. Szózat, kézirat.

Szállási Árpád dr.

ÚJ ÚJ ÚJ ÚJ ÚJ ÚJ ÚJ ÚJ ÚJ ÚJ ÚJ ÚJ ÚJ ÚJ ÚJ ÚJ ÚJ ÚJ ÚJ ÚJ

Egészségügyi software

Mic PROF

Osztályos keretrendszer

- definiálható kórlapok
- szerkeszthető statisztikák
- betegkövetés
- lázlapvezetés

Mic BNO

A teljes BNO könyv magyar nyelvű változata!

kérjen részletes tájékoztatót!

QH

874



MICROSYSTEM

1122 Budapest, Városmajor u. 74. Tel.: 156-5366 Tx: 22-3768 Telefax: 155-9296

Endocrinologia

A hypophysis „incidentalomá”-ja. Molitch, M. E., Russell, E. J. (Ctr. Endocrinol., Metab. and Nutr., Northwestern Univ. Med. School, Chicago, IL 60611, USA): *Ann. Int. Med.*, 1990, 112, 925.

A képalkotó módszerek fejlődésével az utóbbi években számos olyan eltérés vált kimutathatóvá különböző szervekben, melyek ilyenformán véletlenül derültek ki és nemritkán tumornak bizonyulnak. Ezeket az elváltozásokat nevezik „incidentalomá”-nak.

Jelen közleményben a szerzők sorra veszik azokat a lehetőségeket, amelyek segítségével a hypophysisben, vagy szomszédságában kimutatott „incidentaloma”-képződmények hovatartozásáról és a további teendőkről lehet dönteni. Nagy boncolási anyagok, radiológiai jellemzők és számos közlemény endokrin aspektusa alapján kapunk tájékoztatást a teendőkről.

A töröknyeregben és szomszédságában lévő „incidentalomá”-nak bizonyuló eltérések kutatásában Kovács K. és Horváth É. munkássága közismert, a klasszifikációra utaló leírásuk az *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.*-ből ismeretes (1987, 16, 529). A hypophysis adenoma a leggyakoribb a hypophysisben észlelt eltérések között, boncolási anyagban 1,5–26,7%-ban fordul elő az ismertetett táblázatban. Zömmel mikroadenoma (10 mm-nél kisebb) formájában fordul elő véletlen leletként (esetleg csak boncoláskor), a makroadenomák ritkán tünetmentesek. CT segítségével normál egyénekben 3 mm-nél nagyobb eltéréseket a hypophysisben 4–20%-ban lehet észlelni. A további differenciálásban nagy szerep jut annak, van-e hormonsecretio vagy sem. A hormonelválasztás megszabja a teendőket is, nemcsak az adenoma nagysága. Példaként a szerzők a hypophysis adenomák közül leggyakrabban előforduló prolactinoma elkülönítési lehetőségeit mutatják be (elsődleges hypophysis betegség, hypothalamikus eltérések, neurogén károsodások, gyógyszerek, egyebek, mint pl. terhesség, cirrhosis, hypothyreoidismus, veseelégtelenség).

Ha az adenoma hypersecretáló, sebészi beavatkozás szükséges, egyébként konzervatív terápia főleg mikroadenomák esetében. Makroadenomák előfordulásakor gondos ellenőrzéssel kell az adenoma esetleges növekedését figyelni, tünetmentes esetekben 6–12 havonkénti kontroll elvégzése javasolt.

Iványi János dr.

Traumát követő hypophysis működészavar és intrasellaris csontsarkantyú. Parizel, P. M. és mtsai (Universitair Zie-

kenhuis Antwerpen): *Fortschr. Röntgenstr.*, 1990, 153, 487.

Súlyos koponyasérülések után kialakulhat diabetes insipidus és panhypopituitarismus, különösen koponyaalapi törések szövődmenyeként. Ennek okaként általában a hypophysis nyelének szakadását tekintik. A szerzők egy 22 éves férfiről számolnak be, aki motorbalesetet szenvedett. Maxillofacialis törése, nasalis liquor-csorgása, a koponyaalapon a sellán áthaladó törése volt, jobb szemére megvakult feltehetően a látóideg szakadása következtében. Nem szűnő liquor-csorgás miatt megoperálták. Ezt követően frontális agytályogja alakult ki, amit dréneztek. Nem sokkal ezután lépett fel diabetes insipidus. Három évvel később látták viszont subcoma állapotában, súlyos diabetes insipidussal, hypotensiával, bradycardiával, hypothermiával, dehydráltnak, hypokalaemiával. Állapotát substitúcióval rendezték, de súlyos szexuális és pszichés panaszai is voltak. Ekkor készített röntgen és CT felvételek a sella basisról kiindulva, felfelé irányuló csőrszerű nyúlványt mutattak. Ez nyilván a trauma idején kialakult törésből származott, és közvetlenül szerepet játszott a hypophysis destrualásában vagy a nyél átszakításában. Ennek megfelelően a CT képeken a hypophysis hiánya, illetve a suprasellaris cysterna betüremkedése következtében kialakult „üres sella” képe.

Laczay András dr.

A sinus petrosus vérminta vizsgálata: eltérő eredmények ACTH-elválasztó hypophysis adenomák oldaliságát illetően corticotropin-releasing hormon stimulálás előtt és után. Miller, D. L. és mtsai (Warren Grant Magnuson Clinical Center, Bethesda): *Radiology*, 1990, 176, 429.

A sinus petrosus inferiorból katéteren átvett vér ACTH szintjének meghatározásától kezdve a hypophyser és az ectopiás ACTH termelés elkülönítését várták a centrális-perifériás gradiens ismeretében. A kétoldali sinus petrosus vérenek ACTH szintje közötti különbség később a hypophysisben lévő ACTH termelő képlet oldaliságának meghatározására szolgált az interpetrosus gradiens ismeretében. Megfigyelték, hogy corticotropin-releasing hormon (CRH) hatására az interpetrosus gradiens megnő, így módon az alapvizsgálattal esetenként bizonytalan eredmények határozottabbá tehetőek.

A szerzők 157 betegben Cushing-kór tisztázása végett 171 sinus petrosus vérminta meghatározást végeztek. Minden esetben meghatározták az ACTH szintet mindkét sinus petrosus inferior és egy perifériás véna vérében CRH adás előtt és után is. Hét esetben az alapvizsgálat pozitív interpetrosus gradienst eredményezett, de a CRH stimulálás után a gradiens megfordult, az ellenkező oldalon valószínűsítve az ACTH termelő folyamatot.

A szerzők ezt a jelenséget poststimulációs gradiens-megfordulásnak nevezik. A hét esetben hatban volt módjuk egybevetni észlelésüket a műtéti lelettel. A CRH stimulálás előtti oldalmeghatározás bizonyult helyesnek három betegben, a stimulálás utáni kettőben, egynek pedig középvonali adenomája volt. Következésképp nem lehetséges az oldaliság megbízható megállapítása akkor, ha a stimulálás előtti és utáni eredmény egymásnak ellentmond.

Laczay András dr.

Milyen gyakran recidivál a thyreostaticusan kezelt Basedow-kór? Schleusener, H. és mtsai (Endokrinologische Abt. der Medizinischen Klinik, Klinikum Steglitz, Freie Universität Berlin): *Schweiz. med. Wschr.*, 1990, 120, 769.

A szerkesztőségi közlemény egy multicentrikus prospektív vizsgálati csoport eredményeit kísérli meg összefoglalni előzetes jelleggel.

A Basedow-hyperthyreosis (Bh.) autoimmun betegség, amelynek keletkezésében immunogenetikus és exogén tényezők, mint a vírusok, baktériumok, valamint a túlzott jódatagolás játszanak szerepet. A Bh. sok betegnél chr. recidiváló lefolyású. A terapia befejezése után 50%-os recidiva gyakoriság várható. A jelen küszöbönálló prospektív tanulmányaik eredménye szerint nincs különbség azon csoportokban, amelyek 10 mg vagy 40 mg thiamazol tartós kezelésben részesültek. A retrospektíve nyert adataik szerint az euthyreosis időbeli bekövetkezése az alacsony dózisú táplálkozási jódatagolástól függ. Több vizsgálati csoport kísérlt meg olyan klinikailag használható eljárást kidolgozni, amellyel a kezelés végén a veszélyeztetett betegeket fel lehet ismerni. Ezen vizsgálatok ellentétes adatokat szolgáltatottak.

Ezen kérdés megválaszolására a prospektív multicentrikus vizsgálataikban a terapia végén meghatározták a TSH-receptor-antitesteket, a TRH- és a suppressió tesztek értékhelyzetét. 451 betegnél egy évvel a terapia befejezése után 50,3% volt a recidiva aránya. A recidivacsoport betegeinél ugyan gyakoribb volt a persistáló antitest aktivitás, a TRH után nem volt TSH-emelkedés (negatív TRH-teszt), sem a pajzsmirigy ¹²⁵Jód felvételének normális suppressibilitása (negatív suppressio-teszt) és nagyobb struma. A sensitivitási és a specificitási számítások mégis azt mutatják, hogy ezek a különbségek nem elegendő mértékűek, hogy az egyes betegek számára klinikai jelentőségűek lehetnének.

iffi. Pastinszky István dr.

Hyperthyreosis fel nem ismert pszichikus tünetei affektív psychosisban. Meller, I. és mtsai (Psychiatrische Klinik der Universität München): *Dtsch. med. Wschr.*, 1990, 115, 1628.

A pszichiatriai betegeknek gyakoriak a fel nem ismert somatikus betegségek. Így a pszichiatriai vizsgálatokban a betegek 46%-ában somatikus betegségeket találtak, amelyek a pszichikus tüneteket vagy kiváltották vagy fokozták; ezeket a beutaló orvosok gyakran elnézik, pedig az endokrin zavarok gyakoriak (36%).

A pajzsmirigy endokrin rendszer kisiklásában gyakran figyeltek meg feltűnőbb pszichikus tüneteket az affektív, kognitív viselkedés területén. Az affektív jelenségek: emocionális zavarok, szorongás, depressio formáiban mutatkozhatnak („tense dysphoric syndrome”). Az idősebb kori hyperthyreosis klinikai sajátossága a leggyakrabban oligo- vagy aszimptomatikus lefolyás.

A szerzők esetében egy 71 éves nőbetegük 50 év óta ismert affektív psychosis állott fenn somatikus jellegzetességekkel (nyugtalanág, izgatottság, depressív hangulat, étvágycsökkenés, hasmenés, súlycsökkenés). Öt napon belül éjszakai zavartság lépett fel, szökekedési és számolási zavarokkal. A scintigraphiás vizsgálat a pajzsmirigy szövet multifokális autonómiáját mutatta. A thyreostatikus kezelés alatt (carbimazol 30 mg/d) a somatikus és a pszichikus tünetek teljesen megszűntek.

Az eseteleírás igazolja, hogy a már ismert pszichiatriai megbetegedések esetén a pszichikus tünetek somatikus okaira is gondolni kell.

iff. Pastinszky István dr.

Percutan etanol injekció alkalmazása toxikus pajzsmirigy adenómában. Livraghi, T. és mtsai (Dept. Radiology, Ospedale Civile, Via C. Battisti, 23—20059 Vimercate, Milano): Radiology, 1990, 175, 827.

A Plummer-kór (toxikus pajzsmirigy adenoma) kezelésében eddig a jódtartalmú etanol alkalmazása és a műtéti megoldás szerepelt. A szerzők a percutan etanol injekcióval szerzett korábbi sikeres tapasztalataik alapján megpróbálták ennek alkalmazásával toxikus adenoma kezelését.

1989. február és október között 8 beteg kezelésére került sor. 7 betegnél egy-egy göb volt, 1 esetben ugyanabban a lebenyben 2 göböt láttak. Az elváltozások átmérője 2,4–4,3 cm között volt. A pajzsmirigy UH vizsgálata során a 9 göb közül 7 csökkent, 2 fokozott echogenitású volt.

A malignitás kizárására minden esetben a kezelés megkezdése előtt finomított biopsziát végeztek. A hormonszint ellenőrzését a kezelés felidejében, annak befejezésekor és egy hónappal később végezték el.

Helyi érzéstelenítés nélkül, járóbeteg-rendelés keretén belül, UH kontroll mellett 1–3 ml 96%-os etanolt adtak be egyszerre. A 3 cm-nél nagyobb átmérőjű göbökönél egyszerre két irányból végezték az injekció beadását a jobb eloszlás érdekében.

Heintente egy vagy két kezelést végeztek, összességében 3–6 kezelést, az elváltozás

nagyságától függően. A punkcióknál a nyaki nyeregek kikerülését tartották elsődleges szempontnak.

A betegek a kezelést jól viselték, komoly komplikáció egyetlen esetben sem fordult elő. Enyhébb tünetként átmeneti rekedtség, alsó állkapcsi fájdalom, láz jelentkezett.

A kezelések végeztével a göbök átlagosan $1/3$ nagyságúra csökkentek, strukturálisan jelentős változást nem láttak. A thyreotoxikus tünetek már a kezelés során, és annak végeztével jelentősen csökkentek, és a hormonszint is normalizálódott.

A szerzők cikküket bevezető tanulmányuk szánták, így megemlítik, hogy a vizsgálatok és a betegek száma nem nagy. A közvetlen eredmények és a betegek nyomán követése egyértelműen az eljárás hasznosságát, alkalmazhatóságát igazolja.

Puskás Tamás dr.

A malignus hypercalcaemia kezelése somatostatin analóggal. Harrison, M. és mtsai (Dept. Clin. Oncol. Hammersmith Hosp., London): Brit. med. J., 1990, 300, 1313.

A malignus betegségek 5%-ában fordul elő hypercalcaemia. A humoralis hypercalcaemiát a parathormonszerű peptid ectopiás termelése okozza.

A szerzők 51 éves férfit fogyas, a has bal oldalán tapintott tumor, diabetes, hypertonia és hypercalcaemia tüneteivel észlelték. A CT vizsgálat retroperitonealis daganatot (phaeochromocytoma) mutatott, melyet műtéttel eltávolítottak. Ezt követően 3 évig normotenzión és normocalcaemián volt. Lokális kiújulás jelentkezésekor mind a vérnyomás, mind a se. Ca újból emelkedett. A tumor recidíva nem mutatott metasztázis-jód-benzilguanin izotóp felvételt, a vanillinmandulasav ürítés és a se. calcitonin szint, a D-vitamin, parathormon koncentráció is normális volt. A daganat nem reagált kemoterapiára, a hypercalcaemia (3,36 mmol/l) sem változott. A se. Ca tartalmát hidratáló, diuretikus, dinatriumetidronat kezelés nem befolyásolta. Naponta 2×50 , majd 2×100 mg octreotid (somatostatin analóg) adását követően a se. Ca gyorsan normalizálódott, a panaszok javultak. A kezelés hatására a parathormonszerű peptid koncentráció csökkent.

A műtét alkalmával nyert szövetmintából hibridizációs módszerrel mutatták ki a parathormonszerű peptidet. Az octreotid hatása nem volt tartós, 6 hét múlva a se. Ca szint újból emelkedett, a panaszok azonban csak további 4 hónap után tértek vissza.

Holländer Erzsébet dr.

Parathormonszerű proteint termelő rosszindulatú endokrin pancreas daganat kezelése. Wynick, D. és mtsai (Dept. Med., Roy. Postgrad. Med. School, London): Brit. med. J., 1990, 300, 1314.

Pancreas szigetsejt tumorban szenvedő betegeken többen megfigyeltek hypercalcaemiát. Ez származhat hyperparathyreosisból (I. típusú multiplex endokrin tumor szindróma). A tünetegyüttes fokozott parathormon szekrécióval párosul. Hypercalcaemia előfordul parathormonszint növekedés nélkül is, intestinalis vasoaktív polypeptidet termelő daganatokban. Szolid tumorokban a primer elváltozás eltávolítása után a hypercalcaemia megszűnik.

A szerzők egy 37 éves nőbeteg körlefelvételét ismertetik, aki 1985-ben jobb oldali hasi fájdalom, polyuria és lethargia tüneteivel került felvételre. A se. Ca koncentráció 3,46 mmol/l, a P 0,48 mmol/l volt. A pancreas farokban és a máj mindkét lebenyében rosszindulatú daganatot találtak. A biopszia szigetsejtből eredő malignus tumort bizonyított. Négy évig lassú daganatnövekedést észleltek, a Ca szint mérséklésére napi 15 mg prednisonol, $3 \times 1,9$ g orális foszfat kezelésben és Ca-szegény étrendben részesítették a beteget.

Változatlanul emelkedett se. Ca és csökkent P koncentráció kivételével valamennyi laboratóriumi vizsgálat, beleértve a se. parathormonszintet is, normális maradt. A negyedik évben ultrahanggal vezérelt biopsziát végeztek a májmetasztasisból. A minztában nem találtak intestinalis vasoaktív polypeptidet, ill. szigetsejt tumort jelző neuron specifikus enolaset. A parathormonszerű proteint hibridizációs módszerrel többen találtak, ezért szuppresszív kezelést kezdtek napi 2-szeri somatostatin analóggal (octreotid). A szer hatására mind a se. Ca, mind a parathormonszerű protein mennyisége csökkent, két hét után a Ca-szegény diéta és a foszfor kezelés is feleslegessé vált. Hat hét múltán kísérletet tettek az octreotid elhagyásával, melyet relapsus követett. A továbbiakban változatlan adaggal folytatták a kezelést, mellyel nemcsak a pancreas endokrin daganataiban, hanem a kismedullás tüdőrák, emlőrák és meningeoma kíséretében jelentkező hypercalcaemiában is kedvező tapasztalatokat szereztek.

Holländer Erzsébet dr.

A hyperparathyreoidismus korai és minimális elváltozásai a distalis ujjpercek tuberositásának peremén. Fischer, E. (Robert-Bosch-Krankenhaus Stuttgart): Fortschr. Röntgenstr., 1990, 153, 289.

A hyperparathyreoidismus előrehaladott formáinak jól ismert röntgenjeleit a korai szakban vagy enyhe formákban hiába keressük. Ilyenkor is kimutathatók azonban finom elváltozások megfelelő technikával a distalis ujjpercek tuberositas unguicularisának széli részén.

A szerzők az elmúlt 15 év során 10 primer hyperparathyreoidismus miatt operált és 247 különböző méretű, előrehaladott vesecélgtelenségben szenvedő beteg körömperceinek lágyrésztechnikával készült nagyított röntgenfelvételt elemezték, közülük 146-ot éveken át folyamatosan ellen-

Minipress*

Vérnyomáscsökkentő tabletta 1 mg és 2 mg

Összetétel: Tablettánként 1, ill. 2 mg prazosinum
/prazosinium chloratum alakjában/

ANTIHIPERTENZIV HATÁSA A PERIFÉRIÁS ELLENÁLLÁS CSÖKKENTÉSÉNEK A KÖVETKEZMÉNYE.

A vérnyomás csökkentése nem jár együtt a szív-perctérfogat, a szívfrekvencia, a vese vérellátása és a glomerulus filtráció mértékének klinikailag jelentős változásával.

Klinikai vizsgálatok igazolják, hogy a Minipress csökkenti az LDL szintet / aterogén koleszterin frakció / és nem befolyásolja vagy növeli a HDL szintet / protektív koleszterin frakció/.

Terápiás hatása szívelégtelenségben is érvényesül.

Keringési elégtelenségben a terápiás hatás a bal kamrai töltőnyomás a szív előterhelése/ és a teljes perifériás ellenállás / a szív utóterhelése/ csökkentésének, valamint a szív-perctérfogat növelésének az eredménye:

Ezek a hatások mind az arteriolákon, mind a vénákon kiegyensúlyozottan érvényesülő értágító hatással hozhatók összefüggésbe.

Értágító hatása következtében mérsékli a Raynaud-szindróma és betegség tüneteit.

Hatását jóindulatú prosztata hiperpláziában a mirigy- és izomszövet alfa₁-receptorainak gátlása révén fejti ki.

JAVALLATOK

Különböző etiológiájú és súlyossági fokú hipertónia.

Adható önmagában vagy diuretikumokkal és/vagy egyéb antihipertenzív gyógyszerekkel együtt.

Mérsékelt és súlyos szívelégtelenség.

Kiegészítheti az addig alkalmazott kezelést /szívglikozidok és diuretikumok/, ha arra a beteg nem reagál megfelelően vagy refrakterré válik.

Raynaud-szindróma, Raynaud betegség.

Jóindulatú prosztata hiperplázia által okozott húgyúti obstrukciók adjuváns tüneti kezelésére.

ELLENJAVALLATOK

A gyógyszer iránti túlérzékenység.

Nem ajánlott szívelégtelenség kezelésére, ha annak oka mechanikus obstrukció.

Terhes és szoptatós anyáknak csak a gyógyszer adásának előnyeit és a lehetséges hátrányait gondosan mérlegelve adható.

Adása 12 éven aluli gyermekeknek nem ajánlott.

ADAGOLÁS

Gyakorlati útmutató az adagolás beállításához hipertóniában:

	Reggel	Este
Első nap		0,5 mg
A következő 3 napon	0,5 mg	0,5 mg
Az ezt követő 3 napon	1,0 mg	1,0 mg
Ellenőrzés		
A következő napokon ha szükséges	2 mg	2 mg



Minipress*

Ezt követően a Minipress adagja a megfelelő vérnyomásválasz eléréséig a betegek egyéni érzékenységeinek megfelelően növelhető max. napi 20 mg-ig.

A Minipresst célszerű naponta kétszer /reggel és este/ bevenni, de naponta háromszor is adható.

Szívelégtelenség kezelésére fekvő betegeknek az ajánlott kezdő adag naponta 2-4-szer 0,5 mg. Ez az adag 2-3 naponként növelhető a beteg klinikai javulásának eléréséig. Szokásos fenntartó adag 4-20 mg 3-4 részletben.

Raynaud-szindróma, illetve betegség kezelésére a javasolt kezdő adag naponta 2-szer 0,5 mg, a szokásos fenntartó adag naponta 2-szer 1-2 mg.

Jóindulatú prosztata hiperplázia esetén az obstrukciós tünetek csökkentésére ajánlott kezdő adag este 0,5 mg majd 2-szer 0,5 mg 3-7 napig, ez fokozatosan hetente emelhető legfeljebb napi 2-szer 2 mg-ig. Ezen adag túllépése nem javasolt.

MELLÉKHATÁSOK

Szédülés, fejfájás, kábultság, gyengeség, hányinger és palpitáció, ortosztatisztikus hipotónia. A kezelés során ezek a mellékhatások rendszerint megszűnnek vagy oly kismértékűek, hogy a gyógyszer adagjának csökkentését nem teszik szükségessé.

Ritkán előfordult hányás, hasmenés vagy székrekedés, alhasi diszkomfort érzés és/vagy fájdalom, ödéma, májfunkciós rendellenességek, pancreatitis, dyspnoe, eszméletvesztés, tachycardia, idegesség, hallucináció, depresszió, gyakori vizelési inger és inkontinencia, paraesthesia, kiütés, viszketés, alopecia, lichen planus, impotencia, homályos látás, a sclera pirossága, orrvérzés, fülcsengés, szájszárazság, orrdugulás és izzadás, láz, pozitív antinukleáris antitest titer, arthralgia. Összefüggésük a Minipress szedésével nem minden esetben volt megállapítható.

FIGYELMEZTETÉS

Ritkán előfordulhat a kezelés elején, vagy a dózis növelésekor, hogy a Minipress bevétele után fél-másfél órával átmeneti szédülés, gyengeség, izzadás lép fel. Ilyen esetben, amíg a tünetek tartanak, célszerű fekvődni.

A gyógyszer rendelésekor a jóváhagyott alkalmazási előírás /Útmutatóhoz készült pótlap/ részletes információit kell figyelembe venni.

MEGJEGYZÉS: + Csak vényre adható ki.

CSOMAGOLÁS: 100 db 1 mg-os tabl.
100 db 2 mg-os tabl.

ELŐÁLLÍTÓ: BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen
PFIZER Inc., New York, USA együttműködés alapján.



* PFIZER Inc., New York védjegyzett neve.



öriztek, a leghosszabb követési idő 14 év volt. Hasonló vizsgálatokat végeztek 361 különböző életkorú, különböző egyéb betegségekben szenvedő felnőtt betegen. Ezek között szerepel 284 idült polyarthrit, 41 polysynovitis, osteoarthritis psoriatica, spondylarthritis ankyloisans, Reiter-syndroma stb.

A hyperparathyreoidismus következtében a körömnnyúlányokon a következő elváltozások kialakulását észlelték: exomarginalis csontfelszívódás az alapvonal változatlan lefutásával és részleges megtartottságával, intramarginalis resorptio, endomarginalis resorptio az alapvonal endomarginalis elvékonyodásával, az alapvonal centripetális eltolódása, az alapvonal megszakadása vagy teljes eltűnése, az alapvonal helyenkénti denzitáscsökkenése, az oldalsó-proximalis nyúlányok területén fellépő resorptio, helyileg submarginalisan fokozott resorptio.

Ezek az elváltozások főként akkor szembevetődnek, ha a hosszabb időközben készített felvételeket egymással összehasonlítják. A jelenség oka a körömnnyúlányok területén normálisan is zajló átépülési folyamatok rendellenes eltolódása a mézvesztés irányában. A matrix nem érintett, ezért néha egymás mellett mutatkozhatnak resorptiós és reparatív folyamatok is.

Lacay András dr.

Elsődleges hyperparathyreoidismus. Wagner, P. K. és mtsai (Klin. f. Allgemein-chir. d. Univ., D-3550 Marburg): Dtsch. med. Wschr., 1990, 115, 1419.

A 25 éves operált beteganyag többsége Mainzból származik, az 544 betegből a nők dominálnak 362-vel, a férfiak száma 182, az átlagos életkor 53,6 év. A negyedszázad alatt műtetre került betegek számos tanulással szolgálnak. Az első időkben a klinikai tünetek között a vese-, csont- és tápcsatornai panaszok domináltak, öt éves periódusokra lebontva is általános csökkenés volt megfigyelhető ezekben a klinikai formákban, még akkor is, ha az első 5 év 10 betegéhez viszonyítva 1985–89 között már 205 beteget operáltak. A szervmanifestációk csökkenése mellett a hypercalcaemiák okozta tünetesportok növekedtek és lassú, de fokozatos növekedést mutattak az ún. asymptomás esetek.

A betegek többsége életének 6. évtizedében került műtetre. A már említett és öt éves periódusonként is jól látható növekedés elsősorban a jobb diagnosztikus lehetőségekkel magyarázható. Ezek közül a szerzők elsősorban a calcium- és a parathormon-meghatározás lehetőségeit emelik ki, újabb a modern képalkotó módszereket.

Figyelembe véve, hogy a hyperparathyreoidismusban a hypercalcaemia okozta megjelenési formák eléggé változatosak, nem árt ezekre ismételt figyelmet fordítani. A különböző szervlokaliszációk képében megnyilvánuló panaszok igen változatosak. Polyuria és polydipsia vesebetegségre,

étvágytalanság, hányás, súlycsökkenés, székrekedés tápcsatornai részvételre utal. Erőtlenség, fáradtság, depressio, emlékezői zavarok, tájékozódási képesség zavarok idegrendszeri betegsége, míg tachycardia és különböző ritmuszavarok szívbetegségekre hívják fel a figyelmet, s a gondos kivizsgálás során derül ki az alapbetegség. Amióta a serum calcium-szintjét meghatározzák, ennek átlaga a diagnózis időpontjában 3,1 mmol/l, ez az érték az asymptomás esetekben is ugyanennyi.

A szerzők a 25 éves tapasztalatok alapján úgy nyilatkoznak, hogy bár a diagnosztikus lehetőségek az utóbbi évtizedekben jelentősen bővültek, az elsődleges hyperparathyreoidismus diagnózisát ma is éppoly későn állítják fel, mint a 60-as években.

Iványi János dr.

Proliferatív retinopathia növekedési hormon hiányban szenvedő diabeteses betegen. Thivolet, C. H. és mtsai (Clin. Endocrinologie, Hôpital de l'Antiquaille, Lyons): Brit. med. J., 1990, 300, 979.

Régen ismert a hypophysis működés, ezen belül a növekedési hormon és a diabeteses retinopathia kölcsönhatása. Növekedési hormon hiányában szenvedő betegeken nem alakul ki diabeteses retinopathia. E megfigyelésen alapul az a kezelési módszer, hogy a hypophysis működés gátlásával a retinopathia javítható. A szerzők ellentétes megfigyelésről, növekedési hormon hiányban szenvedő beteg retinopathiájáról számolnak be.

Az elhízott nőbeteg 24 éves kora óta diabeteses, diétát nem tartott, kezdetől insulin kezelésben részesült. Első szülése haemorrhagiás shockkal szövődött, melyet követően ACTH és TSH hormon hiányállapot alakult ki. A növekedési hormon szekréció elégtelensége fokozatosan következett be. A hypophysis insufficienciát a thyreotropin releasing hormon stimulációs próba, az insulinra bekövetkező hypoglykaemia és a növekedési hormon releasing faktorról végzett vizsgálatok bizonyították.

A szülés idején a retina ép volt, 4 év alatt kétoldali cataracta keletkezett, a retinán exsudatív laesiókat figyeltek meg. Az első cataracta műtét után a szemfenéki kép hirtelen romlott, neovascularisatio, a maculán oedema lépett föl. A második hályogműtét után a retina proliferatív elváltozása szintén fokozódott, Laser fotokoagulációval csak mérsékelt javulást értek el.

A diabeteses retinopathiát a növekedési hormon, ennek releasing faktora és a thyreotropin releasing hormon rontja. Hypophysis elégtelenségben ez ideig két betegen észlelték diabeteses retinopathiát. E szokatlan társulásban szenvedőkön az insulin-szerű növekedési faktor I szint normális, a növekedési hormon hiányzik, vagy igen alacsony koncentrációjú. Növekedési hormonhiányos állapotban a prolactin és az insulin befolyásolja az insulinszerű növekedési faktor I szintet. Az ismertetett betegen

hyperinsulinismust találtak, hyperprolactinaemiát nem. Feltételezhető, hogy az insulin által szabályozott insulinszerű növekedési faktor hatása a retinopathiára jelentősebb, mint a növekedési hormoné.

Holländer Erzsébet dr.

Gastroenterologia

Enteroscopia és enteroclysis: a két módszer kombinált alkalmazása. Cohen, M. E., Barkin, J. S. (University of Miami, School of Medicine Mt. Sinai Medical Center, Division of Gastroenterology, Miami, Florida): Amer. J. Gastroenterol., 1989, 84, 1413.

Az enteroclysis vagy vékonybél enema egy radiológiai kontrasztanyag módszer a vékonybél vizsgálatához, amelyhez a duodenum és a jejunum szondázása szükséges a barium instillációja előtt. Az enteroscopia egy endoscopos módszer, amely azzal az előnnyel jár, hogy lehetővé teszi a proximális vékonybél mucosa direkt megtekintését és biopsia vételét. Az enteroclysis gyakran hasznos negatív enteroscopia esetén, olyan betegnél, akinél distális vékonybélbetegség gyanúja áll fenn. A szerzők a két módszer kombinált alkalmazását dolgozták ki.

Négy beteg, 3 férfi és 1 nő esetében alkalmazták együttesen a két módszert. A betegek átlagéletkora 62,3 (47–75) év volt. Két beteg esetében krónikus hasi fájdalmak, 1 betegnél krónikus hasmenés, 1 beteg esetében pedig a vékonybél részleges obstrukciója volt a vizsgálatok indikációja. Intravénás diazepam vagy midazolam, valamint lokális garatérzéstelenítés után vezették le az Olympus SIF-10 típusú enteroscopot, amely 1675 mm hosszúságú, 11,2 mm külső átmérőjű és 2,8 mm-es csatornája van. A belumolitálás leállításához szükség esetén 0,5–1,0 mg glucagont adtak iv. Az enteroscopot a Treitz-szalag alá vezették, biopsiás mintákat vettek, majd 300 cm hosszú, teflonbevonatú szondát vezettek be a műszer csatornáján keresztül. Ez után az endoscopot a szondáról lehúzával eltávolították a betegből, majd fémvégű tubust vezettek a szondán át a vékonybélbe, és a szondát is eltávolították. Az endo-tubuson keresztül nyomták be az enteroclysishez szükséges barium kontrasztanyagot, és ez után a megfelelő mennyiségű metilcellulózt, hogy a kettős kontrasztos vékonybél vizsgálatához a bél szükséges tágasságát létrehozzák. Betegeik közül 3 esetben mind az enteroscopia, mind az enteroclysis normális viszonyokat mutatott. Egy esetben az enteroscopia során szövettanilag igazolt intraluminalis melanoma metastasist észleltek. Ugyanennél a betegnél az enteroclysis során a distális vékonybélben további multiplex, részleges obstrukciót okozó melanoma metastasiseket igazoltak. A vizsgálatok során szövődmény nem lépett fel.

Az utóbbi években próbálkozások vannak egy teljes bél enteroscop kifejlesztésé-

re. Azonban ezzel a műszerrel az egész vékonybél nem vizsgálható végig, mivel a teljes mucosafelcsín nem hozható látóterbe, és a vékonybélben sosem sikerül a műszert végigvezetni. Ezért a distalis vékonybél diagnosztikájában ma is elsőrendű a radiológiai vizsgálat. Ennek céljára azonban a hagyományos, nyeletéses vékonybél vizsgálat nem alkalmas, ezért enteroclystist kell alkalmaznunk. Ez utóbbi során barium, majd metilcellulóz befecskendezésével kettős kontrasztos vizsgálatot is végezhetünk. Víz vagy levegő bejuttatásával tökéletesíthetjük a kettős kontrasztos hatást, és az egész vékonybelet a Treitz-szalagtól a Bauhin-billentyűig ábrázolhatóvá tehetjük. A kombinált módszer segítségével a proximális vékonybélszakasz áttekintésén, mint elsődleges célunk kívül az enterocopyának azt az előnyét is kihasználjuk, hogy az enteroclysishez szükséges szondát sokkal gyorsabban le tudjuk vezetni a vékonybélbe, mint ha csak enteroclystist végeznénk. Ezáltal a tubus leveztelésének ideje lerövidül, a sugárterhelés csökken. A szerzők ajánlják az enteroscopia és az enteroclysis együttes alkalmazását, amely egy újabb területen kívánja meg a gastroenterológus és a radiológus együttműködését, a betegek javára.

Csermely Lajos dr.

Az oesophagus varixok hydrosztatikus nyomásának mérése. Staritz, M. és mtsa (I. Med. Klin. Poliklin. Univ. Mainz): Dtsch. med. Wschr., 1990, 115, 382.

A nyelőcső visszártágulataiban uralkodó nyomás direkt és indirekt módszerrel mérhető. A direkt nyomásmérés finom kaliberű sclerotizáló tűvel történik. Endoscopus ellenőrzés mellett a varixot punctióval vizsgálják. A tű szonda segítségével konyhasó tartalmú folyadékoszloppal kötik össze. Referencia nyomásként megállapítják az oesophagusban uralkodó nyomást, melynek értékét kivonják a varix nyomásából, s a különbség a visszártágulati hydrosztatikus nyomás.

Az indirekt nyomásmérés a varix falára helyezett szenzor segítségével történik (szenzorral ellátott szondák nincsenek kereskedelmi forgalomban).

A direkt és indirekt mérések eredményei III és IV stádiumú varicositasban egyeztek. Szövődmény egyik módszerrel sem fordul elő, a punctió helyi kis vérzéseit endoscopyal tamponálhatók.

Nyugalmi körülmények között a varix nyomás értéke 10–44 Hgmm, a nagyobb visszártágulatok nyomása magasabb, mint a kisebbeké. A varixok nagyságából, a fal elváltozásából, megelőző vérzésekből következtetni lehet a hydrosztatikus nyomás nagyságára, de az egyes esetek veszélyeztetettségét nehéz pontosan becsülni. A nagyon magas varix nyomású betegek vérzés rizikója magasabb, mint azoké, akiken a nyomás 12 Hgmm alatt van. E megállapítás mind a korai, mind a késői vérzés recidí-

vákra érvényes. A varix falának cseresznyepiros foltozottsága és a varix nyomás között korreláció észlelhető. E tünet esetén a hydrosztatikus nyomás mindig emelkedett, a vérzés valószínűsége 80%. A nyomás értéke objektív, biztos, reprodukálható paraméter. Alkalmas a kórfolyamat követésére, de figyelembe kell venni, hogy az érték változik, életkori körülmények is befolyásolják. A nyomást növeli az étkezés, a hasúri nyomás fokozódása. A testhelyzet nem befolyásolja, a légzés csak kis mértékben.

A varix nyomást csökkentő gyógyszerek különböző módon hatnak: csökkentik a v. portae rendszer nyomását, a splanchnicus ereket tágítják, vagy szűkítik, a szívveljesítményt, percvolumen csökkentik, mérséklék az áramlási ellenállást, javítják a v. portae elfolyást. A varixban uralkodó nyomás mérése a gyógyszerek hatékonyságának megállapítására is alkalmas. E módszerrel állapították meg, hogy a glyceroltetranitrat a varix nyomását 50%-kal csökkenti. A szer felezési ideje rövid, tartós hatás csak infúziós alkalmazástól várható. Érdekes megfigyelés, hogy a varix nyomását a digitális csökkenti, bár a keringési szempontból szükséges betegeken nem minden esetben. Szívéletelenségben szenvedők varix vérzésének megelőzésében azonban sikeresen alkalmazható.

Holländer Erzsébet dr.

A retraktilis mesenteritis diagnosztikus és terápiás vonatkozásai. Trautwein, C. és mtsai (I. Med. Klin. u. Poliklin., Univ. Mainz): Dtsch. med. Wschr., 1990, 115, 174.

A retraktilis mesenteritis (RM) első leírása, 1924 óta 100 esetet ismert az irodalomban. A betegség *synonymái*: mesenterialis lipodystrophia, panniculitis mesenterialis, a mesenterium lipogranulomája, xanthogranulomája, sclerotizáló mesenteritis. A kórkép lényege a mesenterialis zsírszövet degenerációja lymphocytás, plasmasejtes és idegentest óriássejtes infiltrációval, majd progresszív fibrosissal.

A szerzők 18 éves nőbetegének egy éve kezdődtek diffúz hasi fájdalmai. Appendicitis gyanújával laparotomia történt, melynek során Crohn-betegséget nem találtak. Perisztaltikus panaszok, jelentős fogyás, anaemia, enyhe hypoproteinaemia és gyorsult vérsüllyedés miatt végzett gastroenterológiai vizsgálatok nem mutattak kórosat. A következő fél évben állapota nem változott. A megismételt vékonybél rtg. alkalmával tárgult vékonybélkacsokat találtak proximálisan, a distalis ileumon szűkületet. Ismét laparotomia történt, melynek során kiterjedt, lapszerű, a mesenterium gyökétől és a pancreastól az aorta bifurcatióig húzódó conglomeratumot észleltek, adhaesiolyist, biopsziát végeztek. A szövettani lelet RM volt.

Prednisolon és cyclophosphamid kezeléssel a gyulladásos jelenségek és a bélpas-

sage zavara javultak. A hasi fájdalmakat a ggl. coeliacum blokádja szüntette. Másfél éves ambuláns kezelés után a cyclophosphamid adagolást elhagyták, kis adag fenntartó prednisolon terápiát alkalmaztak.

A beteg állapota két év múlva ismét romlott, a fájdalom és a passage zavar kijűlt, a CT vizsgálat a hasban kiterjedt, lapszerű idegen szövetet mutatott. A korábbi prednisolon és cyclophosphamid kezeléssel 5 hét után remissio következett be, s az a két gyógyszer fenntartó adagjainak alkalmazásával tartós maradt.

A szerzők a betegség lefolyását típusosnak tartják, melyre a 20–40 év közötti életkor, a női nem dominanciája jellemző. Fiatal korban a betegség gyorsabb progressziót mutat, halálos kimenetel is előfordul. Az esetek felében a hasban fájdalommal tumor tapintható, láz, ritkán ascites is kialakul. A diagnózist a több helyről nyert szövetszövetminta biztosítja.

A lokalizáció változatos: részt vehet a teljes mesenterium, a mesenterium gyökének egyes részei, vagy több csomós megvastagodás keletkezhet. Az esetek 82%-ában csak a vékonybél mesenteriuma betegszik meg.

A kórkép aetiologiája ismeretlen. Többen a Weber-Christian-betegséghez hasonlatos allergiás-hyperergias reakciót tételeznek föl. Mások a RM-t a retroperitonealis fibrosissal rokon kórképeknek tartják. A kezelés tüneti. Bélelzáródás esetén műtét indokolt. Gyógyszeresen kedvező eredményt tapasztaltak cortison és azathioprin kombinációval. A szerzők az elváltozás kiterjedtsége és a feltételezett autoimmun eredet miatt az utóbbi gyógyszer helyett cyclophosphamidot alkalmaztak.

Holländer Erzsébet dr.

Recidiváló intestinalis vérzést okozó vascularis anomáliák. Labenz, J. és mtsa (Med. Klin. Elisabeth-Krankenhaus, Essen): Dtsch. med. Wschr., 1990, 115, 575.

Az intestinalis vérzések forrásának megállapítása a gyakori betegségek kizárása után sok nehézséggel járhat. A vérzés okát olykor modern képalkotó eljárásokkal, sőt laparotomiával sem sikerül tisztázni. A vékonybél és/vagy colon mesenterialis phlebectasiák a ritka vérzésforrások közé tartoznak, 1954, az első megfigyelés óta 45 esetet ismertettek. A kórképet rendszerint műtét, vagy kórboncolás alkalmával fedezik föl, az idősebb életkorban előforduló angiodysplasiával szemben inkább fiatal betegeken.

A szerzők 24 éves betegének első gastroenterológiai vérzése 14 éves korban jelentkezett. A coecumban kontraszt beöntéses vizsgálattal diónyi, kerek elváltozást találtak, melyet Bauhin-billentyűnek gondoltak. A nem csillapuló vérzés miatt exploratív laparotomia történt. Colotomiával elválasztották a makroszkóposan lymphoid polypnak tűnő képletet, mely szövettanilag is lymphoid elemeket tartalmazott. Angio-

matusos elemeket nem találtak az elváltozásban.

Hat évvel később újból szurokszék, anaemia jelentkezett. A vizsgálatok reflux oesophagist, axialis hiatus herniát mutattak, intestinalis betegséget szelektív vizsgáló eljárásokkal sem találtak.

Újabb 3 év elteltével ismét szurokszékét ürített. A már ismert cardia insufficientián kívül a colon bal flexurájától a coecumig terjedő varicositast találtak, foltosan capillaris tágulatot. A subtractió angiographia az a. mesenterica sup. proximalis jejunalis ágának tágulatát jelezte az arteriális fázisban. Vénás elváltozást, lymphoid hyperplasiát a nyálkahártya szövettani vizsgálata során sem észlelték. Mivel a vérzés spontán megszűnt, konzervatív kezelést tanácsoltak, recidíva esetén az akut szakban angiographiát.

A gastrointestinalis vascularis anomáliák közül visszatérő vérzést okozó vékony- és vastagbél mesenterialis varixok előfordulnak májcirrhosis, vagy más okú v. portae elzáródás talaján keletkezett portalis hipertensióban (pl. akut pancreatitisben, tumoros hasi betegségekben, adhaesiók következtében). Az elváltozást megfigyelték biliaris cirrhosisban, congenitalis anomáliaként, de a betegek többségében, így a szerzők esetében sem tudtak semmiféle praedisponáló okot megjelölni.

A terminalis ileum és a colon vascularis ectasiái megállapíthatók endoscopál, máskor az angiographia vagy scintigraphia segíti elő a helyes kóriszt. A szegmentális elváltozások resectióval kezelhetők, lépvén a thrombosisban splenectomia szükséges, májcirrhosisban az atipusos lokalizációjú visszértágulatok kezelése béta receptor blokkolóval, vasopressin infúzióval, a haemostasist javító gyógyszerekkel történik.

Holländer Erzsébet dr.

Duodenogastrikus reflux változása a nyombélfekély sebészi vagy belgyógyászati kezelése során. Avgerinos, A. és mtsai (Second Department of Gastroenterology and First Department of Surgery, Evangelismos Hospital; and Academic Department of Nuclear Medicine and Second Department of Internal Medicine, Athens University, Athén, Görögország): Am. J. Gastroenterol., 1990, 85, 150.

Több közlemény rámutatott már arra, hogy a nyombélfekély gyógyítására használatos néhány műtét, mint pl. a gyomorresectio és a drainage + vagotomia, növeli a duodenogastrikus refluxot, míg a magasan selectiv vagotomia csökkenti. E vizsgálatok azonban retrospektívek voltak s nem eléggé megalapozottak. Ezért, valamint a refluxnak az ulcus pepticumban egyre inkább bizonyossá váló szerepe miatt a szerzők fontosnak látták annak prospektív vizsgálatát, hogy a nyombélfekély belgyógyászati vagy sebészi kezelési módjai hogyan befolyásolják ezt a refluxot. Nem elegenden az sem, hogy e reflux indukálhatja

a gyomornyálkahártya premalignus és malignus változásait is.

A fenti célból 55 beteg prospektív tanulmányozását végezték el, akik 6 nő kivételével férfiak voltak. Közülük 7 nem ulcusos egyén képezte a kontroll csoportot, míg 48 aktív, bizonyított nyombélfekélyben szenvedett, akik megfeleltek az általuk megállapított követelményeknek (kórelőzményükben nem szerepelt gyomor- vagy epeműtét, hepatobiliaris laesio stb.). A 48 fekélyes beteg megoszlása az alkalmazott kezelés szerint: 8 belgyógyászati терапия, 13 truncalis vagotomia + gastrojejunostomia, 12 Heinecke-Mikulitz-féle pyloroplastica, 8 Pólya-féle gyomorresectio és 7 magas selectivitású vagotomia. E betegeken vizsgálták a duodenogastrikus reflux mennyiségét, részben HIDA (= ^{99m}Tc diaethyliminodiacetic-sav) scintigraphiával, részben a gastroscoposon nyert gyomormedv epesav tartalmának vizsgálatával, mely utóbbit RIA-módszerrel határozták meg. Lényeges, hogy a kezelés elkezdése előtt nyombélfekélyeseken szignifikánsan magasabbnak találták a gyomormedv epesav-koncentrációját, mint az egészséges kontrollokban.

Eredményeik a következők: truncalis vagotomia + drainage, valamint gyomorresectio után a gyomorban fellelhető epesavszint szignifikánsan megnőtt — utalva a fokozott duodenogastrikus refluxra — ugyanakkor belgyógyászati kezelésre nem változott. Ezzel ellentétesen viselkedett a gyomor epesav-mennyisége magasan selectiv vagotomia után: ugyanis szignifikánsan megkevesbedett, bizonyítva a reflux erőteljes csökkenését. Ami a HIDA-scan vizsgálatokat illeti, ezek eredményei tökéletesen egyeztek az epesav vizsgálatokkal.

A fentiekből következően az a szerzők véleménye, hogy a nyombélfekély kezelésében egyedül a magasan selectiv vagotomia az az eljárás, amelyik számottevően képes csökkenteni a duodenogastrikus refluxot. Miután ezt gyógyszeres kezeléssel sem lehetett elérni, jöllehet, e terapia volt az egyetlen, amely nem is növelte, kézenfekvő, hogy emiatt vall aránylag gyakran kudarcot e kezelés, s egyben magyarázat a recidívák gyakoriságára is, mivel a H₂-receptor antagonisták gyakran gyógyítják ugyan a fekélyt, de nem tudják javítani a pylorus működését. Ugyanakkor a magasan selectiv vagotomia képes a vasogalis gátló reflexek eliminálására, melyek csökkentik a relaxációt és az alkalmazkodást a gyomorizomzat distenziójával szemben. Végül lényeges az is, hogy a gyomorban levő epesavak és a lysolecithin fokozzák a hidrogén-ionok transzportját a gyomor lumenéből a mucosába, ahol elősegítik a histamin felszabadulását.

Major László dr.

Crohn-beteg nyombélfekélyének omeprazol kezelése. Valori, R. M., Cockel, R. (Division of Medicine, Selly Oak Hospital, Birmingham, Anglia): Brit. med. J., 1990, 300, 438.

A Crohn-betegséghez társuló antrodoenalis ulceratiók általában nem reagálnak gyógyszeres kezelésre, s így gyakran fejlődik ki pylorus vagy duodenum szűkület, mely sebészi megoldást igényel. A szerzők 2 ilyen betege sem javult a szokványos terapiára, ellenben omeprazol adásával sikerült őket rendbe hozniuk.

Mindkét középkorú betegük jobb oldali hemicolectomián esett át a terminalis ileum súlyos fokú Crohn-betegsége miatt; egyikük kórelőzményében több mint másfél évtizede szerepel nyombélfekély. A műtét után az egyik betegben azonnal, a másikban 6 évvel később léptek fel hasi fájdalmak, melyek hátterében ki lehetett mutatni a duodenalis ulcust, melyhez az egyik betegben még a neoterminalis ileum Crohn-recidívája is társult. E beteg kezelésként szteroidot és cimetidint, valamint savkötőket, míg a másik a cimetidin helyett nagy dózisu ranitidint kapott. Miután e terapiára egyikük sem reagált megfelelően, mindkettőjüket omeprazol adására állították át, melyre a panaszok 14, illetve 10 nap alatt megszűntek s mindkét beteg ulceratiója a későbbiek folyamán bizonyítottan gyógyult: egyikük azután felváltva szedett omeprazolt és cimetidint, a másik pedig savkötőket és ranitidint.

A nyombélfekély Crohn-betegségben lehet peptikus eredetű vagy az alapbetegséggel összefüggő. Vannak olyan adatok, melyek szerint Crohn-betegségben gyakrabban találkozhatunk ulcus kialakulásával, mint az átlagnépességben. A szerzők szerint az a tény, hogy nemdohányzó betegekben eredménytelen volt a szokványos ulcusellenes kezelés, arra utalhat, hogy maga a Crohn-betegség lett volna az aetiologia. Érdekes, hogy bár az omeprazol igen hatásos az ulcusok kezelésében, eddig egyetlen olyan betegről tudnak, akit Crohn-betegségben e készítménnyel kezeltek. Sok tapasztalat szól amellett, hogy e megbetegedés — ti. a Crohn-betegségben szenvedők nyombélfekélye — szorosan összefügg a fokozott savválasztással, ezért a szerzők véleménye az, hogy ilyenkor szteroid adása helyett (mely vérzések vagy átfúródások szövődményt okozhat) célszerűbb a modern antiulcusos terapia alkalmazása.

Major László dr.

A funkcionális dysphagia diagnosztikája. Bielefeldt, K. Berges, W. (Abt. für Gastroenterologie der Med. Univ. klinik Düsseldorf): Dtsch. med. Wschr., 1989, 114, 1450.

A nyelés komplex motorikájának zavarai nyelési zavarokhoz vezetnek (dysphagia), melyek kifejezett fájdalommal járhatnak (odynophagia). Nyelési panaszok vizsgálataánál a malignomát ki kell zárni, mert ez másodlagosan motilitászavarokhoz vezethet. A motilitászavarok lehetnek elsődlegesek (achalasia, diffúz nyelési spasmus, hypercontractilis nyelés), nem specifikus motilitászavarok (auto-

nom neuropathia, központi idegrendszeri megbetegedések, kollagenózisok, organikus stenosisok, gyulladások, postoperatív elváltozások).

Achalasiánál az alsó nyelőcső sphincter nem lazul el, diffúz oesophagus spasmusnál a kontrakciók egyidejűek, hosszan tartóak és erősek; hypercontractilis oesophagusnál is erősek, de továbbhaladnak a nyelőcsőben.

Az anamnézisre jellemzően kiemeljük, hogy oropharyngealis akadály esetén a panaszok közvetlenül a nyelési aktszhoz kapcsolódnak; mellényelnek, köhögnek, orron-szájon lép ki a táplálék. Neuromuscularis megbetegedések nagy részében a panaszok hasonlóak.

Oesophagus spasmusnál felléphetnek retrosternalis, epigastriális, hátha-nyakbá-állkapocsszöglet irányába, karba sugárzó fájdalmak, függetlenül a táplálékfelvételtől. Achalasiánál dysphagia, hányás, ételmáradék, folyadék és fájdalom jelentkeznek. Gyakori a regurgitatio és bronchopulmonalis tünetek fordulhatnak elő.

A kórismezésben radiológiai, manometriás, endoscopos, scintigraphiás módszereket alkalmaznak.

Achalasiánál dilatált a nyelőcső, a kontrasztanyag nem jut át a gyomorba, a kontrasztanyagoszlop retineált folyadékkal és táplálékkal kevert. A distalis oesophagus kónikus lefutású, élesen határolt, filiformis véggel, és kis mennyiségű kontrasztanyag lép át a gyomorba. Gyenge, szimultán kontrakciók észlelhetők.

Cardia carcinomától biztonsággal elkülöníteni nem mindig könnyű. Végstádiumban masszív oesophagus tágulat („sigmoid oesophagus”, „megaoesophagus”) észlelhető. Mellkas röntgenen a mediastinum kiszélesedett. A diffúz oesophagus spasmust radiológiailag a propulsív perisztaltika hiánya jellemzi. Gyöngyfüzér szerű a kép; dugóhúzó-oesophagusnak is nevezik; pseudodiverticulumok képe. Akadálytalanul lép át a kontrasztanyag a gyomorba. Ritkábban előforduló kép a collagenosissal tapasztalható dilatált, amotil, levegővel kitöltött nyelőcső. A cardia táguló, kontrasztanyag reflux észlelhető. Az endoscopos vizsgálatnál, az achalasiánál retentív oesophagitis, soor-oesophagitis képe látható. Az oesophagocardialis átmenet funkcionális zavarnál problémamentes. Rigid stenosis organikus okra utal.

A manometria differenciált megítélést tesz lehetővé. Folyadékkal perfundált katéter segítségével történik a nyomásváltozások meghatározása.

Egyszerű és megbízható módszer az oesophagus scintigraphia. Jelzett folyadék, vagy tápanyag segítségével történik: a gyomorig mérik a bolus-passage-időt és az oesophagus-retentiót, meghatározott időpontokban.

Az ultrahang vizsgálatnak és CT-nek a jelentősége nem nagy.

Csóka József dr.

A funkcionális dysphagia terápiája. Bielefeldt, K., Berges, W. (Abt. für Gastroenterologie der Med. Univ. Klinik. Düsseldorf): Dtsch. med. Wschr., 1989, 114, 1492.

Gyógyszeres, endoscopos, sebészi módszerekkel történhet.

Az oesophagus motilitására serkentőleg hatnak: metoclopramid, domperidon, cisaprid, cholinergik, alfa-sympathomimetikumok. Gátlólag hatnak: anticholinergikumok, org. nitrátok, hydalazin, calcium-antagonisták, béta-sympathomimetikumok, alfa-receptor bénítók, theophyllin. Különbösen a calciumantagonisták, hydalazin, nitrátok és a spasmolytikus hatású anticholinerg szerek jók: csökkentik a kontrakciós időt és amplitúdót, csillapítják a fájdalmat.

Irritabilis béltraktus és nem jellemző motilitászavarok esetén eredményesen alkalmazták az antidepressív trazodont.

Az endoscopos módszer során dilatációs ballont vezetnek az oesophagocardialis átmenetbe, és 500 Hgmm-es nyomást alkalmaznak 10 mp-en át, enyhe sedatio kíséretében. Irodalmi adatok szerint a tartós eredmény 50–91% között ingadozik. Persistáló panaszok esetén meg lehet ismételni a dilatációt. A perforáció mint komplikáció, 9%-ban fordulhat elő. Mivel ez a módszer az alsó oesophagus sphincter nyugalmi tónusát csökkenti, reflux oesophagitis fordulhat elő.

A sebészi beavatkozás során a myotomiát alkalmazzák (Heller szerint). Tartós javulás 65–100% között várható. Jobb, mint a dilatációs módszernél. Viszont többször fordul elő reflux oesophagitis, peptikus stenosis, endobrachyoesophagus. Makacs esetekben egyesek ún. hosszanti myotomiát végeztek kb. 70%-os eredménnyel (de kis esetszámmal).

Lehetőleg konzervatív terápiát alkalmazzunk.

Csóka József dr.

Dieulafoy-betegség angiographiás lelete és kezelése. Durham, J. D. és mtsai (University of Colorado Health Sciences Center, Denver): Radiology, 1990, 174, 937.

A Dieulafoy-betegség gyomorvérzés klinikai képében jelentkezik. A vérzés oka a gyomor cardiatáji vagy fundusban lévő submucosus arteria eróziója. Az arteria felszínes eróziójától eltekintve a környező gyomorhártya teljesen ép. 1988-ig 156 esetről tud az irodalom, első leírása, 1884 óta. Kezdetben peptikus eredetűnek vélték, tévesen. Szövettanilag az erózió környezetében gyulladásos folyamat nem mutatható ki, a képet az arteria saját „intrinsic” rendellenességével vélik magyarázni. Az elnevezésnek rengeteg synonymája van, ezeket referátumban felsorolni is sok lenne. A kórkép felismerhető endoscopyval, de ha a vérzés intermittáló vagy a gyomorban sok alvadék van, ez eredménytelen is lehet. A kórismét eddig leggyakrabban műtétrel vagy boncolással állapították meg. A szerzők intézetében az elmúlt öt év során kilenc Dieulafoy-betegséget észleltek. Három esetben a vérzés helyét szelektív szigteri arteriographiával sikerült kimutatniuk.

Az erodált arteriából gyors kontrasztanyag kiáramlást láttak, de ettől eltekintve az érintett ér normális képet mutatott. Egy esetben a vérzést sikerült megállapítani az érintett a. gastrica sinistra szelektív embolizálásával, nyolc esetben pedig műtétre került sor, melynek során az eret leköttették. A felismerés és a beavatkozás életmentő, mert az eddigi tapasztalatok szerint a konzervatív kezelési kísérletek eredménytelenek. A betegség oka lényegében nem tisztázott. Hasonló elváltozást a gyomorbélrendszerben máshol is észleltek, ami a peptikus eredetét még inkább valószínűtlen teszi. A vérző gyomor régebben szokásos vak resectiója egyértelmű életveszélyt jelent.

Laczay András dr.

A duodenum primer adenocarcinomája. Zwaan, M. és mtsai (Inst. f. Radiol., Klin. f. Innere Med., Klin. f. Chir. der Univ. Lübeck): Internist, 1990, 31, 294.

A duodenum primer malignus tumorai ritkák, az összes gastrointestinalis folyamat 0,3%-át, az összes vékonybélbetegség 2,5–4,5%-át adják, s ezek főleg adenocarcinomák.

Betegük felhasi fájdalommal kereste fel orvosát, s panaszai ulceros kezelésre nem javultak, fogyott. Endoscopyval a lumenbe domborodó, részben exulcerált, malignusnak imponáló folyamatot észleltek, melyet az UH, CT, kettős kontrasztos bélvizsgálat és angiographia is alátámasztott. A műtét partialis duodenopancreatectomia, Billroth-II szerinti gyomorresectio és a progressio miatt jobb oldali colonresectio volt. A szövettani vizsgálat adenocarcinomat mutatott.

A duodenum carcinomára — ritkasága miatt — általában nem gondolnak a differenciáldiagnosztikában, s a panaszok jelentkezésétől a műtétig 4–10,5 hónap telik el. Ez magyarázza a magas (21%) műtéti mortalitást és a rossz prognózist (a nyirokcsomó metastasisok nélkül 56 hónapos túlélés regionalis áttétek esetén 6 hónapra esik vissza). Korszerű diagnosztikus eljárásokkal a folyamat klinikai gyanú felvetése esetén időben felismerhető, s a kuratív resectio esélyei nagyobbak.

Pikó Béla dr.

¹³C-carbamid-légzés-teszt, mint nem-invaszív eljárás a Helicobacter (Campylobacter) pylori kimutatására. Cooreman, M. és mtsai (Medizinische Klinik der Universität Düsseldorf): Dtsch. med. Wschr., 1990, 115, 363.

A Helicobacter (H.; régebben Campylobacter) pylori a felső gyomorbélhuzamban nagy mennyiségű ureaset szabadít fel egyéb baktériumokkal való összehasonlításban. Ezért a gyomorhártyában az urease-aktivitás kimutatása biztos diag-

nosztikus módszernek kínálkozik, mint „urease-gyorsteszti”, éppen úgy, mint a gastroscopos kultúra, biopsia és histologia. A klinikai folyamatos ellenőrző vizsgálatokra és epidemiológiai adatokra azonban biztos, nem-invazív eljárások szükségesek; ezzel összefüggésben a H. pylori szérumszintvizsgálatokat ajánlották, de ezeknek hátránya, hogy a kezelés után nem tükrözi az aktuális H.-pylori-státust.

Módszeresen jelzett carbamid orális adása után a gyomornyálkahártya H. pylorival való betelepülését nem-invazív módon a kilégzett levegőben a jelzett CO₂-meghatározásával megállapíthatjuk. A kimutatás elvi alapját a csíra urease folytán a megjelölt carbamidból felszabaduló jelzett CO₂-felszabadulása szolgáltatja. A szerzők a carbamid-légzés-teszt értékét a nem radioaktív ¹³C-izotóppal vizsgálták.

A szerzők 20 dyspepsiás (10 férfi, 10 nő [50,2 átlagkorú]) betegnél a H. pylori kimutatását a ¹³C-carbamid légzéspróbával végezték. 14 betegnél a H. pylorit kitegyeztették, 6 esetben negatív volt a lelet. A ¹³C-arányát a kilégzett levegőben izotóp tömegspectrometere határozták meg és delta-(basalis) értékben fejezték ki. A basalis delta-érték 20 ezrelék. A testsúly/kg-onként 2,5 mg carbamid dózist a betegek egy standardizált reggeli után kapták. Öt H. pylori-pozitív betegnél a próbát 1,75 és 1 mg/kg carbamiddal megismételték. Az összes H. pylori-pozitív betegnél a delta-érték már 30 perc után szignifikánsan emelkedett. A maximális érték 90 perc után 34 és 114 ezrelék között volt. A H. pylori-negatív betegeknél a maximális érték 24 ezrelék volt. 1,75 és 1 mg/kg carbamidmal a maximális értékek 90 perc után 39 és 52 ezrelék, illetve 30 és 52 ezrelék között voltak.

A 2,5 és 1,75 mg/kg-val végzett ¹³C-légzéspróba biztosan megvalósítja a H. pylori-negatív és -pozitív betegek elkülönítését. A basalis és a 90 perc után végzett légzéspróba elégséges tájékoztatást nyújt a H. pylori viszonyokról.

A ¹³C-légzési teszt egyszerűen kivitelezhető, biztos, nem-invazív eljárás a H. pylori kimutatására. Az eljárás olcsóbb az endoscopos eljárásoknál. A módszer különösen alkalmas a körlefolyás folyamatos ellenőrzésére és epidemiológiai vizsgálatokra.

iff. Pastinszky István dr.

A calcium homeostasis és az exocrin pancreas: fiziologiás és pathologiás kölcsönhatások. Layer, P., Goebell, H. (Abt. Gastroenterologie, Zentrum Innere Medizin, Universitätsklinikum Essen): Schweiz. med. Wschr., 1989, 119, 1655.

A calcium homeostasis és az exocrin pancreas több síkon: mind fiziologiás, mind pathophysiologiás körülmények között szoros interakcióban állnak egymással. A Ca²⁺-ion az acinus-sejtek lényeges intracelluláris mediátora, és így centrális sze-

repet tölt be az ekből pancreasfunkció stimuláció-secretio kapcsolatában. A pancreasnedvben a calciumtartalom alacsonyabb, mint az interstitiumban; a pancreasnedv két fraktióból tevődik össze; ezek közül az egyik az enzimproteinekkel közös, a másik a serum-calciummal van összefüggésben, és lassú paracelluláris diffúzióval kerül a járatrendszerbe; a nedvcalcium elválasztásának zavarai megfigyelhetők egyrészt a mirigy finomabb elváltozásában, másrészt valószínűleg jelentősebb a pancreatitis chr. calcificans kórtanában. A hypocalcaemia az akut pancreatitis fontos tünete; a pathogenesise azonban eddig még nem teljesen tisztázott. Fordítva viszont idült és heveny krízisszerű hypercalcaemia szindrómák gyakran szövődnek pancreatitisszel. Az experimentális chr. hypercalcaemiák állatmodellekben a pancreas jellegzetes secretió változásaira és a calcium-diffúzió barriere zavarára vezetnek. Ezzel szemben az akut hypercalcaemiák a pancreasenzim secretio serkentésére hatnak; egyidejűleg cholecystokinin szabadul fel. Ezen felül az extracelluláris calcium direkt serkentő hatást fejt ki in vitro az acinussejtekre.

iff. Pastinszky István dr.

Erythema nodosum campylobacter jejuni-colitisben. Fröhli, P. és mtsai (Gastroenterologie, Medizinische Klinik, Stadtspital Triemli, Zürich): Schweiz. med. Wschr., 1990, 120, 946.

A campylobacter-jejuni-enterocolitis (cbje.) csaknem mindig önszabályozó kórfolyamat és rendszerint 10 vagy még kevesebb napig tart. Súlyos vagy protrahált intestinalis folyamat legfeljebb 20%-ban fordul elő. Extraintestinalis septikus szervfolyamat csak az esetek kevesebb mint 1%-ában található, csaknem kizárólag immunkompromittált egyéneknek. Ritka szövdmény lehet az erythema nodosum.

Ennek a lehetőségnek a szerzők 27 éves nőbetegük esetismertetésével példázzák, akinél serologiailag, endoszkóposan és histologiailag igazolt cbje.-esetében erythema nodosum fejlődött ki.

Az eset a cbje. eddig ritkán diagnosztizált szövdményére irányítja a figyelmet. Gyulladásos bélbetegség első megnyilvánulásakor terápiás és prognosztikus céllal ajánlatos serologiai és a széklet bakteriológiai vizsgálata.

iff. Pastinszky István dr.

Polypsis cystica a gyomorban. Zeussen, S. és mtsai (Abt. f. Gastroenterologie, Zentrum der Inneren Medizin, Klinikum der Universität Frankfurt): Dtsch. med. Wschr., 1990, 115, 653.

A gyomorpolyposis régebben a ritasok közé tartoztak, ma azonban az endoszkópos vizsgálatok keretében gyakran fordulnak elő a felső gyomor-bélhuzamban is. Kór-

szövettanilag legtöbbször hyperplastikus, regeneratív polypok találhatók vagy ún. chr. komplett erosiók. Gyomorpolyposis szoros értelemben akkor kóriszmézhető, ha több mint 50 polyp található a gyomorban. Polyposis-syndroma (a gyomor részvételével) több kórlepleben fordul elő (polyposis familiaris coli, Gardner-syndroma, Peutz-Touraine-Jeghers-syndroma, Turcot-syndroma, polyposis juvenilis generalisata, neurofibromatosis generalisata, morbus Cowden, multiplex hamartomák, Cronkhite-Canada-syndroma).

A szerzők a gyomor cystikus polyposisát egy 66 éves betegükön mutatják be, akinél az intermittáló gyomorfégés panaszai miatt rtg.-kontrasztanyaggal vizsgálatot végeztek, amely kifejezett gyomorpolyposist fedett fel. A testi vizsgálat, a klinikai paraméterek, a carcino-embryonalis antigén (CEA) nemlegesek voltak. A gastroduodenalis endoszkópia a gyomor fundusán és a corpuson 100-on felül, 5 mm átmérőjű, széles alapon ülő polypusokat mutatott. A histologiai vizsgálat a mirigyek nyakán és a mirigyekben számos, hámmal bélelt cystát mutatott (mirigytest-cysták). A gyomorról a felülete intakt volt. A vékony- és a vastagbélben nem voltak polypok. Mivel a gyomorpolyposis nem hajlamos malignus elváltozásokra, a műtéttől eltekintettek és évenkénti endoszkópos ellenőrzéseket terveztek.

iff. Pastinszky István dr.

Gerontologia—geriatria

Combnaktörés megijóslása idős nőbetegekben: prospektív tanulmány. Porter, R. W. és mtsai (Department of Orthopaedics, University Medical Buildings, Foresterhill, Aberdeen): Brit. med. J., 1990, 301, 638.

A baleseti ágyak egyötödét combnaktörött betegek foglalják el. A törések száma az elmúlt 25 évben megduplázódott, s a népesség folyamatos öregedésével számolni kell ezzel a sajátos baleseti epidemiával. Retrospektív tanulmányok az osteoporosis oki szerepét sugallják, de az elesésre való hajlamosság és a neuromuscularis állapot is hasonlóan fontos.

A tanulmány 1414 idős nő körében az osteoporosis, a tudati állapot és a mobilitás relatív fontosságát mérte fel a törések rizikójában. Szociális otthonban és családi körben élő 70 év feletti személyeket vettek fel a tanulmányba. Akik már korábban egy vagy kétoldali combnaktörést szenvedtek, azokat kizárták a vizsgálatból.

Az osteoporosis megijóslására egy új készüléket használtak (Osteosonics Ultrasonic Bone Analyser 1001), amelynek segítségével a calcaneus densitását mérték meg olyan módon, hogy a frekvenciát változtatták 0,2 és 0,6 MHz között, majd mérték az ultrahang gyengülését. A végeredményt Broad Band Ultrasonic Attenuation (BUA) indexnek nevezték. Alacsony BUA-index

osteoporosist jelez. A készülék portabilis, sugárátalakítást nem okoz, ezért a nagy tömegű szűrésre ideális.

A tudati állapotot CAPE-módszerrel mérték, amely három komponensből áll: orientáltság térben és időben, szellemi frissesség és pszichomotoros koordináció.

A mozgásképeséget egy skála alapján határozták meg, ahol 1–6 közötti pontszámokat adtak aszerint, hogy valaki önállóan, segítség nélkül jár, vagy csak járókerettel, felügyelet mellett.

Az 1414 nőbeteg átlagéletkora 83,4 év volt. Kétéves követési idő alatt 73 combnyaktörést észleltek, és ezt a 73 beteget hasonlították össze azokkal az idős nőkkel (1341 fő), akik nem törtek. Az eredményekből az derült ki, hogy a combnyaktörötték idősebbek voltak, a BUA-index alacsonyabb értékeket mutatott. Ugyancsak alacsonyabb volt a törötték között a CAPE-teszt érték. A mozgékonyági index viszont magasabb volt a törést szenvedettek között, mint a kontroll csoportban.

A populációt három csoportba osztották aszerint, hogy a BUA-index, illetve a CAPE-teszt magas, közepes vagy alacsony értékeket adott, és minden csoportban regisztrálták a törési indexet. 136 asszony érte el a legmagasabb BUA-indexet és a legjobb szellemi minősítést, és ebben a csoportban 1,5 volt a törések előfordulása, míg a másik 141 főből álló csoportban, ahol a legalacsonyabb volt a BUA-index és a legrosszabb a CAPE-teszt, a törések 12,8%-ban fordultak elő. Alacsony BUA-index jó szellemi állapot, ide illeszkedő soroltak, 5,4%-ban eredményezett törést, míg abban a 138 főből álló csoportban, ahol magas volt a BUA-index, de rossz a szellemi állapot, a törések 6,2%-ban fordultak elő.

A legnagyobb törési incidenciát az a csoport mutatta, ahol a legalacsonyabb volt a BUA-index, legrosszabb a CAPE-teszt és a legmagasabb a mobilitási mutató, míg a magas intelligenciájú és alacsony mobilitási értékekkel bírók szenvedtek legkevesebb esetben törést, függetlenül a BUA-indextől.

Nyilvánvalóvá válik a tanulmányból, hogy a combnyaktörések legfőbb rizikója az osteoporosis, de a szellemi kép lényeges befolyásoló tényező, hiszen azonos fokú osteoporosis esetében a demens betegek 12,8%-ban szenvedtek törést, míg a jó szellemi állapotú betegek között ez az arány csak 3,4%.

Másik rizikótényező a fokozott mobilitás, ami ha csökkent szellemi képességekkel társul, lényegesen növeli a törések gyakoriságát. Megelőzésként a mozgékony, de csökkent szellemi képességű idős betegek fokozottabb felügyeletére lenne szükség.

Kara József dr.

A Harvard Egyetem másodikéves hallgatóin hajdanában indított személyiség-, pulzus-, vérnyomás- és testalkatvizsgálatok adataiból kiindulva, az 1942–44-es volt diákok közül 156-ot, az akkori összes 76%-át, a ma is élők 94%-át kérdezték kérdőívről és kérdésekkel.

Az affektív vitalitás, integráció, az aggodalmaskodás és a szegénylősség hiánya szorosan korrelált a későbbi fizikai aktivitás szokásokkal. A Paffenbarger által is alkalmazott osztályba sorolás szerint 62–71 éves korukra 21%-uk heti 2000 Kkal feletti (nagy), 46%-uk 500–2000 Kkal közötti aktivitást végzett. A személyiségjegyek döntőnek tűnnek az élethossziglani fizikai aktivitás-szokások kialakításában.

(Ref.: A fizikailag aktívabb felnőttkori életvezetés — együtt egyéb egészséges szokásokkal — hatalmas hasznot hozna az egyének és a társadalomnak. Hogy ezt lehet-e tanítani, lehet-e erre nevelni és milyen hatásokkal, erről tudományos hitelű adat nem áll rendelkezésre. Ezért érdemes e cikk mondanivalóján elgondolkozni.)

Apor Péter dr.

Orthostatikus hypotensio időseknél. Lenders, J. W. M. és mtsai (Nijmegen): Ned. Tijdschr. Geneesk., 1990, 134, 1252.

Az orthostatikus hypotensio (OH) nemcsak betegségeknek előfordul, hanem gyógyszer mellékhatásaként is fellépő tünet. Meghatározásánál kritérium, hogy egyperces álló helyzetbe kerüléskor a systolés tensio ≥ 25 Hgmm-rel, a diastolés pedig ≥ 10 Hgmm-rel csökkenjen. A tensioeszközes nem mindig okoz panaszokat. Az álló helyzetbe kerüléskor mindenképp kismérvű tensioeszközes áll elő az első 10 másodpercben, ez nem minősül OH-nak. Idős korban már kis tensioeszközes is panaszokat okozhat és cerebrovasculáris következményekkel járhat, ami gyakori okozója az idősök eleséseinek. A szerzők az OH idősök eleséseinek játszó szerepét és az idősök gyógyszeres kezelése kapcsán előforduló OH-ra vonatkozó ismereteket foglalják össze.

A gyakoriság felmérése metodikai nehézségekbe ütközik, mert az ápolásba vett idősöknél gyakori a manifest cerebrovasculáris insufficiencia, és nagy részük eleve gyógyszeres kezelés alatt áll. Az 1957–87 között megjelent felmérésekben szereplő gyakoriság nagy szórásának (10–33%) a nem egységes metodika az oka, nem vártak egy percet a felálláskor, nem ugyanabban a napszakban végezték a vizsgálatot (postprandialis hypotensio stb.), nem vették tekintetbe a rizikótényezőket, melyeknél a 6,4%-os OH előfordulás megkétszereződik.

Rizikótényezők lehetnek kísérőbetegségek, diabetes, hypertonia, szív-, központi idegrendszeri, vesemegbetegedések és gyógyszerhatások-mellékhatások: antidepresszánsok, antianginás szerek, anticholi-

nergicumok, antihypertonicumok, sedatívumok, antiparkinson szerek.

A cerebrális véráramlás csökkenése hypertonia esetén a cerebrális autoregulation károsodásával együtt már kis vérnyomáscsökkenésnél is panaszokat okoz, collapsus-elsést okozhat szorosan vett OH nélkül is, így elesés után utólagosan az OH megállapítása nem lehet egzakt, a beteg gyakran nem is emlékszik az egy évvel azelőtti elesésére.

Egy 1988-as felmérés szerint idősök elesésénél 5%-ban a OH volt a kiváltó ok. Idősök gyógyszeres kezelésénél alapvető, hogy minden atihypertensivum előidézhessen OH-t, csak erre nem mindig hívják fel a gyógyszerismertetések a figyelmet. Kis adagokkal ajánlatos megkezdni a kezelést, ajánlatos az OH-ról fekvő és álló helyzetben végzett vérnyomásméréssel tájékozódni; a felálláskor a hypotensio fokára lehet következtetni a kompenzációként észlelt abnormis >25 -ös pulsusfrequentia növekedésből. Ellenőrzések alkalmával ajánlatos az esetleges OH-ra utaló panaszokra is rákérdezni.

Ribiczey Sándor dr.

Toxicomania

Az alkoholista orvosok képesek a gyógyulásra. Lloyd, G.: Br. Med. J., 1990, 300, 728.

Az alkohol- és drogproblémás orvosok és fogorvosok számára Nagy-Britanniában 10 önszorgító csoport létezik. Az Északnyugati Orvos- és Fogorvos Csoport — a londoni példát követve — 1980-ban szerveződött. Az anonimitást tartva, havonta egyszer egy hotelben találkozik az általában 25 tag, szabad társalgás és kölcsönös támogatás szándékával, 4 havonta választott elnök vezetésével.

1988 júniusáig, 8 éves fennállása során, mintegy 100 orvosnak volt legalább 6 hónapos tagsági viszonya a csoporttal. A kapcsolatfelvétel idején közülük 95 alkohol-, 1 pedig opiát-dependens volt. Az általános orvos szerző, aki a csoport alapító tagja, ekkor keresztemszeti következetes vizsgálatban mérte föl az eredményeket. 1988 júniusa és szeptembere között ún. CAGE-kérdőívet juttatott 89 kollégájá kezébe, ill. címére, lévén, hogy a 100-ból 9 orvos haláláról bírt tudomással, kettővel pedig legalább 6 hónapja mindennemű kapcsolat megszakadt a vizsgálat kezdetekor. 77 személytől, a megkérdezettek 86,5%-ától érkezett válasz; míg 3 válasz időközben ugyancsak elhalálozott kolléga rokonaitól érkezett. A kapott adatokat Anglia valamennyi orvosára vonatkozó, hivatalos statisztikai adatokkal vetette egybe. Mindezek részletezése meghaladja a referátum kereteit. Mint rendkívül figyelemreméltó eredmény azonban kiemelésképpen kívánkozik, hogy a válaszadók közül 74 tartós absztinenciát volt képes produkálni az évek során — noha nem kis presszióra. Így pl. 53 or-

vos kórházi kezelésre szorult, 32 állását veszítette el, 22-től a gépjárművezetői engedélyt vonták be; 68-at észlelt és motivált pszichiáter. Az elhunytak közül kettő volt képes tartós absztinenciára.

A csoport segítségével tartósan absztinenssé vált 76 orvos átlagosan közel 5 1/2 évnyi absztinens magatartást produkált, ezáltal az egészségügyi hálózaton 1980–88 között együttesen 488 munkaévvel tudta szolgálni. Körükben a gyógyultak aránya nagyobb reményekre feljogosító, mint azt más követéses vizsgálatok mutatták. Mind ez abban az országban, ahol a májzsugoreredetű standardizált halálzási arányszám az 1970. évi 310-ről 1983-ra 115-re esett.

Az eredmények hátterében egyértelműen megállapítható a segítő szándék haszna. E szándék érvényesítésének egyik oszlopává vált az 1985-ben alapított Általános Orvosi Tanács. Korábban egészségügyi bizottságok jobbra csak tudományos akciókra vállalkoztak e téren; ekkortól azonban a tanács nem csak ilyeneket szorgalmaz, előírásokat fogalmaz meg és bizonyos szabályokat érvényesít, de a gyógyulás feltételeit is megteremti.

Péter Árpád dr.

Kábítószeresek családterápiája. Textor, M. R. (D-8000 München 40, Hessstr. 82.): Familiendynamik, 1990, 15, 322.

A kábítószer-függőségben szenvedők kezelésekor a legkülönbözőbb módszereket alkalmazzák a pszichoterapeuták és a legtöbb esetben bevonják ebbe a családot is. A legtöbb intézetben valamilyen „elvből” indulnak ki, és csak azt (pszichodinamika, magatartás, családstruktúra, kommunikáció, családi hierarchia stb.) alkalmazzák, ennek következtében csak akkor érhetnek el eredményt, ha a típus-módszer az individuális szituációnak megfelel.

A szerző szerint elméletileg bármelyik felfogás önmagában jó és helyes, az élet azonban nem ilyen egyszerűen sematikus. Esetenként más és más elemekből áll össze a konkrét helyzet, tehát esetenként kell a megfelelő módszert, esetleg módszereket kiválasztani és azokat a komplex kezelésbe integrálni. Többnyire ugyanis kizárólag családterápiával nem lehet eredményt elérni, más módszereket is szükséges egyúttal alkalmazni (intézeti elvonás stb.).

A terapeuta felkeresésére legtöbbször valamilyen krízishelyzet beállta miatt kerül sor (büntetendő cselekmény, családi konfliktus, visszaesés stb.).

Első lépésként el kell ismertetni az illetővel saját helyzetét, hogy ő kábítószeres, és meggyőzni őt afelől, hogy neki kell elhatároznia, hogy elvonó kezelésnek veti magát alá, önmagáért és a felelős.

Ezek után szükséges bevonni a családtagokat, velük a cél érdekében „összefogni”.

A család sokszor azért vonakodik a terápiában való aktivitástól, mert attól tart, hogy az ő felelősségükre terelődik a szó. Ezért legelőször hangsúlyozni szükséges,

hogy nem a múltból, hanem a jövőről van szó, de a cél érdekében szükséges az együttműködésük. Ez a stratégia a családtagokat feloldja, viszont menet közben úgyszólván fog kerülni az ő „hibájuk” és pedig indirekte, de azzal az eredménnyel, hogy szinte spontán változtatnak.

Adott esetben nem elegendő a közvetlen családtagok (ha még a szülői házban él, a szülők és testvérek, ha pedig már családosa, házastárs és nagyobb gyermekek) bevonása, hanem kapcsolatot kell kiépíteni az iskolával (tanárok, osztálytársak), ill. munkatársakkal is. Nagyon fontos, hogy kiemeljék a kábítószeres baráti körből, de helyette megfelelő társaságot, szabadidő programokat szükséges szervezni.

A szerző tapasztalata szerint ez az integratív családterápia legtöbbször eredményesebb, mint a „csak” egy elven alapuló módszer (számszerű adatokat sajnos nem ismert a szerző. — Ref.).

Aszódi Imre dr.

A kábítószeresek szexuális magatartása. Loimer, E. és mtsai (Psychiatr. Klinik, A-1090 Wien): Sexualmedizin, 1990, 19, 396.

Számos országban a legtöbb friss AIDS-fertőzés vénásan kábítószeresek körében észlelhető, ezért nagyon fontos e csoport szexuális magatartásának az ismerete.

Bécsben a Pszichiátriai Klinikán külön rendeltetést szerveztek „drog-ambulancia” néven és ezen 1989 februárjában 223 új beteget fogadtak (170 férfi, 53 nő, átlagos életkor 28,3 év). Mindannyian éltek már szexuális életet és mindenkinél elvégezték az AIDS-ellenanyag szűrővizsgálatot, s azt 58 esetben pozitívnak találták. A vizsgálatot megelőző utolsó fél év szexuális aktivitását összevetették a pozitív vérvizsgálattal, és azt tapasztalták, hogy a fertőzötték aránya nem függött össze sem a partnerek számával, sem a nemével, így nagy valószínűséggel állítható, hogy a fertőzés forrása a vénázás volt. Ugyanakkor soknak volt közülük nem kábítószeres partnere, akik közül szintén sokan voltak már fertőzöttek. Ebben minden bizonnyal közrejátszott az is, hogy rendszeresen csak mintegy harmaduk használt kondomot és a fele sohasem. Az ambulancián általában Methadon kezelést alkalmaznak és ennek „mellékhatásaként” minden második esetben lényegesen csökkent a szexuális aktivitás és ez csak 3%-ban emelkedett.

Aszódi Imre dr.

Psychoaktív anyagokkal való visszaélés és öngyilkossági magatartás közötti összefüggés ifjúkorban. Crumley, F. E. JAMA, 1990, 263, 3051.

Bizonyos, hogy van összefüggés a fiatalkori drogabúzus és a fiatalkori öngyilkossági magatartás között, az utóbbi két évtizedben. Egyre több adat támasztja alá,

jóllehet nem egészen egyértelműen azt a feltevést, hogy a drogabúzus kockázati tényezőzt jelent, öngyilkosság szempontjából. A psychoaktív anyagok használatának növekvő mértéke miatt ennek az összefüggésnek egyre nagyobb jelentősége van.

Ugyanis tény, hogy a psychoaktív anyagokkal történő visszaélés a fiatal felnőtt korosztály részéről, az utóbbi húsz évben jelentősen fokozódott. Az öngyilkossági arány pedig a 15–19 éves fehér férfiak körében 305, az ugyanilyen korú nők körében pedig 66%-kal emelkedett.

A szerző szerint azonban a két jelenség közötti kapcsolat egyelőre nem tisztázott. Szükséges volna annak bizonyítása, hogy a szubsztancia-abúzus oki szerepet játszik, és az öngyilkossági arányszám emelkedése az okozat. Ilyen bizonyíték azonban nincs. Más adatok szerint a psychoaktív anyagokkal való visszaélés oka valamely, az affektuszfért érintő kórállapot volna. Annak lehetősége is fennáll, hogy két párhuzamos jelenségről van szó, oki összefüggés nélkül, vagy mindkét jelenség másodlagos egy harmadik faktorhoz képest, pl. kilitástalan élethelyzet, depresszió.

A közlemény azt vizsgálja, hogy talán lehetséges mégis annak bizonyítása, hogy a psychoaktív anyagokkal való visszaélés és/vagy függőség, illetve az adolescens kori öngyilkossági magatartás között szerves kapcsolat van. Ha az öngyilkossági kísérletek és az öngyilkosságok elemzése során a kapcsolat nagyobb mértékben mutatható ki, mint a véletlenszerű előfordulás, akkor a psychoaktív anyagokkal való visszaélés/függőség a serdülőkorú suicid magatartás szempontjából kockázati tényezőként értékelhető.

A szerző részletesen is áttekinti a szakirodalmat abból a szempontból, hogy bizonyítható-e ilyen kapcsolat egyrészt a szubsztancia-abúzus, másrészt az öngyilkosság, valamint az öngyilkossági kísérletek, azok gyakorisága és súlyossága között. Továbbá, az abúzus és a depresszió és/vagy életvezetési és személyiségzavar, végül pedig az alkohol-abúzus és a löfegyverrel való öngyilkossági események között a fiatal felnőttek csoportjában.

Az adatok alapján megállapítható, hogy a psychoaktív anyagokkal történő visszaélés fiatal felnőttkorban szignifikáns kapcsolatot mutat a korosztály képviselői között növekvő arányú öngyilkossággal, az utóbbi két évtizedben. Részletezve, ilyen kapcsolat fennáll az abúzus mértéke, ill. a suicid kísérletek gyakorisága, és a halálzási arány között is. Ennek a kapcsolatnak a természetét azonban a statisztikai adatokból nem deríthető ki egyértelműen, és így csak mint kockázati tényező értelmezhető. Az utóbbi két évtizedben mutatott növekedés miatt azonban a szubsztancia-abúzus az öngyilkossági arány növekedésének lehetséges oka. További prospektív tanulmányok szükségesek a jelenség jobb megértéséhez.

Mindez azt jelenti, hogy tizenéves korban a psychoaktív anyagokkal történő abúzus, a depresszió, suicid képzelgések stb. jelentős kockázatot jelenthetnek öngyilkos-

ság szempontjából. Bármely valódi suicid kísérlet ebben a korban, a háttérben meghúzódó komoly pszichiatriai rendellenesség jeleként értékelendő.

(Ref.: A szerző abból indul ki, hogy az utóbbi két-három évtizedben jelentősen növekvő mértékű a fiatalok körében a drog- és alkohol-abúzus, és ugyancsak jelentősen

megnövekedett e korosztályban a suicid események frekvenciája. A két jelenség között kapcsolat, feltételezhetően oki kapcsolat van, illetve lehet. Felmerül annak lehetősége is, hogy ilyen kapcsolat primer pszichiatriai megbetegedés és ennek következtében megjelenő szubsztancia-abúzus és suicid magatartás között áll fenn.

Referáló egyetért a szerzővel abban, hogy ennek a statisztikával igazolható kapcsolatnak a természete egyelőre nem tisztázott. Nyilvánvaló mégis, hogy az abúzus komoly kockázati tényező ebben a korcsoportban.)

Funk Sándor dr.

A MEDICINA KÖNYVKIADÓ GONDOZÁSÁBAN RÖVIDESEN MEGJELENIK:

Buris László: Az igazságügyi orvostan kézikönyve

400 oldal, kötve; ára: 2900,— Ft

A könyv az igazságügyi orvosi gyakorlat mindennapi és különleges kérdéseit dolgozza fel. A témák közül néhány: Haláljelenségek, A sérülések típusai, A sérülések megítélése és gyógytartama, Az orvosi látélet, Kriminálisztikai vizsgálatok, Hirtelen halál és okai, Az újszülött bántalmazása, A nemi élet törvényes vonatkozásai, Apasági vizsgálatok, Személyazonosság megállapítása stb.

A fejezetek elméleti és gyakorlati részre tagolhatók, amihez sok hazai esetleírás is társul. Az orvosszakértői munkához útmutatást ad, és segítséget nyújt a több mint 200 színes és fekete-fehér fénykép, valamint vonalas ábra. Ez a kitűnő képanyag jól demonstrálja a szerző gyakorlati tanácsait és az egyes elváltozások jellegzetességeit. A színvonalat tovább növeli a fejezetek végén levő naprakész irodalom.

Mivel a könyv a fent felsoroltakon túl foglalkozik még a munkaképesség-csökkenéssel, toxikológiával, s olyan jogi kérdésekkel is, mint pl. Az orvosi működés jogi szabályozása, Az orvos jogi felelőssége, Az orvosszakértői vélemény és annak jogi kihatásai, A kriminalisztikai vizsgálatok eredményeinek jogi következményei, a könyv nem csupán orvosok (belgyógyászok, sebészek, szülészek, körzeti orvosok), leendő orvosok (orvostanhallgatók), szakvizsgára készülők, hanem orvosszakértői munkát igénylő jogászok számára is hasznos, a legújabb ismereteket nyújtó szakkönyv.

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 váltáskor 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 feltszűküléséig 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 sebfelületen. 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)

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERGYÁR, BUDAPEST

NITROMINT®

aeroszol



NITROMINT®

aeroszol koszorúér-tágító



A nitroglycerin az érfal simaizomzatára hatva tágítja a perifériás vénákat és artériákat, a koronária ereket, ezúton csökkenti a szív elő- és utóterhelését, a szív munkáját, oxigénigényét, javítja a koronáriakeringést, az ischaemiás szívizom oxigénellátását. Hatására javul a szív teljesítménye, nő a terhelési tolerancia. A szájnálkahártyára juttatott nitroglycerin gyorsan felszívódik, hatása 1–2 percen belül jelentkezik.

Hatóanyag: 8 g nitroglycerinum solutum 1 %
10 g-os palackonként (0,4 mg nitroglycerinum adagonként)

Javallatok: Akut angina pectoris roham, fizikai terhelés előtt alkalmazva a roham megelőzésére.

Ellenjavallat: Organikus nitrátokkal szembeni túlérzékenység, szűkzugú glaukoma, súlyos hipotonia, emelkedett koponyaűri nyomással járó folyamatok (agyvérzés, agysérülés). Kardiogén sokk, anémia.

Adagolás: Az adagolószelep egyszeri lenyomásával 0,4 mg nitroglycerinnek megfelelő oldat távozik a mechanikus pumpával ellátott palackból. Roham esetén a beteg ülő helyzetében 1–2 adagot kell a nyelv alá juttatni a szórófej lenyomásával. Szükség esetén ennél több, de 15 percen belül legfeljebb 3 adag alkalmazható.

Belélegezni nem szabad!

Mellékhatások: A szájbán átmenetileg enyhe égő érzés, fejben lüktetés, arc-kipirulás, fejfájás, szédülés, palpitáció, melegségérzés, hányinger, izzadás. Főleg túladagoláskor ritkán cianózis és methemoglobinémia előfordulhatnak.

Gyógyszerkölcsonhatások: Óvatosan adható: antihipertenzívumokkal, triciklusos antidepresszánsokkal (hipotenzio fokozódik).

Figyelmeztetés: Nyiltzugú glaukómában, migrén esetén adagolása fokozott óvatosságot igényel. Fokozza a catekolaminok, valamint a VMA (vanilinmandulasav) vizelettel való kiválasztódását.

A betegek nitroglycerin iránti egyéni érzékenysége nagyon eltérő, ezt az adagolásnál figyelembe kell venni.

A gyógyszer alkalmazása terhességben csak a haszon/kockázat alapos mérlegelése után ajánlott.

Alkalmazásának első szakaszában — egyénenként meghatározandó ideig — járművet vezetni, vagy baleseti veszéllyel járó munkát végezni tilos! A továbbiakban egyénileg határozandó meg a tilalom mértéke.

Alkalmazásának ideje alatt alkohol fogyasztása tilos!

Alkalmazásakor a palackot függőlegesen, szórófejjel felfelé kell tartani.

Tűz- és robbanásveszélyes!

Fénytől, sugárzó hőtől védve, hűvös helyen tartandó!

Dohányzás és nyílt láng mellett alkalmazni, illetve tárolni tilos!

Az üres palackot tűzbe dobni nem szabad!

Megjegyzés: ❄️ Csak vényre adható ki, egyszeri alkalommal, a társadalombiztosítás támogatásával.

Vény nélkül fogyasztói áron is kiadható.

Csomagolás: 1 palack (10 g)

**EGIS GYÓGYSZERGYÁR
BUDAPEST**



A prioritás kérdéséhez

T. Szerkesztőség! Érdeklődéssel olvastam Kálmán Károly dr. és munkatársai közleményét (Hypothyreosist követően kialakult hyperthyreosis és ophthalmopathia 2 esete, Orv. Hetil. 1990, 131, 1481.). Azt írják: „a hazai szakirodalomban tudomásunk szerint először hívjuk fel a figyelmet e ritka endocrinológiai jelenségre...”

Hadd hívjam fel a szerzők figyelmét arra, hogy alig 6 hónappal(!) dolgozatuk megjelenése előtt, ugyancsak az Orvosi Hetilapban publikáltam a Ritka kórképek rovatban Primer hypothyreosist követő Basedow—Graves betegség (Orv. Hetil., 1990, 131, 137.) című munkámat. Ebben egy substitúciós terápiában részesülő férfi beteg esetét ismertettem, akin ophthalmopathiával is járó Basedow—Graves betegség alakult ki. Részletes immunológiai kivizsgálást végeztünk és „az autoimmun háttér változásával” próbáltam az észlelés magyarázatát megadni, a pathomechanizmust megvilágítani (blokkoló és stimuláló antitestek arányának változása az utóbbiak javára).

Mindezek után talán nem elítélhető, hogy e valóban ritka immunendocrin jelenség közlésének hazai prioritását fenntartom. Teszem ezt annak ellenére, hogy nem szeretem a prioritási vitákat.

Érdekelne Kálmán dr. mellett a T. Szerkesztőség véleménye is. Nem tűnt-e fel az, hogy fél éven belül két, csaknem azonos című és tartalmú kazuistikus közlés jelenik meg, amelyben a szerzők prioritásra tartanak igényt. Hogyan lehetne kiküszöbölni, ill. megelőzni az ilyen kellemetlen helyzetek kialakulását? Nem kellene-e a prioritásokat osztályozni, feltételekhez kötni, közléstenni, s ily módon is növelni a szerzők felelősségét?

S meddig terjed a szerkesztőség felelőssége? Aki ugyanis csak az időben második közlést olvassa, sosem tudja meg, hogy valójában volt már egy első publikáció is. S ezen a problémán egy ilyen későbbi, talán egyesek számára parttalannak tűnő vita sem segít.

Levelém is elsősorban azért írtam meg, hogy a kérdés néhány általánosabb összefüggésére hívjam fel a figyelmet. A konkrét kérdésen ugyanis — úgy vélem — nincs vitakoznivalónk.

Konrády András dr.

T. Szerkesztőség! Gondolom, hogy Konrády dr. nem feltételezi, hogy az 1989. jan. 13-án az Orvosi Hetilap szerkesztőségébe beérkezett közleményét én 1989. febr. 14-én olvastam. Ugyanis a mi dolgozatunk e napon érkezett a szerkesztőségbe. Nyilvánvaló, hogy lektorálásra sem én kaptam meg a közleményét, hiszen akkor nem írtuk

volna, „tudomásunk szerint először hívjuk fel a figyelmet...”

Valószínűleg azt is tudja Konrády dr., hogy az Orvosi Hetilapban megjelent munkák átfutási ideje több, mint „alig fél év”. Az Ő közleménye a beküldéstől számítva egy év, a miénk közel másfél év múlva jelent meg. A nyomdai korrektrát Konrády dr. dolgozata megjelenésének napjaiban végezhettem el. Mindezek miatt nem értem az irányomban megfogalmazott enyhe szemrehányásának okát.

A szerkesztőséghez címzett kérdéshez nincs hozzáfűzni valóm. A prioritásról csak annyit, hogy a közel 30 közölt eset után van-e értelme írni róla, attól függetlenül, hogy az eddig közölt határainkon túl jelentek meg. A határok lassan talán egyre leplekenyebbé válnak, sok hazai kollégánk dolgozik, ír közleményeket határainkon túl is!

Természetesen az adatok ismeretében Konrády dr. közlésének hazai prioritását nem vitatom. Annak pedig, hogy a közölt immun endocrin jelenségek lehetséges pathomechanizmusára vonatkozóan hasonlóak a feltételezéseink, őszintén örülök.

Kálmán Károly dr.

Szerkesztőségi megjegyzés: A hazai prioritást illetően a vitát egyértelműen eldöntötte az Orvosi Hetilapban történt közlés időbeli sorrendje annak ellenére, hogy a későbbi közleményben ez nem került kifejezésre. Kálmán dr.-nak a nyomdai korrektrúra során lehetősége lett volna javításra, ugyanis Konrády dr. közleménye már a korrektrúra elkészülte előtt hetekkel megjelent. Bármennyire is logikusnak tűnik Konrády dr. megjegyzése a szerkesztőség munkájára vonatkozóan, sajnos nem áll módunkban minden esetben a hasonló tárgyú dolgozatok hazai prioritását eldöntő időbeliséget figyelemmel kísérni.

Mi történt a gyógyszerellátással?

T. Szerkesztőség! Nem elég, hogy az egészségügyi dolgozók nagy erőfeszítéssel dolgoznak és ellátják betegeiket, még duplán feleslegesen is dolgoznak. Miért?

Az utóbbi időben egyre gyakrabban jönnek vissza a betegek a gyógyszerértérből, mert fontos szívgyógyszereket (Corinfar, Nitromint R), asthmás betegek Diaphyllint, reumás betegek sem Naprosint, sem Voltarent, sem Probont nem kaptak meg. Sőt Phenylbutason kenőcs sem mindig van.

Problémás a hypertóniás betegek gyógyszeres beállítása, mivel állandóan új szerek kerülnek a piacra, a régebbi készítmények viszont hiánycikké válnak.

Problémás az asthmás és chronicus bronchitisben, esetleg amellett még gyógyszerallergiában szenvedő betegek ellátása antibiotikumokkal, mivel a parenterálisan adható antibiotikumok száma már nagyon beszűkült. Adható Promptcillin forte, Retardillin, Tetran. Egyéb antibiotikum injek-

tio formájában az általános orvos részére nem áll rendelkezésre, mivel a Streptomycin injectiót ototoxicus, a Chlorocid injectiót myelotoxicus hatása miatt kivonták a forgalomból.

Csecsemők és kisdedek számára kanalas szirup formájában adható a Penstabil (ha kapható), az Oxybion, a Sumetrolim — és nincs tovább.

Kérdéseim a következők:

1. A körzeti orvos hogyan állíthatja be hypertóniás betegeit egy megfelelő gyógyszerre, ha állandóan gyógyszerváltást kell javasolnia gyógyszerhiány miatt? A beteg fog-e még bízni orvosában?

2. Mit adjon a körzeti orvos betegének, ha az Penicillin- és Tetran-érzékeny, de parenterális terápiára szorul, mivel hány, illetve beteg a gyomor-bél traktusa is? Kórházba kell-e küldeni ezt a beteget?

3. Mi adható egy csecsemőnek, kisdednek, ha fent nevezett szirupokra érzékeny, és így parenterálisan a Penicillin, Promptcillin sem járható út? Küldjük kórházba a gyereket, vagy jó szóval gyógyítsuk?

4. A kórházak fel vannak-e készülve az ilyen jellegű betegek ellátására (személyzet, gyógyszermennyiség), mivel inkább idős, elesettebb betegekről és gyermekekről van szó?

Még egy megjegyzés: Feltűnő, hogy az új gyógyszerkészítményeknek is rengeteg a mellékhatása. Néha többet írnak erről, mint a gyógyszer indikációjáról. Figyelemre méltóak a gyógyszerinterakciók is. Valóban kevésbé toxicusak az új szerek mint a régebbi szerek? Utóbbiak — természetesen szigorú indikációk mellett — mégis gyógyszerek voltak az általános orvos kezében, mivel alternatívát jelentettek a Penicillin- és Tetran-érzékeny betegek esetében. Most üres kézzel dolgozunk.

Heldner Sylvia dr.

T. Szerkesztőség! Jelzés értékű Heldner Sylvia dr. olvasó levele az egyre gyakoribbá váló gyógyszerhiányról. Sajnos, igaz van, de a hiánygyógyszerek száma távolról sem azért növekszik, mert valakik bosszantani akarnák „az egészségügyi dolgozókat” — at, vagy — mint a múltban sokszor előfordult — valaki egyszerűen csak hibázott volna a gyógyszerellátásban.

Anélkül, hogy az egyes levelekben említett kérdésekre tételesen válaszolnék (hiszen pl. e válasz megjelenésekor már valószínűleg más gyógyszer hiányzik, mint levele írásakor), megkísérlem az okokat és a nehézségek leküzdésének módját felvázolni, annál is inkább, mert a jelenlegi átmeneti időszakban az orvos—gyógygyszerész együttműködés fontosabb, mint valaha!

Adva van a jelenlegi gyógyszerellátási rendszerünk, amelynek elve volt, hogy 1. a vényköteles gyógyszerek (döntő) többségét támogatta a társadalombiztosítás, (nem nagy) különbség csak a térítési százalékban volt (van) 2. a hazai gyógyszergyárak kötelesek (voltak) az egészségügy által igényelt

gyógyszermennyiséget előállítani (függetlenül attól, hogy ez nyereséges volt-e számukra vagy nem).

Mindez oda vezetett, hogy

a) az országos „gyógyszerkeret” mindenkori kezelője az igényeket elsősorban hazai, másodsorban „rubelelszámolású” és csak kivételes esetben „keményvalutás” forrásból igyekezett ellátni, ezáltal gyógyszerkincsünk több szempontból is elavult,

b) anyagi nehézségei miatt csak igen szűk gyógyszerválasztékot (1300–1500 készítmény) engedett forgalomba, (az Országos Gyógyszerészeti Intézet ennél sokkal többet törzskönyvezett...), ráadásul

c) ezek egy részének a rendelkezését tovább korlátozta („csak gyógyintézet”, „csak szakrendelés” stb. által felírható, ált. az ún. „listás” gyógyszerek), s e besorolásban nem csak a szakmai, hanem az *anyagi szempontok is* szerepet játszottak (noha számos külföldi példa bizonyítja, hogy az ilyen korlátozás nem jelent megoldást!).

Ez a bosszantóan restriktív, de működő ellátási rendszer most felborulni készül, egyrészt a „rubelpiac” összeomlása (jelentős áremelkedés dollárelszámolás bevezetése mellett), másrészt a kötelező szerződésekre szóló jogszabály eltörlése miatt (1991-ben a hazai gyógyszeripar már nem köteles gyártani azt, amin nincs nyeresége, s miután Magyarország kis ország s nagyiparunk exportorientált, éppen a „rég, jól ismert” gyógyszerek egy részének az eltűnése várható).

Mindennek az előszele már érezhető!

A piacgazdaság felé haladást e téren is csak üdvözölni lehet, segítségével számos kérdés könnyebben megoldható (így az elavult gyógyszerek gyorsabb cseréje, pl. vicclapba illő, hogy nálunk 2 éve még nem volt beszerezhető a WHO által a fejlődő országok részére alapgyógyszerként ajánlott paracetamol-készítmény), azonban ha nem vigyázunk, „mellékhatásként” nálunk egyszerre emelkednek meg a gyógyszerárak és tűnik el 50–100 fontos gyógyszer, s áll elő egy valóban „szubeurópai” ellátás.

Mit tehetünk ennek elkerülésére? A gyógyszerügyek átszervezésére részletes „csomagtervet” dolgoztunk ki [Gyógyszerési Hírlap 1 (10), 2–43, 1990. Gyógyszerészet közlés alatt].

Elfogadása esetén

1. forgalomba kerülhetne minden idehaza törzskönyvezett gyógyszer. Ez nem csak

közvetlenül növelné meg a választékot, hanem e területre vonzaná a magántőkét (a külföldit is!), részben levéve az állam válláról az ellátás gondját (a Társadalombiztosítás várható, természetes és az európai rendszereknek megfelelő reakciója lehet a térített gyógyszerek számának csökkentése, amire a szakmának az alapvető gyógyszerek körének pontosabb meghatározásával és a közgyógyszerellátási kör ártérítéssel kell válaszolnia).

2. Megszűnnének a rendelkezést szűkítő „listák”, pontosabban: *csak szakmai, de nem anyagi* okból lehetne egyes orvosok gyógyszerrendelési jogát korlátozni (ehhez persze az is kell, hogy a rendelkezőség szempontjából jelenleg „előnyösebb” helyzetben levő orvosok ezt meg ne akadályozzák!).

3. A meglévő „kisüzemű” gyógyszerkészítő (galenusi) laboratóriumok a jelenleginél szabadabban juthatnának hozzá gyógyszerhatóanyagokhoz, s vehetnék át az egészségügynek szükséges, de nagyüzemi méretben nem gazdaságos gyógyszereket.

4. A kialakuló magángyógyszertárak szintén beszerezhetnék több, átmenetileg hiánygyógyszer hatóanyagát, s anyagilag is érdekelték lennének azok elkészítésében. Ne becsljük le ezt a forrást. A szakmáját, hivatását mesteri fokon művelő, s a kötöttségek alól felszabadított gyógyszerész — ha jól sáfarkodik technológiai, gyógyszerbomlási, biofarmáciai stb. ismereteivel, szinte minden hatóanyagból tud helyettesítő gyógyszert készíteni, pl. rektálisan adagolható vagy szirupban bevehető formákat, amely elegendően „standardizált” ahhoz, hogy a beteg rá beállítható legyen!

E — számunkra vonzó — csomagterv elfogadása vagy elvetése kormányzati kérdés. Az Országos Gyógyszerészeti Intézet — amely *nem* jogosult a gyógyszerellátás felügyeletére — önmaga csak annyit tehetett, hogy jelentősen meggyorsította a külföldi gyógyszerek hazai törzskönyvezését (csak 1990-ben: osztrák–magyar gyógyszer-törzskönyvezési szerződés, belépésünk a Pharmaceutical Evaluation Report — „EFTA PER” — rendszerbe), s ezáltal megtettük az első lépéseket a „nemzetközi” gyógyszer-törzskönyvezésre való bekapcsolódás felé.

Ennek eredményeképpen megnőtt a törzskönyvbe bejegyzett gyógyszerek száma, de ez az említett okok miatt alig tükröz-

ódott a választékban (pl. az *Antibiotica systematica* gyógyszercsoportban az általunk törzskönyvezett készítmények egyharmadát nem engedték forgalomba hozni anyagi okok miatt).

A törzskönyvezés nemzetközivé válása és a gyógyszerértékelés szakmai szintjének erősödése miatt szerepel egyre több mellékhatás az új gyógyszerek tájékoztatójában, mint ezt Heldner doktorasszony is megjegyezte. Nem „veszélyesebbek” tehát az új gyógyszerek, csupán világosabb képet kapunk mellékhatásaikról és interakcióikról, vagy már az értékelési fázisban, de főként a külföldi adatok átvétele révén. („Régi” gyógyszereink egész sorát nem használják ma már külföldön, ami pedig a hazai mellékhatás-figyelést illeti...)

Kedves Olvasó, Ön hány esetben jelentett gyógyszer-mellékhatást, interakciót az OGYI-nak?!

A gyógyszerkincs bővítése tehát ugyanúgy elkerülhetetlen, mint a gyógyszerhez tartozó információ részletesebb, pontosabb válása. Van azonban egy olyan kérdés, ami nem függvénye a kormányzati döntésnek, s ez az *orvos–gyógyászati együttműködése!* Ha az orvos állandóan igényli a gyógyszerész — akár napi — segítségét, nem fordulhat elő hiánygazdálkodás esetében sem, hogy a betegnek éppen beszerezhetetlen gyógyszert rendeljen! A gyógyszerésszel való napi kapcsolat gyógyszerpiac-gazdaság esetén is szükséges lesz, hiszen ki tudja orvosi munkája mellett naprakészen követni az állandóan megjelenő, egymást sokszor helyettesíteni képes vagy különböző TB-térítésű gyógyszereket?!

E sorokkal csupán arra kívántam rámutatni: az, hogy az éppen szükséges gyógyszer a kellő információval együtt (s persze megfelelő minőségben, bomlatlanul stb.) rendelkezésre áll, sosem „természetes”, hanem egy szakmai tevékenység eredménye. Minél inkább támaszkodik az orvos a (szintén „egészségügyi diplomás”) gyógyszerész szaktudására, annál kevésbé jelentkeznek a gyógyszerellátási nehézségek a rendelés során — még gyógyszerhiány esetén is!

Paál Tamás dr.
egyetemi tanár

az Országos Gyógyszerészeti Intézet
főigazgatója

... egy csipesszel, ollóval és lupéval is lehet még ma is alapvető felfedezéseket tenni... ha azt minden új és szokatlan jelenség észrevételére felkészült alkotó elme végzi. Ez nem azt jelenti, hogy a korszerű műszerparkkal felszerelt laboratóriumnak... nem lenne elsőrangú jelentősége...”

Selye János

Az European Society for Organ Transplantation és az European Renal Association kongresszusa. 1990. december 11–14. München.

A kongresszus címe Ethics, Justice and Commerce in Organ Replacement volt melyen a Medline Medizintechnik jóvoltából és anyagi segítségével sikerült részt venni. A 300 regisztrált résztvevő a müncheni Walter Land professzor által, a Sheraton szálló kongresszusi termében hallgathatta végig a meghívott előadók fejtegetéseit és a többi előadó ismertetőit. Már a prekongresszus címe is rendkívül izgalmasnak látszott: Medical Risk and Benefit of Living Non-Renal Organ Donors. Sajnos ezen nem tudunk részt venni, de a témát a későbbiekben elég alaposan megismerhettük. Az intraabdominális szerv-szegment transzplantációja élő donorból heves vitát váltott ki (májszegment, pancreás szegment vékonybél). Az előadók egy része (Brölsch, Bonomini, Sutherland) megengedhetők tartja ezt a terápiás beavatkozást alacsony mortalitás (0,1%–0,6%) és elfogadhatóan alacsony szövődmenyrátája (1–2% nagyobb és 1–14% kisebb) miatt. Mások úgy foglaltak állást (Michielsen, McMaster), hogy az 1% körüli mortalitás, a 15–45% közötti szövődmenyrátára nem áll arányban a gyógyítás eredményességével. Véleményük szerint elegendő vese és máj cadaver donor van, ezt bizonyítják a holland, belga, angol és osztrák statisztikai adatok, a beteg és a graft túlélés pedig a jelenleg alkalmazott gyógyszerekkel nem lényegesen rosszabb, mint élő donor esetében.

Élő donorból származó veseátültetéssel kapcsolatban nem alakult ki ilyen komoly nézetkülönbség, érdemes azonban megemlíteni, hogy Franciaországban az élő donorból történő veseátültetés csak 2,7%, Norvégiában 40%, Görög- és Törökországban 60–80%, a résztvevő arab országokban (Kuvait, Oman, Száúd-Arábia, Irán) csaknem 100%-os. Feltűnő volt az utóbbi országok előadójának nagy aktivitása, amit részben magyaráz az, hogy rendkívül erőteljesen fejlesztik a vesebetegség kezelésének lehetőségeit. Összehasonlításként hazánkban az élő donorok aránya 12%, a veseátültetések száma Iránban 1984–1990 októbere között 14 centrumban 1100, míg itthon a szegedi és budapesti centrum 1962 óta nem érte el ezt a számot, még az átmenetileg működő miskolci központtal együtt sem. Azt lehet mondani, hogy vese esetében az előadók és a résztvevők elfogadták az élőből történő átültetés jogosultságát. Sokkal nagyobb volt a nézetkülönbség abban a tekintetben, hogy szabad-e, lehet-e, kell-e a donornak valami módon honorálni ezt a cselekedetét, hiszen ennek motivációja igen sokféle lehet. Rokon kapcsolat, emberbaráti szeretet, anya-

gi érdekeltség, kiszolgáltatottság stb. Többen úgy foglaltak állást, hogy ha lehet emberbaráti cselekedetként adni, akkor miért nem lehet pénzért? Jobb-e hagyni meghalni a beteget vagy inkább pénzért vegyünk vesét? Hasonló kérdések sokak részéről elhangzottak és a megoldás még kétsős, bár a kongresszus végül meglehetősen egyoldalúan foglalt állást. A jelenlegi helyzet arra enged következtetni, hogy néhány évtized múlva pl. Indiában minden szegény embernek csak egy veséje lesz, a harmadik világ országai a fejlett országok „kidney shopping center” funkcióját fogják betölteni, modern rabszolgakereskedelemből lesz a veseátültetés. Mások, a pénzért történő legalizált donációt kevésbé tartják veszélyesnek, mint a tiltott beavatkozást, ami megteremt a fekete piacot és félt, hogy teret enged a kereskedelemnek, esetleg a bűnözésnek. Azt is mérlegelni kell, hogy a veseátültetés rendkívül olcsó az egyéb kezelésekhez viszonyítva, kivéve a CAPD (chronicus ambulans peritonealis dialysis)-t. Hollandiában a veseátültetés és az első év 65 000 guldenbe kerül, de a következő (2.) év már csak 10 000 gulden emészt fel. Ezek az adatok a transzplantációk számának növelésére ösztönzik a fejlett nyugati országokat, de a harmadik világ képviselőit is. Nem csoda hát, hogy ahol elsősorban vallási (de szervezési is) akadályok állnak a cadaver szervnyerés útjának (islam, buddhizmus stb.), előtérbe kerül a térítéssel honorált szervadományozás.

A foetalis szövetek és szervek felhasználásának kérdéseivel kapcsolatban is számos elmentmondó vélemény hangzott el. A foetalis szervek és szövetek felhasználása nő, ezért félt, hogy az abortuszok száma is növekedni fog, sőt kialakulhat ezen a területen is a pénzért történő kereskedelem. A foetus szövetek felhasználása és az abortusz törvény egymástól morálisan elválaszthatatlan.

Ugyancsak szó esett a xenotranszplantációk (heterotranszplantáció) etikai kérdéseiről is. Jelenleg idegen faj szerveinek átültetése nem jár sikerrel, azonban mivel pl. a veseszűletett és transzplantációt igénylő újszülöttek száma nem elhanyagolható, de donorlehetőségük rendkívül korlátozott, mint ideiglenes megoldást kell tekintetbe venni. Ezzel kapcsolatban számos orvosi és etikai kérdés merül fel, pl. a védett fajok esetében (orángután, gorilla), de az állatvédők ellenállásával is számolni kell.

A kereskedelem egy különleges esetéről számoltak be az athéni Transzplantációs Társaság munkatársai, ugyanis bizonyították, hogy a görög egészségügyi minisztérium külföldi magánkórházakkal kötött egyezményt fizetőképes betegek cadaver vesetranszplantációjára. Az átlagos ára egy veseátültetésnek 135 000 dollár volt, az eredmények pedig kiábrándítóan rosszak, az első évben 41–50%-os irreverzibilis kilökődéssel.

Számos érv hangzott el azzal kapcsolatban, hogy a jelenlegi szisztéma nem megfelelő az aktuális vese esetében a recipiens kijelölésének módját illetően. Sok egyéb tényezőt is tekintetbe kell venni egy ilyen döntés meghozatalánál, nem csak az immu-

nológiai egyezés mértékét, mert mint azt többen is bizonyították, az eredmények tekintetében nincs olyan óriási jelentősége (Opelz, Albrechtsen). Az említett tényezők között szerepelnek: a beteg kora, a várakozási listán eltöltött idő, szociális és politikai kapcsolatok, szociális és familiáris helyzet, gyermekek száma, kora, az egyén társadalom számára való fontossága, értéke, végzettsége stb., az immunológiai és egyéb orvosi tényezők mellett. Az is kérdéses, hogy ki döntson arról: a nephrológus vagy a sebész, vagy orvoscsoporthoz, vagy esetleg társadalmi szervezet (mert a vese is a társadalomé). De ha nem a sebész dönt, akkor a felelősséget is meg kell osztani a műtétet és kimenetelével kapcsolatban, ha a sebész dönt, ki van téve annak, hogy meggyanúsítják, pénzért tette (erre már hazai tapasztalatok is vannak). Bizonyos, és ezzel a többség is egyetértett, hogy társadalmi, ha nem is döntés, de kontroll feltétlenül szükséges.

Meglepő volt számunkra, hogy több olyan megegyezésről, ajánlásról értesültünk, melyeket hazánk egészségügyi vezetői is aláírtak, mégis itthon nem jutott el az orvostársadalomhoz (pl.: World Health Assembly, 42.5.1989. május).

A kongresszus végül a következő határozatokat hozta:

1. Az átültetett szerv vagy szövet nem lehet kereskedelem tárgya
2. A jutalmazott adomány (Rewarded gift) megengedett olyan kultúrákban, ahol a kereskedelemről való elkülönítésének hagyományai vannak.
3. Genetikailag rokon felnőtt élő donor etikailag elfogadható. (A hazánkban jelenleg hatályos 3/1988. SZEM rendelete így fogalmaz: „Élő személy testéből szerv/szövet kivétel...” tehát elvileg nincs akadálya, hogy nem rokon élő donorból történjen az átültetés.)
4. Segmentális intraabdominális szervátültetés élőből csak ott végezhető, ahol ezzel kapcsolatban kiterjedt tapasztalatokkal rendelkeznek.
5. Élő, nem rokon vesedonor etikailag elfogadható házastársak és egyéb érzelmileg motiváltak között.
6. Minden idült vesebetegnek joga van részletes információhoz annak érdekében, hogy megválaszthassa az etikailag elfogadott kezelési módot, beleértve a veseátültetést is.
7. A recipiens fizetési képtelenségét (a szervátültetésért kell téríteni és nem a donorért) nem szabad a szervek elosztásánál figyelembe venni.
8. Egy bizonyos közösségben eltávolított szerv a közösségé és nem az eltávolítást (explantációt) végző munkacsoporté. Ezért a szervek elosztása tekintetében is a közösség határozata a mérvadó.
9. A különböző országokat támogatni kell igényeiknek megfelelő cadaver transzplantációs program kifejlesztésében, előnyben részesítendő a saját nemzeti érdekeik.
10. A különböző országokat támogatni kell saját agyhaláltörvényük kidolgozásában és annak publikálásában.
- Mielőtt a kongresszus folytathatta volna munkáját, elsősorban az agyhalál megállapításával kapcsolatos ajánlásaival, mely

nem tartozott a nyilvánosság elé, a televízió riportereit eltávolították a teremből. Az ülést pedig az elnök befejezte, igaz ez utóbbi kérdés nem is igazán tartozott volna a résztvevők hatáskörébe.

Alföldy Ferenc dr.
Járay Jenő dr.
Perner Ferenc dr.

MEDICINA '91 (1991.január 29—február 1.)

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem, a Népjóléti Minisztérium és a Maassen & Partner közösen rendezték meg idén immáron a tizedik MEDICINA elnevezésű szakkonferenciát.

Félszáz hazai és külföldi cég képviseltette magát legújabb termékeivel. A kiállítói létszám mintegy fele volt az eddig megszokottnak, ez mégsem adott okot a csalódásra, mivel mindenki kirukkolt valami újdonsággal. A magyar kiállítók kis száma elgondolkodtató — valószínű, hogy nemcsak a borsos kiállítási költségek miatt maradtak egyesek távol.

Valójában mit is lehetett itt látni: vadonatúj műszereket, számítógép tervezte eszközöket, laborkészülékeket, vegyszereket, segédanyagokat, gyógyszerkészítményeket és számítástechnikai termékeket, programokat — mind-mind a jövő orvostudományának kellékeit. Lélegzetelállító a bőség és minőség, még ha a hazai középszintet is vesszük alapul. A modern elektronika új és új lehetőségeket teremt a gyógyító munka minden területén. A látottak alapján az embernek kétségei támadnak, hogy a jövőben tényleg az orvosok fognak gyógyítani? Ezt a technikát hatékonyan működtetni csak összeszokott orvos-asszisztens-mérnök-technikus együttes csapatmunkájával lehetséges. Már az egészségügy infrastruktúrája sem maradhat ki az általános gépesítésből, elektronizálásból, mivel az UNILEVER TASKI cég takarítóberendezései és higiéniai eszközei számolni látszanak a felmosórongyot és vödört.

Az INNOPOINT nevű cég speciális információszolgáltatást, szaktanácsadást vállal az egészségügy területén. Szolgáltatásait a többi kiállító is nagy érdeklődéssel fogadta.

Korszerű radiológiai, kardiológiai, sebészeti, diagnosztikai és terápiás műszereket mutatott be a dán COOK. A CANBERRA-PACKARD nukleáris elektronikai eszközeire, a magyar ELEKTROMEDIC orvostechnológiai berendezéseire kereste vevőit.

A MEDICOR a helyszűke miatt a már eddig jól ismert laborműszerei mellett műtőasztalt, EEG-készülékeket mutatott be. A konkurens MIKROMED EKG-készüléke automatikus ritmusanalízist, depolarizáció- és repolarizációanalízist végez. EEG-jük alkalmas a felvett bioáram jelanalízisére, korszerű programot ajánlanak az interaktív adatgyűjtésre, tárolásra, feldolgozásra.

A NEMETRON kismegnyitási orvosi készülékeket és ultrahangkészülékeket hozott a kiállításra, a NOWATRON speciális betegőrző monitorokat, EKG-kat ajánlott.

A magyar PROTOMIX és PRO-TECH standján együttműködésük eredményét, a képfeldolgozó és -tároló rendszerrel összekötött viedomikroszkópot láthattuk, mely az orvostudomány szinte minden ágában új lehetőségeket nyit és rendkívül szemléletesen teszi az oktatást is.

A PENTAX magyar piacon újdonságnak számító videobronhoszkóppal jelentkezett, de bemutatta ismert videobronhoszkópjait is. A SAINT CLOUD Int. Co. elektroterápiás felszereléseit, a SAVA KRANS transzfúziós eszközeit, a SOFRETEC radiológiai műszereit eddig még nem hozták el magyar kiállításokra.

A műszerek mellett érdemes szót ejteni a bemutatott terápiás eljárásokról is. A jól ismert FRESSENIUS egyedülálló készítményeket hozott, melyek lehetővé teszik a parenterális táplálást. Az Aminosteril-N-Pad speciális aminosavinfúzió, mellyel koraszülött és újszülött csecsemők táplálását végzik. Az Aminosteril N-hepa és Aminosteril K-nephro pedig a máj- és vesebetegség aminosavpótló infúziói. Hasonló összetételű készítmények nincsenek jelenleg Magyarországon.

Az INAMED plasztikai sebészeti anyagai, az ORGANON gyógyszerei, a LULIUS ZORN gyógyharisnyái jól érzékeltetik az ez irányú fejlődés eredményeit. A kiállított eszközök teszik lehetővé a korszerű betegellátást és rehabilitációt.

A laboratóriumi műszereket felvonultató cégek is a csúcstechnológiát képviselték. Az ALPHA és DIALAB koagulométerei minden igényt kielégítenek. A BECTON

DICKINSON mikro, vácuumos vérvételi eszközei a gyermekgyógyászok munkáját könnyíti meg, ugyanakkor ezen eszközök használata során jelentősen csökken a fertőzés és fertőződés veszélye.

A BIORAD kapilláris elektroforézis készüléke, a LABORMIM folyadékkromatográfiás berendezései keltettek számottevő érdeklődést.

A magyar DIAGNOSZTIKUM Kft. nemcsak kiváló diagnosztikai készítményeivel, hanem külföldi cégek által gyártott hematológiai automatával, kémiai analízátorral, EIA műszerekkel, koagulométerekkel szerepelt. Úgy tűnt, az IZINTA és REANAL verseng a felhasználókért újabb és újabb klinikai és egyéb diagnosztikai készítményeikkel.

Nagy volt az érdeklődés a ROCHE-cég által bemutatott műszerek iránt. A jól ismert kémiai automata analízátoraikon kívül új hematológiai, mikrobiológiai és EIA fotométerekkel jelentkeztek. Újdonság a Cobas Ready szárazkémiai automata analízátor, mellyel kvantitatív rutin kémiai meghatározások végezhetők igen kis mennyiségű vérsavóból vagy teljes vérből rendkívül rövid idő alatt. A készülék használata oly egyszerű, hogy nem csak a laboratóriumok ügyeleti szolgálatát könnyítik meg, de kiválóan beválhat üzemorvosi rendelőkben, körzeti rendelőkben, intenzív terápiás és gyermekosztályokon.

A MINISTIL különleges vízelőkészítő rendszerei hamar ismertek lettek idehaza. „Tisztától a legtisztábbig” programjukkal a legmagasabb tisztasági igényeknek is megfelehetnek, az Omotil Rol típusú reverz ozmózisos rendszer által előállított vízre a műveseállomásoknak lehet szüksége.

Több cég is hozott fogászati eszközöket. A STRAUMANN által bemutatott, beültetéshez, fogászati restaurációhoz szükséges anyagok, a BREDENT-termékek, a HUFRIEDY és a PSP eszközei és anyagai mind azt mutatták, hogy a fogászatban is bekövetkezett egy minőségi váltás.

A standokon a cégek képviselői sok-sok ismertetővel készségesen álltak az érdeklődők rendelkezésére, a belső tárgyalókban úgy tűnt, nagy volt a forgalom. Lehet, hogy néhány műszerrel, eszközzel már a közeljövőben találkozhatunk a gyógyító gyakorlat napi valóságában?

Péter Mária
Fehér János dr.

„A titokzatosnál nincs csodálatosabb. Alapvető érzés ez, ott áll az igazi művészet és az igaz tudomány bölcsőjénél. Aki nem ismeri, aki nem tud többé csodálkozni, és nem érez meglepetést, az olyan, akár a halott, akinek lezáródott a szeme.”

Albert Einstein

MEGJELENT

ACTA PHARMACEUTICA HUNGARICA 1990. 5—6. sz.

Then Mária és Petri Gizella: A muskotályzsalva (*Salvia sclarea*) illóolajának minőségvizsgálata laboratóriumi és ipari előállítás során. A színváltozás okairól
Dobráta Zivano-Stakić, Ljiljana Solomun és Ljiljana Zivanović: Spectrophotometric determination of tilidine using bromocresol green and bromophenol blue
Schäffer Mihály, Farkasné Liffa Lilla, Dedné Renner Erzsébet és Gyarmathy Miklós: Aqua destillata pro injectione oxigéntartalmának üzemi méretű optimálása faktoros kísérlettervezéssel
Kissné Csikós Emőke: Néhány nyújtott hatóanyag-leadású teofilin készítmény összehasonlító értékelése in vitro kioldódásvizsgálatok alapján
Adám Ildikó, Papp Ottó és Simonyi István: Egyes fenotiazin vázis vegyületek kromatográfiás tisztaságvizsgálata. I. Vékonyrétegekromatográfiás vizsgálatok
Papp Ottó, Adám Ildikó és Simonyi István: Egyes fenotiazin vázis vegyületek kromatográfiás tisztaságvizsgálata. II. Gáz-kromatográfiás vizsgálatok
Noszmary Klára, Gál Erzsébet, Szabó Judit és Szegi József: Chinoín-103 hatása a patkányvisz K⁺-aktivált pNPpáz aktivitására

BŐRGYÓGYÁSZATI ÉS VENEROLOGIAI SZEMLE 1990. 6. sz.

Szekeres Lenke dr., Rácz Fodor Edina dr., Korom Irma dr.: Keskeny biztonsági szegéllyel eltávolított primer bőrmelanomák kórelőfordulásának vizsgálata személy szerint illesztett tünetpárosok segítségével
Páldák László dr., Mészáros Csilla dr., Debreczeni Margit dr.: Atopiás dermatitisek
Kiss Mária dr., Husz Sándor dr., Doboz Attila dr.: Antinukleáris antitestek, valamint anti-SSA/Ro és anti SSB/La antitestek vizsgálata polimorf fényexanthemában
Bányai Zita dr., Bádács Bernadett VI. é. oh. és Schneider Imre dr.: Langerhans sejtek vizsgálata recidiváló erysipelasban
Török László dr., Daróczy Judit dr., Raffai Sára dr.: Sclerodermia diabetica
Takács Judit dr.: Kaposi-sarcoma és chronikus lymphoid leukémia együttes előfordulása
Szűcs Erika dr. és Kovács László dr.: Epithelioma calcificans Malherbe
Kapitány Klára dr., Korom Irma dr., Hunyadi János dr., Husz Sándor dr. és Doboz Attila dr.: Nagy kiterjedésű laphámrák műtéti és citosztatikus kezelése
Jegyzőkönyv: a Magyar Dermatológiai Társulat 1989. április 28-án Kecskeméten rendezett fiatal bőrgyógyászok fórumáról

EGÉSZSÉGNEVELÉS 1990. 6. sz.

Környezet és Egészség Európai Kartája I. Európai Környezet és Egészség Konferencia Frankfurt, 1989. december 7—8.
Dr. Pákozdi Lajos: Ismét a dohányzásról... Múlt-jelen-jövő
Rápoliné Keresztes Csilla—dr. Zalányi Sámuel: Felnőtt populáció dohányzási szokásai és ismeretei a dohányzás ártalmairól
Dr. Frenkl Róbert—dr. Petrekanits Máté: Testkultúra—sport—egészségvédelem
Dr. Csehpd Erika—dr. Csörgő Tibor—dr. Péter Árpád: Neurózis és társadalom
László Ruth: A személyiség architektóniája IV. Beszéd és nyelv
Dr. Mozsay Géza: „Családi tűzfészek”. Ártalmas személy a családban III. Elviselethetetlen feszültségek és reális megoldások a gyakorlatban
Dr. Szállási Árpád: Pápai Páriz Ferenc és a Pax Corporis példája
Szabó István—dr. Göllesz Viktor: A szegények és elesettek istápolásának eszméje Pápai Páriz Ferenc műveiben

FOGORVOSI SZEMLE 1990. 12. sz.

Dr. Ackermann A. és Dr. Zsolczai S.: Módosított Adams műtét craniofaciális töréseknél
Dr. Újfalvi M. és Dr. Szabó Gy.: A benignus szimmetrikus lipomatosis szájsebészeti vonatkozásai
Dr. Juhász G., Dr. Nagy I. és Dr. Fibián G.: Teleröntgenértékelés Ricketts és Hasund szerint
Dr. Komári J.: Kalapáti aranytömés metszetének mikroszkópos vizsgálata
Dr. Kivovics P., Dr. Sajgó P., Dr. Herendi G. és Dr. Hermann P.: Mintára öntött fémlemezek orális felszínének kényelmi, hangképzési és táplálkozási vonatkozásai kikerdezéses vizsgálat alapján
Dr. Bartha K.: A gyökérkezelés során kialakuló „törmelék réteg” jelentősége és eltávolításának lehetőségei

GYERMEKGYÓGYÁSZAT 1990. 4. sz.

Bittera István dr., Gyurkovits Kálmán dr.: A gyermekkor rhinitis allergia epidemiológiai és történeti adatainak elemzése
Mogyorósy Gábor dr., Sulyok Katalin dr.: Az újszülött, csecsemő- és gyermekkor szivritmuszavarok osztályunk anyagában
Óró Enikő dr.: Izületi panaszokkal jelentkező, nem traumás, nem gennyes megbetegedések előfordulása a PO-TE Gyermekklinika anyagában 1984—88-ig
Ménkesi Júlia dr., Páznai Ilona dr., Czeizler Endre dr.: Nem azonosított multiplex veleszületett rendellenességek iktében
Parócz Ervin dr., Kónya Eszter dr., Bogdár Márta dr., Balla Zsuzsa dr.: Kis súlyú koraszülöttek hydrocephalusának korai műtétéről
Csáthy László dr., Varga József dr.: Vizelet kreatinin koncentráció és exkretió újszülöttekben az első és negyedik életnapon
Füzesi K. dr., Törnyos Sz. dr., Németh P. dr., Altorjay I. dr.: A veleszületett struktúrális dongaláb konzervatív és műtéti kezelésével szerzett tapasztalatok
Harangi Ferenc dr.: Vizelet kalciumürítés diabetikus ketoacidózisban és frissen felfedezett cukorbetegségben
Jungmayer József dr., Dorogi János dr., Szikszay Erzsébet dr.: A pectus excavatum klinikuma és terápiaja
Nóvik Zoltán dr., Németh Ilona dr., Gyurkovits Kálmán dr., Sz. Varga Ilona dr., Matkovits Béla dr.: Oxigén szabad gyökök szerepének vizsgálata gyermekkorú asztma bronchiálisban
Kósa Lajos dr., Osváth Pál dr., Polgár Mariann dr., Kezeli Erzsébet dr., Halász Adrián dr.: Gyermekkorú tejalergia összehasonlító vizsgálata RAST és IMMUN-FLUORESCENS technikával
Balogh Lidia dr., Kenesei Éva dr.: Vesefunkció perinatális sepsisben
Dankó István dr.: Perifériás lymphocita-citotoxikus aktivitás korábban malignus megbetegedés miatt kezelt gyermekekben
Németh Péter dr., Altorjay István dr., Balla Ilona dr., Füzesi Kriszta dr.: Veleszületett lépnyista sclerotizáló kezelése
Kocsis Béla dr., Horváth Ákos dr., Kálmánchey Rozália dr., Gimesi Anna dr., Bajcsay András dr.: Korai sugárhatás vizsgálata koponyabeszűrésben részesült akut lymphoid leukaemiás gyermekeknél
Kordányi Judit dr., Békési Dező dr.: Az otthoni vércukor-meghatározás haszna a cukorbeteg gyermekek gondozásában
Dávidovics Sándor dr.: Periorbitális és ajak haemangioma kezelése lokális kortikosteroiddal
Andits Miklós dr., Cholnoky Péter dr.: Cefotaxime alkalmazása pneumoniás gyermekekben
Fibián Mária dr., Váraljay György dr.: Gyermekkorú akut hemiplegia lefolyásának nyomon követése az újabb képalkotó eljárások segítségével
Kollár Dező dr., Schiffer Péter dr., Dani Mária dr.: A genuin trigeminus neuralgia kezelése gyermekkorban
Cserhádi Endre dr., Mezei Györgyi dr., Puszkás Júlia dr.: A Setastin (Loderix®) gyermekkorú alkalmazása
Gerlőczy Ferenc 1911—1990.

GYÓGYSZEREINK 1990. 12. sz.

Ludwig Endre dr.: A fluorokinolon antibiotikumok klinikai jelentősége és alkalmazása
Czinner Antal dr., Balla Éva dr. és Szabó Ildikó dr.: A Rubophen (paracetamol) alkalmazása a gyermekgyógyászatban
Garamvölgyi György dr.: Előzetes tájékoztató vizsgálat Tri-Regol tablettával orális kontracepciót alkalmazó nőknél
Englonek László dr., Soós József dr. és Gyarmati János

dr. A. Telebrix röntgen-kontrasztanyag készítmények készítmények klinikai vizsgálata
Farkas Márton dr., Törzsi Csaba dr. és dr. Tasiné Tóth Erika: A domperidon (Motilium) alkalmazása spontán és sebészeti menopauza után
Tomcsányi István dr.: Paxirasol orrspray alkalmazásával szerzett tapasztalataink nyitott szívű műtét után
A Fenitil csepp és retard tabletta alkalmazási előírásának módosítása
Sandonorm 1 mg tabletta
Telebrix Gastro oldat

GYÓGYSZERÉSZET 1990. 12. sz.

Dr. Kőrös Endre: A molekulákban rejlő információk Konczné dr. Zárdányi Klára: Látogatás a Brit Gyógyszerészeti Társaságnál
Dr. Kőkösi József, dr. Órfi László: Biolumineszcencia az analitikában II.: A firefly luciferin
Dr. Hunyadvári Éva, dr. Kata Mihály: Tenzidek alkalmazása orális és parenterális készítményekben
Dr. Rádóczy Gyula: Trianon — gyógyszerész szemmel
Bánó dr. Fleischman Marianna: A társadalombiztosítás fejlődése Magyarországon 1945-ig
Dr. Brantner Antal: 100 éves a magyar kötelező társadalombiztosítás és a biztosítottak gyógyszerellátása. A 90-es évek gyógyszerészete és az alku a biztosítóval

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE 1990. 12. sz.

Leel-Ossy Lóránt dr.: Agyi érbetegségek korszerű szemlélete
Molnár Gábor dr., Such Ágnes dr. és Király Mária dr.: A viselkedés szabályozásának verbális csatornái (A nyelvi jellemzők psychopathológiai korrelátumai)
Nikl János dr., Gombos Ágnes dr.: Adatok a hysarrhythmia evolúciójához
Kasó Gábor dr., Poór Gyula dr., Mészáros István dr.: Szokatlan eredetű és lefolyású chronicus epiduralis haematoma

KÓRHÁZ- ÉS ORVOSTECHNIKA 1990. 6. sz.

Kiss T.—dr. Zárdányi P.: DENZGRAF-denzitometriás mérések feldolgozására szolgáló program
Sipos M.—dr. Adamis Z.-né: A sugársterilizációs hatása a különböző típusú műanyagokra
Dr. Iványi András: Pathológiai informatika
Iványi A. dr.—Surján L. dr.—Sebők J. dr.: A pathológiai informatika Magyarországon
Dr. Tusson T. és szerzőtársai: IBM-PC kompatibilis feldolgozó munkahelyi orvostechnikai alkalmazásokkal
Dr. K. H. Táger: Az új szürcsállományú csípőízületi endoprotézis (SHEP)
Dr. Kaszina Zoltán: A homorú tükrök az orvosok kezében

LEGE ARTIS MEDICINAE 2. sz.

dr. János András: A műtét cardiacis szövődeményeinek kockázatáról
dr. Dabasi Gabriella, dr. Gimesi Anna, dr. Szűcs László: Az MBG szcintigráfia szerepe a gyermekkorú neuroblastomák diagnosztikájában
dr. Kékes Ede: Műtét rizikó szívbetegség esetén
dr. Farsang Csaba, dr. Gáti István, dr. Fenyvesi Tamás, dr. Illyés Miklós, dr. Székács Béla, dr. Kiss István: Hypertensív terhesek gondozásának és kezelésének irányelveiről
Göncz Árpád levele a MOTESZ tisztújító küldöttgyűléséhez
dr. Hegedűs Katalin: Az abortuszkérdés a két világháború között
Karinthy Frigyes: Övé-e a teste?
Nemes Balázs: Az Egyetem Alkotmánytervezetéről — tárgy szerűen

LEGE ARTIS MEDICINAE 3. sz.

dr. Kenéz József: A számítógépes rétegvizsgálat és a mágneses rezonanciás képalkotás helye az organikus neurológiai diagnosztikában (összefoglaló közlemény)
dr. Kerényi Zsuzsa, dr. Tamás Gyula, dr. Kemper Péter, dr. Vargha Péter: Hypoglycaemia-érzet diabetes mellitusban: prospektív klinikai-epidemiológiai vizsgálatok

dr. Nagy Zsolt, dr. Homolay Péter, dr. Vaszily Miklós, dr. Szécsi János, dr. Horváth Ámbros, dr. Péterffy Árpád: Pitvari daganatok operatív esetei
dr. Veress Katalin: A „krónikus kimerültség-szindróma” a NEWSWEEK alapján
dr. Bálint Géza: Milyen körkötben szeretnék dolgozni?
dr. Sándor Judit: Az egészségügyi intézmények felelőssége a gyógyítás minőségéért
Vácz János: Az emberi tényező
Könyvismertetés
Heveny légzési elégtelenségek
Urológiai ultrahangdiagnosztika

MAGYAR BELORVOSI ARCHIVUM 1990. 5. sz.

Várkonyi Tibor dr.: Köszöntő
Dobronéi Zoltán dr.: Az endoscopy sphincterotomia ritkább indikációi
Fazekas Tamás dr.: Az antiaritmiás gyógyszerek pro-
aritmiás hatása
Kiss Zoltán dr.: Pro- és antiaritmiás hatások szerves
foszforsavészter mérgezésben
Lonovics János dr.: Oddi-sphincter dyskinezisek. Kísérletes és klinikai megfigyelések
Pap Ákos dr. és Berger Zoltán dr.: Pancreas-funkciós
vizsgálatok jelentősége a műtői beavatkozások eredmé-
nyének értékelésében és a pancreas regenerálódásának
vizsgálatában
Pokorny Gyula dr. és Várkonyi Tibor dr.: Vékonybél és
pancreas vizsgálata primer Sjögren syndromában
Sonkodi Sándor dr.: Vese és a magasvérnyomás
Varga László dr. és Huddák János dr.: A leukocita adhe-
rencia gátlás teszt diagnosztikus értéke colorectális car-
cinomában
Várkonyi Tibor dr.: A keményítő/diszakarid terhelés
diagnosztikai értéke vékonybélbetegségeknél

MAGYAR ONKOLÓGIA 1990. 4. sz.

Balatonai Zsuzsa dr., Rhenso Gonzalez-Cabello dr., Ré-
pácsi Gábor dr., Elő János dr., Gergely Péter dr.: A
celluláris immunválasz vizsgálata gége és hypopharynx
tumoros betegeknél
Weisz Csaba dr., Zardán Pál dr., Polgár István dr.: A
számítógépes besugárzástervezés 10 éves tapasztalatai a
Weil Emil Kórház Onkoradiológiai Osztályán
Kocsis Béla dr., Pap Lilla dr., Várjas Géza dr., Gimesi
Anna dr., Kontra Gábor dr.: Akut lymphoid leukaemiás
gyermkek sugárkezelése Neptun 10—p lineáris gyorsítón
— klinikai tapasztalatok
Baumgartner Edit dr., Bozso Gizella dr.: A hiperfrakcioná-
lás eredményei az emlőrák postoperatív sugárkezelésében
Papp Ilona dr., Figus I. Albert dr.: Az endoszkópos ultra-
raszonográfia szerepe a felső gastrointestinalis rendszer
diagnosztikájában
Palkó András dr., Kuhn Endre dr., Grexa Erzsébet dr.,
Hertelendy Ágnes dr., Czvalinga István dr.: Vesetumoro-
k komputer tomográfiai kórisztémzése és stádiumba
sorolása: első eredmények
Baki Mária dr., Megyeri István dr., Borbás László dr.,
Eső Ernő dr., Farkas László dr., Bodrogi István dr.:
Veszprém megyei heredaganatos betegek adatainak is-
mertetése
Bodrogi István dr., Baki Mária dr., Radó Judit dr.,
Ringwald Gábor dr., Kisbenedek László dr., Megyesi
Judit dr., Hindy Iván dr., Eckhardt Sándor dr.: Előreha-
ladott seminoma heredaganatokban szenvedő betegek
Vinblastin, Cisplatin és Bleomycin kezelése

MAGYAR SEBÉSZET 1990. 12. sz.

Márkus Béla, Kántor Elemér: Az axilláris lymphade-
nectomia szerepe az emlőrák sebészeti
Márkus Béla, Kántor Elemér: Az emlőmegtartó műtét
helye az emlőráksebészeti
Keresztury Gábor, Dzsinih Csaba, Hüttl Kálmán, Já-
rányi Zsuzsa, Százados Margit: Az angiopathia diabeti-
ca septicus szövdményei és kezelései
Samu Terézia, Jámor Gyula, Gyurkovics Endre, Liber-
tini Gábor, Nagy Lajos: Alsó végtagi verőerő rekon-
strukció septicus szövdményének kezelése obturator
bypass-szal
Magyar János: Syme amputációval szerzett tapaszta-
latok 1979—1989 között
Tóth László, Bak Mihály, Köves István, Besnyák Ist-
ván: A végtagok benignus infiltráló lipomájáról
Fazekas Tibor, Bodua F. I., Viljavin M. J., Bálint András:
Reziális epetükósség után kialakult multiplex cholan-
giogen májrák komputertomográfiával vezérelt percutan
drénezéssel és endoscopy papillotomiával gyógyított esete
Vámosi-Nagy István, Köves István, Besnyák István,
Megyesi Judit: Vastagbéladenoma és műtét
Szarka József, Kántor János, Jámor Margit, Máti

Iren: Vékonybél invaginatio ritka megnyilvánulása
Krasznay Péter, Czenkár Béla, Somorjai Béla: Chron
betegség okozta vastagbélileus
Lőke Miklós, Nagy Gábor: Más hasi műtétek során vég-
zett ún. szimulált appendectomiákról
Tihanyi Miklós, Nemessányi Zoltán, Kiss Tibor, Bátfai
László, Eredics Tamás: A peritoneojugularis shunt mű-
ködésének radioizotópos vizsgálata

MAGYAR UROLÓGIA 1990.

Tamaskovits Edit dr., Scultéry Sándor dr.: Izolált nyúl-
hólyag detrusor működésének befolyásolhatósága elekt-
romos ingerléssel és különböző farmakonokkal
Bak Mihály dr., Gerald Mickisch dr., Thomas Effert,
Jürgen Matern dr., Manfred Volm dr.: A drugrezisten-
cia és a mdr 1 géntermék vizsgálata humán veserákokban
Soltész István dr., Lakatos Béla dr., Mihály Tibor: A
Ca-oxalát-kőképződés megelőzése
Berényi Mihály dr., Frang Dezső dr., Szebeni Rudolf
dr.: Az oxalát-kőképződés megelőzése alkáli-citrátokkal
Lőcsy Lajos dr., Veress Livia dr., Varga József dr., Ab-
dul Aziz EL-Seaghy dr.: Húgyúti kőképződés Észak-
Jemenben
Kondás József dr., Szentgyörgyi Ervin dr., Szecsd
László dr.: A fülletes (TA-TI) húgyhólyagdaganatok re-
cidívaprofilaxisában lokális BCG-kezeléssel szerzett ta-
pasztalatok
Kiss Anila dr., Kovács Géza dr., Scultéry Sándor dr.:
Kontinens hólyagpótlás Mainz-pouch felhasználásával
Wöhrosch Géza dr., Szolnoki György dr.: Beszámoló a
steril, antiszeptikus és érzéstelenítő hatású Instillagel®
kísérleti tapasztalatairól
Nagy Félix dr., Hamvas Antal dr., Frang Dezső dr.: Az
idiopátiás hiperaktív hólyagműködés kezelése Ditrö-
pannal (oxybutynin chlorid)
Hamvas Antal dr., Corradi Gyula dr., Hegedűs Mag-
dolna dr., Frang Dezső dr.: Peponen® kapszula alkalm-
mazásával szerzett tapasztalataink a benignus prostata
hyperplasia kezelésében
Böszörményi-Nagy Géza dr., Kéry Sándor dr., Peponen®
alkalmazása prostata hyperplasia kezdeti stádiumában

MEDICINA THORACALIS 1990. 10—11. sz.

Kelemen József, Cserháti Endre, Póder György, Mezei
György, Gegesi Kiss Anna: A légúti hyperreaktivitás
összehasonlító vizsgálata acetylcholin, fizikai terhe-
léssel és kalciumchloriddal
Zombori Gábor: Gyakorlati szempontok a hörgi hyper-
reaktivitás méréséhez asthma bronchialeban
Szűk Béla: Adatok a kivizsgálható asthma bronchiales
betegek éjszakai testplethysmographiás vizsgálata-
hoz
Barát Erzsébet, Schweiger Ottó, Debrecei Loránd:
Angiotenzin konvertáló enzim aktivitás és fehérvérsejt
„légszékelyezés” vizsgálata sarcoidosisban
Szilasi Mária: Allergen spektrum változása rhinitis allergi-
caban és asthma bronchialeban szenvedő betegekben
Füredi Árpád, Keskés László: Légzésfunkció javító
műtétekkel szerzett tapasztalatok (1985—1990)— em-
physema óriásbulla sebészete
Juhász Gábor, Kovács Tibor, Szalai Horváth Zsuzsán-
na: Aerosol kezelés alkalmazása idült légzőszervi bete-
gekben a Mosonmagyaróvári termálvizezzel
Alexy György, Szende Attila, Juricskay István, Szilasi An-
na: Asthmás betegek számítógépes követése
Csapó Kálmán, Voith László, Czuriga István, Gergely Ist-
ván: Szívkatéteres vizsgálat a posztinfarktusos betegekben
Ódor József, Némethy Edit, Kiss Ilona, Szöllősy Ervin:
Candida albicans fertőzés jelentősége tüdőgyógyinté-
zetben ápoltnak

MEDICUS UNIVERSALIS 1990.

Dr. Schweiger Ottó: Tények és szemléletváltozások a tü-
dőgyógyászatan
Dr. Csónka Csaba: Fejsérült betegyagunk elemzése
Dr. Balogh Sándor: Hét körzeti praxis összehasonlító
értékelése
Dr. Antun Budak: Idős lakosok egészségi állapota és
szociális helyzete közti különbség városi, külvárosi és
falusi környezetben
Szamper Anikó—dr. Pruci Valéria: Hipertóniás bete-
gek gondozásának problémái az alapellátásban
Gion Gábor: Orvostanhallgatók és a szorongás
Dr. Tolnai Pál: Fogóképzés egy lehetséges új módszere
Dr. Dénes Márta—dr. Faragó Katalin: Hevizos krém-
mel végzett klinikai vizsgálatok tapasztalatai
Dr. Pados Gyula: Mikor adjunk Lipanthylt?
Dr. Straub Ilona dr., Lányi Béla—dr. Novotny Tibor: A
botulizmus epidemiológiai, klinikai, laboratóriumi
vizsgálatai és terápiás kérdései

David G. Holmes: Sandonorm-mal szerzett klinikai ta-
pasztalatok
Dr. Szám István—dr. Farsang Csaba—dr. Kerkovits
Gyula—dr. Török Eszter—dr. Hajman Béla: Szükség
van-e újabb beta-blokkolóra? — Multicentrikus vizsgá-
latok bopindololal
Dr. Török Eszter—dr. Wágner Mária—dr. Csukás
Andrásné—Podmaniczky Márta: Bopindolol és meto-
prolol antihipertenzív hatásának összehasonlítása I.
Dr. Vass Ágnes—dr. Szilárd Teodóra: Tartós bopin-
dolol-kezelés hipertóniában
Dr. Farsang Csaba—dr. Török Eszter—dr. Buday
Géza—dr. Vass Ágnes: Bopindolol (Sandonorm®) terá-
pia vérnyomáscsökkentő hatása nem változik az egy
évig tartó kezelés során
Dr. Buday Géza—dr. Farsang Csaba—dr. Kerkovits
Gyula—dr. Csukás Andrást: A bopindolol (Sando-
norm) metoprolol antihipertenzív hatásának összeha-
sonlítása II.
Dr. Kis Csütári István: Megfigyeléseink a trifázisos orá-
lis kontraszeptikumokkal a Tri-Regol tablettával
Dr. Antal Géza: Közepes időtartamú megfigyelések Tri-
Regol tablettával
Dr. Husveth Sándor: A Tri-Regol tabletta előnyeiről,
egy összehasonlító megfigyelés tükrében
Dr. Hetényi Gábor: Tri-Regol nyújtotta terápia és kor-
rekciós lehetőségeink
Dr. Somos Péter: Egyes pszichofarmakonok interaktív
hatása a kisdózisú orális antikoagulanciákra
Dr. Zelen Béla: Otomikozisok lokális kezelése Nizoral-
krémrel
Dr. Szigethy András: A Tri-Regol tabletta előnyös és el-
őnytelen hatásainak vizsgálata különböző korú nőkben
Dr. Arnold Csaba: Rubophennel, egy új hazai lázcsilla-
pítóval szerzett tapasztalatok légúti infekcióban

NÉPEGÉSZSÉGÜGY 1990. 4. sz.

Dr. Károlyi György: A társadalomorvostudomány, a
szervezéselmélet néhány tapasztalatának adaptálása az
egészségügyre
Belicza Éva, Csobán György: Táppénzes adatkezelő el-
járás kidolgozása és működtetése az egészségügyi alap-
ellátásban III.
Dr. Med. Frank Fleisch: Tartós háziorvosi ellátás nyug-
díjasok részére a Német Demokratikus Köztársaságban
Varga Sándorné dr., Csobán György dr., Boján Ferenc
dr.: A korai halálozásból származó aktív életév-
vesztések alakulása és szerkezete
Farkas Márton dr., Tarczy Csaba dr., Bérczy Judit dr.:
Az antiprolaktinémia kezelés (Bromocriptin® tabletta)
szerepe a fiziológiai és patológiai hiperprolaktinémia-
kban
Károni András dr., Márk László dr., Husar Károly dr., Deli
László dr.: Megőrzési feladatokon keresztül betegség
irányába vezető szűrővizsgálatok tapasztalatai és érté-
ke
Susánszky Miklós: Egészségügyi irányítás, — orvos, —
kórháztechnikai ellátás
Turay András dr., Horváth Boldizsár dr., Illei György
dr.: A szűrésre felkészítés program szervezésének lehe-
tőségei vidéki szűrésvezető osztályokon
Hozzájárulás Javaslata a megelőzés reformjának főbb ele-
meire című — Népegészségügy 1989. évi 5. számban
megjelent — koncepcióhoz

ORVOSKÉPZÉS 1990. 6. sz.

Bihari Imre dr., Vörös Anila dr., Tomcsányi István dr.,
Kiss János dr.: Több betegség — egy vagy több műtét?
Pogácsa Gábor dr.: Cardiopathia diabetica (a cukorbe-
tegekben kialakuló szívélváltozások)
Regöly-Mérei János dr., Sándor József dr., Záborszky
András dr., Dubecz Sándor dr., Ihász Mihály dr.: A
szonográfia szerepe az akut cholecystitis diagnosztiká-
jában és terápiájában
Debrecei László dr.: Fájdalomgátló rendszer és aku-
piktúra analógia
Sándor János dr., József Sándor dr., Péter Ilona dr.,
Vincze Borbála: Klinikai megfigyeléseink sporadikus
medulláris pajzsmirigyrákban
Gellén János dr.: A klimaxos tünetek hormonális keze-
lésének lehetőségei és korlátai

TRANSZFÚZIÓ 1990. 4. sz.

Dr. Hollán Zsuzsa: Beszámoló a VI. Nemzetközi AIDS-
konferenciáról (San Francisco, 1990. június 20—24.)
Dr. Olti Ferenc: Beszámoló a vérellátó-hálózat 1989. évi
tevékenységéről
Dr. Harsányi Veronika dr., Réti Mariann: Vérszepsza-
ratorok a vérellátásban

A Rákellenes Laser Alapítvány IX. Lasersebészeti Szimpóziuma

1991. április 24-én 14 órakor

kerül megrendezésre. **Helyszín:** Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Bőrklínika tanterme, Bp., VIII., Üllői út 26.

Előadások:

1. Prof. Dr. Brooser Gábor (OTE)
A laserek szemészeti alkalmazása
 2. Dr. Gáspár Lajos, Prof. Dr. Szabó György, Dr. Gyulai Gaál Szabolcs (SOTE-MÁV)
Szájüregi rákmegelőző állapotok laserkezelése
 3. Prof. Dr. Lapis Károly (SOTE)
Fejlődési tendenciák a rákkutatásban
 4. Dr. Török Attila, Dr. Szlamka István (János Kh.)
Colitis ulcerosa laserkezelése
 5. Dr. Szemes Zoltán, Dr. Gyányi László, Dr. Számadó István (BM Közp. Kh.)
Nd YAG laser alkalmazási lehetőségei az endoszkopos urológiai sebészetben.
- Az előadásokat kerekasztal-megbeszélés, koreferátumok, készülékbeutató követi.
- Minden érdeklődőt várunk.

Magyar Osteoporosis és Osteoarthrológiai Társaság és a Magyar Ortopéd Társaság együttes tudományos ülése 1991. április 29-én, délután 3 órakor az Ortopédiai Klinika nagytermében (Budapest, XI., Karoli-na út 27.)

1. Balogh Zsolt: Gyermekkori monarthritisek
2. Balla Mária: Transitoricus csípőarth-

- ritis. Differenciáldiagnosztika, terápia, utánvizsgálat.
3. Koó Éva: Arthritis psoriatica és gyógyszeres kezelése.
 4. Esztermutatás

MEGHÍVÓ

A Magyarországi Bálint Mihály Pszichoszomatikus Társaság, a Magyar Általános Orvosok Tudományos Egyesülete és a Magyar Pszichiátriai Társaság közös Pszichoszomatikus Szekciójának 1991. május 11-én megrendezésre kerülő IV. Magyarországi Bálint Konferenciát a MÁV Kórház és Központi Rendelőintézet (Budapest, VI., Podmaniczky u. 109-119.) II. emeleti konferenciatermében.

A konferenciára szeretettel várjuk a környező országokban élő magyar, illetve magyarul is beszélő kollégákat is, akiket kérünk, hogy idejében, legkésőbb április 30-ig jelezzék jövetelüket és szállásigényüket.

Program:

- de. 9.30 Megnyitó
10-11.30 Előadások:
Prof. M. Kulenovic (Zágráb):
Az orvosi pszichológia fogalma és tárgya.
Prof. S. Nikolic (Zágráb):
Miért szükséges, hogy az orvostanhallgató és az általános orvos elsajátítsa az orvosi pszichológia alapelveit?
J. S. Norell (A Nemzetközi Bálint Társaság elnöke, London):
Orvos-beteg kapcsolat (videofilm).
Pető Zoltán docens (Szeged):
Bálint Mozgalom Szegeden.
11.30-12-ig kávészünet.
12-13.30-ig Bálint nagycsoport (demonstráció).

- 13.30-15-ig Ebédszünet.
15-16.30-ig Bálint kiscsoportok (magyar, angol és német nyelven).
16.30-17.30-ig Zárómegbeszélés.

A konferencia részvételi díja 600,— Ft; a Magyarországi Bálint Mihály Pszichoszomatikus Társaság tagjainak 500,— Ft; nyugdíjasoknak és egyetemi hallgatóknak 100,— Ft; a MÁV Kórház és Központi Rendelőintézet dolgozóinak ingyenes.

Amennyiben a részvételi díjat 1991. április 15-ig befizetik csekken vagy postai átutalási lapon, a részvételi díj 500,— Ft; Bálint Társasági tagoknak 400,— Ft.

A részvételi díj a helyszínen vagy a MÁV-OTE (Budapest, XIII., Bessenyei u. 27.) számláján történik. A csekk vagy postautalvány hátuljára kérjük ráírni: IV. Bálint Konferencia.

A részvételi díj magában foglalja az idegen nyelvű előadások lefordított anyagának és az étkezés (kávé, ebéd) költségeit.

További információért a konferencia szervező titkárához, dr. Bobay Kornéliához lehet fordulni: MÁV Kórház és Központi Rendelőintézet Érbetegrendelő, 1062 Budapest, VI., Podmaniczky u. 109-119. T:1534-000/1355m, illetve 1327-005

Orvosi-egészségügyi cikkek, kéziratok magyarról angolra fordítását, ill. angol nyelvi lektorálását vállalja egészségügyben dolgozó fordító. Keszthelyi Doris: 185-2294 (napközben).

A Magyar Viselkedéstanulmányi és Kognitív Terápiás Egyesület kiadásában megjelent prof. dr. Tringer László: A gyógyító beszélgetés c. könyve.
Megvásárolható az Egyesület központjában: Budapest, VIII. Nap u. 25. (Tel: 114-2641, fax: 133-6506).

Ára: 350,— Ft (az Egyesület tagjai 20% kedvezményt kapnak).

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

136/b

Az Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézet (1475 Bpest, X., Kozma u. 13. Pf. 22.) főigazgató főorvosa megüresedett állás terhére felvesz 1 fő adjunktust (esetleg alorvost) az intézet Neuro-Pszichiátriai Osztályára.

Az intézet feladata a kóros elmeállapotú bűnelkövetők ideg- és elmegyógyászati ellátása, beleértve az elmeállapot-megfigyelést, a kényszer-gyógykezelést, 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 25-35.000 Ft. között.

Adjunctus esetében a lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Évente tizenharmadik havi fizetés, korpótlék. Ingyenes BKV-bérlet. Mellékfoglalkozás vállalása nem kizárt.

Szociális juttatások: üdülés, egészségügyi ellátás, gyermeküdtetés.

A jelentkezést az IMEI főigazgató főorvosához kell benyújtani.

Személyes informálódás az 147-7956-os telefonon.

Dr. Csicsay Iván
főigazgató főorvos

(39)

Legyesbénye község Önkormányzata pályázatot hirdet Legyesbénye községben körzeti orvosi állás betöltésére az alábbi feltételek mellett:

- általános orvosi végzettség
- büntetlen előélet
- 5 éves körzeti orvosi gyakorlat
- pályázathoz kérjük mellékelni az eddigi szakmai életrajzot, a diplomamásolatot, jelenle-

gi munkahely és beosztás megnevezését. Lakást biztosítunk. Az önkormányzat megköveteli a helybenlakást.

Munkabér megegyezését az érvényben lévő jogszabályok alapján. A pályázat elbírálásánál szakvizsgával rendelkezők előnyben részesülnek.

A pályázatokat a legyesbényei Polgármesteri Hivatalnál kell benyújtani, a pályázat megjelenésétől számított 15 napon belül.

Az állás a kinevezés után azonnal betölthető.

Molnár Lajos polgármester

(40)

A MÁV Orvosszakértői Intézet igazgató főorvosa (1068 Budapest, Rippl-Rónai u. 35.) pályázatot hirdet az I. fokú Orvosi Bizottságban 10 éves szakmai gyakorlattal rendelkező ideggyógyász főorvosi állás betöltésére.

A pályázatot elnyerő orvos és igény jogosult családtagjai a MÁV-dolgozókat megillető utazási (bel- és külföldi) kedvezményben részesülnek.

Dr. Tari Endre
igazgató főorvos

LIBEXIN[®]

tabletta

ANTITUSSIVUM

Hatóanyag. 100 mg prenoxidiazinum tabl.-ként.

Javallatok. Bármilyen eredetű akut és krónikus – elsősorban nem produktív – köhögés. Előnyös a légzés és a gázcseré zavaraihoz járó kórképeket kísérő köhögés csillapítására, mivel nem gátolja a légzőközpont működését.

Ellenjavallatok. Nagymérvű bronchialis szekrécióval járó kórképek.

Adagolás. Átlagos adagja *felnőtteknek* naponta 3–4-szer 100 mg (3–4-szer 1 tabl.), makacs esetben ez az adag napi 3–4-szer 200 mg vagy 3-szor 300 mg-ra (3–4-szer 2 tabl., vagy 3-szor 3 tabl.) is emelhető.

Gyermekek szokásos adagja az életkornak és a testsúlynak megfelelően arányosan kevesebb: naponta 3–4-szer 25–50 mg (3–4-szer 1/4–1/2 tabl.).

Bronchoszkópos vizsgálatok előkészítéséhez 0,9–3,8 mg/ttkg 0,5–1 mg atropinnal kombinálva, 1 órával a beavatkozás előtt.

Mellékhatások. Ritkán száj- és torokszárazság, allergiás reakció léphet fel.

Figyelmeztetés. Nehezen ürülő, viszkózus váladék esetén expektoránsok, mucolyticumok adása is szükségessé válhat. A tablettát egészben kell lenyelni, mert szétrágása, porítása a száj nyálkahártyáján múló zsibbadást, érzéketlenséget válthat ki.

Bár embriotoxikus hatásra a legkisebb gyanú sem merült fel, terheseknek a szokásos óvossággal alkalmazandó.

Megjegyzés. ✱Vény nélkül is kiadható.

Csomagolás. 20 tabl.



CHINOIN BUDAPEST 

NEO-PANPUR® filmbevonatú tabletta

Enzimés digestivae

A készítmény hatóanyaga a sertéspankreaszból előállított standardizált pankreatin. A tabletta filmbevonata gyomorsav rezisztens, így védelmet nyújt a gyomornedv inaktiváló hatásával szemben. A hatóanyag granulálása és a tabletta filmbevonata együttesen garantálja az enzimek stabilitását. A duodenumban az enzimek (kb. 30 perc alatt a terápiás hatáshoz szükséges mennyiségben) kioldódnak és aktiválódnak.

HATÓANYAG:

Minimum 125 mg pancreatinum (10 000 lipáz, 9000 amiláz, 500 proteáz FIP-E) filmbevonatú tablettánként.

JAVALLATOK:

Exokrin pankreaselégtelenség következtében kialakult diszpepszia, krónikus pankreatitisz, gyomor- és hasnyálmirigy-műtétek utáni enzimpótlás. Mucoviscidózisban az elégtelen hasnyálmirigy-működés pótlására.

ELLENJAVALLATOK:

Hatóanyag iránti túlérzékenység, akut pankreatitisz, krónikus pankreatitisz akut szakasza.

ADAGOLÁS:

A pankreasz betegség súlyosságától függően naponta 3-szor 1–3 filmbevonatú tablettát étkezés közben vagy közvetlenül evés után kevés vízzel, szétrágás nélkül kell bevenni.

MELLÉKHATÁS:

Igen ritkán émelygés előfordulhat.

MEGJEGYZÉS:

✚ Csak vényre adható ki, egyszeri alkalommal. Mucoviscidosisban a fekvőbeteg-gyógyintézetek (szakrendelések, gondozó központok) szakorvosa a Neo-Panpur filmtablettát térítésmentesen rendeli.

CSOMAGOLÁS:

30 filmbevonatú tabletta.

ELŐÁLLÍTÓ:

Knoll AG—BASF licence alapján előállítja és forgalomba hozza az EGIS GYÓGYSZERGYÁR — Budapest.

OGYI eng. szám: 4264/40/90.



GYÓGYSZERGYÁR
BUDAPEST



ORVOSI HETILAP

132. ÉVFOLYAM 17. SZÁM 897—952. OLDAL

BUDAPEST, 1991. ÁPRILIS 30.

ELŐFIZETÉSI ÁRA 1 ÉVRE 1680,— FT

EGYES PÉLDÁNY ÁRA 31,— FT

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 (3x2 tabl.)

Szokásos adagja gyermekeknek:

3 hó—1 év: 50—150 mg ($\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ 100 mg-os tabl.),

1 év—5 év: 150—250 mg ($1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ 100 mg-os tabl.),

5 év—14 év: 250—500 mg ($2\frac{1}{2}$ —5 100 mg-os vagy $\frac{1}{2}$ —1 500 mg-os tabl.)

naponta 3—4-szer.

A gyógyszert evés után bőséges folyadékkal kell bevenni.

MELLÉKHATÁSOK: Igen ritkán fordulnak elő és nem jellemzők. 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.

GYÓGYSZERKÖLCSONHATÁSOK: 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),
- 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



ORVOSI HETILAP

A MARKUSOVSKY LAJOS ALAPÍTVÁNY
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

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., Romics László dr. és Várnai Ferenc dr.

*

Tanácsadó testület:

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

*

Szerkesztő munkatársak:

Btáge Zsuzsanna dr., Gergely Péter dr., Giacinto Miklós dr., Hidvégi Jenő, Papp Miklós dr. (fms), Pár Alajos dr., 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), Gy. Nagy (Sidney), L. Okolicsanyi (Padova), J. Reichen (Bern), H. Tahler (Wien), K. Tsuji (Tokyo).

132. ÉVFOLYAM

*

17. SZÁM

*

1991. ÁPRILIS 30.

TARTALOMJEGYZÉK

Ángyán Lajos dr.:

A vérkeringés szabályozása

The regulation of the circulation..... 899

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Decsi Tamás dr., Molnár Dénes dr. és Klujber László dr.:

Kis súlyú (≤ 1500 g) koraszülöttek lipid- és lipoprotein koleszterin szintjeinek alakulása az élet első nyolc hetében

Lipid- and lipoprotein cholesterol levels in low birthweight preterm infants 907

KLINIKOPATOLÓGIAI TANULMÁNYOK

Illyés György dr. és Herpai Zsolt dr.:

Agyi vascularis katasztrófákhoz csatlakozó szívkárosodás

Heart damage associated with fatal cerebrovascular events..... 911

AKTUÁLIS KÉRDÉSEK

Horváth Amanda dr.:

Egészségügyi intézményekben keletkező hulladékok kezelése

Management of medical wastes 919

KAZUISZTIKA

Hübler János dr. és Solt Jenő dr.:

Húgycsőágítás ballonkatéterrel

Ballon catheter dilatation of the urethra 925

ELŐZETES KÖZLEMÉNYEK

Korponay-Szabó Ilma dr., B. Kovács Judit dr., Lőrincz Margit dr. és Sashegyi Júlia dr.:

Endomysium-ellenanyag coeliakiás gyermekekben: a gluten-sensitivitas okozta vékonybél-boholyatrophia specifikus serologiai markere

Anti-endomysial antibodies in children with celiac disease: a specific serological marker of small bowel villous atrophy induced by gluten-intolerance 929

Folyóiratreferátumok 935

Levelek a Szerkesztőhöz 950

Hírek 951

Pályázati hirdetések 952

APULEIN

krém és kenőcs

Antiinflammatorica topica

HATÓANYAGA:

BUDESONID

Nem halogénezett helyi gyulladáscsökkentő hatású glukokortikoid

HATÁSOS

- Helyi hatása krónikus betegeken a halogénezett származékokéval azonos
- Alkalmazásával rövid idő alatt klinikai javulás érhető el

BIZTONSÁGOS

- A hatékony lokális dózis szisztémás hatása egy nagyságrenddel kisebb, mint a halogénezett származékoké
- Gyógyszeralkalmazási előíratban megadott feltételek mellett nem gátolja a mellékvese működését
- Minimális a szervezet szteroid terhelése
- Gyorsan metabolizálódik

KÉNYELMES

- Alkalmazása kozmetikai igényeket is kielégítő
- Gyorsan penetrál a bőrbe
- Nem szennyezi a ruhaneműt
- Occlusiv kötés csak kifejezett orvosi javaslat esetén alkalmazandó.

Hatóanyag: 3,75 mg budesonidum (15 g) vazelin alapú kenőcsben, 3,75 mg budesonidum (15 g) vízzel lemosható krémben.

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

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

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

Ellenjavallat: Virusos, bakteriális, gombás fertőzés a bőrön;

bőr tuberkulózis;

Szifilisz 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.

Alkalmazása: Az érintett területet naponta 1-2 alkalommal vékonyan bekenni.

Előállító:

RICHTER GEDEON Vegyészeti



Fenntartó kezelés esetén elegendő a napi egyszeri alkalmazás

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

Ritkán a zárt kötés alatt beverzesek jelentkezhetnek. Sokáig azonos területen alkalmazva, különösen fiatal egyeneken, bőr atrofia alakulhat ki.

Másodlagos szuperinfekció, acneiform eruptio, irritatív dermatitis, égő érzés, viszketés, a bőr kiszáradása, folliculitis, hypopigmentáció, striae, hypertrichosis, arcbőron papulózus dermatitisz esetleg előfordulhat.

Figyelmeztetés: A kezelés időtartama a klinikai eredménytől függ. Negy-heten túli kezelés csak a beteg állapotának alapos mérlegelésevel 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!



Gyár Részvénytársaság

Pécsi Orvostudományi Egyetem Élettani Intézete, Pécs
(igazgató: Lénárd László dr.)

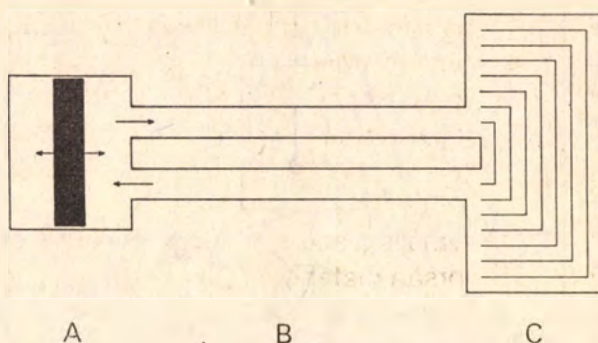
A dolgozat vázlatos áttekintést ad a vérkeringés szabályozásáról. Miután a szív-érrendszer fő funkcionális egységein, nevezetesen a hemodinamikus pumpaként működő szíven, a nagyerek csőrendszerén és a mikrocirkuláción bemutatja a szabályozás beavatkozási lehetőségeit, ismerteti az idegi, a humorális és a helyi szabályozás fontosabb mechanizmusait.

The regulation of the circulation. This study gives an outline of the regulation of the circulation. After describing the possible regulatory effects on the main functional units of the cardiovascular system, namely on the heart as a hemodynamic pump, on the tubing of the vascular system, and on the microcirculation, it makes a general survey of the neural, humoral and local control of cardiovascular function.

A vérkeringés három meghatározó paramétere, nevezetesen a vérnyomás, a keringő vérmennyiség és a perifériás ellenállás változtatásával alkalmazkodik a szervezet egyes szerveinek, sőt minden egyes sejtjének az anyagszereigényeihez. Miután folytonosan változik a szervek, illetve a sejtek működési állapota, a vérkeringés csak úgy tudja biztosítani a szükséges anyagszállítást, hogyha mind időben, mind térben követi ezeket a változásokat. Az időbeli követés ugyanazon szerv, illetve sejt változó szintű aktivitásához való alkalmazkodást jelent, a térbeli követés pedig az ugyanabban az időben aktív, illetve nyugalomban lévő szervek és sejtek közötti megfelelő vérelosztás biztosításában nyilvánul meg. Ez utóbbi akár egyetlen capillaris mentén is jelenthet különböző igényeket. Gondoljunk például az agyra, amelyben ugyanazon capillaris mellett lehetnek nyugalomban lévő és működő idegsejtek is. Tovább bonyolítja a megfelelő anyagszállítás biztosítását az a körülmény, hogy nehezebb a vérátáramlás a működő szervben, mint a nyugalomban lévőben. Így például a harántcsíkt izom annál több vért igényel, minél nagyobb munkát végez, de ezt a megnövekedett vérmennyiséget az összehúzó izmon kell átpréselni. Könnyen belátható, hogy csak egy összetett, sokrétű szabályozó mechanizmus képes biztosítani a vérkeringés zavartalan alkalmazkodását a különböző, s folyton változó körülményekhez. Ez a dolgozat erről a szabályozó mechanizmusról kíván vázlatos áttekintést adni.

A szív-érrendszer funkcionális egységei

A vérkeringés szabályozásának a megértéséhez mindenképp először a szabályozott rendszer, tehát a szív-érrendszer azon működéseit kell ismernünk, amelyeket a szabályozás képes megváltoztatni. A szív-érrendszert három fő funkcionális egységre oszthatjuk (1. ábra). Az első egység a szív, amely hemodinami-



1. ábra: A szív-érrendszer három fő funkcionális egysége: a szív, mint hemodinamikus szivó-nyomó pumpa (A), a szívtől az arteriolákig, illetve a venuláktól a szívig futó érhalózát (B), s a mikrocirkuláció (C).

kus szivó-nyomó pumpaként áramoltatja a vért. A szabályozás itt kétféleképpen avatkozhat be, mégpedig a szívfrekvencia és a verőtér fogat változtatásával. A második fő funkcionális egységet a makroerek, vagyis a szívtől az arteriolákig, illetve a venuláktól a szívig futó érhalózát, vagyis a vér továbbítására szolgáló csőrendszer képezi. A szabályozás itt az átmérőt tudja megváltoztatni, vagyis szűkíti, vagy tágítja az ereket. Ez a hatás azonban nem egyformán érvényesül a különböző érszakaszokon: a kis arteriák, arteriolák területén igen kifejezett, az aortán és a nagy arteriákon viszont nem, vagy alig mutatkozik. Értelmetlen is lenne az aorta átmérőjének a változtatása, hiszen ekkor a teljes átfolyás megváltozna, ezt pedig sokkal egyszerűbb a pumpa működésével, a perctér fogattal szabályozni. Más a helyzet a vénás oldalon, ahol már egy kis fokú összehúzódnás is jelentősen megnöveli a vér visszafolyását a szívbe. Ezen általános leíráson túl kiemelhetünk egyes szerveket is, amennyiben viszonylag csekély idegi hatás mutatható ki a szív saját erein, valamint az agyi és tüdőereken, továbbá a harántcsíkt izmokat elhagyó vénákon. Ezzel szemben igen kifejezett idegi hatások érvényesülnek a vese, az emésztőtraktus és a bőr erein.

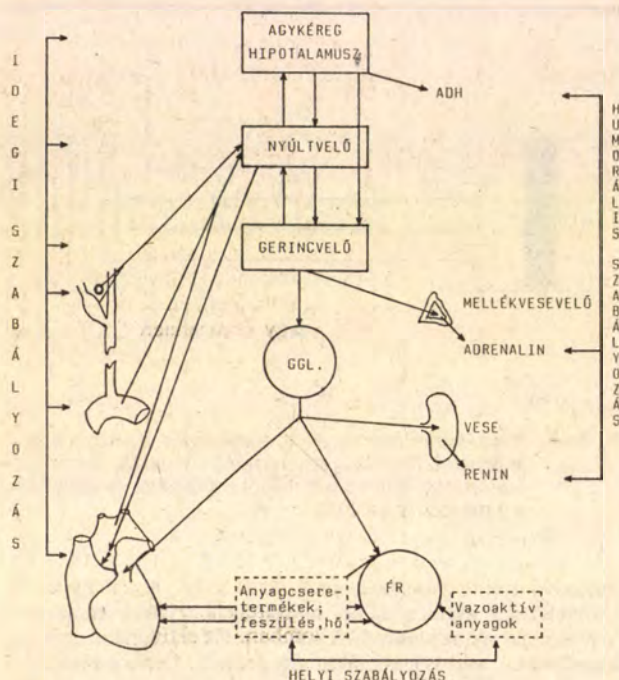
A harmadik fő funkcionális egység az arteriolák és a venulák közötti érszakasz. Miután ezen a területen a többi érszakaszhoz képest jelentősen megváltoznak a hemodinamikai paraméterek, ezt a funkcionális egységet mikrocirkulációnak is nevezik. Ezen a területen valósul meg a vérkeringés biológiai rendeltetése, nevezetesen az intra- és extravaszkuláris tér közötti anyagcsere. A szabályozás itt a véráramlás sebességét változtatja oly módon, hogy szűkíti, vagy tágítja a capillarisok bemenetét képező metarteriolákat és precapillaris szfinktereket.

Kulcsszavak: vérkeringés, idegi szabályozás, humorális szabályozás, helyi szabályozás

A szabályozás hatása szempontjából kiemelendő, hogy amíg a szív pumpa működésének a megváltoztatása az egész vérkeringést befolyásolja, addig az erek átmérőjének a megváltoztatása annál kisebb területre lokalizált, helyi változást okoz a vérátáramlásban, minél kisebb átmérőjű az adott ér. Nem mond ellent ennek az általánosításnak az a tény, hogy az ellenállások egyidejű átmérőváltozása a perifériás ellenállás jelentős megváltoztatását, következésképpen a teljes vérkeringés megváltozását okozza.

A vérkeringést szabályozó mechanizmusok

Háromféle szabályozó mechanizmust különböztethetünk el, nevezetesen idegi, humorális és helyi szabályozást (2. ábra). Az idegi szabályozás a szív ingerképző rendszerére,



2. ábra: A vérkeringést szabályozó mechanizmusok vázlata

a szívizomra és az érfal simaizomsejtjeire hat; a humorális és a helyi szabályozás is döntően az izomsejtek közvetítésével érvényesül. A szabályozás tehát túlnyomórészt izomműködésen keresztül valósul meg. Hogyha az izom működése külső tényező (pl. nyomás) hatására változik meg, akkor passzív szabályozásról beszélünk, elkülönítve az aktív szabályozástól, amikor az izom belső kontraktilis állapotváltozása az elsődleges.

Idegi szabályozás

Az idegi szabályozás két úton, éspedig a szív-érrendszerhez futó efferens idegek alapaktivitásának, tónusának a megváltoztatásán, és a kardiovaszkuláris reflexeken keresztül fejt ki hatását. A kétféle szabályozás végső kimenete azonos, nevezetesen a

nyúltvelő nucl. ambiguusából és a dorsalis vagus-magból, valamint a gerincvelő intermediolateralis magjából eredő efferens (6, 11, 16, 17, 27). Nem ismerjük azonban pontosan azokat a központi idegrendszeri mechanizmusokat, amelyek végül is igénybe veszik ezeket az efferenseket. Annyit biztosan tudunk, hogy nemcsak a nyúltvelőben, hanem magasabb agyterületeken, így az agykéregben is vannak olyan sejtes csoportok, amelyek befolyásolják a vérkeringést (3, 5, 18, 21, 24, 26), de nem tudjuk, hogy valójában mi ezeknek a funkcionális jelentősége. Feltételezzük, hogy a szomatomotoros és a kardiovaszkuláris működések integrációjában, komplex magatartásminták (alvás, különböző érzelmi reakciók stb.) szerveződésében és a tanulásban (pl. biofeedback) van szerepük (1, 3, 4, 5, 12, 18, 23, 24), de rendelkezésünkre álló bőséges kísérleti adat birtokában sem látjuk világosan ennek a központi szabályozásnak a mechanizmusát. Jóllehet a tónusos aktivitás kardiovaszkuláris hatásaira vonatkozó ismereteink biztosabbak, de itt is vannak még megválaszolatlan kérdések. Bizonyítottan vehetjük, hogy a nyugalmi szívfrekvenciát a vagustónus, az ellenállások falának feszülését pedig a szimpatikus tónus állítja be. Ugyanezért már nem tudjuk kielégítően megmagyarázni azt a közismert tényt, hogy miért alacsonyabb a jól trenfrozott egyének nyugalmi pulzusa, mint a nem trenfrozottaké. Annyi valószínű, hogy nem a vagustónus fokozódása miatt, de a tényleges okot illetően még nincsenek egyértelmű adataink.

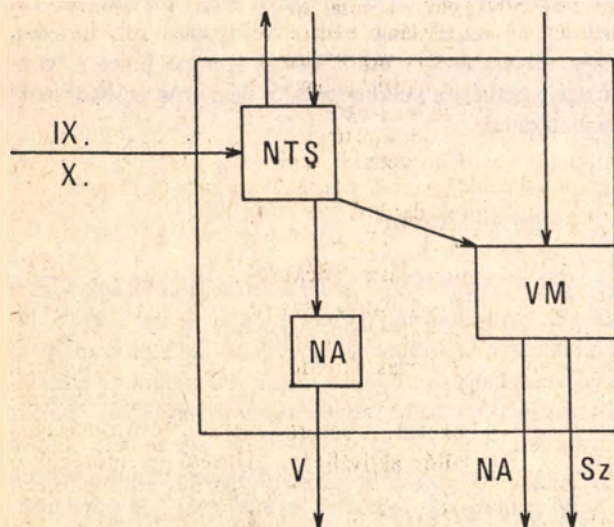
A kardiovaszkuláris reflexeket széleskörűen vizsgálták, ami már önmagában is jelzi a reflexes szabályozás jelentőségét, mindennek előtt a vérkeringés gyors megváltoztatásában. A reflexek kiindulását képező receptorok adekvát ingerét tekintve megkülönböztetünk baroreflexeket és kemoreflexeket. A baroreflexeket a vérnyomás által kiváltott falfeszülés aktiválja, s alapvető jelentőségük a vérnyomás gyors változásainak, a nagy amplitúdójú ingadozásoknak a kivédésében van. Vannak azonban olyan körülmények, mint például az izommunka, amikor szükség van a gyorsan emelkedő és a nyugalmiál jóval magasabb vérnyomásra, s ilyenkor nem kívánatos a baroreflexek gátló hatásának a kiváltása. A szabályozó mechanizmus ezt úgy oldja meg, hogy a mindenkori követelményeknek megfelelően állítja be a baroreflexek érzékenységét. A baroreflexek érzékenységének, lényegében a nyomásküszöbnek a megváltoztatása történhet a sinus caroticus és az aortaív falában lévő feszülés-érzékeny receptorok ingerlékenységének a megváltoztatásával, amit perifériás beállításként nevezünk; és történhet a reflexközpontban, amikor is centrális beállításként beszélünk (2,7).

A perifériás beállításhoz három lehetőség van: 1. mechanikai, amikor a megfeszült érfal elasztikus elemei meglazulnak, „megcsúsznak”, s így a magas vérnyomás ellenére is csökken a receptor feszítése; 2. a receptor membránjának hiperpolarizációja, amit a receptor megfeszítésekor a receptorba beáramló Na^+ által aktivált Na^+-K^+ -pumpa fokozott működése hoz létre; 3. gátló és serkentő kémiai anyagok, amelyek az érfal feszülésekor az endotheliumból szabadulnak fel (28). A centrális beállítás valószínűleg a nyúltvelőben, a nucl. tr. solitariiában lévő idegsejtekben történik. A baroreflex-érzékenység kóros megváltozása olyan tüneteket (bradikardia, hipotenzió) okozhat, amelyek diagnosztikus nehézséget jelenthetnek mindaddig, amíg nem gondolunk a carotis-sinus megnyomásával könnyen vizsgálható carotis-sinus-hipersztiáziára.

A kemoreflexeknek a glomus caroticumban és aorticumban lévő receptorai hipoxia hatására aktivizálódnak, vagyis akkor, amikor alacsony a plazmában az oxigénténzió, vagy olyannyira csökken a kemoreceptorokat ellátó erekben a vérátáramlás, hogy stagnáló hipoxia alakul ki. Miután fiziológiás körülmények kö-

zött nem, vagy csak ritkán (pl. magas hegyen) fordul elő az oxigénellátás ilyen súlyos zavara, ezek a kemoreflexek alárendelt szerepet játszanak a vérkeringés szabályozásában.

Feloszthatjuk a kardiovaszkuláris reflexeket az általuk kiváltott hatások, a kardiovaszkuláris válaszminták alapján is. Serkentő reflexekről beszélünk akkor, amikor növekszik a pulzusszám és emelkedik a vérnyomás (presszor válasz). A gátló reflexek fordított hatást váltanak ki, vagyis csökken a pulzusszám és a vérnyomás (depresszor válasz). A 3. ábra bemutatja a válaszminták létrehozásában szerepet játszó magokat és pályákat.



3. ábra: A nyúltvelői kardiovaszkuláris központok kapcsolatainak bloksémája. Rövidítések: IX. és X.: baroreceptorok afferensei, NTS: nucl. tr. solitarii, NA: nucl. ambiguus, VM: vazomotor központ, V: vagus-efferensek, NA és Sz: adrenerg és szerotoninerg bulbospinalis pályák.

A baroreceptorok afferensei a n. glossopharyngeuson és vaguson keresztül a nucl. tr. solitariiben végződnek. Innét a nucl. ambiguusba, majd ott átkapcsolódva a vaguson keresztül jutnak a szívbe azok az efferensek, amelyek a szinuszcsoomó, illetve az atrióventrikuláris csomó közelében szinaptizálnak a postganglionaris neuronokkal. Ezek rövid axonjai a pacemaker sejtekhez futnak, s ezekre hatva változtatják meg a szívfrekvenciát. Még kellően nem bizonyított, de lehetséges, hogy ezek a paraszimpatikus rostok a coronariákon mérsékelt dilatációt hoznak létre. A nucl. tr. solitariiból az úgynevezett vazomotor központba, vagyis a nucl. reticularis paramedialis és gigantocellularis területére futnak azok a rostok, amelyek az innét eredő adrenerg és szerotoninerg bulbospinalis pályák útján serkentik vagy gátolják a gerincvelő intermediolateralis magjában lévő preganglionaris neuront (6, 11, 16, 17, 18, 24, 27). Ennek az idegsejtnek a serkentése (adrenerg hatás) az erekhez futó postganglionaris szimpatikus efferenseken keresztül vazokonstriktiót, gátlása (szerotoninerg hatás) pedig vazodilatációt vált ki. Jóllehet vannak közvetlen vazodilatátor idegek is, mégis ezt a szerotoninerg gátlást tekinthetjük a vazodilatáció legáltalánosabb mechanizmusának. A szívhez futó szimpatikus rostok nem egyformán befolyásolják a coronariákat, amennyiben a nagyobb átmérőjű szakaszokat szűkítik, a kisebbeket viszont tágítják. Miután a szimpatikus rostok nemcsak az ingerképző rendszert, hanem a pitvarok és a kamrák izomzatát is beidegzik, ezért a teljes szív működést serkentik.

Ideg-izom kapcsolódások a szív-érrendszerben

A széles körű kutatások eredményeként a mindennapos klinikai gyakorlatban is felhasználható ismereteink vannak a szív-érrendszerben lévő ideg-izom kapcsolódásokról. A szívizmon és az érfal simaizomsejtjein nincsenek olyan motoros véglemezek, mint a harántcsíkolt izmon, de találhatóak olyan komplex molekulák a sejtmembránjukon, amelyek megköti a neurotranszmittereket. A membránnak ezeket a kötőhelyeit receptoroknak nevezzük. Ez az elnevezés annyiban kétségtelenül zavaró, amennyiben a külső és belső környezetből eredő ingerek felvételére szolgáló speciális idegvégződéseket is receptoroknak nevezzük, de az adott szövetkörnyezetből mindig kiderül, hogy milyen értelemben használjuk a receptor kifejezést.

A szívizom és a simaizom receptorai csak meghatározott szerkezetű molekulákat képesek megkötni, tehát ilyen értelemben specifikusak (24). Éppen ezért annak alapján, hogy milyen neurotranszmittert képesek megkötni, beszélünk adrenerg és kolinerg receptorokról.

Négyféle adrenerg receptort különböztetünk meg, amelyek közül az egyik, az α_2 receptor, nem az izmon, hanem a szimpatikus idegvégződés membránján található, s a neurotranszmitter (noradrenalin) ürítésének a szabályozásában van jelentősége. Az α_1 receptor elsősorban noradrenalinra érzékeny, de megköti az adrenalin is. Legnagyobb számban az úgynevezett ellenálláserek falában található. Kis számban ugyan, de vannak α_1 receptorok a szívizomban és a nagy coronariaerek falában is. Hogyha neurotranszmitter kötődik az α_1 receptorhoz, akkor fokozódik a membrán permeabilitása Ca^{2+} számára, nő az intracelluláris Ca^{2+} koncentráció, s ez kiváltja a simaizom összehúzódását, tehát vazokonstriktio jön létre, s emiatt emelkedik a vérnyomás. Az α_1 receptor blokkolásakor viszont kikapcsoljuk az erek szimpatikus szabályozását, következésképpen kitágulnak az erek, a vénás visszafolyás csökkenése miatt a verőterfogat is csökken, s végül is igen kifejezett hipotenzió alakul ki. Fiziológiai körülmények között is a vazodilatáció legáltalánosabb oka a vazokonstriktor aktivitás csökkenése.

A β_1 receptor érzékeny noradrenalinra és adrenalinra is. Ilyen receptorok vannak a szívizomban. Az aktív β_1 receptor hatására az adenilcikláz aktiválásán keresztül fokozódik a Ca^{2+} mobilizációja a szívizomsejtben, s emiatt nő a szívizom kontraktilitása, fokozódik a szívpuha működése. A β_1 receptor blokkolása felfüggeszti a szimpatikus efferensek szívhatásait.

A β_2 receptorok adrenalinra érzékenyek, de noradrenalinra nem. Megtalálhatók a harántcsíkolt izmok ellenállásereiben, s a kisebb coronaria-ágak falában is. Hiányoznak viszont a vese, a bőr és a splanchnikus-terület ereiből. Ezek a receptorok a simaizomsejt elernyedését, tehát vazodilatációt váltanak ki. A hatás úgy jön létre, hogy csökken a Ca^{2+} sejten belüli koncentrációja, s hiperpolarizálódik a sejtmembrán. Intakt szervezetben a vérben keringő adrenalin aktiválja a β_2 receptorokat. Miután az adrenalin az α_1 receptorokhoz is kötődik, a vazokonstriktor hatás érvényesül mindenütt, kivéve a harántcsíkolt izom azon ereit, amelyekben sok a β_2 receptor.

Kétféle kolinerg receptort különböztetünk meg. Mindkét receptort aktiválja az acetilkolin.

Az jelentőséget, hogy az egyik megköti a nikotint is, a másik pedig a muszkarint is. A szív-érrendszerben ez utóbbival kell számolnunk; a nikotin receptorok túlnyomórészt a vegetatív ganglionokban találhatóak. Acetilkolin hatására hiperpolarizálódik a szív pacemaker sejtjeinek a membránja a fokozott K^+ permeabilitás következtében. Végeredményben a szív működés las-

sul. Az acetilkolinnak az erekre gyakorolt hatása mindenekelőtt az emésztőtraktus, a nyálmirigyek, a verejtékmirigyek és a külső nemi szervek ereinek kitágulásában nyilvánul meg. Ugyancsak acetilkolin közvetíti a szimpatikus hatásra bekövetkező vazodilatációt is. Erről azonban annyit feltétlenül meg kell jegyeznünk, hogy bár állatkísérletekben bizonyították (1, 22), emberben azonban még mindig vitatják annak a szimpatikus vazodilatátor pályának a létét, amely az agykéregből, illetve a hipotalamusból ered, megkerüli a nyúltvelői vazomotor központokat, s végül a harántcsíkolt izom ellenállásereihez jut el. Ennek a vazodilatátor mechanizmusnak azonban csak speciális esetekben, így például az izommunka előkészületi fázisában tulajdoníthatunk jelentőséget.

Humorális szabályozás

A humorális szabályozás alapvető jelentősége abban van, hogy prolongálja, elnyújtja az idegi szabályozás akut hatásait. A humorális szabályozás bekapcsolása is idegi úton, mégpedig lényegében három helyen történik. 1. A mellékvesevelőben, ahol a preganglionaris szimpatikus efferensek aktiválják a „posztganglionaris” kromaffin sejtek katekolaminszekrécióját. 2. A vese juxtaglomerularis apparátusának mioepitélsejtjeiben, ahol szimpatikus hatásra ugyancsak fokozódik a renin termelése. 3. A hipotalamusban, ahol a nagy pulmonalis vénák és a bal pitvar falában lévő feszülés-érzékeny receptorokból kiinduló ingerületek hatására csökken a vazopresszin (ADH) szekréció. Egyidejűleg túlnak a vesében a glomerulusok afferens arteriolái, következésképpen nő a capillaris nyomás, tehát fokozódik a glomerulusfiltráció. Ez pedig a csökkent ADH-hatással együtt növeli a vizelet termelését.

A humorális szabályozás beavatkozási lehetőségeit, hatásmechanizmusát a következőképpen vázolhatjuk. A katekolaminok közül a mellékvesevelőből a vérbe ürülő adrenaliné a főszerep; a noradrenalin a lassú lebontás miatt a szimpatikus idegvégződésekből kerül a vérbe (24). Adrenalin hatására fokozódik a szív működés (béta₁ receptor hatás), szűkülnek azok az ellenállások, amelyekben az alfa₁ receptorok vannak túlsúlyban, túlnak a harántcsíkolt izom ellenálláserei (béta₂ receptor hatás), és szűkülnek az alfa₁ receptort tartalmazó vénák. Adrenalin hatására fokozódik az intermedier anyagcsere is, ami a felgyorsuló anyagcsere termékek közvetítésével befolyásolja a vérkeringést, de erről még lesz szó a későbbiekben.

Nyugalomban, az alacsony plazmakoncentráció miatt, nincs lényeges szerepük a keringő katekolaminoknak a vérkeringés szabályozásában, de igen fontossá válnak minden olyan állapotban, amikor fokozódik a szimpatikus aktivitás (izommunka, különböző érzelmi reakciók stb.).

A renin-angiotenzin rendszer három úton befolyásolja a vérkeringést (25, 29). A renin indítja be azt a reakciósorozatot, amelynek közbeeső terméke az angiotenzin II. Ez az anyag közvetlenül kiváltja az érfal simaizmainak az összehúzódását, tehát igen erős vazokonstriktor hatása van (14). Emellett pozitív feedback mechanizmussal fokozza a szimpatikus aktivitást. Ez a hatása részben perifériásan, részben centrálisan érvényesül. Perifériásan úgy, hogy fokozza az adrenalin ürítését a mellékvesevelőből, és a noradrenalin ürítését a szimpatikus idegvégződésekből,

ahol gátolja a lebontást is. A központi hatás a vér-agy-gáton való átjutás után egyes magcsoportok (nucl. paraventricularis) aktivitásának serkentésén keresztül vezet a szív-érrendszerhez futó szimpatikus efferensek fokozott működéséhez. És végül, az angiotenzin II. és III. fokozza az aldosteron szekrécióját, ami a tubularis Na⁺-reabszorpciót serkentve a volumen szabályozáson keresztül befolyásolja a vérkeringést. Erről a mechanizmusról azért kell szólni, mert hatása lassan, hosszú latenciáidővel fejlődik ki, de hosszan tartó.

A vazopresszin közvetlenül hat az érfal simaizomsejtjeire, erőteljes vazokonstriktort vált ki, tehát emeli a vérnyomást. Fiziológiai körülmények között alárendelt szerepet játszik ugyan, de olyan kóros állapotokban, amikor hirtelen és veszélyesen esik a vérnyomás (pl. hirtelen, nagy vérvesztés), akkor döntő szerepe lehet a vazopresszin percekben belül kifejlődő, igen erős vazokonstriktor hatásának.

Helyi szabályozás

A helyi szabályozás meghatározó jelentőséggel bír a szervek zavartalan anyagcseréjének a biztosításában, hiszen nehezen képzelhető el egy olyan általános szabályozó rendszer, amely önmagában meg tudná oldani a vérkeringés alkalmazkodását a szervezet minden egyes sejtjének az anyagcseréjéhez. A szív-érrendszer egészének, illetve egyes nagyobb egységeinek a szabályozása tulajdonképpen a helyi szabályozás feltételeit teremti meg. Ez mindenekelőtt a megfelelő vérnyomás biztosítását jelenti. Nemcsak arról van szó, hogy a mintegy 0,5 µm falvastagságú capillarisok a normális 20–30 Hgmm-t jóval meghaladó vérnyomás keltette felfeszülést nem bírnák ki. A vérnyomás azért játszik döntő szerepet, mert a capillarisokban folyó anyagcsere egyik meghatározó paramétere.

Ahhoz ugyanis, hogy az anyagok filtráció útján kikerüljenek a capillarisokból az extravaszkuláris térbe, az effektív hidrosztatikus nyomásnak nagyobbak kell lennie az effektív kolloidozmotikus nyomásnál. Az extravaszkuláris térből a capillarisokba való reszorpció pedig csak akkor jöhet létre, amikor az effektív kolloidozmotikus nyomás nagyobb, mint az effektív hidrosztatikus nyomás. Következésképpen a capillarisok perfúziós nyomása, vagyis az artériás végűktől a vénás végükig történő vérnyomásesés meghatározza az egész vérkeringés biológiai rendeltetésének a megvalósulását. Fiziológiai körülmények között a capillaris nyomás beállítása az arteriolákban történik. A mintegy 60 Hgmm-t meghaladó artériás nyomás esetén a helyi szabályozás olyan tökéletes, hogy néhány szervben (pl. agy, vese) az átáramló vérmennyiség viszonylag állandó marad a vérnyomás változásaikor mindaddig, amíg a vérnyomás nem éri el a 170–180 Hgmm-t.

Ezt a viszonylag állandó vérátáramlást biztosító helyi szabályozó mechanizmust autoregulációnak nevezzük. A helyi szabályozás a vér átáramlását szabályozza a vérellátó egységeken. Vérellátó egységnek nevezzük a valódi capillarisat a belefolyó vérmennyiséget szabályozó szfinkterrel („csappal”) együtt. Amíg az arteriolák simaizomzata döntően idegi hatás alatt áll, addig a metarteriolák és a precapillaris szfinkterek működését túlnyomóan a helyi szabályozás irányítja.

A helyi szabályozásért felelős tényezőket három csoportba sorolhatjuk (24).

1. *Fizikai tényezők* a helyi transzmuralis nyomás és hőmérséklet. A szívben a transzmuralis nyomás a Frank-Starling-törvény szerint szabályozza a verőtér fogatát. Az erekben a Laplace-törvény értelmében változik az érfa feszülése a vérnyomás hatására.

Első leírója után Bayliss-mechanizmus néven ismert az érfa működése, hogy a transzmuralis nyomás emelkedésével kiváltott feszülés hatására a simaizom összehúzódik, tehát vazokonstrikció figyelhető meg. Fordított esetben pedig, amikor a nyomás csökken, akkor ellazul a simaizom, s kitágul az ér. Az átmérőnek ilyen, a vérnyomással ellenkező irányú megváltozása biztosítja a véráramlás állandóságát.

$AQ = \frac{P}{R}$ összefüggésből kitűnik, hogy az átáramlás (Q) állandó marad akkor, amikor a perfúziós nyomás (P) és az ellenállás (R) egyformán változik. A vénákban, a splanchnicus-terület kivételével, általában alárendelt szerepe van a Bayliss-mechanizmusnak a véráramlás szabályozásában.

A hőmérséklet lokálisan befolyásolja a szívben a pacemaker-sejtek aktivitását. Lázás állapotokban például részben ennek a helyi hatásnak az eredményeként emelkedik a pulzusszám. Az erek közül döntően a bőrerek szabályozásában van szerepe a hőmérsékletnek. Hideg hatására csökken az érfa simaizomzatának a válaszkészsége feszülésre. Mintegy ezt kompenzálандó egyidejűleg megnő a bőr ereiben a receptorok affinitása a neurotranszmitterekkel szemben. Melegben (40 °C felett) viszont a bőrerek nem reagálnak adrenalinra és noradrenalinra, tehát a meleg helyileg kikapcsolja a szimpatikus szabályozást.

Egyesek, elsősorban fiatal nők bőrkeringése annyira érzékeny a hidegre, hogy főként a kéz ujjainak erei görcsösen összehúzódnak (Raynaud-kór). Ennek az érszűkítésnek valószínűleg az az oka, hogy ezeknek az egyéneknek a bőrereiből hiányoznak azok a mechanizmusok amelyek kivédnék az α_1 receptorok fokozott aktivitásának vazokonstriktor hatását. Általában a 12–15 °C-os helyi hőmérséklet váltja ki a legerősebb érgörcsöt. Ennél hidegebb (5 °C alatti) hőmérséklet hatására ezekben az egyékekben is, és egészségesekben is kitágulnak az erek, amit hideg hatására fellépő vazodilatációnak nevezünk, s elsősorban a hideg környezetben dolgozók kezén figyelhető meg. Ennek alkalmasint a bőr anyagcseréjének a biztosításában lehet jelentősége. Még kellően nem tisztázott, hogy miért szakítják meg ezt a vazodilatációt szinte szabályszerűen ismétlődő vazokonstriktor periódusok.

2. A helyi szabályozás legfontosabb tényezői azok az *anyagcseretermékek*, amelyek a működő sejteket ellátó erek mellett felszaporodnak, s értágulatot váltanak ki (8, 24). Elsősorban a metarteriolák és a precapillaris szfinkterek simaizmait gátolják, s ezek ellazulása következtében fokozódik a vérátáramlás a capillárisban. Miután a termelt anyagcseretermékek mennyisége a sejt anyagcseréjének az intenzitásától függ, nyilvánvaló, hogy az általuk szabályozott vérátáramlás felel meg leginkább a sejt mindenkori igényeinek. Több vazóaktív anyagcsereterméket ismerünk: CO₂, tejsav, adenozin stb. Ide sorolhatjuk az oxigéntenzio helyi csökkenését is. Még távolról sem tekint-

hetjük azonban tisztázottnak azt, hogy tulajdonképpen hogyan változtatják meg ezek az anyagok az érfa átmérőjét, következtésképpen a vérátáramlást. Így arra a kérdésre sem tudunk kielégítő választ adni, hogy miért van olyan feltűnően nagy különbség az egyes szervekre gyakorolt hatásukban, hiszen például az agyi erek leginkább a CO₂, a coronariák pedig a hipoxia, illetve adenozin hatására táguznak. Újabb szempontot vetnek fel a történések vizsgálatához a harántcsíkolt izomban megfigyelt kölcsönhatások (24). Röviden szólva, az anyagcseretermékek nemcsak közvetlenül az érfa simaizomsejtjeit, hanem az idegi vazokonstriktor neurotranszmissziót is gátolják.

3. A helyi szabályozás fontos tényezői azok a *vazóaktív anyagok*, amelyeket a sejtek termelnek, s amelyek ott helyben fejtik ki érszűkítő, vagy értágító hatásukat. Ide soroljuk a bradikinint, a szerotonint, a hisztamint, s a prosztaglandinokat (24). A bradikinin az exokrin mirigyekben, s a vesében okoz vazodilatációt. Az érfa sérülésekor a trombocitákból felszabaduló szerotonin vazokonstriktor hatása elősegíti a sérült érfa eltömeszelését. Termelődik szerotonin az agyban és a tüdőben is. Előbbi helyen szerepe lehet a lokális érszűkítés (migrén) kiváltásában, a tüdőben pedig az allergiás reakciókat kísérő vaszkuláris változásokban. A különböző szövetkárosodások során felszabaduló hisztamin hatására táguznak az arteriolák, fokozódik a capillarisok permeabilitása és szűkülnek a vénák. A prosztaglandinok közül általában a PGE vazodilatációt, a PGF pedig vazokonstrikciót vált ki.

A vérkeringés megváltoztatásának időbeli lefolyása

Leírhatjuk a vérkeringést szabályozó mechanizmusokat annak alapján is, hogy milyen hosszú latenciaidő után és milyen hosszú ideig fejtik ki a hatásukat. Megkülönböztetünk gyors, időleges, illetve lassú, hosszan tartó változásokat okozó mechanizmusokat. A leggyorsabb, szinte azonnal hat a baroreflex-mechanizmus; ez tudja kivédeni például a testhelyzet hirtelen megváltozásából adódó keringésváltozásokat. A másik csoportból a renin-angiotensin-aldoszteron mechanizmust emelhetjük ki példaként. Túl azon az általánosításon, hogy az idő meghatározó szerepet játszik az életfolyamatokban, azért érdemes figyelmet fordítani a vérkeringés szabályozásának időbeli lefolyására, hogy tisztában legyünk a gyors és hatékony beavatkozások lehetőségeivel, illetve azzal, hogy az elhúzódó változások a reguláció zavara esetén könnyen vezethetnek kóros állapotok (pl. hipertónia) kialakulásához (9).

Kölcsönkapcsolatok más szabályozó mechanizmusokkal

Jóllehet alapvető életfolyamat szabályozásáról van szó, mégsem függetleníthetjük a vérkeringés szabályozását a többi életfolyamat szabályozásának egymással szorosan összefüggő rendszerétől. Olyan közvetlen és szoros a vérkeringés és a légzés kapcsolata, hogy elsőként erről szó-

lunk. Különösen fiatalokon lehet feltűnő a légzési aritmia, vagyis az, hogy belégzés alatt szaporodik, kilégzés alatt pedig csökken a pulzusszám. Szabályszerűen ingadozhat a vérnyomás is, amennyiben emelkedik belégzéskor, és esik kilégzéskor (Traube—Hering-hullámok). Három tényező játszik szerepet ezeknek a változásoknak a kiváltásában: 1. a légzés mechanikai hatása a szív telődésére; 2. a tüdő feszülés-érzékeny receptoraiól kiinduló afferensek hatása a nyúltvelőben a szívhez futó vagus-efferensekre; 3. a légzőközpont ingerületének irradiációja a kardiovaszkuláris központokra. Jelentkezhetnek a légzésnél lassúbb, 1–3/perces ingadozások (Mayer-hullámok) is a vérnyomásban, de ezeket elsősorban hipotenzió és hipoxia esetén a baro- és kemoreflexek érzékenységeinek oszcillációja hozza létre, s feltételeznek egy központi idegrendszeri mechanizmust is (19).

A vérkeringés és a veseműködés szabályozásának kölcsönkapcsolatát számos állatkísérletes és klinikai adat bizonyítja (29). Ez a kapcsolat két úton valósul meg: 1. a vesében lévő baroreceptorokból, illetve a renalis ischaemiára és a vese-intersticium ionösszetételére érzékeny kemoreceptorokból kiinduló afferensek fokozzák a szimpatikus aktivitást, következésképpen emelkedik a pulzusszám és a vérnyomás; 2. a már részletesen ismertetett renin-angiotenzin II. mechanizmuson keresztül.

Ha egyáltalán lehetséges fontossági sorrendről beszélni, akkor a vérkeringés és a harántcsíktolt izmok működésének szabályozása közötti kölcsönkapcsolatok igen fontosnak minősíthetők. A széles körű és beható vizsgálatok ellenére sem ismerjük pontosan a történeteket. Még arról is folyik a vita, hogy milyen mechanizmus aktiválja az izomműködést kísérő kardiovaszkuláris változásokat. Az egyik vélemény szerint a centrális „parancsjel”, vagyis az izomműködést beindító mozgató központok ingerülete aktiválja a kardiovaszkuláris központokat is. Mások viszont a perifériás feedback szabályozást tartják elsődlegesnek, vagyis a már működő izmokból a kardiovaszkuláris központokba visszajutó ingerületek váltják ki a megfelelő vérkeringés-változásokat (15, 20). Nagy valószínűséggel azonban nem egymást kizáró, hanem együttesen ható, agonista mechanizmusokról van szó. Viszonylag jól ismerjük az izomkeringés perifériás szabályozó mechanizmusait (10, 13, 24), de keveset tudunk a kardiovaszkuláris működések komplex magatartásmintákba való beépülésének, integrációjának a mechanizmusáról. Ily módon a vérkeringés szabályozásának további vizsgálatára kell, hogy ösztönözzön nemcsak a kardiovaszkuláris megbetegedések patomechanizmusának jobb megismerése, hanem alapvető élettani mechanizmusok feltárása, tisztázása is.

IRODALOM: 1. *Abrahams, V. C., Hilton, S. M., Zbrozyna, A.*: Active muscle vasodilatation produced by stimulation of the brain stem: its significance in the defence reaction. *J. Physiol. (Lond.)* 1960, 154, 491. — 2. *Andresen, M. C., Yang, M.*: Arterial baroreceptor resetting: contributions of chronic and acute processes. *Clin. Exp. Pharm. Physiol.*, 1989, Suppl. 15, 19. — 3. *Ángyán L.*: Perifériás vegetatív változások szerepe az agyi elektromos öningerlés mechanizmusában. *Kísérletes Orvostud.*, 1977, 29, 351. — 4. *Ángyán L.*: A vérnyomás, a szívfrekvencia

és a légzés változása a nyúltvelő elektromos ingerlésekor szabadon mozgó macskán. *Kísérletes Orvostud.*, 1986, 38, 278. — 5. *Ángyán, L.*: Role of the substantia nigra in the behavioural-cardiovascular integration in the cat. *Acta Physiol. Hung.* 1989, 74, 175. — 6. *Calaresu, F. R., Thomas, M. R.*: The function of the paramedian reticular nucleus in the control of heart rate in the cat. *J. Physiol. (Lond.)* 1971, 216, 143. — 7. *Chapleau, M. W., Hajduczuk, G., Abboud, F. M.*: Peripheral and central mechanisms of baroreflex resetting. *Clin. Exp. Pharm. Physiol.*, 1989, Suppl. 15, 31. — 8. *Dole, W. P.*: Autoregulation of the coronary circulation. *Progr. Cardiovasc. Diseases*, 1987, 29, 293. — 9. *Folkow, B.*: Physiological aspects of primary hypertension. *Physiol. Rev.*, 1982, 62, 347. — 10. *Freyschuss, U.*: Cardiovascular adjustments to somatomotor activation. *Acta Physiol. Scand.*, 1970, Suppl. 342, 1. — 11. *Gunn, C. G., Sevelius, G., Puiggari, M. J. és mtsai*: Vagal cardiomotor mechanisms in the hindbrain of the dog and cat. *Am. J. Physiol.*, 1968, 214, 258. — 12. *Hilton, S. M.*: Ways of viewing the central nervous control of the circulation — old and new. *Brain Res.*, 1975, 87, 213. — 13. *Jones, R. D., Berne, R. M.*: Local regulation of blood flow in skeletal muscle. *Circ. Res.*, 1964, Suppl. 1, 1. — 14. *Kako, K., Krayenbühl, H. P., Lüthy, E. és mtsai*: Hemodynamic effects of angiotensin in intact dogs. *Am. J. Cardiol.*, 1964, 14, 362. — 15. *Kaufman, M. P., Botterman, B. R., Gonyea, W. J. és mtsai*: Cardiovascular control during exercise: central and reflex neural mechanisms. In: *Smith, O. A., Galosy, R. A., Weiss, S. M. (Eds.): Circulation, Neurobiology and Behavior*, Elsevier, New York, 1982, 97. — 16. *Loewy, A. D., Wallach, J. H., McKellar, S.*: Efferent connections of the ventral medulla oblongata in the rat. *Brain Res. Rev.*, 1981, 3, 63. — 17. *Miura, M., Reis, D. J.*: The role of the solitary and paramedian reticular nuclei in mediating cardiovascular reflex responses from carotid baro- and chemoreceptors. *J. Physiol. (Lond.)* 1972, 223, 525. — 18. *Peiss, C. N.*: Concepts of cardiovascular regulation: past, present and future. In: *Randall, W. C. (Ed.): Nervous Control of the Heart. The Williams and Wilkins Co., Baltimore*, 1965, 154. — 19. *Preiss, G., Polosa, C.*: Patterns of sympathetic neuron activity associated with Mayer waves. *Am. J. Physiol.*, 1974, 226, 724. — 20. *Rowell, L. B.*: Neural control of the circulation in exercise. In: *Smith, O. A., Galosy, R. A., Weiss, S. M. (Eds.): Circulation, Neurobiology and Behavior*, Elsevier, New York, 1982, 85. — 21. *Smith, Jr., O. A.*: Anatomy of central neural pathways mediating cardiovascular functions. In: *Randall, W. C. (Ed.): Nervous Control of the Heart, The Williams and Wilkins Co., Baltimore*, 1965, 34. — 22. *Schramm, L. P., Honig, C. R., Bignall, K. E.*: Active muscle vasodilation in primates homologous with sympathetic vasodilation in carnivore. *Am. J. Physiol.*, 1971, 221, 768. — 23. *Schwartz, G. E.*: Biofeedback and patterning of autonomic and central processes: CNS-cardiovascular interactions. In: *Schwartz, G. E., Beatty, J. (Eds.): Biofeedback Theory and Research*, Academic Press, New York, 1977, 183. — 24. *Shepherd, J. T., Vanhoutte, P. M.*: The Human Cardiovascular System Facts and Concepts, Raven Press, New York, 1979, 91. — 25. *Stella, A., Zanchetti, A.*: The renin-angiotensin system: physiological regulation of renin release. In: *Zanchetti, A., Tarazi, R. C. (Eds.): Handbook of Hypertension Vol. 8: Pathophysiology of Hypertension — Regulatory Mechanisms*, Elsevier, 1986, 365. — 26. *Swanson, L. W.*: Forebrain neural mechanisms involved in cardiovascular regulation. In: *Smith, O. A., Galosy, R. A., Weiss, S. M. (Eds.): Circulation, Neurobiology and Behavior*, Elsevier, New York, 1982, 13. — 27. *Thomas, M. R., Calaresu, F. R.*: Localization and function of medullary sites mediating vagal bradycardia in the cat. *Am. J. Physiol.*, 1974, 226, 1344. — 28. *Vanhoutte, P. M.*: Endothelium and the control of vascular tissue. *News Phys. Sci.*, 1987, 2, 18. — 29. *Zanchetti, A., Stella, A.*: Neural-renal interactions: physiological evidence. In: *Zanchetti, A., Tarazi, R. C. (Eds.): Handbook of Hypertension Vol. 8: Pathophysiology of Hypertension — Regulatory Mechanisms*, Elsevier, 1986, 151.

(Ángyán Lajos dr., Pécs, Szigeti út 12. 7643)



®Trental 400





[®]Trental 400

**Korszerű lehetőség
az érbetegségek kezelésére**

**draszé
Vasodilator periphericus**

Hatóanyag: 400 mg pentoxifyllinum drazsénként.

Javallatok: Perifériás keringési zavarok (pl.: láb-szárfekély, gangréna). Agyi keringési zavarokból adódó állapotok (emlékezettil 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, teltség-érzés, 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 (angioneuroti-

kus ödéma) — előfordulása ritka és rendszerint a terápia abbahagyásával gyorsan elmúlnak.

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

Gyógyszerkölsönhatások: 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 egyszeri alkalommal. Súlyos vagy progrediáló perifériás és agyi keringési zavarokban, melyek csökkentik a látási és hallási képességet, a területileg és szakmailag illetékes fekvőbeteg osztály, szakrendelés (gondozó) javaslata alapján a kezelőorvos a készítményt térítésmentesen rendelheti.

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



Decsi Tamás dr.,
Molnár Dénes dr.,
és Klujber László dr.

Kis súlyú (≤ 1500 g) koraszülöttek lipid- és lipoprotein koleszterin szintjeinek alakulása az élet első nyolc hetében

Pécsi Orvostudományi Egyetem, Gyermekklinika
(igazgató: Méhes Károly dr.)

A szerzők 30 kis születési súlyú (≤ 1500 g) koraszülött (születési súly: 1122 ± 192 g, terhességi kor: $29,0 \pm 1,7$ hét, átlag $\pm$ SD) esetében követték nyomon a lipidháztartás alakulását az élet első nyolc hete során. A triglicerid és koleszterin szinteket Boehringer-kit, míg a HDL-koleszterin szintet és annak alfrakcióit mikroprecipitációs módszer segítségével határozták meg. A triglicerid és koleszterin szintek egyaránt szignifikánsan emelkedtek az 1. és 14., valamint a 14. és 28. életnapok között. A VLDL + LDL-koleszterin szint a 14. életnapra emelkedett szignifikánsan, míg a HDL-koleszterin szint a 28. életnapra. Az 1. és 14. életnapok között a koleszterin szint emelkedése szignifikánsan magasabb volt a női táplált koraszülötteknél ($n = 18$), mint a tápszerrel tápláltaknál ($n = 12$). Ennek következtében a 14., 28. és 42. életnapon a koleszterin szint magasabb volt a női tápláltak, mint a tápszerrel tápláltak esetében. Két hónapos életkorban azonban már nem volt különbség észlelhető.

Lipid- and lipoprotein cholesterol levels in low birthweight preterm infants. Lipid levels were determined in 30 low birthweight (≤ 1500 g) preterm infants (birthweight: 1122 ± 192 g, gestational age: $29,0 \pm 1,7$ weeks, mean $\pm$ SD) on the 1st, 14th, 28th, 42nd and 56th days of life. Triglyceride and cholesterol were measured by a Boehringer kit, while HDL-cholesterol and its subfractions by microprecipitation methods. Both triglyceride and cholesterol levels increased significantly from the 1st to the 14th and from the 14th to the 28th days. VLDL + LDL-cholesterol level increased significantly by the 14th day, while HDL-cholesterol level by the 28th day. From the 1st to the 14th day the increment of cholesterol levels was significantly higher in breast milk-fed newborns ($n = 18$) than in those receiving formula ($n = 12$). Consequently, on the 14th, 28th and 42nd days cholesterol levels were significantly higher in breast milk-fed newborns than in those receiving formula. By the age of two months, however, the difference diminished.

A szervezet lipid-háztartása ma az orvostudomány egyik legintenzívebben tanulmányozott területe. Nem meglepő tehát, hogy a lipid- és lipoprotein-koleszterin szintek újszülöttkori alakulása is az érdeklődés előterébe került. A kérdés egyik gyakorlati fontosságát a leggyakrabban veleszületett anyagcsere-zavar, a primér hiperkoleszterinémia újszülöttkori szűrésének a lehetősége jelenti (2, 16, 22, 28). Másrészt kísérletes eredmények (7, 27) és humán megfigyelések (24) egyaránt felvetik az újszülöttkori lipidháztartás és a felnőttkori koleszterin szintek közötti összefüggés lehetőségét. Így nemcsak köldökzsinórvérből történt számos, szűrővizsgálat-szerű lipid szint meghatározás (2, 9, 12, 13, 16, 28), hanem követéses vizsgálatokra is nagy számban sor került (3, 11, 18, 30), elsősorban különböző módon táplált érett újszülöttekben.

Ugyanakkor, bár a koraszülöttek és az érett újszülöttek lipid- és lipoprotein-koleszterin szintjei közötti különbségek is jól körvonalazottak (10, 15, 31, 32), a koraszül-

öttek lipid-háztartásának postnatalis alakulásáról kevés adatot ismerünk (14, 20, 25, 31, 32). Az 1500 g-nál kisebb koraszülöttek lipid- és lipoprotein-koleszterin szintjének alakulásáról pedig nem is találtunk követéses vizsgálatot.

A fentiek alapján határoztuk el, hogy nyomon kövessük az osztályunkra felvételre kerülő 1500 g alatti születési súlyú koraszülöttek lipid-metabolizmusának alakulását egy viszonylag hosszabb időszak, az élet első nyolc hete során.

Beteganyag és módszerek

A tanulmányban egy 17 hónapos időszak során, a születést követő 12 órán belül klinikánk Perinatalis Intenzív Centrumába felvett, 1500 g alatti születési súlyú koraszülötteket vizsgáltunk. Feltétel volt továbbá, hogy az újszülöttnak ne legyen veleszületett fejlődési rendellenessége és ne igényeljen cseretranszfúziót. Egyéb patológia nem volt kizáró ok. Végül is 30 koraszülöttet (17 fiú és 13 leány) vizsgáltunk, akiknek a születési súlya és terhességi kora (átlag $\pm$ SD) 1122 ± 192 g, ill. $29,0 \pm 1,7$ hét volt. A koraszülöttek közül nyolcan a terhességi korhoz viszonyítva retardált növekedésűek voltak.

Kulcsszavak: kis súlyú koraszülöttek, lipidek, táplálás

A koraszülötteket inkubátorban, thermoneutrális környezeti hőmérsékleten ápoltuk. A táplálás 8–12-szer naponta, szondával, ill. később üvegből történt. Az energiabevitelt naponta számoltuk a táplálék volumene és referenciaadatok szerint számított energiaértéke alapján. A koraszülöttek szájon keresztüli táplálását átlagosan a 2 ± 1 . életnapon tudtuk elkezdni és az újszülöttek átlagosan a 10 ± 7 . életnapig igényelték 5–10%-os glucose infúziót.

A vizsgált koraszülöttek közül 18-at a 27 ± 17 . életnapig orálisan kizárólag gyűjtött, kevert, pasztörizált nőtejtel tápláltunk, majd közülük 5 újszülött a nőtej mellett kiegészítésképpen Miledib® (EGIS) tápszert is kapott. A másik 12 koraszülött orális táplálására kizárólagosan és mindvégig a Nova-MEB® (Milupa) koraszülött tápszer szolgált. A speciális koraszülött tápszer a nőtejhez viszonyítva nagyobb energiataralmú (76 vs 70 kcal/100 ml) és magasabb fehérjetartalmú ($1,8$ vs $1,1$ g/100 ml) volt, míg a zsírtartalom és a szénhidráttartalom vonatkozásában nem volt lényeges különbség.

Az újszülöttek kalóriabevitelét, valamint testsúlyának abszolút értékben, ill. a születési súly százalékában (kumulatív súlygyarapodás) kifejezett alakulását a táblázatban tüntettük fel.

táblázat: Kis súlyú (≤ 1500 g) koraszülöttek ($n = 30$) energiabevitele, valamint testsúlyának abszolút értékben (g) és a születési súly százalékában (születési súly = 100%), kifejezett alakulása az élet első nyolc hetében (átlag $\pm$ SD)

Életkor	0.—14. nap	15.—28. nap	29.—42. nap	43.—56. nap
energiabevitel	91 ± 15	135 ± 8	141 ± 8	135 ± 12
Testsúly* (g)	1099 ± 179	1300 ± 289	1507 ± 305	1770 ± 429
Testsúly* (a születési súly százalékában)	99 ± 8	116 ± 10	140 ± 17	164 ± 26

*a jelölt időszak utolsó napján

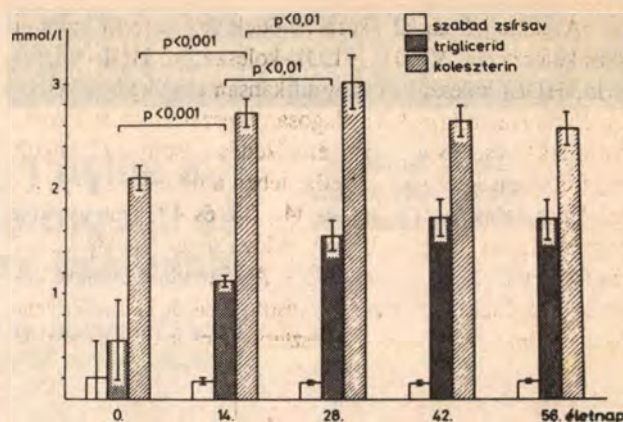
A vérvételekre az újszülött osztályunkra történő felvételkor, tehát legfeljebb néhány órás életkorban, valamint a 14., 28., 42. és 56. életnapokon került sor, reggel 9³⁰–10 óra között, közvetlenül az újszülött táplálása előtt. Mivel a kis súlyú koraszülöttek még a rövid éhezést sem tolerálják, ezért más módon nem törekedtünk éhgyomri vérminta nyelésére. A vért 1 mg/ml EDTA-t tartalmazó csőbe vettük, majd centrifugálás után a plazmamintákat -20 °C hőmérsékleten tároltuk a meghatározásig. A triglicerid és koleszterin szinteket enzimikus úton határoztuk meg Boehringer- (Mannheim, NSZK) kit segítségével. A szabad zsírsav szinteket Laurell és Tibbling (23) módszerével mértük. A magas denzitású lipoprotein-koleszterin (HDL-koleszterin) szintet és annak alfrakcióit (HDL₂-koleszterin és HDL₃-koleszterin) Steele és msai (29) és Khan és msai (19) mikroprecipitációs módszerrel határoztuk meg. Az igen alacsony denzitású és alacsony denzitású lipoprotein-koleszterin szintek együttes értékét (VLDL + LDL-koleszterin) az összkoleszterin szint és a HDL-koleszterin szint alapján számítottuk.

Az eredmények statisztikai értékelése egy- és kétmintás t-próba segítségével történt.

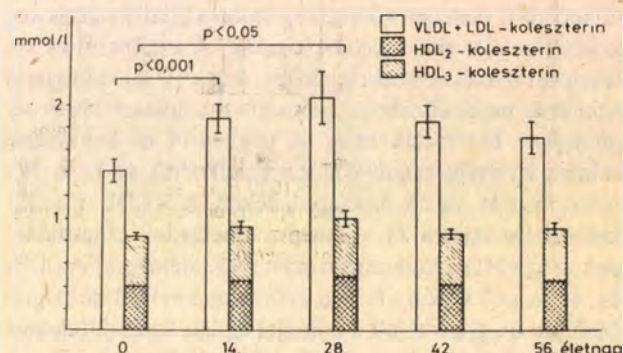
Eredmények

A szabad zsírsav, triglicerid és koleszterin szintek alakulását az 1. ábrán tüntettük fel. A vizsgált újszülöttek szabad zsírsav szintje — kis súlyú koraszülöttekre jellemző módon — mindvégig igen alacsony volt. A triglicerid szint a 0.—14. és a 14.—28. életnapok között szignifikánsan emelkedett, azt követően nem változott.

A vizsgált koraszülöttek koleszterin szintje szintén szignifikánsan emelkedett a 0.—14. és a 14.—28. életnapok között. Ezt követően a koleszterin szint csökkent, bár a csökkenés mértéke nem bizonyult statisztikailag szignifi-



1. ábra: Kis súlyú (≤ 1500 g) koraszülöttek ($n = 30$) szabad zsírsav, triglicerid és koleszterin szintjeinek alakulása az élet első nyolc hetében (átlag $\pm$ SEM).



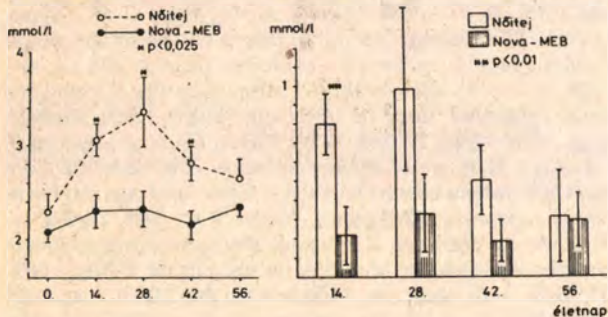
2. ábra: Kis súlyú (≤ 1500 g) koraszülöttek ($n = 30$) VLDL + LDL-koleszterin és HDL-koleszterin (HDL₂-koleszterin és HDL₃-koleszterin) szintjeinek alakulása az élet első nyolc hetében (átlag $\pm$ SEM).

kánsnak. Az 56. életnapon meghatározott koleszterin szint azonban nem különbözött szignifikánsan a közvetlenül a megszületés után meghatározottól.

A koleszterin alfrakciók változásait a 2. ábrán tüntettük fel. Látható, hogy mind a VLDL + LDL-koleszterin szint, mind pedig a HDL-koleszterin szint emelkedett az élet első hónapja során. A VLDL + LDL-koleszterin szint esetében az emelkedés a 14. életnapra szignifikánsnak bizonyult, míg a HDL-koleszterin szint emelkedése csak a 0.—28. életnapokat összevetve volt statisztikailag szignifikáns. A HDL-koleszterin frakción belül a HDL₂-koleszterin és a HDL₃-koleszterin alfrakciók aránya mindvégig változatlan volt.

Az orálisan zömmében nőtejtel táplált koraszülöttek ($n = 18$, terhességi kor: $28,7 \pm 1,6$ hét, születési súly: 1064 ± 179 g) plazma koleszterin szintjének alakulását az orálisan mindvégig és kizárólagosan Nova-MEB® (Milupa) koraszülött tápszerrel tápláltakéval ($n = 12$, terhességi kor: $29,3 \pm 1,7$ hét, születési súly: 1208 ± 184 g) a 3. ábrán vetettük össze. A kalóriabevitel a két csoportban azonos volt (a tápszer magasabb energiadenzitását kiegyenlítette, hogy az újszülöttek a tápszerből kevesebbet fogyasztottak). A tápszerrel táplált koraszülötteknek volt nagyobb ütemű a súlygyarapodása (a születési súly százalékában kifejezett testsúly az 56. életnapon: 156 ± 15 vs $192 \pm 27\%$, $p < 0,001$).

A nőiével táplált koraszülöttek koleszterin szintjei (összkoleszterin, VLDL + LDL-koleszterin, HDL-koleszterin, HDL₂-koleszterin) szignifikánsan emelkedtek kéthetes életkorra, míg a kizárólagosan tápszerrel táplált koraszülöttek esetében az emelkedés nem bizonyult szignifikánsnak. Ennek következtében a nőiével táplált újszülöttek koleszterin szintje a 14., 28. és 42. életnapokon szignifikánsan magasabb volt a kizárólagosan tápszerrel tápláltakénál (3. ábra, bal oldal). A kiindulási értékek különbözőségének esetleges befolyásoló hatását kiküszöbölendő a 3. ábra jobb oldalán a koleszterin szinteknek a kiindulási



3. ábra: Nőitej, illetve Nova—MEB® (Milupa) koraszülött tápszerrel táplált kis súlyú (≤ 1500 g) koraszülöttek ($n = 18$, ill. $n = 12$) koleszterin szintjeinek alakulása (bal oldal) és a koleszterin szintek a megszületés után mért értékhez viszonyított változásai (jobb oldal) az élet első nyolc hetében (átlag $\pm$ SEM).

értékhez viszonyított változását is feltüntetjük. A koleszterin alfrakciók összevetésekor hasonló, de abszolút értékben kisebb és nem szignifikáns különbség volt megfigyelhető.

Nem találtunk különbséget a fiúk és leányok lipid- és lipoprotein koleszterin szintjei között. Nem volt különbség a terhességi korhoz viszonyítva normálisan fejlett ($n = 22$, terhességi kor: $28,7 \pm 1,5$ hét, születési súly 1193 ± 154 g) és a terhességi korhoz viszonyítva retardált növekedésű ($n = 8$, terhességi kor: $29,7 \pm 1,8$ hét, születési súly: 825 ± 331 g) koraszülöttek lipid szintjei között sem.

Megbeszélés

A köldökzsinórvérből, vagy közvetlenül a megszületés után meghatározott lipid- és lipoprotein koleszterin szinteket számos tényező, mint például az újszülött neme, terhességi korhoz viszonyított fejlettsége, vércsoportja, esetleges prenatális történések stb. befolyásolja (18). E tényezők mellett azonban a döntő, meghatározó faktor az újszülött gesztációs kora (21); a méhen belüli fejlődés előrehaladtával a megszületéskor mérhető koleszterin szint csökken, míg a triglicerid szint emelkedik (15, 31, 32). A vizsgálatunkban a közvetlenül a születés után mért lipid szintek megegyeztek az irodalmi adatokkal. A terhességi korhoz viszonyítva retardált növekedésű, ill. normálisan fejlett koraszülötteknél mért értékek közötti különbség hiányát a két csoport azonos gesztációs kora magyarázza.

A koleszterin és triglicerid szintek a megszületést követő gyors emelkedése jól ismert, érett újszülöttekben (4)

és koraszülöttekben (14) egyaránt leírt jelenség, amit az enterális táplálás megkezdésével hoznak kapcsolatba (14). Vizsgálatunkban is az enterális táplálásra való teljesebb átterést (átlagosan a 10. életnap) követően észleltük a koleszterin és triglicerid szintek szignifikáns emelkedését.

Különbséget láttunk azonban a nőiével és a kizárólagosan tápszerrel táplált koraszülöttek koleszterin szintjei között: a koleszterin szint emelkedése csak a nőiével tápláltak esetében volt szignifikáns. A különbséget a női tej zsírtartalmának a tápszer zsírtartalmánál jobb felszívódása mellett a női tej relatíve alacsonyabb telítetlen zsírsav tartalma magyarázhatja, hiszen jól ismert jelenség a magasabb telítetlen zsírsav bevitel koleszterin szintet csökkentő hatása (17, 33). A különbségnek az élet második hónapjára való eltűnésére pedig részben az a megfigyelés adhat magyarázatot, hogy míg tápszerrel táplált koraszülöttekben a postnatalis kor és a zsírszorbó között pozitív korreláció van, addig nőiével tápláltak esetében nincs ilyen összefüggés (33).

Másrészt míg a 28. életnapot követően a triglicerid szintek nem változtak, addig a koleszterin szintek csökkenése volt megfigyelhető, legkifejezettebben a nőiével táplált koraszülöttek VLDL + LDL-koleszterin alfrakciója esetében. [A VLDL + LDL-koleszterin szint kezdeti emelkedését követő csökkenését megfigyelték nőiével táplált érett újszülöttek esetében is, míg tápszerrel tápláltaknál nem volt hasonló változás (5)]. Bár vizsgálatunkban a 28. életnapot követő csökkenés statisztikailag nem bizonyult szignifikánsnak, feltehetőleg hozzájárult a kétféle módon táplált koraszülöttek közötti különbség két hónapos életkorra való eltűnéséhez.

Tanulmányunkkal a kis születési súlyú koraszülöttek lipid- és lipoprotein-koleszterin szintjeinek korai postnatalis alakulásáról kívánunk adatokat szolgáltatni.

Vizsgálati eredményeink felhívják a figyelmet arra, hogy a különböző módon táplált koraszülöttek lipid-háztartásának alakulása között annak ellenére is különbségek lehetnek, hogy egy adott pillanatban vizsgálva nem láttunk eltérést (25).

A lipid-háztartás korai postnatalis változásainak jelentőségét a korai postnatalis történet esetlegesen a lipid- és lipoprotein koleszterin szint felnőttkori alakulását is befolyásoló szerepe adja. Humán sejtenyészeten végzett vizsgálatok (6) és állatkísérletek (27) alapján egyaránt felvetették annak a lehetőségét, hogy a koleszterin szintek újszülöttkori alakulása hatással lehet például az LDL-receptorok szintézise ütemének tartós beállítódására. Humán megfigyelések is alátámasztják a korai neonatalis táplálás és a felnőttkori lipid-háztartás közötti kapcsolatot (24). A nutrióciós szempontból messzemenően afiziológiás helyzetben lévő kis súlyú újszülöttek esetében a lipid szintek korai postnatalis alakulása méginkább jelentőséggel bírhat.

IRODALOM: 1. Alemi, B., Hamosh, M., Scanlon, J. W. et al.: Fat Digestion in Very Low-Birth-Weight Infants: Effect of Addition of Human Milk to Low-Birth-Weight Formula. *Pediatrics*, 1981, 68, 484. — 2. Andersen, G. E., Lous, P., Friis-Hansen, B.: Screening for Hyperlipoproteinemia in 10 000 Danish Newborns. Follow-up Studies in 552 Children with Elevated Cord Serum

VLDL—LDL-Cholesterol. *Acta Paediatr. Scand.*, 1979, 68, 541. — 3. *Van Biervliet, J. P., Vercaemst, R., De Keersgieter, W. et al.*: Evolution of Lipoprotein Patterns in Newborns. *Acta Paediatr. Scand.*, 1980, 69, 593. — 4. *Van Biervliet, J. P., Vinaimont, N., Caster, H. et al.*: Plasma Apoprotein and Lipid Patterns in Newborns: Influence of Nutritional Factors. *Acta Paediatr. Scand.*, 1981, 70, 851. — 5. *Van Biervliet, J. P., Rosseneu, M., Caster, H.*: Influence of dietary factors on the plasma lipoprotein composition and content in neonates. *Eur. J. Pediatr.*, 1986, 144, 489. — 6. *Brown, M. S., Goldstein, J. L.*: Lipoprotein receptors and the genetic control of cholesterol metabolism in cultured human cells. *Naturwissenschaften*, 1975, 62, 385. — 7. *Brown, M. S., Goldstein, J. L.*: How LDL receptors influence cholesterol and atherosclerosis. *Sci. Am.*, 1984, 251/5, 58. — 8. *Brown, M. S., Goldstein, J. L.*: A receptor-mediated pathway for cholesterol homeostasis. *Science*, 1986, 232, 34. — 9. *Christensen, N. Chr.*: Concentrations of Triglycerides, Free Fatty Acids and Glycerol in Cord Blood of Newborn Infants with a Birth Weight of ≤ 2700 Grams. *Acta Paediatr. Scand.*, 1977, 70, 43. — 10. *Christensen, N. Chr.*: Free Fatty Acids, Glycerol and Triglycerides During the First 24 Hours in Infants with a Birth Weight ≤ 2700 Grams. *Acta Paediatr. Scand.*, 1981, 70, 485. — 11. *Darmady, J. M., Fosbrooke, A. S., Lloyd, J. K.*: Prospective Study of Serum Cholesterol Levels during First Year of Life. *Brit. Med. J.*, 1972, 2, 685. — 12. *Davis, P. A., Forte, T. M.*: Neonatal Umbilical Cord Blood Lipoproteins. Isolation and Characterization of Intermediate Density and Low Density Lipoproteins. *Arteriosclerosis*, 1982, 2, 37. — 13. *Dolphin, P. J., Breckenridge, W. C., Dolphin, M. A.*: The Lipoproteins of Human Umbilical Cord Blood. Apolipoprotein and Lipid Levels. *Atherosclerosis*, 1984, 51, 109. — 14. *Genzel-Boroviczky, O., D'Harlingue, A. E., Kao, L. C.*: High-Density Lipoprotein Subclass Distribution in Premature Newborns before and after the Onset of Enteral Feeding. *Pediatr. Res.*, 1988, 23, 543. — 15. *Ginsburg, B.-E., Zetterström, R.*: Serum Cholesterol Concentrations in Newborn Infants with Gestational Ages of 28–42 Weeks. *Acta Paediatr. Scand.*, 1980, 69, 587. — 16. *Hardell, L. I.*: Serum Lipids and Lipoproteins at Birth Based on a Study of 2815 Newborn Infants. I. Concentrations and Distributions of Triglycerides and Cholesterol. *Acta Paediatr. Scand. Suppl.*, 1981, 70, Suppl. 285, 5. — 17. *Järvenpää, A.-L.*: Feeding Low-Birth-Weight Infants IV. Fat Absorption as a Function of Diet and Duodenal Bile Acids. *Pediatrics*, 1983, 72, 684. — 18. *Kesteloot, H., Claes, J., Dodion-Fransen, J.*: The serum cholesterol value at birth and at the age of 5 weeks. *Eur. J. Cardiol.*, 1975, 2/3, 285. — 19. *Khan, S. R., Elkeles, R. S., Nithyananthan, R. et al.*: Analysis of High Density Lipoprotein Subclasses by a Precipitation Procedure: Comparison with Preparative Ultracentrifuge. *Clin. Chim. Acta*, 1982, 120, 49. — 20. *Koletzko, B., Schmidt, E., Bremer, H. J.*: Effects of dietary long-chain polyunsaturated fatty acids on the essential fatty acid status of premature infants. *Eur. J. Pediatr.*, 1989, 148, 669. — 21. *Lane, D. M., McCannathy, W. J.*: Factors Affecting the Lipid and Apolipoprotein Levels of Cord Sera. *Pediatr. Res.*, 1983, 17, 83. — 22. *László, A., Németh, M., Salgó, L. et al.*: Normal lipid values (cholesterol, triglycerides and HDL-cholesterol) for children in a rural area of Hungary. A screening program. *Acta Paediatr. Hung.*, 1988–1989, 29, 255. — 23. *Laurell, S., Tibbling, G.*: Colorimetric Microdetermination of Free Fatty Acids in Plasma. *Clin. Chim. Acta*, 1967, 16, 57. — 24. *Marmot, M. G., Page, C. M., Atkins, E. et al.*: Effect of breastfeeding on plasma cholesterol and weight in young adults. *J. Epidemiol. Community Health*, 1980, 34, 164. — 25. *Méhes, K., Adamovich, K.*: Effect of quality of feeding on serum lipoprotein levels in premature infants. *Acta Paediatr. Hung.*, 1988–1989, 29, 245. — 26. *Parker, C. R., Jr., Fortunato, S. J., Carr, B. R. et al.*: Apolipoprotein A-1 in Umbilical Cord Blood of Newborn Infants: Relation to Gestational Age and High-Density Lipoprotein Cholesterol. *Pediatr. Res.*, 1988, 23, 348. — 27. *Reiser, R., Sidelman, Z.*: Control of serum cholesterol homeostasis by cholesterol in the milk of the suckling rat. *J. Nutr.*, 1972, 102, 1009. — 28. *Stuber A., Mészáros K.*: Populációs vizsgálatok köldökvérben II. A köldökvér koleszterin és összlipoid tartalma. *Orv. Hetil.*, 1979, 120, 2165. — 29. *Steele, B. W., Rochler, D. F., Azar, M. M. et al.*: Enzymatic determination of cholesterol in highdensity lipoprotein fractions prepared by a precipitation technique. *Clin. Chem.*, 1976, 22, 98. — 30. *Strobl, A., Widhalm, K., Kostner, G. et al.*: Serum Apolipoproteins and Lipoprotein (a) During the First Week of Life. *Acta Paediatr. Scand.*, 1983, 72, 505. — 31. *Tóth, P., Klujber, L., Baranyai, Zs. et al.*: Serum lipid and lipoprotein-cholesterol values in cord blood and on the sixth postnatal day in newborns of varying maturity. *Acta Paediatr. Hung.*, 1984, 25, 275. — 32. *Tóth P., Klujber L., Baranyai Zs. és mtsai*: Különböző érettségű újszülöttek szérumból és lipoprotein értékei a köldökvérben és a 6. poszt-natális napon. *Gyermekegyógy.*, 1983, 34, 304. — 33. *Verkade, H. J., van Asselt, W. A., Vonk, R. J. et al.*: Fat absorption in premature infants: the effect of lard and antibiotics. *Eur. J. Pediatr.*, 1989, 149, 126.

(Decsi Tamás dr., Pécs, József Attila u. 7. 7623)



Anisics Ernő

bőrdíszműves kisiparos

1067 Budapest VI., Teréz krt. 21.

Megrendelés esetén utánvétellel szállítok,
bármilyen színű valódi bőrből készült:

44×23×20 cm méretű és

40×23×20 cm méretű

orvosi táskát

többrekeszes recepttartót

kétfelé nyíló ampullatartót

vénynyomásmérőket

5600,— Ft.

1500,— Ft.

1800,— Ft.

700,— Ft.

Közületeket is kiszolgálók!

Telefon: 1531-875

Illyés György dr.*
és Herpai Zsolt dr.

Agyi vascularis katasztrófákhoz csatlakozó szívkárosodás

János Kórház, Budapest, Kórbonctani Osztály
(főorvos: Balázs Márta dr.)
Központi Intenzív Osztály
(főorvos: Lencz László dr.)

A szerzők agyi katasztrófában elhunyt 21 esetük klinikopathologiai elemzését mutatják be. A szívizomban talált fő elváltozások gócos bevérvések, kontrakciós csíkokkal járó nekrosisok és gyulladásos beszűrődések voltak. Tárgyalják az EKG elváltozásokat, és a szívkárosodás pathogenesisét is vizsgálataik és az irodalmi adatok alapján. Arra következtetnek, hogy a szívizom-elváltozások catecholamin hatásra jönnek létre. Véleményük szerint a szívizom károsodása béta blokkoló szerekkel kivédhető, és így a betegek életkilátása javulhat, illetve esetleg növelhető a megfelelő szívdonorok száma.

Heart damage associated with fatal cerebrovascular events. The authors present a clinico-pathological study on 21 patients who died in acute cerebrovascular diseases. The main myocardial lesions were focal hemorrhages, contraction band necroses and myocarditis. The ECG abnormalities and the pathogenesis of the cardiopathy are discussed on the basis of their investigations and dates of references. Their conclusions is that the heart damages are modulated by catecholamines. The occurrence of this cardiopathy should be prevented by beta-blockers, so the life-expectancy of patients and the number of heart donors could increase.

Régóta ismert, hogy agyi történésekben EKG eltérések léphetnek fel, de csak 1955-től kezdődően mutattak ki a szívizomban ehhez kapcsolódó morfológiai elváltozásokat (1, 7, 18). A jelenséget állatmodellekben is megfigyelték (12, 20). A károsodások valószínűleg catecholamin hatásra keletkeznek, amit az is bizonyít, hogy adrenerg blokkoló szerekkel, különösen béta-1 blokkolókkal, kivédhetők (7, 8, 12, 14).

Tulajdonképpen egy heveny secundaer szívizombetegségről van szó, melynek vizsgálatával Magyarországon a hetvenes években Varga és munkatársai (23, 24, 25) foglalkoztak. Főként koponyasérülteket vizsgálva az elhunytak több mint felében subendocardialis vérzéseket, gócos, reverzibilisnek és irreverzibilisnek tartott degeneratív izomrost-elváltozásokat figyeltek meg. Állatkísérletekben koponyaűri nyomásfokozódást létesítve hasonló károsodásokat tudtak előidézni (23). Arra a következtetésre jutottak, hogy a szívizomkárosodásokért a vagotonia, a felsza-

badult catecholaminok és a szívizom táplálkozási zavara egyaránt felelősek.

Bizonyos neurológiai tüneteket is mutató betegekben észlelt EKG elváltozások elsősorban szívinfarktussal történő differenciáldiagnosztikus problémát vetnek fel. Erről hazánkban 1975-ben Pálóssy és Szabolcs (18) közöltek tanulmányt. Kihangsúlyozták, hogy az EKG eltérés cerebrális eredetének lehetőségét figyelmen kívül hagyva, az anticoaguláns kezelés fatális vérzést eredményezhet. Ugyanakkor törekedni kell az agykárosodás kapcsán kialakuló szívbetegekre megelőzésére és gyógyítására, mert ez negatívan befolyásolhatja az agyi kórfolyamatot, gyógyulás esetén tartós szívkárosodás maradhat vissza, illetve az agyműködés végleges leállásakor a szív átültetésre alkalmatlanná válhat.

Natelson (17) 1985-ben egy új szakterület, a *neurocardiologia* megjelenését írja le, amely a neurovegetatív mechanizmussal kiváltható szívbetegeket tanulmányozza. Az idegrendszer és a szív közötti pathogenetikus kapcsolat számos vonatkozása még tisztázásra vár.

Az alábbiakban 21, nem traumás eredetű, heveny agyi történésekben meghalt betegünk szívbetegeit elemezzük. Amellett, hogy az eddigi kutatásokhoz újabb klinikai és morfológiai adatokkal hozzájárulhatunk, úgy gondoljuk témaválasztásunk időszzerű, ugyanis a reanimáció és intenzív terápia fejlődésével a hasonló esetek egyre gyakoribbá váltak.

Kulcsszavak: agykárosodás, szívkárosodás, neurocardiologia

* jelenlegi munkahely: Országos Traumatológiai Intézet, Morfológiai Osztály

1. táblázat: Szívizomkárosodások agyi katasztrófákban. Eseteink klinikai és pathológiai adatai

eset	kór nem*	EKG *	tensio kiugrás	túl- élés	coron. scler*	hyper- tónia	bevér- zés*	pdl*	szövettan cbn*	rupt*	infl*
ANEURYSMA RUPTÚRA ESETEI											
1.	37 n	?	—	12 nap	—	+	—	+	+	—	+
2.	66 n	—	+	9 nap	—	—	+	—	+	—	—
3.	78 n	+	—	2 nap	—	—	+	—	+	—	+
4.	60 n	+	+	1 óra	+	+	—	—	+	—	—
5.	72 n	?	+	1 nap	+	+	—	+	+	+	—
6.	46 f	?	+	8 óra	—	—	—	+	+	+	—
AGYFÉLTEKEI VÉRZÉSEK:											
7.	61 f	?	—	6 nap	—	—	+	—	—	+	—
8.	77 f	—	—	4 nap	+	—	+	+	+	+	—
9.	34 f	—	+	4 nap	—	+	+	—	+	—	—
10.	48 n	?	—	3 nap	—	—	—	—	—	—	+
11.	88 n	—	+	3 nap	—	—	+	—	+	+	—
AGYFÉLTEKEI LÁGYULÁSOK:											
12.	75 f	+	—	3 nap	—	—	+	—	+	+	+
13.	87 n	+	—	2 nap	+	+	+	—	+	—	+
14.	65 n	—	+	8 nap	+	+	+	—	+	+	—
AGYTÖRZSI KATASZTRÓFÁK:											
15.	76 f	+	+	3 nap	+	—	+	—	+	+	—
16.	70 f	—	—	12 óra	—	+	+	—	—	+	—
17.	60 f	+	—	2 nap	+	—	—	—	+	—	—
18.	60 f	+	—	3 nap	—	—	+	+	+	+	+
19.	83 n	+	—	1 nap	—	+	—	—	—	+	—
SUBDURÁLIS ÉS KAMRAVÉRZÉS:											
20.	52 n	?	—	1 nap	—	—	+	—	—	+	—
21.	62 f	+	+	2 nap	—	—	—	—	+	+	—

* n = nő, f = férfi, EKG = hevenyen kialakult eltérések (lásd 2. táblázat), ? = az EKG nem értékelhető, coron. scler = súlyos koszorúér szűkületek, bevézés = myocardialis intersticiális vérzések, pdl = paradiscalis laesio, cbn = nekrosis kontrakciós csíkokkal, rupt = izomrost szakadozottság, inf = gyulladásos reakció

Beteganyag és módszer

A Fővárosi János Kórházban 1987 és 1988 között 300 agyi vascularis katasztrófában meghalt egyén kórbontani és klinikai retrospektív vizsgálatát végeztük el.

A szívet korongolási technikával boncoltuk. Szövetani feldolgozást azon eseteknél végeztünk, akiknél a cerebrovascularis insultusokat tensiokiugrások vagy EKG eltérések követték, és/vagy akiknél a szívizomban bevézéseket, illetve halványsárga területeket láttunk. A talált makroszkópos elváltozásokból és az EKG által kórosnak jelzett területekből célzottan, ezenkívül a bal kamra mellő és hátsó falából és az interventricularis septumból vettünk szövetani mintát. A metszeteket formalinban fixált és paraffinba ágyazott anyagból hematoxin-eosin és

Mallory-trichrom festésekkel készítettük. Kizártuk vizsgálatunkból azokat az eseteket, amelyekben szövettanilag ép volt a szívizom, valamint azokat, ahol transmuralis infarktust vagy subendocardialis colliquatiós myocytolysist találtunk (ezen utóbbi két elváltozást ugyanis koszorúér elzáródás, illetve tartós szöveti hypoxia okozza). Az ily módon kiszűrt beteganyagunkban — 21 esetben — az a szívizommegbetegedés állt fenn, amelyet minden valószínűség szerint az agyi katasztrófa váltott ki (1. táblázat).

Az EKG-t a 12 elvezetéses görbe alapján elemeztük 15 esetben. A többi esetben EKG nem készült, vagy vizsgálatunk szempontjából nem volt értékelhető. A heveny elváltozásokat a megelőző EKG lelet, vagy többszörös vizsgálat alapján figyeltük meg. Az agyi kórfolyamat típusát, az agyi tevékenység végleges megszűnését (agyhalál) és a cerebrovascularis történet túlélési

idejét is regisztráltuk. Figyeltük a koszorúér-elmeszesedést és a magas vérnyomás fennállását.

Vizsgált eseteink egy része a kezelés során mesterséges lélegeztetésre szorult, de hypoxia egyiknél sem alakult ki.

Eredmények

Vizsgálataink eredményeit az 1. és 2. táblázat foglalja össze. Az alapvető agyi kórfolyamatokat tekintve a leggyakoribb az aneurysma ruptura volt, amely az első öt esetben subarachnoidalis vérzéssel társult, a 6. esetben pedig az aneurysmából az agytörzs állományába történt a vérzés. További csoportokba az agyféltekei vérzéseket és lágyulásokat soroltuk. A 14. betegnek többszörös, az agytörzset

2. táblázat: A szívizom morfológiai károsodásával társuló heveny EKG elváltozások típusai 9 halálos agyi történést szenvedett esetünkben

ESET	EKG ELVÁLTOZÁS	ELVEZETÉS
3	ST depressio T hullám inverzió	II., III., aVF, V 2—6 I., II., III., V 1—6
4.	kamrai extrasystolék	
12	QT idő megnyúlás mély Q ST eleváció negatív T hullám	II., V 3—6 V 3—6 V 3—6
13.	negatív T hullám	V 3—5
15.	sinus tachycardia QT idő megnyúlás ST eleváció	II., III., aVF
17.	mély Q ST eleváció negatív T hullám	V 1—2 I., aVL I.
18.	negatív T hullám	II., III., V 3—6
19.	ST eleváció negatív T hullám kamrafibrilláció	I., aVL, V 3—5 II., III., aVF
21.	negatív T hullám kamrai extrasystolék	II., III., aVF

is érintő lágyulásai voltak. Az agytörzsi katasztrófákat két esetben hídverzés, egy esetben kiterjedt lágyulás és két esetben — 17. és 19. — csak a negyedik agykamra alapját érintő, kis kiterjedésű infarktus képezte. Az utolsó két esetben a subduralis vérzés és a kamravérzés érmalformációból eredt.

A másodlagos agyi történések fellépésének időpontját sokszor nem volt módunkban kimutatni, ezért ezek részvétele a szív patológiás reakcióinak előidézésében bizonytalan. Ugyanezen indok miatt a továbbiakban eltekintettünk attól, hogy korrelációt keressünk a cerebrális kórfolyamat típusa és a szívizom morfológiai eltérései vagy az EKG elváltozások között. Az agyféltekei vérzésekhez másodlagosan egy esetben agytörzsi, két esetben subarachnoidalis és három esetben kamravérzés társult. A 13. betegnél az agylágyulást követően bevérzett a híd állománya is. A 20. esetben subduralis vérzés után agycontusio következett be, és craniotomia is történt.

Az EKG-n kilenc esetben láttunk különböző heveny elváltozásokat. Ugyancsak kilenc esetben léptek fel tensiokiugrások a cerebrovascularis insultust követően. A túlélési idő 1 órától 12 napig terjedt. Tizenhárom betegnél szerepelt az anamnesisben magas vérnyomás, és hétnél volt súlyos érlemeszesedés. Az utóbbiaknál három esetben — 13., 15. és 17. — lehetett szövettanilag kis kiterjedésű subendocardialis infarktust is kimutatni.

A szívizomban tizenhárom esetben találtunk bevérzéseket, amelyek a szívizomrostok között rendezetlenül, főként subendocardialisan helyezkedtek el. Öt esetben láttuk az izomrostok paradiscalis laesióit: összecsapzódott myofilamentáris anyagból álló, sötéten festődő és felritkult szerkezetű, világos sávok az intercalaris discusok mentén (1. ábra). Tizenhat szívben figyeltünk meg coagulációs myocytolysist: kontrakciós csíkokat mutató göcos



1. ábra: A felvételen paradiscalis laesiók láthatók (nyílak). Az intercalaris discusok mentén, a sarcoplasmában, haránt irányú világos és sötét sávok figyelhetők meg. A metszet aneurysma ruptura okozta agytörzsi bevérzésben elhunyt egyén szívéből készült. (6. eset) H. E. 450x



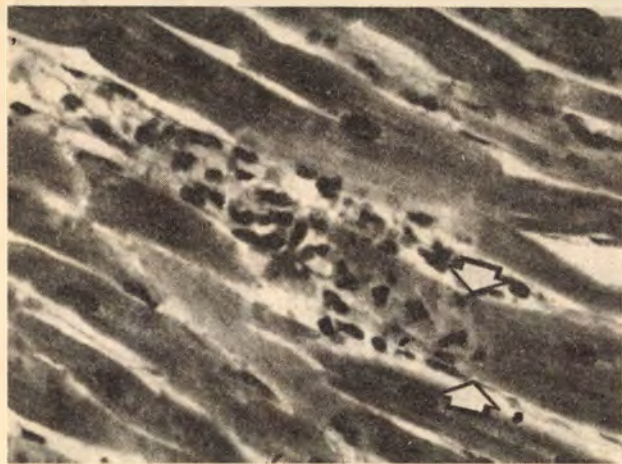
2. ábra: Nekrózis kontrakciós csíkokkal (coagulációs myocytolysis). 34 éves agyvérzésben elhunyt férfi szívmájából készült felvétel (9. eset). H. E. 300x

nekrózisokat (2. ábra). Tizenhárom esetben, ugyancsak göcosan, az izomrostok szakadozottságát regisztráltuk. A ruptura kontrakciós csík vagy intercalaris discus, illetve

paradiscalis laesio mentén következett be (3. ábra). Hat szívben gyulladásos reakciót észleltünk: izolált, pusztuló szívizomrostokban, és ezek körül a kiszélesedett interstitiumban mononukleáris lobsejtek (főként makrophagok) helyezkedtek el (4. ábra). Ezt az elváltozást csak az agyi katasztrófát követő két napnál hosszabb túlélés eseteiben figyeltük meg, néha friss fibrotikus területek kialakulásával együtt.



3. ábra: A szívizomrostok szakadozottsága látható subarachnoidalis vérzésben meghalt, 5. esetünk szívizmában. A kinagyított kép (bal felső sarok) azt mutatja, hogy a szakadások kontrakciós csíkok mentén jöhetnek létre. H. E. 350x, keret: 600x



4. ábra: A felvételen — középen — nekrotikus szívizomrost látható, mely élesen elhatárolódik, az ép, szomszédos szívizomrosttól (nyílak). A nekrotikus területen lobsejtek vannak (reaktív gyulladás). A metszet 60 éves betegünk szívizmából készült, akinek agytörzsi vérzése volt, három napig agyhalál állapotában observáltuk, és eközben EKG-ján negatív T hullámok jelentek meg (18. eset). H. E. 500x

Az EKG és morfológiai eltérések között biztos összefüggést nem tudtunk megállapítani a kisszámú EKG negatív és EKG pozitív eset, valamint a szív egész tömegéhez képest kis kiterjedésű szövettani minta miatt. Megemlítendő, hogy a kóros EKG eltérések eseteiben gyakrabban találtunk kontrakciós csíkkal járó nekrozist, és kizárólag itt fordult elő gyulladásos reakció.

Megbeszélés

Agyi katasztrófákban a szívizom károsodását a kórosan megnövekedett általános catecholamin kiáramlás okozhatja. A perifériás vér noradrenalin szintje emelkedett (2, 4, 6, 8, 20). Magában a szívben található idegvégződésekkel felszabaduló noradrenalin hozzájárul a szöveti catecholamin szint növeléséhez, de ez — a perifériás catecholaemia mértékétől függetlenül — önmagában is károsíthatja a szívizomrostokat, és az erek spasmusát is kiválthatja (1, 5, 9, 11, 16). Vécsei és mtsai (22) két agyvérzésben elhunyt betegüket ismertették, akiknél a vérnyomás kiugrásokkal egyidejűleg az agygerincvelői folyadékban megemelkedett a noradrenalin szintje.

Cruickshank és munkatársai (7) 114 haemodinamikailag stabil, agyi károsodásokat elszenvedett egyénben párhuzamosan mérték a vér noradrenalin tartalmát és a kreatinínáz myocardialis izoenzimjének szintjét. A betegek egy részének szelektív béta-1 blokkolót (atenololt) adtak. A noradrenalin koncentráció mindkét csoportban egyformán emelkedett, de a nem kezeltéknél szignifikánsan gyakrabban fordultak elő magas, néha az infarktusra jellemző enzimértékek. Ugyanakkor különböző EKG elváltozások és szövettanilag kimutatható szívizomkárosodások jöttek létre.

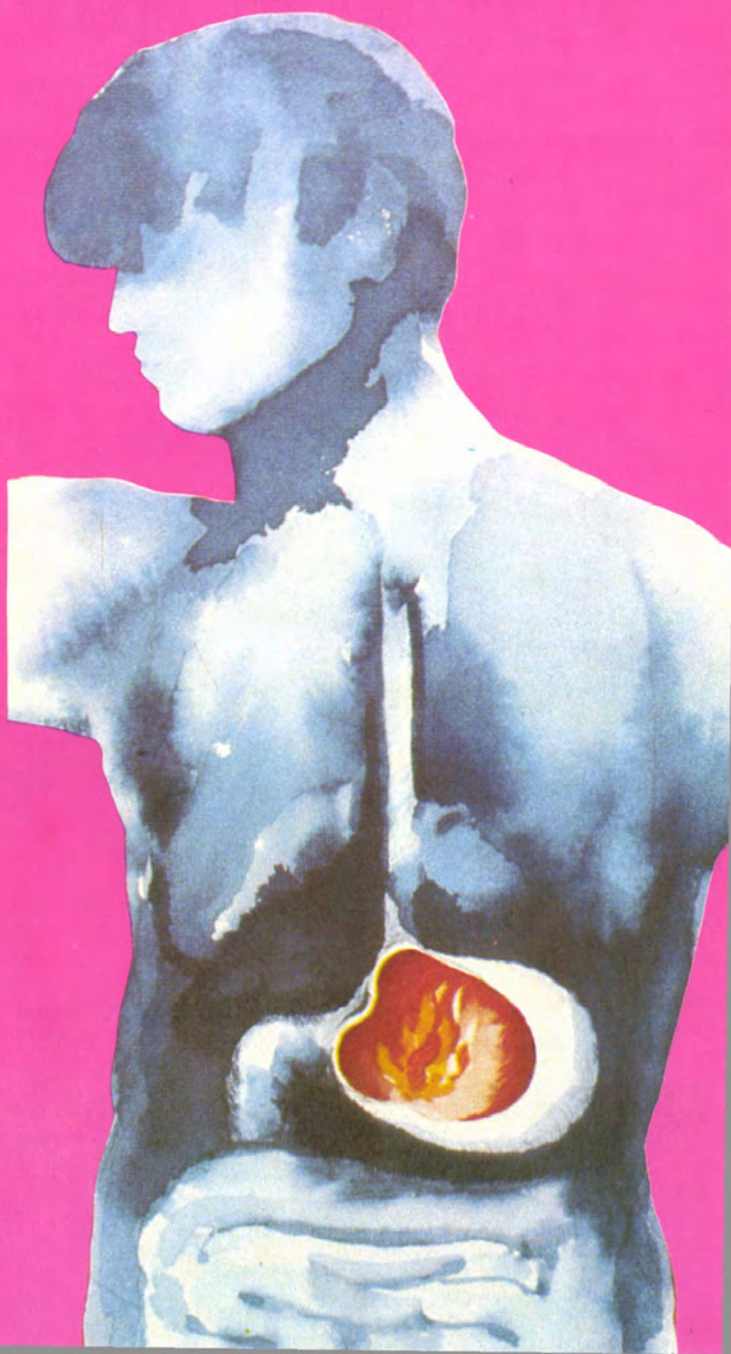
Állatkísérletekben és emberben is megfigyelték, hogy az agy bizonyos részeinek ingerlésekor a szív kisereinek szakaszos kontrakciói jönnek létre (spasmusok), amik az egész koszorúér áramlást csökkenteni képesek (1, 12, 17, 20). A szövettani vizsgálatok főként subendocardialis göccs rostnekrózist és gyulladásos beszűrődést igazoltak. Mindezen eltérések a természetes stressz modelljének tekinthető hypothalamus ingerléssel is létrehozhatók (11).

Vizsgált eseteinkben catecholamin meghatározások nem történtek. A tensiokiugrásokat a szimpatikotónia klinikai tüneteként értékeltük. A szívizomban catecholamin hatással magyarázható morfológiai eltéréseket észleltünk. A szívizomsejtek közötti bevezetések főként subendocardialis helyezkedtek el. Régebben ezeket a vagotóniával hozták összefüggésbe (25), újabban úgy tartják, hogy a catecholaminok okozta intenzív kontrakciók következményei (3). A paradiscalis laesiók catecholamin hatására létrejövő korai, valószínűleg még reverzibilis elváltozások (24, 25). Az izomrostok szakadása myofilamentumaik és a szívizom kötőszövetes vázának károsodása miatt következhet be. A coagulációs myocytolysis — az izomrostok kontrakciós csíkokkal járó nekrozisa — direkt catecholamin hatás és/vagy reperfüzió okozta elváltozás (2, 23). Ezen nekrozisok kis kiterjedésűek, sokszor csak egyetlen izomrostra korlátozódnak, nem tekinthetők infarktusnak, mivel a szívizom ezen szintjében kollaterális keringés van. A pusztult rostok körül 2–3 nap elteltével főként makrophagok gyűlnek fel, amelyek a sejtmarmadványokat lebontják, majd fibrosis alakul ki. Agykárosodás mellett a szívizomrostok zsíros degenerációja is bekövetkezhet, amit kísérletesen catecholamin adagolással is létre lehet hozni (14, 22).

Az agyszövetkárosodáshoz társuló szívizomelváltozások létrejöttében a catecholaminok mellett, részben ezek

Tisacid[®]

TABLETTA



Tisacid®

tabletta

J 200

Antacida, adsorbentia

HATÓANYAG: 500 mg Alumínium,-magnesium-carbonicum-hydroxydatum.

HATÁS: A tablettá hatóanyaga új szervesetlen molekula-vegyület, amely gyors, tartós és előnyösen nagy savmegkötő-képességgel rendelkezik. Endoszkópos vizsgálatok igazolták, hogy a tablettá a gyomorba jutva 1 percen belül szétesik, és részei rátapadnak a nyálkahártyaredőkre. A gyomornedv pH-ját nem emeli 5 fölé. Szokásos adagolásánál nem okoz foszfát deplációs szindrómát és nem emeli a szérum alumínium szintet sem. Vizsgálatok igazolták, hogy a hatóanyag nem szívódik fel.

Megvonáskor rebound jelenség nem lép fel.

JAVALLATOK: Hyperaciditás, akut és krónikus gastritis, ulcus duodeni és ulcus ventriculi, gyomorégés.

ADAGOLÁS: Felnőtteknek: egyszeri adagja gyomorégés, vagy gyomorfájdalom esetén 1–2 tablettá 1 órával étkezés után. Erős hypersectionnál az adag 3–4 tablettára is emelhető. Tartós kezelésre átlagos adagja 3 × 1–2 tablettá a főétkezés után 1 órával, szükség

esetén a főétkezések közötti időszakban, ill. az esti lefekvés előtt további 1–2 tablettá adható.

A tablettát a szájból való szétrágás után, vagy egészben kevés vízzel kell lenyelni.

MELLÉKHATÁS: Ritkán obstipatio, eructatio.

GYÓGYSZERKÖLCSONHATÁS:

Együttadás kerülendő:

- tetraciklinekkel (kelátot képez, mely az antibiotikum-hatás csökkenését eredményezi)
- vassókkal, nátriumfluoriddal (felszívódásukat gátolja).

Az antacidumok számos gyógyszer felszívódását akadályozzák az abszorpció gátlásával, vagy a gyomornedv pH-jának módosításával, ezért az együtt adott gyógyszerek bevétele között legalább két órának kell eltelnie.

FIGYELMEZTETÉS: Vesefunkció-zavaroknál nagy adagban hosszú ideig tartó alkalmazása kerülendő.

MEGJEGYZÉS: Vény nélkül is kapható.

CSOMAGOLÁS: 30 tablettá.

ELŐÁLLÍTJA: Alkaloida Vegyészeti Gyár
Tiszavasvári



felszabadulását és hatását fokozva, egyéb humoralis faktork és hormonok is szerepet játszhatnak (15, 18, 26). Egyes agyi történések kezdetén kifejezett a vagus mediálta paraszimpatikus reakció, amely a bradycardia mellett, bizonyos körülmények között (endothel károsodás) koszorúér konstriktiót is előidézhethet.

Azokban az országokban, ahol szívtranszplantációt végeznek, már a donornak alkalmas egyén kezeléskor szem előtt tartják a poszttranszplantációs szívelégtelenség megelőzését, és ezért fokozottan törekednek a szívizomkárosodások kivédésére. Az agyi károsodás kezdeti fázisában, amikor fokozott szimpatikus hatás igazolható, rövid hatóidejű blokkoló szert alkalmaznak. Az agyhalál bekövetkezése után a catecholaminok szintje csökken. Secundær diabetes insipidus is felléphet. A fenyegető shock állapot miatt ekkor, a béta blokkolást fel kell függeszteni, és a hangsúlyt a folyadékpótlásra kell helyezni. Ezt követően egyes esetekben, kis dózisu catecholamin — rendszerint dopamin — adására is szükség lehet (10).

Az agyi katasztrófákban 60%-os gyakorisággal észlelhetők EKG elváltozások, különösen súlyos agyi kórfolyamatokban fordulnak elő, ezek rosszabb prognózist is jelezve (18, 21). Az irodalomban közölt és általunk is megfigyelt gyakoribb eltérések: a kezdeti sinus bradycardia, a tachyarrhythmia, a QT távolság megnyúlása, az ST szakasz dislocatioja és a mély negatív T hullámok (10, 18). Néha koszorúér spasmusra utaló jelek figyelhetők meg. Ilyen esetről számolnak be Goldman és mtsai (10), akik 30 napig regisztrálták egy ismételtén vérző agyi aneurysmáson egyén EKG-ját. Az agyműködés és a szív elektromos tevékenységének kapcsolatára utaló egyik ismert klinikai példa a postsyncopés óriás T hullám, vagy T hullám inverzió, ami eszméletvesztéses rosszullétek után jelenhet meg a beteg EKG-ján (18). Ezt 3. esetünkben láttuk.

Általában elfogadott, hogy transzplantáció szempontjából a hevenyen jelentkező EKG elváltozások közül csak a pathológiás Q hullám képez kontraindikációt (10). Szerintünk az átláthatóság alkalmasságát más heveny EKG elváltozás esetén is mérlegelni kell, mivel agyhalál esetén a mély Q hullám megjelenése nélkül is jelentős szívizomkárosodást tudunk kimutatni (a 18., 19. és 21. esetekben).

Az agykárosodásban találtakhoz hasonló EKG jelek fordulnak elő más, fokozott catecholamin hatással járó állapotokban is (2, 7, 11). Előző munkánkban phaeochromocytoma eseteiben vizsgáltunk a jelenlegiekhez hasonló EKG és szövettani eltéréseket (13).

Három agyi vascularis katasztrófában elhunyt betegünkön eszméletvesztéses rosszullét és kóros EKG görbe miatt — tévesen — heveny szívinfarktust véleményeztünk. Hasonló tapasztalatokról mások is beszámoltak (6, 18). A differenciáldiagnózisban kezdetben segítségünkre lehetnek a cardialis történést nem valószínűsítő anamnesztikus adatok mellett a sinus bradycardia és a liquor, illetve az agyi CT vizsgálat. Később a kóros EKG jelek eltűnése, illetve váltakozása lehet nyomra vezető. A kérdés azonban, véleményünk szerint, sokkal bonyolultabb: bizonyos esetekben az agykárosodás nehezen mutatható ki (mert kisméretű és nem vérzéses jellegű), ugyanakkor az agy és a szív egymástól független, véletlenszerűen egybeeső megbetegedéséről is szó lehet, vagy az agyi történet spasmus révén subendocardialis szívinfarktust okoz. Utalunk itt a 17. és 19. betegünkre, ahol a negyedik agykamra alapjának

szabad szemmel alig észrevehető területein alakult ki lágyulás és az EKG görbe a halált megelőző két, illetve egy napig heveny szívinfarktusnak felelt meg. Három esetünkön viszont, akiknél coronariasclerosis is fennállt, kisméretű subendocardialis infarktust alakult ki az agyi katasztrófát követően.

IRODALOM: 1. Bonham, A. C., Gutterman, D. D., Arthur, J. M. és mtsai: Neurogenic Regulation of Coronary Blood Flow: Evidence for a Central Nervous System Pathway. *Circ. Res.*, 1987, 61 (suppl. II), II-47. — 2. Boor, P. J.: Amines and the Heart. *Arch. Path. Lab. Med.*, 1987, III, 930. — 3. Bunai, Y., Komoriya, H., Iwasa, M. és mtsai: Subendocardial hemorrhage of the ventricle-A study of medicolegal autopsy cases. *Jpn. J. Leg. Med.*, 1988, 42, 340. — 4. Case Records of the Massachusetts General Hospital. Case 15-1988. Ed. Scully, R. E., Mark, E. J., McNeely, W. F. és mtsai. *New Engl. J. Med.*, 1988, 318, 970. — 5. Cuche, J. L.: Noradrénaline plasmatique. *La Presse Médicale* 1989, 18, 1701. — 6. Connor, R. C. R.: Heart Damage Associated with Intracranial Lesions. *Brit. Med. J.*, 1968, 3, 29. — 7. Cruickshank, J. M., Degaute, J. P., Kuurne, T. és mtsai: Reduction of stress/catecholamine — induced cardiac necrosis by beta-1 — selective blockade. *The Lancet*, 1987, 8559, 585. — 8. Darby, J. M., Stein, K., Grenvik, A. és mtsai: Approach to Management of the Heartbeating 'Brain Dead' Organ Donor. *JAMA*, 1989, 261, 2222. — 9. Ellingsen, O., Vengen, O. A., Kjeldsen, S. E. és mtsai: Myocardial potassium uptake and catecholamine release during cardiac sympathetic nerve stimulation. *Cardiovasc. Res.*, 1987, 21, 892. — 10. Goldman, M. R., Rogers, E. L., Rogers, M. C.: Subarachnoid Hemorrhage. Association With Unusual Electrocardiographic Changes. *JAMA*, 1975, 234, 957. — 11. Gutstein, W. H., Anversa, P., Guideri, G.: Spasm of Small Coronary Arteries and Ischemic Myocardial Injury Induced by Hypothalamic Stimulation in the Rat. *Amer. J. Pathol.*, 1987, 129, 287. — 12. Hunt, D., Gore, L.: Myocardial lesions following experimental intracranial hemorrhage: prevention with propranolol. *Amer. Heart J.*, 1972, 83, 232. — 13. Illyés Gy., Laczkovits G.: A phaeochromocytomához társuló szívbetege. *Orv. Hetil.*, 1988, 129, 387. — 14. Kolin, A., Brezina, A., Lewis, A. J. és mtsai: Quantitative evaluation of myocardial injury induced by acute cerebral ischemia and its prevention by beta-1 — adrenergic blockade. An ultrastructural morphometry study. *Br. J. Exp. Pathol.*, 1989, 70, 659. — 15. McClain, C. J., Hennig, B., Ott, L. G. és mtsai: Mechanisms and implications of hyponatremia in head-injured patients. *J. Neurosurg.*, 1988, 69, 386. — 16. Natelson, B. H.: Coronary Vasospasm: A Neuro-behavioral Event? *Med. Hypotheses*, 1987, 24, 369. — 17. Natelson, B. H.: Neurocardiology — An Interdisciplinary Area for the 80s. *Neurol. Rev.*, 1985, 42, 178. — 18. Pálóssy, B., Szabolcs I.: Cerebrovascularis insultusok hatása a szív elektromos történéseire. *Orv. Hetil.*, 1975, 116, 1148. — 19. Rivier, C., Vale, V., Brown, M.: In the Rat, Interleukin-1 alfa and beta Stimulate Adrenocorticotropin and Catecholamine Release. *Endocrinology*, 1989, 125, 3096. — 20. Shanlin, R. J., Sole, M. J., Rahimifar, M. és mtsai: Increased Intracranial Pressure Elicits Hypertension, Increased Sympathetic Activity, Electrocardiographic Abnormalities and Myocardial Damage in Rats. *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 1988, 12, 727. — 21. Vaisrub, S.: Brain and Heart — The Autonomic Connection. *JAMA*, 1975, 234, 959. — 22. Vécsei, L., Szirmai, G., Hartmann, G.: Correlation between blood pressure and the level of monoamines in the cerebrospinal fluid of patients with cerebral haemorrhage. Case reports. *Acta Med. Hung.*, 1987, 44, 363. — 23. Varga T., Somogyi E., Soós J. és mtsai: Extracorporalis keringés alkalmával kialakuló humán anoxiás szívizomkárosodások elektromikroszkópos vizsgálata. *Morph. és Ig. Orv. Szemle*, 1975, 1, 23. — 24. Varga T., Szabó Á.: Heveny koponyaűri nyomásfokozódások alkalmával észlelhető szívélváltozások. *Morph. és Ig. Orv. Szemle*, 1977, 4, 272. — 25. Varga T.: Kandidátusi értekezés. 1979, Budapest. — 26. Young, A. B., Ott, L. G., Beard, D. és mtsai: The acute-phase response of the brain-injured patient. *J. Neurosurg.* 1988, 69, 375.

SUPRADYN® N

PEZSGŐTABLETTA, DRAZSÉ, KAPSZULA

Hatóanyagok

Retinolum (vit. A)
Ergocalciferolum (vit. D₂)
Cyanocobalaminum (vit. B₁₂)
Biotinum (vit. H)
Adicum folicum
Riboflavinum (vit. B₂)
Tocopherolum aceticum (vit. E)
Pyridoxinium chloratum (vit. B₆)
Calcium pantothenicum
Thiaminum (vit. B₁)
Nicotinamidum
Acidum ascorbicum (vit. C)
Dexpanthenolum
Molybdaenium
Cuprum
Zincum
Manganum
Ferrum
Magnesium
Calcium
Phosphoricum

pezsgőtabletta

3333 NE
500 NE
0,005 mg
0,25 mg
1,00 mg
5,00 mg
10,00 mg
10,00 mg
10,00 mg
11,60 mg
20,00 mg
50,00 mg
150,00 mg
—
0,10 mg
0,10 mg
0,50 mg
0,50 mg
1,25 mg
5,00 mg
50,00 mg
45,00 mg

VITAMINKOMBINÁCIÓ

drazsé

3333 NE
500 NE
0,005 mg
0,25 mg
1,00 mg
5,00 mg
10,00 mg
10,00 mg
10,00 mg
11,60 mg
20,00 mg
50,00 mg
150,00 mg
—
0,10 mg
1,00 mg
0,50 mg
0,50 mg
10,00 mg
21,20 mg
51,30 mg
23,80 mg

kapszula

3333 NE
1000 NE
0,005 mg
0,25 mg
1,00 mg
5,00 mg
10,00 mg
10,00 mg
—
20,00 mg
50,00 mg
150,00 mg
10,10 mg
0,10 mg
1,00 mg
0,50 mg
0,50 mg
10,00 mg
5,00 mg
100,00 mg
84,00 mg

HATÁS:

Javítja és megelőzi a különböző eredetű vitamin-, ásványianyag-, illetve nyomelemhiány okozta anyagcserezavarokat.

JAVALLATOK:

Csökkent vitaminfelvétel, pl. időskori elégtelen táplálkozás, fogyókúra, speciális diéta, étvágytalanság, krónikus alkoholizmus.

Akut vagy krónikus betegségek kiegészítő terápiája, lábadozás, műtét után, antibiotikus vagy kemoterápiás kezelés alatti és utáni időszak.

ELLENJAVALLATOK:

A vagy D hipervitaminózis, hiperkalcémia, veseműködési zavarok, retinoid, pld. TIGASON- vagy ROAC-CUTAN-kezelés.

ADAGOLÁS:

12 éven felüli gyermekeknek és felnőtteknek 1 pezsgőtabletta, 1 drazsé vagy 1 kapszula naponta étkezés közben.

MELLÉKHATÁSOK:

A Riboflavin- (B₂-) tartalom következtében a vizelet erősen sárga színűvé válhat.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:

Tilos együtt adni: A-vitamint vagy származékait tartalmazó külsődleges vagy belsőleges készítménnyel.

FIGYELMEZTETÉS:

Terhesség alatt a napi 5000 NE-t meghaladó A-vitamin-mennyiség szedése nem ajánlott, mivel nagy adagok állatkísérletben malformációt okoztak.

MEGJEGYZÉS:

Vény nélkül kapható.

CSOMAGOLÁS:

10 db pezsgőtabletta/doboz

30 db vagy 100 db drazsé/doboz

30 db vagy 100 db kapszula/drazsé



F. Hoffmann-La Roche AG, Basel, Schweiz

További felvilágosítás:
ROCHE Magyarországi Képviselet
Budapest, V., Váci utca 19—21., 1052. Tel.: 138-2180

Horváth Amanda dr.

Egészségügyi intézményekben keletkező hulladékok kezelése

Johan Béla Országos Közegészségügyi Intézet, Budapest
(főigazgató: Biró György dr.)

Az utóbbi években az egészségügyi intézményekben keletkező hulladékok kezelésére új előírásokat dolgoztak ki Ausztriában, az NSZK-ban, Kanadában és az USA-ban is. Magyarországon még nincs olyan jogszabály, amely az egészségügyi hulladékok kezelésének követelményeit rögzítené. A külföldi tapasztalatok alapján az egészségügyi hulladékokat a következő hulladék kategóriába célszerű besorolni: I. Intézményen belül és azon kívül is különleges kezelést igénylő hulladékok. II. Az intézményen belül különleges kezelést igénylő hulladékok. III. Általános (települési hulladék jellegű) hulladékok. A hulladékok elkülönített gyűjtése alapkövetelmény. A gyűjtőtartályok és zsákok tartalmának jelzésére a szinkódolás javasolt. Az egészségügyi hulladékokat pirolizálással egybekötött égetőberendezésben lehet ártalmatlanítani, füstgáztisztítás szükséges. A szerző javasolja fogalmakat és alapelveket rögzítő jogszabály kiadását. Az egyes egészségügyi intézményeknek konkrét hulladékkezelési szabályzatot kell kidolgozni a jogszabályban foglaltak alapján.

Management of medical wastes. Recently new regulations were elaborated for the management of medical wastes in Austria, FRG, Canada and USA. There is no rule laying down the requirements of the management of medical wastes in Hungary. On the basis of foreign experiences the medical wastes are proposed to range into categories as follow: I. Waste that should be handled in special way within and outside the health care facilities. II. Waste, that should be handled in a special way within the health care facilities. III. General waste (municipal-type waste). Basic requirement is the segregating collection of wastes. Color-coding is proposed to identify the content of containers and bags. Incinerators combined with pyrolysis and emission control unites should be preferred to the disposal of medical wastes. The author proposes to issue a rule setting out definitions and basic principles of management of medical wastes. Individual health care establishments should prepare own written policies and measures for waste handling appropriate to their specific requirements.

A nozokomiális fertőzések számának csökkentési szándéka a fejlett országokban az 1970-es években a kórházi hulladékok kezelésének rendszerezésére is ráirányította a figyelmet. A hepatitis fertőzések emelkedése, majd az AIDS megjelenése fokozott gondosságot tett szükségessé a betegellátás területén az eszközök kezelésében mind a betegek, mind az egészségügyi dolgozók fertőződésének megelőzésére. A megfelelő körülmények biztosításának érdekében a járványügyi rendeletek érintőlegesen, míg az egészségügyi dolgozók balesetelhárítási szabályzatai konkrétan foglalkoznak a hulladékok kezelésének problémájával számos külföldi országban és hazánkban is (1).

A kórházak hulladékkezelésének rendezését másik oldalról, időben csaknem megegyezően a környezetvédelmi hatóságok is napirendre tűzték.

Így az NSZK-ban 1977-ben megjelent hulladékkezelési rendelet (2) a kórházi hulladékok egy részét a különleges kezelést igénylő hulladékok, míg az USA-ban az EPA által 1979-ben összeállított rendelettervezet (3), a fertőző ágenseket tartalmazó

hulladékokat a veszélyes hulladékok körébe sorolja. Ugyanakkor a WHO 1983-ban megjelent, a veszélyes hulladékok kezelésével foglalkozó útmutatója (4) kivonja a veszélyes hulladékok köréből a kórházi hulladékokat és 1985-ben e tárgykörben külön útmutatót ad ki (5).

A WHO ilyen értelmű állásfoglalása a kórházi hulladékok besorolásában és szabályozásában a korábbiakhoz képest annyiban idézett elő változást, hogy a hangsúly a hulladékok ártalmatlanításáról a gyűjtés és átmeneti tárolás módszereire tevődött át, ebből következően a szabályozást alapvetően a higiénés követelmények determinálták. A „kórházi hulladék” elnevezés is változott, így az országokban fokozatosan az „egészségügyi hulladék” vagy „gyógyászati hulladék” elnevezést vezették be. Az egészségügyi hulladékok kezelésének szabályozásában, az előbbieknél megfelelően, döntő szerepet játszanak az egészségügyi minisztériumok, a közegészségügyi hatóságok, kórházi társaságok, de minden esetben részt vesznek a munkában a környezetvédelmi hatóságok és intézmények is.

Kulcsszavak: egészségügyi hulladék, osztályozás, gyűjtés, ártalmatlanítás

ban az 1983-ban kiadott kórházi infekciók elleni rendeletet egészítette ki a hulladékkezelés higiénés követelményeivel (8). Az USA-ban a fertőző hulladékok szabályozása 1979-ben kezdődött meg. 1986-ban az EPA kutatási jelentést terjesztett a kongresszus elé a fertőző hulladékokról (9), ezt megelőzően azonban a Center for Disease Control a fertőző hulladékok kórházon belüli kezelésére szintén útmutatót dolgozott ki. 1989-ben a Kongresszus a most már „egészségügyi”-nek nevezett hulladékok követésére és kezelésére vonatkozó EPA javaslatot elfogadta (10).

A bevezetésként röviden összefoglalt és a teljességre nem törekedő áttekintésből kitűnik, hogy az egészségügyi hulladékok kezelésének korszerű szabályozása az utóbbi időben előtérbe került külföldön. Ez nem jelenti azt, hogy korábban ilyen tárgyú útmutatókat, jogszabályokat nem dolgoztak ki, azonban az ezt követő időben összegyűlt tapasztalatok, a hulladékkezelésben elért fejlődés, a jogszabályok korszerűsítését tették szükségessé.

Hazai helyzet

Hazánkban, kifejezetten az egészségügyi hulladékok kezelését rögzítő átfogó jogszabály még nem került kidolgozásra.

A veszélyes hulladékokra vonatkozó 56/1981. Mt. számú rendelet (11) melléklete azonban egyes kórházi hulladékcsoportokat felsorol, ezzel ezeket veszélyes hulladéknak nyilvánítja. Egyben felhatalmazza az egészségügyi minisztert, hogy az egészségügyi intézményekben keletkező veszélyes hulladékok nyilvántartásának szabályait állapítsa meg. A 8/1983. EüM utasítás (12) kimondja, hogy a Mt. rendelet valamennyi egészségügyi intézményre kiterjed, megadja a veszélyes hulladékok nyilvántartási módját, és intézkedési jogkörrel felruházott felelős személy kijelölését írja elő a veszélyes hulladékokkal kapcsolatos feladatok irányítására.

Az Állami Közegészségügyi és Járványügyi Főfelügyelőség (ÁKJFF) kezdeményezésére 1987-ben a felügyelőségek vizsgálták az egyetemeken, országos intézetekben és a kórház-rendelőintézetekben keletkező veszélyes hulladékokkal kapcsolatos kötelezettségek végrehajtását. A beérkező jelentések alapján megállapítható volt, hogy az EüM utasításának közzététele távolról sem jelentette annak tényleges végrehajtását.

Az elmúlt 2 évben a helyzet elsősorban a KVM és a SZEM, továbbá a Budapest Fővárosi Tanács erőfeszítései-nek köszönhetően, kissé javult, de legalábbis elmozdult a holtpontról. Így a DOTE-n és a SZOTE-n korszerűnek elfogadott, megfelelő kapacitású égetőt építettek, ezek üzembe helyezése megtörtént. A budapesti egészségügyi hulladékok égetését várhatóan rövidesen megoldják. További jelentős erőfeszítések szükségesek a még hiányzó égetési kapacitás biztosítására.

Nem javult viszont a helyzet a hulladékok gyűjtésének, ideiglenes tárolásának vonatkozásában, amely mint azt a külföldi tapasztalatok is bizonyítják, csak az egészségügyi intézményeken belüli rendszabályok érvényesítésével valósítható meg.

Hulladékfajták

Az egészségügyi intézményekben keletkező hulladékfajtákat WHO útmutató alapján az 1. táblázatban foglaltuk össze. Bár a radioaktív hulladékok a WHO-nál és más

1. táblázat: Az egészségügyi intézményekben keletkező hulladékok osztályozása a WHO szerint (5)

Hulladékfajták	
Általános hulladék	Éles hulladékok
— háztartási jellegű	— injekciós tűk, fecskendők, szikék, fűrészek, kanülök, törött üveg, szeg
— nem fertőző alom	— más sérülést okozó tárgyak
— egyéb egészséget és környezetet nem veszélyeztető	
Pathológiai hulladék	Vegyí anyagok hulladécai
— humán szövetek, szervek, testrészek, magzat	— veszélyesek: mérgező, korrozív, gyúlékony, reaktív, genotoxikus
— állati tetemek	— nem veszélyesek
— vér	
— testvázadékok	Gyógyszerek hulladécai
Radioaktív hulladék (más rendelet)	— kórtermékből
Fertőző hulladék	— lejárt, vagy szennyezett,
— fertőző ágensek tenyészetei és törzsei,	— használatból kivont
— fertőző betegek biológiai anyagai, velük érintkező eszközök, beleértve a hemodialízisnél használtakat is,	Nyomás alatti tartályok
— fertőző állatok biológiai anyagai, velük érintkező anyagok, eszközök	— inert gázt tartalmazók
	— aeroszol tartalmúak

szabványokban is megjelennek, mindig hangsúlyozzák, hogy ezekre külön szabályok érvényesek, azok betartása kötelező. A 2. táblázatban a WHO tanulmány alapján mutatjuk be, hogy milyen hulladékfajták keletkeznek a különböző kórházi részlegekben.

Hazai bevezetésre az osztrák szabvány alapján az alábbi hulladékcsoportosítást javasoljuk.

I. Az intézményen belül és kívül különleges kezelést igénylő hulladékok

Humán biológiai anyagok:

humán testrészek, szervek, magzat, placenta, szervmaradványok, vér, vérkészítmény;

Fertőző hulladékok:

- mindazon hulladékok, amelyek a járványügyi vagy egyéb fertőző megbetegedésekre vonatkozó jogszabályokban megnevezett agensekkel szennyezettek, vagy azok lehetnek (testfolyadékok, váladékok, elkülönítőkben használt eszközök);
- a fenti szabályzatokban nem szereplő, de betegséget előidéző kórokozóval szennyezett, vagy feltételezhetően szennyezett hulladékok (ide értendő minden nem sterilizált mikrobiológiai laboratóriumi hulladék);
- a hemodialízis során használt eszközök (törülköző, kesztyű, kötény, szűrők, csővezetékek stb.);

Fertőző állati hulladék:

fertőző és daganatkeltővel kezelt állatok tetemei, szervei, az alom.

Veszélyes vegyi anyagokat tartalmazó hulladékok:

- az 56/1981. Mt. rendelet mellékletében szereplő kémiai és hulladékok (pl. szennyezett oldószerek, laboratóriumi vegyszerek, galvánlelemek, műhelyek olajos hulladécai stb.);
- daganatkeltő vegyi anyagok hulladécai.

2. táblázat: Különböző kórházi részlegekben keletkező hulladék fajták (WHO)

Forrás	Hulladék fajták						
	általános	anatómiai	kémi	fertőző	éles	gyógyszer	nyomó alatti tárgyak
Betegellátás							
belgyógyászat	X	V	X	X	X	X	X
sebészet	X	V,T	X	X	X	X	X
műtő	X	V,T	X	X	X	X	X
intenzív őrző	X	V	X	X	X	X	X
elkülönítő	X	V	X	X	X	X	X
dialízis egység	X	V	X	X	X	X	
onkológiai							
részleg	X	V	X	X	X	X	
baleseti részleg	X	V,T	X	X	X	X	X
ambulancia	X	V	X	X	X	X	
prosectura	X	V,T	X	X	X		
radiológia	X	V	X	X	X		
Laboratóriumok							
biokémiai	X		X	X	X		
mikrobiológiai	X		X	X	X		
hematológiai	X		X	X	X		
kutató	X		X	X	X		
morfológia	X			X	X		
Szolgáltató egységek							
vérbank	X		X	X	X	X	
gyógyszertár	X		X				
központi sterilizáló	X		X				X
mosoda	X		X		X		
konyha	X						
műszaki							
részleg	X		X		X		X
adminisztráció	X						
közös helyiség	X						
Tartós gondozó intézmény	X		X	X	X	X	X

X = hulladék keletkezésének helye, V = vér, testfolyadék, T = testrészek, szervmaradványok

Gyógyszerhulladékok:

- lejárta, szennyezett, nem megfelelően tárolt, betegektől visszakérülő gyógyszerek és gyógyszerkészítmények;
- használatból kivont gyógyszerek;
- citosztatikus gyógyszerek hulladécai.

Éles eszközök:

injekciós tűk, injekciós fecskendők, kanülök, lándzsák, szikék és egyéb sérülésveszélyt jelentő hegyes vagy éles tárgyak (nem fertőző részlegekből).

Nyomás alatti flakonok, palackok:

ártalmatlan vagy inert gázt, aeroszolt nyomás alatt tartalmazó alumínium-, bádogg-, üvegdobozok, flakonok.

II. Az intézményen belül különleges kezelést igénylő hulladékok:

- használt kötszerek, gipszkötések, tamponok;
- egyszer használatos nem éles eszközök (katéterek, vizeletzsákok, vérzsákok, injekciós felszerelések, pelenkák stb.) nem fertőző részlegekből.

III. Kommunális jellegű hulladékok:

- a más hulladékcsoportba nem tartozó hulladékok (pl. nem veszélyes vegyi anyagok);
- fertőtlenített hulladékok, amelyeket egyéb tulajdonságai miatt nem kell elkülönítetten kezelni (pl. autoklávozott mikrobiológiai vizsgálati anyagok);
- nem fertőző kísérleti állatok szervei és az alom;
- háztartási jellegű hulladékok, így: csomagolóanyagok, növényi maradványok, üveg, textil, ételmaradék, konyhai hulladék, irodai szemét;

e) a hulladékkezelés során veszélyt nem okozó készülékek. A betegellátás különleges kezelést nem igénylő hulladékait a kanadai szabvány, az amerikai jelentés és a WHO útmutató egyaránt az általános (települési) hulladékok körébe sorolja. Hazai viszonyaink között kórházhygiénés szempontok, valamint a lakosság idegenkedése és esztétikai okok miatt külön csoportba sorolásukat indokoltnak tartjuk.

A hulladékok mennyisége

A hulladékkezelés tervezéséhez szükséges ismerni a keletkező hulladékok mennyiségét. A különböző országokban kapott értékek egymástól több esetben jelentős eltérést mutatnak, így pl. közkórházakban naponta, ágyanként az NSZK-ban 1,3 kg, Angliában 2,5 kg, míg az USA-ban 4,9 kg hulladékkal számolnak. A közölt adatok (5) alapján megállapítható, hogy a kórház jellege és ágy-száma a keletkező hulladékok mennyiségét erősen befolyásolja.

Hazánkban a kórház-rendelőintézetekben 1987-ben, majd 1988-ban egyes budapesti kórházakban, továbbá az egyetemeken a veszélyes hulladékok felmérését végezte el a közegészségügyi felügyelet. Az itt kapott adatokat összehasonlítani a nemzetközi értékekkel azért nehéz, mert a felmérés a hazai besorolás alapján történt, ennek megfelelően itt a veszélyes hulladékok körében a betegellátás hulladécai is szerepelnek. A megyénként összesített ágyszámra vonatkoztatott adatok jelentős eltérést mutatnak, ami alapvetően két okra vezethető vissza. Egyrészt a hulladékfelmérés a legtöbb esetben becslésen alapult, másrészt nem volt tisztázott kellően a kérdőíven megadott hulladékcsoportok tartalma.

Mindezeket előrebocsátva tájékoztatásul közöljük az összesített adatokat. A felmérés szerint az összes keletkező veszélyes hulladék mennyisége 12 530 t/év-nek adódott, amelynek 85%-a fertőző és 14,4%-a a veszélyes vegyi hulladék csoportba esett. Az átlagos fajlagos veszélyes hulladék mennyiség számított értéke 0,34 kg/ágynap volt. A felmérés nem foglalkozott az egészségügyi alapellátó intézményekkel, ahol a tapasztalatok szerint a keletkező hulladékok mennyisége sokkal kisebb.

Az egészségügyben keletkező hulladékok mennyiségének megállapítása más országokban is bizonytalan, itt hivatkozunk kanadai közleményre, ahol az egy ágyra eső napi hulladék mennyiségére 1–7 kg értéket kaptak.

Ennek tükrében a hulladékkezelés tervezéséhez igen hasznosnak tűnik az a számítási módszer, amit az NSZK-ban dolgoztak ki és számos esetben különböző kórházban mérésekkel ellenőriztek (13). A számításhoz az NSZK-

ban a Szövetségi Egészségügyi Hivatal által meghatározott hulladékcsoportokat különíti el a következők szerint:

A — település jellegű hulladék

B — intézményen belül különlegesen kezelendő hulladék

C — intézményen belül és azon kívül is különlegesen kezelendő hulladék.

A hulladék mennyiségét az alábbi képlet segítségével állapítják meg:

$$M_x = B \cdot k \cdot a_x,$$

ahol „x” annak a betűnek felel meg, amely hulladékcsoportra a számítás végzik. Ennek megfelelően:

M_0 — az összes hulladék mennyisége, kg/nap

M_{AB} — az A és B csoportba sorolt hulladék mennyisége, kg/nap

M_C — a C csoportba sorolt hulladék mennyisége kg/nap

B — az ágyak száma

k — a kórház típusától függő tényező (alapellátásnál 1,5; központosított ellátásnál 1,6; magas szintű ellátásnál 1,7)

a_x — ágyra számított fajlagos hulladék mennyiség.

Az „ a_x ” értékeit a 3. táblázat tartalmazza.

3. táblázat: Fajlagos hulladékmennyiségek, kg/ágy/nap

Ágyszám	Fajlagos mennyiség		
	Összes hulladék a_0	A + B csoport hulladéka a_{AB}	C csoport hulladéka a_C
<600	1,00	0,915	0,085
>600	1,30	1,19	0,110

A mérések szerint a kórházakban keletkező hulladék átlagos térfogattömege 0,095 t/m³, amely a kórház tevékenységétől függő ingadozást mutat.

Hulladékkezelés

Az egészségügyi hulladékok kezelése csak tervszerű, rendszerszemléletben kialakított technológiával valósítható meg. A technológiai rendszer felépítésének ki kell elégíteni a higiénés követelményeket — munkahelyen és a lakosság vonatkozásában egyaránt —, a környezetvédelmi előírásokat, továbbá a gazdaságossági szempontokat.

Hulladékgyűjtés

Az előzőekben bemutatott hulladékcsoportosítást alapul véve bizonyos hulladékok szelektív gyűjtése a keletkezés helyén elkerülhetetlen. A hulladékgyűjtők anyagát a tárolni kívánt hulladék minőségén túl az ártalmatlanítás módja is meghatározza, vagyis hogy lerakásra, fertőtlenítést követő lerakásra, égetésre vagy esetleg hasznosításra kerülnek. A gyűjtő göngyölegeknek a következő tulajdonságokkal kell rendelkezniük: megfelelő szilárdság, kielégítő falvastagság, vízhatlanság, átlátszatlanosság, zárhatóság.

A tartályokon és zsákokon olyan jelzést kell alkalmazni, hogy annak tartalma és eredete felnyitás nélkül egyértelműen megállapítható legyen. Ez a jelzés általában színek. Legmegfelelőbbek erre a célra a választott színű átlátszat-

lan zsákok és tartályok, de a kódolás, bár kevésbé megbízhatóan, címkézéssel is megoldható.

Javaslat a hazai színekódrendszerre

A II. és III. csoportba tartozó hulladékok elkülönítése, mint az NSZK (13) és az osztrák (14) közlemények utalnak, az osztályokon nem oldható meg, ezért a betegellátó részlegekben ezek gyűjtése együttesen valósítható meg a II. csoportra vonatkozó követelmények betartásával — zsákok megkülönböztető kódjaként a fekete színt ajánljuk.

Az éles, sérülésveszélyt hordozó hulladékok összegyűjtéséhez mechanikus hatásoknak különösen ellenálló, vízhatlan és jól zárható dobozokat vagy tartályokat kell alkalmazni. Lényeges, hogy az egyszer már a tartályba bedobott eszköz ne legyen kivethető. A megfelelő falvastagságú papírdobozok a műanyagokkal szemben, az égetésnél keletkező füstgázok összetétele szempontjából kedvezőbbek. A doboznak vagy tartálynak olyan jelet kell hordoznia, amelyből egyértelműen következik tartalma. A megtelt és lezárt dobozok fekete gyűjtőzsákokban elhelyezhetők.

A fertőző hulladékok gyűjtésére a sárga színű, vagy sárga színnel jelzett zsákok vagy edények látszanak megfelelőnek. Ilyenekben gyűjtendők az akut és krónikus fertőzőbeteg-osztályok, a haemodializáló, a bőr- és nemibeteg-osztályok hulladékai, a fertőző állattenetek és alom, valamint a laboratóriumok nem fertőtlenített, de fertőzést feltételezhetően okozó hulladékai.

A humán szervek, szervdarabok, testrészek gyűjtésénél a vörös színekódot ajánljuk. Ezen hulladékokat a többitől minden esetben elkülönítetten kell gyűjteni és a patológiai osztálynak átadni.

A veszélyes vegyi anyagokat a veszélyes hulladékokra vonatkozó előírások szerint kell kezelni, kivéve a citotoxikus hulladékokat, amelyek teljesen külön gyűjtendők és javasoljuk megkülönböztető jellel ellátni.

A gyógyszerek hulladékai, amennyiben a kórtermekben keletkeznek, bedobhatók a kórtermi hulladékgyűjtőbe. A lejárt, nem megfelelően tárolt, használatból kivont gyógyszereket külön kell gyűjteni és az intézmény gyógyszerárának kell visszaküldeni. A citosztatikumok külön gyűjtendők megkülönböztető jellel ellátott gyűjtőedényben.

A nyomás alatt lévő flakonok és tartályok elkülönített gyűjtése a biztonságos égetés miatt szükséges. Amennyiben ezek mérgező anyagokat nem tartalmaznak, a háztartási hulladékokkal együtt a szervezett szemétszállítás keretében szállíthatók el.

A nem egészségügyi jellegű hulladékokat, mint pl. a hivatali helyiségek, a konyha, a műhelyek hulladékai, valamint a kerttakarítás hulladékait, gazdaságossági szempontból célszerű külön gyűjteni és a szervezett szemétszállítással elvitetni.

A sárga és piros színekóddal jelzett tartályokat és zsákokat a keletkezés helyén le kell zárni és ezeket később kinyitni nem szabad. A fekete színnel kódolt zsákokban lévő hulladékok áttöltését vagy átrakását nagyobb térfogatú tartályokba vagy zsákokba el kell kerülni. A kórtermekben és más betegellátó helyiségekben elhelyezett kis zsákokat a hulladékokkal együtt szükséges nagyobb térfogatú, gurulóállványra szerelt zsákokba vagy tartályokba összeszedni.

A hulladékok gyűjtésére szolgáló piros és sárga zsákok, ill. dobozok, továbbá a fekete zsákok, valamint az éles eszközök dobozai, tartályai csak egyutasak lehetnek.

Intézményen belüli köztes tárolás. Az osztályokon és részlegekben helyet, vagy helyiséget kell kijelölni az így összegyűjtött hulladékok tárolására.

Az osztrák szabvány ide vonatkozó részei tételes követelményeket rögzítenek, ennek lényege a következők szerint foglalható össze.

A köztes tárolók minden esetben meg kell feleljenek a higiénés, a baleseti és tűzvédelmi előírásoknak. A tárolóhelyen a hulla-

dék megőrzése és mozgatása nem okozhat veszélyt, por- és füstképződést, valamint zajt.

A patológiai osztályon a humán biológiai anyagok tárolására megfelelő kapacitású, elkülönített hűtőterefogatot kell biztosítani.

Intézményen belüli szállítás, ideiglenes tárolás. Az ártalmatlanítás helyére történő kiszállítás előkészítéseként, vagy ha az égető az intézmény területén van, a folyamatos betáplálás biztosításához a hulladékokat egy helyre, az ideiglenes tárolóba össze kell gyűjteni. Ez a hely lehet szabad terület, amennyiben a hulladék zárt konténerekben van, vagy zárt raktározóhelyiség.

A köztes tárolóhelyekről a hulladékgyűjtőket targoncákkal, a konténereket darus szállítókosárral lehet az ideiglenes tárolóba juttatni. Követelmény, hogy a szállítóeszközöket, különösen azok rakfelületét könnyen tisztítani és fertőtleníteni lehessen.

A hulladékkal együtt más anyag nem szállítható.

Humán biológiai anyagokat az ideiglenes tárolóban elhelyezni nem szabad. Az ezeket tartalmazó göngyölegek közvetlenül a patológiai osztályról szállíthatók krematóriumba vagy temetésre.

A veszélyes kémiai anyagokat tartalmazó hulladékok ideiglenes tárolására az intézmény vegyszerraktárát, vagy egy adott régióban egy kijelölt vegyszerraktárat célszerű felkészíteni. A tárolásnál és a szállításnál az ide vonatkozó környezetvédelmi követelményeket kell betartani.

Az osztályokon és részlegekben összegyűjtött **gyógyszerhulladék** ideiglenes tárolását az intézmény gyógyszer-tárában vagy regionális feladatot ellátó gyógyszer-tárban célszerű megoldani. Az lenne kívánatos, hogy az ártalmatlanítás vagy a hasznosítás kérdéseit a gyógyszer-tári központok oldják meg.

A daganatkeltő anyagok és a citosztatikus gyógyszerek hulladékait elkülönítetten kell tárolni az ideiglenes tárolóban is. Ezeket az anyagokat csak megfelelő munkavédelmi követelmények betartása mellett, jól működő egészségügyi égetőben lehet ártalmatlanítani.

Az NSZK Szövetségi Egészségügyi Hivatala a hulladékok eltávolításának minimális gyakoriságát is meghatározza (15). Ennek értelmében a közti tárolókból a hulladékot 24 órán belül el kell vinni, míg az ideiglenes tárolókból a hulladékot legalább hente kétszer el kell szállítani.

Ártalmatlanítás

Az egészségügyi hulladékok ártalmatlanítása hulladékkezelésben általánosan alkalmazott módszerekkel történhet.

Jelenlegi ismereteink szerint az egészségügyi hulladékok pirolízissel kombinált égetése, kielégítő füstgáztisztítással az ártalmatlanítás leggyakoribb és egyben leghatásosabb módja.

Az égetőberendezésekkel szemben támasztott általános követelmények a következők:

— a kibocsátott füstgáz emissziós értékei feleljenek meg a mindenkori helyi hatósági előírásoknak,

— az égetési maradék hagyományos szemétkézeléssel legyen elhelyezhető,

— a berendezés ne termeljen újabb veszélyes hulladékot (pl. füstgázmosás), illetve rendelkezzen annak ártalmatlanítási technológiájával.

Az égetőberendezések kapacitásuktól függően lehetnek helyi és regionális üzemű berendezések. Környezetvédelmi és sok esetben gazdaságossági szempontból a regionális égetőberendezéseket indokolt előnyben részesíteni.

A regionális hulladék szállításával és az egészségügyi égetőberendezések technológiájával részletesen foglalkozik Dési (16) az egészségügyi hulladékokra vonatkozó tanulmányában, valamint a Világbank (17) veszélyes hulladékok tárgyú útmutatója.

Az egyszerűhasználatos műanyag eszközök elterjedésével az egészségügyi hulladékokban is jelentős és egyre növekvő mennyiségben fordul elő műanyag (17).

A WHO 1987-ben kiadott jelentése (18) foglalkozik a települési hulladékok égetésénél emittálódó dioxinokkal és furánokkal. Az égetőberendezésben a műanyagokból, elsősorban a PVC-ből keletkezhetnek dioxinok, amelyek füstgázokkal a környezetbe juthatnak. A jelentés a környezetszennyező források között a kórházi hulladékégetőket is felsorolja. Ezért az egészségügyi égetőberendezések engedélyezéséhez és az emisszió rendszeres ellenőrzésénél a dioxinok mérése is indokoltnak látszik.

Javaslat az egészségügyi hulladékok kezelésének hazai szabályozására

Az egészségügyi hulladékok kezelésének követelményeit jelenleg hazánkban jogszabály nem rögzíti. A külföldi példák szerint ez közreadható rendeletben vagy konkrétabb követelményeket tartalmazó szabványban.

Bármely formát választja is az egészségügyi főhatóság, a jogszabálynak a következő kérdésekben szükséges állást foglalnia:

- a keletkező hulladékok köre, fogalmak meghatározása,
- a különböző hulladékcsoportok tartalma, ezen belül a települési hulladékokkal együtt kezelhető hulladékok, speciális egészségügyi hulladékok, a különleges kezelést igénylő hulladékok;
- az egyes hulladékcsoportok gyűjtésének köztes tárolásának intézményen belüli szállításának ideiglenes tárolásának az intézményből történő kiszállításának az ártalmatlanításnak alapvető higiénés és környezetvédelmi követelményei.

Az áttekintett jogszabályok, a WHO útmutató egyaránt felhívják a figyelmet arra, hogy az ellátás szintjének, az építészeti megoldásoknak és egyéb helyi sajátosságoknak jelentős eltérései miatt, központi rendelkezésben csak az egészségügyi intézményekben általában betartandó követelmények rögzíthetők. Ugyanakkor kötelezően előírják, ill. a WHO javasolja, hogy minden egészségügyi intézmény dolgozzon ki belső hulladékkezelési rendet vagy szabályzatot és ebben az általános higiénés és környezetvédelmi előírásokat konkrétan adaptálja az adott intézmény specifikus sajátosságai szerint.

A belső hulladékkezelési rend vagy szabályzat kidolgozása szempontjainak módszertani levélben történő közlése segítséget nyújthat az egészségügyi intézményeknek.

A hulladékok megfelelő kezelése a személyzet fegyelmezettségétől, szemléletétől és a hatékony ellenőrzéstől függ. Ennek érdekében a hulladékok kezelésére a dolgozókat rendszeresen ki kell oktatni, osztályonként, épületenként, emeletenként — ahogy az a helyi körülményekből adódik —, ill. az egész intézményre a felelős és ellenőrzésre jogosult személyeket ki kell jelölni.

Végezetül szeretnénk a figyelmet felhívni arra, hogy az egészségügyi hulladékok megfelelő kezelésének, a követelmények betartásának és betartatásának objektív feltételei vannak, amelyek megteremtése nemcsak beruházási költséget jelent, hanem az intézmény működési költségeinek emelkedését is.

IRODALOM: 1. Páll G., Pechó Z., Milassin M.: Tájékoztató a betegellátás, valamint a laboratóriumi (patológiai osztályi) munka során a vér és testvázadékok közvetítésével terjedő vírusfertőzések megelőzésére alkalmazható higiénés rendszabályokról. OKI Budapest, 1988. — 2. Gesetz über die Beseitigung von Abfällen (Abfallbeseitigungsgesetz — AbfG). In: Hösel, G., Lersner, H. F.: Recht der Abfallbeseitigung. Schmidt Verlag, Berlin, Kz., 1984, 1110. — 3. US—EPA. Hazardous Waste Guidelines and Regulations. Federal Register, 1978, 43, 58 946—59 028. — 4. Suess, M., Huismans, J. W.: Management of Hazardous Waste. WHO, Copenhagen, 1983. — 5. WHO—EURO. Management of waste from hospitals. WHO, Copenhagen, 1985. — 6. ÖNORM S 2104. Abfälle aus dem medizinischen

Bereich. Österreichisches Normungsinstitut, Wien, 1988. — 7. CAN/CSA—Z317. 10—88 Handling of Waste Materials Within Health Care Facilities. Canadian Standards Association, Ontario, 1988. — 8. Bundesgesundheitsamt: Anforderungen der Hygiene an die Abfallentsorgung. In: Kumpf/Maas/Straub: Müll- und Abfallbeseitigung, Schmidt Verlag, Berlin, Kz. 1985, 30015. — 9. US—EPA/530SW—86—014. EPA Guide for Infectious Waste Management, EPA, Springfield, 1986. — 10. US—EPA. Medical Waste. Standards for tracking and management. Federal Register. — 11. 56/1981. (XI. 18). MT rendelet A veszélyes hulladékok keletkezésének ellenőrzéséről és azok ártalmatlanításával kapcsolatos tevékenységekről. Magyar Közlöny, 1981. nov. 18. — 12. 8/1983. (Eü. K. 10.) EüM számú utasítás az egészségügyi intézményben keletkező veszélyes hulladék nyilvántartásáról és ártalmatlanításáról. Egészségügyi Közlöny, 1983. — 13. Lausterer, W.: Krankenhausabfälle. In: Kumpf/Maas/Straub: Müll- und Abfallbeseitigung, Schmidt Verlag, Berlin, Kz. 1989, 8540. — 14. Reinthaler F. F., Möse, J. R., Schmalz, H.: Die neue ÖNORM über Krankenhausabfälle und ihre praktische Anwendung in steirischen Krankenanstalten. In: Kongress-Bericht über III. Krankenhaushygiene-Kongress vom 17—19. März 1988. Marburg, 1988. 295—301. — 15. Steuer, W., Junghanns, U.: Hygienefragen bei der Beseitigung von Abfällen aus medizinischen Einrichtungen. In: Kumpf/Maas/Straub: Müll- und Abfallbeseitigung, Schmidt Verlag, Berlin 1989. Kz. 1989, 5038. — 16. Dési I.: Az egészségügyi hulladékok kezelésének magatartási szabályai. KVM—SZEM kézikönyv. — 17. Batston, R., Smith, J. E., Wilson, D.: The Safe Disposal of Hazardous Wastes. Vol. III. Annex 7.4.—Biomedical Wastes. World Bank Technical Paper Number 93. Washington, 1989. 736—753. — 18. WHO—EURO. Dioxins and Furans from Municipal Incinerators. Environmental Health Series 17. WHO, Copenhagen, 1987.

(Horváth Amanda dr., Budapest, Pf. 64. 1966)

Lisztérzékenyek! Vesebetegek! Fenilketonuriások!

Megjelent a FE-MINI száraztészta és a FE-MINI gríz.

Búzalisztmentes, fehérjeszegény, fenilalaninban szegény.

- fehérjetartalom max. 2,0%,
- fenilalanin-tartalom max. 0,1%,
- zsírtartalom max. 1,0%,
- szénhidrát-tartalom 73%,
- energiatartalom 1530 kJ/367 kcal.



Gyártja: Gabonatermesztési Kutatóintézet, Szeged,
Pf.: 391. Telefon: 62/54-555

**Forgalmazza: Csongrád Megyei Gabonaforgalmi
és Malomipari Vállalat Szeged, Hajnóczi u. 18.**
Telefon: 62/26-622

**Megrendelhető: A gyártónál és a forgalmazónál, kis- és
nagyátételben egyaránt.**

Hübler János dr.
és Solt Jenő dr.

Húgycsőtágítás ballonkatéterrel

Pécsi Orvostudományi Egyetem Urológiai Klinikája
(igazgató: Götz Frigyes dr.)
Baranya Megyei Tanács Kórház-Rendelőintézet, Pécs, I. Belgyógyászati Osztály
(főorvos: Rauth János dr.)

A szerzők különleges indikációval — hazánkban először — két esetben ballonkatéteres húgycsőtágítást végeztek. Egyik esetükben a beteg rossz általános állapota és súlyos belgyógyászati betegsége, másik esetükben a korábbi húgycsőplasztikák után kialakult szűkület és szörkő képződés miatt végeztek ballonos húgycsőtágítást. A szerzők kiemelik, hogy bár az elmúlt 10 évben az urethrotomia interna rutin műtéti eljárássá vált gyakorlatukban, ennek ellenére, két esetben kényszerültek ballonkatéteres húgycsőtágítást végezni. A közvetlen postoperatív eredmények kielégítőek. Szövődményeket nem észleltek. A szerzők javasolják a ballonkatéteres tágítás szélesebb körű alkalmazását egyszerű technikája és hatékony volta miatt.

Ballon catheter dilatation of the urethra. For the first time in Hungary balloon catheter urethral dilatation have been performed in two cases. Surgical approach for the first case was contraindicated because of poor physical state and cardio-pulmonary diseases. The other patient had urethral stricture and stone incrustation (composed of hair) after he has had urethral reconstructive plastic surgery. The authors have emphasized that internal urethrotomy have been a routine surgical approach for urethral strictura for the past 10 years however, under certain circumstances balloon-urethral dilatation should be applied. The postoperative results were satisfactory. No complications observed. The authors have therefore advised the use of balloon urethral dilatation because it is easy to perform and the results are satisfactory.

A húgycsőszűkületek kezelése igen nehéz feladat. Sokszor több műtéttel és hosszas kezeléssel kell számolnunk. A sikertelenségek száma nagy, a recidívák gyakoriak (8). Az urethrotomia interna elterjedésével a húgycsőszűkületek kezelése egyszerűbbé vált. Az elmúlt 10 évben kirajzolódott indikációja. A rövid húgycsőszűkületek kezelésében egyeduralgódóvá vált. A nyílt húgycsőplasztika 2 cm-nél hosszabb szűkületek kezelésénél jön szóba. A ballonkatéteres húgycsőtágítás irodalma egyre bővül. Először Gruntzig (2) végzett 1976-ban percutan ballonkatéteres recanalizációt arteriális elzáródásban. Ezt követően cardiovascularis stenosis és epeút tágításra, oesophagus strictura (9) és bélszűkület kezelésre is használták. Húgycsőszűkület tágításra (1, 3, 6) eredményesen alkalmazták. A ballonkatéteres húgycsőtágítás lényege, hogy a katétert a szűkületbe vezetjük és ballont felfújjuk. A szerzők többsége a húgycsőplasztikával és az urethrotomia internával szemben alternatív módszernek tartja (1, 4). Az elmúlt 10 évben a pécsi OTE Urológiai Klinikán az urethrotomia interna rutin beavatkozássá vált. Ezen időszakban 2 esetben kényszerültünk ballonkatéteres húgycsőtágításra. Hazai irodalomban ballonkatéteres húgycsőtágításról nem értesültünk.

Esetismertetés

K. J. 78 éves beteg anamnézisében hólyagkő miatt sectio alta és sphincter ékkiemelés szerepel. Betegünk szűkületét iatrogénnek tartottuk. Retrograd urethrographiával 1,5 cm hosszú pars bulbosa szűkületet igazoltunk (1. ábra).

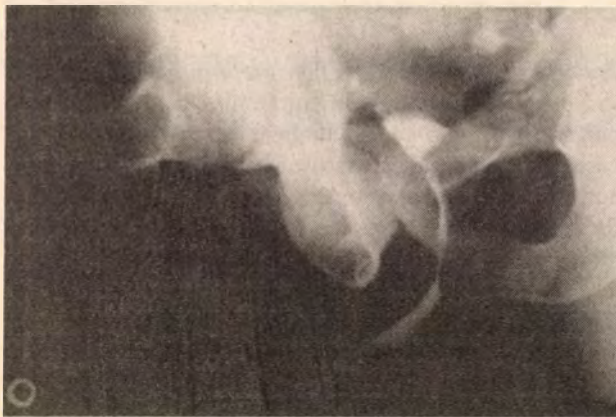


1. ábra: K. J. 78 éves beteg, 1,5 cm hosszú pars bulbosa szűkülete tágítás előtt.

Korábban az idős férfi beteget több ízben katéterrel tágították. 1984. december 7-én totalis vizeletretenciával, elesett állapotban került a Megyei Kórház Belgyógyászati Osztályára. A hólyagba 5 Ch ureterkatétert sikerült helyezni, majd belgyógyászati státusa rendeződött, de ennek ellenére a beteg általános állapota az arhythmia absoluta, a cor pulmonale chr. decompensatum, bronchitis chr. és emphysema pulmonum a spinális anaesthesiát

Kulcsszavak: húgycsőszűkület, ballonkatéteres tágítás, új módszer, húgycsősebészet

kontraindikálta. A retrograd urethrographiával együlésben röntgen képerősítő mellett ballonkatéteres húgycsőtágítást végeztünk. Első lépésként atraumatikus vezetődrótot juttattunk a hólyagba, majd ennek vezetésével a Meditech (USA) tágitó ballonkatétert a húgycsőszűkület fölé vezettük. A 8 Ch alapterítű katéter 6 cm hosszú ballonját 3,5 atmoszférára nyomással fiziológias sóval feltöltöttük. A katéter 30 Ch átmérőjű ballonja 10 mm tágasságúra formálta a húgycsövet. A tágitást 3 alkalommal 3 × 3 percig tartottuk fenn és a tágitások között 5 perces szünetet tartottunk. A húgycsövet előzetesen Instillagelgel érzéstelenítettük. A tágitást követően azonnal retrograd urethrographiát végeztünk és meggyőződünk a tágitás sikeréről (2. ábra). 18 Ch-s Foley katétert helyeztünk be. A katétert másnap eltávolítottuk és a



2. ábra: K. J. betegünk retrograd urethrographiás felvétele közvetlenül a szűkület ballonkatéteres tágitása után. A szűkület már nem látszik.

beteg ezt követően spontán, jól vizelt. 6 hét múlva az uroflow vizsgálat 14 ml/perc maximális vizeletürítést és residuummentességet igazolt. Betegünk fél év múlva idült keringési elégtelenségben halt meg.

Másik esetünk L. J. 28 éves beteg, 1966 és 1970 között hypospadiasis perinei miatt több ülésben húgycsőplasztikán esett át. Intermittáló pyuria és dysuriás panaszok miatt kereste fel klinikánkat. Vizsgálatainkkal húgycső követ és húgycsőszűkületet igazoltunk (3. ábra). Urethrotomia externát és marsupialisációt, valamint ezt követő újabb húgycsőplasztikát ajánlottunk fel, amit a



3. ábra: L. J. betegünk retrograd urothrogramja. A 4 cm hosszú szűkület és a szűkület feletti tágulatban árnyékkiesés formájában a natív felvételen is látható kő.

beteg elutasított. Spinális anaesthesiában röntgen képerősítő ellenőrzésével a ballonkatétert a külső húgycsőnyíláson keresztül a szűkületbe vezettük. A Medox Surgimed A/S (Dania) katéter 7,5 Ch vastagságú volt, a ballon felfújásával 24 Ch vastagságra lehetett a húgycsövet feltágítani.

A ballon hossza 4 cm. 3 × 3 perces tágitást végeztünk, a tágitások között 3 perces szünetet tartottunk, a felfújási nyomás 7 atmoszférára volt. A tágitást követően a húgycsőből kőfogóval egy babnyi és egy borsónyi szörkövet távolítottunk el. A szörkő szörzetről és elmeszesedett faggyúból állt. Urethroscopiát végeztünk, közvetlenül a tágitás után, hogy meggyőződjünk arról, nincs-e több kő az urethrában, illetve a hólyagban. Ezt követően 16 Ch-s állandó katétert helyeztünk be. Az urethroscoopia során a korábbi húgycsőplasztika területében szörképződést és a falhoz tapadó incrustatumokat találtunk. Közvetlenül a tágitás utáni urethroscoopia húgycső berepedést nem igazolt. Kétéves megfigyelési idő alatt az urethrographiával követ nem találtunk, a szűkület nem újult ki. Betegünk pyuriaja időszakosan jelentkezik, intermittáló antibiotikum kúrában, vizeletsavanyításban részesítjük. A plasztikai műtétbe továbbra sem egyezik bele.

Megbeszélés

A ballonkatéteres tágitás technikailag egyszerű, ezért gastrointestinalis kedvező tapasztalatunk alapján kézenfekvővé vált urológiai alkalmazása is (9). Két esetben alkalmaztuk sikerrel. Első esetünkben az 5–7 napos tágitás helyett 2 nap múlva betegünk katéter nélkül vizelt. A rossz általános állapotú, számos belgyógyászati betegségben szenvedő férfin a ballonkatéteres tágitás előnyét abban látjuk, hogy a gyógyítási időt lerövidítettük, igen hatékony, kevésbé invazív eljárást alkalmaztunk. A második esetben a ballonkatéteres húgycsőtágítással a húgycsövet annyira feltágítottuk, hogy a köveket kőfogóval el tudtuk távolítani a húgycső behatása nélkül. Ezen a betegen a ballonkatéteres tágitás előnyét abban látjuk, hogy a húgycsőplasztika elkerülhetővé vált. Megjegyezzük, hogy a szörképződés lehetősége ellenére jelenleg a húgycsőplasztika nem indikált.

A ballonkatéteres húgycsőtágítás annak ellenére, hogy Daughtry (1) már 138 esetről számolt be, a húgycső sebészetben még nem rutineljárás. A húgycsőszűkület feltágítását mindkét esetben egyszerűen, gyorsan, eredményesen elvégeztük.

Az urethrotomia interna jellemzője, hogy a húgycső szűkült szakasza célzottan a szem ellenőrzése mellett bevágható. Ezzel szemben ballonkatéteres tágitás során az esetek kis hányadában fordul csak elő a húgycső berepedése. Az irodalomból tudjuk, hogy a húgycső berepedése és a ballonkatéteres húgycsőtágítás között nem lehet egyenlőségjelet tenni. Ezt saját megfigyelésünkkel is alátámasztjuk. Meglepő volt, hogy a kontrasztanyag a húgycsőből a ballonos tágitás utáni kontrasztanyag töltés kapcsán nem jutott a penis vénáiba. Ezt a képet sokszor láttuk a húgycső eredménytelen bougie-s tágitását követő retrograd urethrographiák során. A ballonkatéteres tágitás eredményessége a szövetek nyújtásával is magyarázható (5, 7).

Kedvező tapasztalatunk alapján a ballonkatéteres húgycsőtágítás szélesebb körű alkalmazását javasoljuk.

IRODALOM: 1. Daughtry, J. D., Rodan, B. A., Bean, W. J.: Retrograde balloon dilatation of urethra. Urology, 1989, 33, 257. — 2. Gruntzig, A.: Die percutane Rekanalisation chronische arterieller Verschlüsse (Dotter-Prinzip) mit einem neuen doppelumigen Dilatationskatheter. ROFO. 1976, 124, 80. — 3. Hare, W. S. C., McOmish, D., Numm, I. N.: Percutaneous transvesical antegrade passage of urethral strictures. Urol. Radiol. 1981, 3,

107. — 4. Mohamed S. H., Wirima, J.: Balloon catheter dilatation of urethral strictures. A. J. R. 1988, 150, 327. — 5. Quinn, S. F., Dyer, R., Smathers, R., Glass, T., Wight, E., Roberts, C., Burke, J., Argenbright J.: Balloon dilatation of the prostatic urethra. Radiology, 1985, 157, 57. — 6. Russinovich, N. A. E., Lloyd, L. K., Griggs, W. P., Jander, H. P.: Balloon dilatation of urethral strictures. Urol. Radiol. 1980, 2, 33. — 7. Scales, F. E., Katzen, B. T., van Breda, A., Alperstein, J., Abramson, E., Rha-

me, R.: Impassable urethral strictures: Percutaneous transvesical catheterisation and balloon dilatation. Radiology, 1985, 157, 59. — 8. Schmidt, E.: Ergebnisse der operativen Harnröhre Chirurgie. Münch. Med. Wochenschr., 1973, 115, 33. — 9. Solt J., Horváth L., Rauth J.: A nyelőcső szűkületek ballonkatéteres célzott tágtása. Orv. Hetil. 1981, 122, 157.

(Hübler János dr., Pécs, Munkácsy M. u. 2. 7621)

Tisztelt Megrendelőink!

A hírek, kongresszusi anyagok szerkesztőségünkbe küldött megrendeléseink 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 kötőváltáskor sebtoilette 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 sebfelületen. 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 hámfőszott területről a metronidazol felszívódhat, ezért az egyidejű alkohol fogyasztása tilos!

CSOMAGOLÁS: 1 tubus (20 g)

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERGYÁR, BUDAPEST

QH

OMKEREXPO '91

NEMZETKÖZI ORVOSIMŰSZER ÉS
KÉSZÜLÉK KIÁLLÍTÁS

1991. május 7-10.

SOTE Elméleti tömb, Budapest, VIII., Nagyvárad tér 4.

OMKEREXPO '91

Magyarország legnagyobb orvos- és
kórháztechnikai kiállítása

BEMUTATÁSRA KERÜLNEK

többek között elektronikus diagnosztikai és terápiás
készülékek, laboratóriumi berendezések, eszközök,
klinikai és laboratóriumi vegyszeti eszközök, reagensek,
röntgenberendezések és tartozékaik, sebészeti műszerek,
készülékek, implantátumok, műtőberendezések,
kórházhiiglénial berendezések, egyszerűhasználatos
eszközök, kórháztechnikai eszközök, takarítógépek,
gyógyászati segédeszközök.

OMKEREXPO '91

NEMZETKÖZI ORVOSIMŰSZER ÉS
KÉSZÜLÉK KIÁLLÍTÁS

A GYÓGYÁSZATI CSÚCSTECHNIKA NAGY SEREGSZEMLÉJE

Korponay-Szabó Ilma dr.,
B. Kovács Judit dr.,
Lőrincz Margit dr.
és Sashegyi Júlia dr.

Endomysium-ellenanyag coeliakiás gyermekben: a gluten-sensitivitas okozta vékonybél-boholyatrophia specifikus serologiai markere

Heim Pál Gyermekkorház-Rendelőintézet, Budapest
(főigazgató: Gorács Gyula dr.)

A szerzők serum anti-endomysium antitestet (EmA) igazoltan coeliakiás és coeliakia-suspect betegekben gluten-fogyasztás mellett 94% sensitivitással és 100% specificitással mutattak ki, ennek alapján az endomysium-ellenanyag vizsgálat klinikai alkalmazását javasolják.

Anti-endomysial antibodies in children with celiac disease: a specific serological marker of small-bowel villous atrophy induced by gluten intolerance. Serum anti-endomysial antibody (EmA) positivity was found with 94% sensitivity and 100% specificity in gluten-consuming patients with proven celiac disease and suspected celiac disease: on the base of these data clinical application of endomysial-antibody test is suggested.

A coeliakia (CD) akkor diagnosztizálható, ha súlyos vékonybél-boholyatrophiaval járó permanens gluten-intolerancia igazolható. Bizonyítandó a boholyatrophia (vékonybélbiopsiás vizsgálat), a gluten oki szerepe (elimináció, terhelés), valamint az intolerancia tartós jellege (terhelés); erre épülnek az ún. interlakeni kritériumok (8).

A betegség gyakorta tünetszegény, ezért döntő kérdés, hogy kiket kell alávetni e több invazív vizsgálattal járó, akár évekig elhúzódó diagnosztikus folyamatnak, mely még így sem alkalmas a beteg megfelelő diétás együttműködése nélkül (remissio hiánya) a diagnosis biztosítására. A gyakorlat igénye egy szűrő jellegű, eléggé érzékeny és specifikus, ismételhető vizsgálat a biopsiás alanyok kiválogatására, valamint a glutenmentes diéta (továbbiakban: diéta) monitorizálására a diagnosztikus beavatkozások időzítéséhez és a gondozáshoz.

Anti-endomysium ellenanyag (EmA) néven ismert egy IgA típusú keringő antitest, mely gluten-sensitiv beteg serumában magas százalékban kimutatható (4). Ellenében a korábban hasonló érzékenységgűnek talált, de nem specifikus egyéb ellenanyagokkal (2, 7), az EmA csak a CD-vel és a dermatitis herpetiformis-szal (DH) kapcsolatos gluten-sensitiv enteropathiában (GSE) észlelhető. Ezért a GSE specifikus markereként üdvözölték (4, 5). Hazánkban Kárpáti ismertetett DH betegekben EmA pozití-

vitást (6). Eredményei ösztönöztek arra, hogy gastroenterológiai betegségben szenvedő gyermekeken az EmA kimutathatóságát megvizsgáljuk.

Betegek és módszer

A gyermekeket a táblázat szerinti csoportosításban vizsgáltuk. Igazolt CD: valamennyi betegnél gluten-terheléssel (GC), 97-nél az interlakeni kritériumoknak megfelelően. A diéta betartása szerinti csoportosítás a betegekkel és a családdal folytatott beszélgetések, a somatikus fejlődés ütemének vizsgálata, laboratóriumi hiánytünetek alapján történt. Coeliakia-suspect (CS) betegek tekintettük azokat, akiknek gluten-fogyasztás mellett legalább 1 súlyos boholyatrophia mutató szövettani lelete volt, de a diagnosztikus folyamat (interlakeni kritériumok) még nem zárult le. Egyes betegek betegségük különböző stádiumaiban értelemszerűen több csoportban is szerepelnek.

A kontrollcsoportban a vizsgálatok (EmA, biopsia) gluten-fogyasztás mellett történtek. A vékonybélbiopsián átesettek diagnosis szerinti megoszlása: 31 hyposomia, 23 bacterialis vékonybél-contaminatio, 22 tehéntej-, ill. szójaintolerancia, 8 nem igazolódott coeliakia-gyanú, 6 congenitalis sucrase isomaltase defectus, 4 morbus Crohn, 4 giardiasis, 4 enteritis chronica, 2 postinfekciós disaccharidase-defectus, 1-1 IgA-nephropathia, chylascites, intestinalis lymphangiectasia, rachitis, B₁₂-malabsorptio, CD-beteg testvére.

Minden betegnél vizsgáltuk a serum össz-IgA-szintet. A vérmintákat más vizsgálatok vérvételei kapcsán vettük, a savókat meghatározásig -20 °C-on tároltuk.

Módszer: Indirekt immunfluorescens eljárás Beutner (1) után. Majom (Cercopithecus aethiops) nyelöcső 5 microméter vastag fagyasztott metszeteit szobahőmérsékleten 30'-ig incubáltuk a vizsgálandó savók 2.5 10, 20...640× hígításával, majd human IgA-ellen kecskében termelt fluorescein-isothiocyannal jelzett savóval (Hyland Diagnostics, USA; Atlantic Antibodies, Baxter Deutschland GmbH, F/p molar ratio: 2,7, hígítás 1 : 40)

Kulcsszavak: coeliakia, endomysium-ellenanyag

Rövidítések: CD: coeliakia, CS: coeliakia suspecta, EmA: endomysium-ellenanyag, GC: szándékolt gluten-terhelés (gluten-challenge) GSE: gluten-sensitiv enteropathia

táblázat: Endomysium-ellenanyag (EmA) pozitivitás coeliakiás gyermekekben

NEM IgA-HIÁNYOS BETEGEK (n = 293)	EmA-pozitívák száma	aránya
igazolt CD (n = 110)		
gluten-expositio mellett (n = 47)		
kezeletlen	2/2*	1,0
GC	15/16*	0,94
„önterhelés”*	29/31	0,93
	(47/52 savó)	0,90
diéta mellett (n = 88)		
histológiai remissio idején	0/6*	0
„jól” diétázók*	3/66	0,05
„alkalmi” diétahibák*	(3/97 savó)	0,03
	4/20	0,20
	(5/34 savó)	0,15
CS (n = 52)		
kezeletlen	27/32*	0,84
ebből 2 évesnél idősebb	20/21	0,95
ebből 2 évesnél fiatalabb	7/11	0,64
histológiai remissio idején	0/18*	0
GC (relapsusra utaló jelek nélkül 4 esetben neg. histológiai lelettel)	0/26	0
kontrollcsoport (n = 131)		
bizonyítottan ép boholystruktúra	0/110	0
colitis ulcerosa (jej. biopsia Ø)	0/14	0
morbus Crohn (jej. biopsia Ø)	0/7	0
IgA-HIÁNYBAN SZENVEDŐK (n = 21)		
igazolt CD (diétázók; 2 jól, 4 rosszul)	0/6	0
CS (kezeletlen, n = 5)	0/5*	0
kontroll (biopsia szerint nem CD, n = 10)	0/10*	0

*: a diéta betartásának megítélési módját l. a szövegben

*: EmA vizsgálattal egyidejűleg jej.biopsia is történt

30'-ig festettük. Pozitív esetben fluorescens mikroszkóppal a nyelőcső tunica muscularis mucosae és a külső simaizomréteg simaizomsejtjei körül (endomysium), valamint a tunica propriában a hámpapillák alatt észlelhető fluorescentia. Aspecifikusnak tekintettük a reakciót akkor, ha maguk a simaizomsejtek festődtek, az endomysium pedig nem (4, 5).

Eredmények

Eredményeinket a táblázatban adjuk meg. A kontrollcsoportban egyetlen betegnél sem találtunk EmA pozitivitást (0/131). Vékonybél-contaminációban, ill. gyulladásos bélbetegségekben gyakori volt az aspecifikus simaizom-ellenanyag jelenléte, CD-re utaló szövettani eltérések nélkül.

Minden IgA-hiányos betegnél (kontroll, CD, CS — függetlenül a diétától) EmA negativitást észleltünk.

Amennyiben a biopsia idején a serumból EmA kimutatható volt, minden betegnél (43 beteg) súlyos boholyatrophia (partialis III., subtotalis, totalis) igazolódott.

Megbeszélés

Anyagunkban az összes kontroll beteg negativitása alapján az EmA vizsgálat specificitását a korai leírókkal egyezően (4, 5), egy későbbi szerzővel (3) ellentétben

CD-re és a CD okozta boholyatrophia 100%-osnak találtuk. A CD betegek GC-re bekövetkező relapsusában 93,7%-ban lehetett EmA-t kimutatni; azonban minden súlyos boholyatrophia provokálódásakor, valamint mindkét kezeletlen, azóta igazoltan CD betegnél. A kezeletlen CS betegeknek (CD és nem CD eredetű boholyosorvadt állapotok) 84%-os EmA-pozitív arányt észleltünk. A 2 évesnél idősebbeknél, ahol enteralis tehéntejfehérje-intoleranciával gyakorlatilag már nem kell számolni, a 95% EmA pozitivitás megfelel a nagy nemzetközi centrumok adatainak, a későbbiekben GC-vel is igazolható CD arányára vonatkozóan (9). Végleges sensitivitási értékek e betegek diagnosztikus folyamatának lezárulásakor várhatók.

Az irodalmi adatokkal egyezően a megfelelő gluten-elimináció idején (remissiót mutató biopsiás lelet) EmA seronegativitás mutatható ki. Persistáló EmA titer mellett minden esetben histológiai relapsus igazolódott, visszaesésre utaló egyéb jelek hiányában is. Humoralis IgA-hiányban szenvedőknél az IgA-típusú EmA negatív voltából konzekvenciák nem vonhatók le.

Vizsgálatainkból adódó gyakorlati következtetések: 1. Az értékeléshez ismerni kell az össz-IgA-szintet. 2. Tekintettel érzékenységre és 100%-os specificitásra az EmA CD-betegek kiszűrésére ajánlható. 3. Az EmA vizsgálat segít a diagnosztikus folyamat egyes szakaszainak időzítésében (II. és III. biopsia). Jelenleg az interlakeni kritériumokhoz tartjuk magunkat; a jövőben azonban remélhető, hogy a III. biopsia elvégzése, ill. a kezdetben egyértelmű (boholyatrophia + EmA pozitivitás) esetekben maga a terhelés is kortól függetlenül elhagyhatóvá válik. 4. Továbbra is kíváncsiak vagyunk a GC a kezeletlen állapotban EmA negatív CS betegeknek, mivel feltehetően közöttük keresendők azok, akiknél permanens gluten-intolerancia (CD) nem igazolható (9). 5. A CD betegek gondozása során az EmA, mivel a pozitív reactio gluten-bevitelhez kötött, bizonyítja a diétahibákat (valószínűleg a boholykárosodás persistálását jelzi), a rutin klinikai és laborellenőrzés negativitásakor (inclusive diétahibák negálása) is. 6. Hasonló jelentősége lehet az EmA pozitivitásnak azoknál a betegeknek, ahol a CD diagnózis a diéta betartásának hiánya miatt, mivel remissiót lelet nem érhető el, a hagyományos módon nem állítható fel.

Eddigi eredményeink közreadását gyakorlati konzekvenciái miatt fontosnak tartjuk. Magyarországon hasonló eredmények közléséről nincs tudomásunk.

A szerzők szeretnék köszönetüket kifejezni dr. Kárpáti Sarrólának értékes szakmai tanácsaiért, a Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. sz. Kórbetonai és Kísérleti Rákkutató Intézetének a vékonybélbiopsiás minták szövettani értékeléséért, dr. Nemes Lászlónak (Országos Közegészségügyi Intézet) a majomnyelőcső biztosításáért és Rimóczi Piroskának kitűnő technikai segítségéért.

Megjegyzés a korrektúráról: A kézirat leadása után jelent meg 1990 augusztusában az European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition (ESPGAN) új ajánlása a coeliakia diagnosztikus kritériumairól (Revised criteria for the diagnosis of coeliac disease. Arch. Dis. Child. 65;909.). Tekintettel arra, hogy az EmA vizsgálat konzekvenciái éppen ezzel a kérdéssel kapcsolatosak, a részletesebb vizsgálatok lezárulásáig

— az új eljárások értékének lemerésekor elfogadott általános elvek szerint — a szigorúbb, korábban bevált interlakeni kritériumokat kívánjuk alkalmazni.

IRODALOM: 1. *Beutner, E. H., Nisengard, R. J., Kumar, V.*: Defined immunofluorescence: basic concepts and their application to clinical immunodermatology. In: Immunopathology of the skin. 2nd ed. New York, John Wiley and Sons, 1979; 29. — 2. *Bürgin-Wolff, A., Berger, R., Gaze, H. és mtsai*: IgG, IgA and IgE gliadin antibody determinations as screening test for untreated coeliac disease in children, a multicentre study. *Eur. J. Pediatr.*, 1989, 148, 496. — 3. *Calabuig, M., Torregosa, R., Polo, P. és mtsai*: Serological markers and coeliac disease: a new diagnostic approach? *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 1990, 10, 435. — 4. *Chorzelski, T. P., Sulej, J., Tchorzewska, H. és mtsai*: IgA class endomysial antibodies (IgA-EmA) in dermatitis herpetiformis

and coeliac disease. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1983, 420, 325. — 5. *Kapuscinska, A., Zalewski, T., Chorzelski, T. P. és mtsai*: Disease specificity and dynamics of changes in IgA class antendomysial antibodies in coeliac disease. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 1987, 6, 529. — 6. *Kárpáti S.*: A gyermekkori dermatitis herpetiformis Dühring. Kandidátusi értekezés, 1987. — 7. *Mañki, M., Hållström, O., Vesicari, T., Visacori, J. K.*: Evaluation of a serum IgA-class reticulín antibody test for the detection of childhood coeliac disease. *J. Pediatr.*, 1984, 105, 901. — 8. *Meeuwse, G. V.*: Diagnostic criteria in coeliac disease (Round table discussion of the European Society for Pediatric Gastroenterology). *Acta Pediatr. Scand.*, 1970, 59, 461. — 9. *Walker-Smith, J. A.*: Relapses in coeliac disease (Letter to Editor) *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 1987, 6, 314.

(Korponay-Szabó Ilma dr., Budapest, Üllői út 86. 1089)

„Keveset tudunk és nem a lényegét”

Geothe J. W.

POSTINOR® TABLETTA

ÖSSZETÉTEL:

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

HATÁS:

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

JAVALLAT:

Orális fogamzásgátlás.

A készítmény a nemi életet ritkán, alkalmanként 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 közösülés után az első közösülést 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 közösülés esetén tehát összesen 2 tablettát vehető be.)

MELLÉKHATÁSOK:

Hányinger, áttöréses, illetve 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!

CSOMAGOLÁS:

10 db tabletták

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST



A carbocistein a légutak nyálkahártyájának szekernáló sejtjeiben lezajló szintézis folyamataira gyakorol reguláló hatást, miáltal mind a képződött nyák mennyisége, mind minősége normalizálódik, s a csillószor-rendszer ismét akadálytalanul el tudja látni transzportfunkcióját.

Hatóanyag

375 mg carbocistein (S-carboxymethyl-L-cystein) kapszulánként 250 mg carbocistein 5 gramm szirupban (280 mg carbocistein-natrium formájában)

Javallatok

Kóros váladékképződéssel járó légúti megbetegedések:

- akut és krónikus bronchitis
- bronchiektázia
- pneumonia
- tüdő-tbc, pneumoconiosis
- légcső-és gégegyulladások

Ellenjavallatok

Carbocistein iránti túlérzékenység.

Adagolás

Kapszula: a kezdő dózis felnőtteknek 3x2 kapszula naponta, a panaszok javulása esetén napi 4x1 kapszula kevés folyadékkal szétrágás nélkül lenyelve.

Szirup: felnőtteknek a kezdő dózis 3x1 evőkanállal naponta, a panaszok mérséklődése esetén napi 3x2 teáskanállal.

Gyermekek adagja:

1—5 éveseknek 2x1 teáskanállal naponta

5—12 éveseknek 3x1 teáskanállal naponta (1 teáskanál = 5 ml)

Mellékhatások

Az előírt adagolás mellett ritkán jelentkeznek. Alkalmanként émelygés, fejfájás, bőrkirütés, hasmenés, gyomor-és bélpanaszok léphetnek fel, ezekben az esetekben csupán a dózis csökkentése szükséges.

Gyógyszerkölcsönhatások

Mindaddig nem ismeretesek.

Figyelmeztetés

Terhesség alatt adagolása csak kivételes indikáció alapján történjék. Óvatosan adandó, ha az anamnézisben gyomor-, ill. nyombélfekély szerepel.

Megjegyzés

— A Mucopront szirup cukorbetegeknek is adható.

Csomagolás

- 200 ml szirup
- 50 kapszula

MUCOPRONT

kapszula, szirup — mukoreguláns



Gyártja a Heinrich Mack Nachf. BRD Illertissen

Képviselet Magyarországon:

INTHERA AG
Magyar Kereskedelmi Képviselet

1124 Budapest, XII., Dobsinai utca 6/B.
Telefon / fax: 1558—840

Magyarországon forgalomba hozza

a Hungaropharma.

Alkcema®

KENŐCS

T 200; S 010; S 200

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

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

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

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

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

Allergiát, szenzibilizációt ritkán okoz.

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

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

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

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

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

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

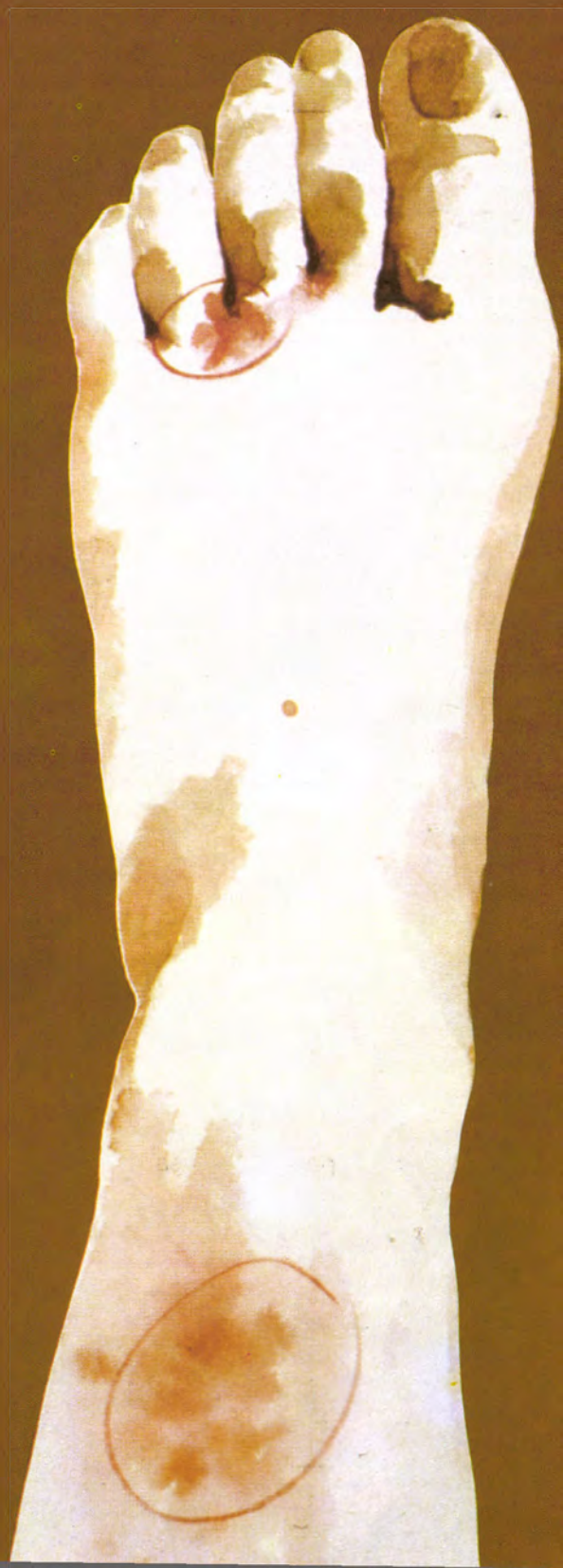
Az arc bőrön való krónikus alkalmazása kerülendő.

Nagy felületen — különösen kötés alatt tartósan — nem alkalmazható.

Gyermekeknek csak kivételes esetben rendelhető.

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

RENDELHETŐSÉG: Csak vényre adható ki.



FORGALOMBA HOZZA:
Alkaloida Vegyészeti Gyár
Tiszavasvári



Alksebor®

KENŐCS

T 110; T 130

HATÓANYAG: Chlorhexidinum hydrochloricum 200 mg, axerophtholum solutum 100 mg, tocopherolum aceticum 100 mg, dexpanthenolum 800 mg, vízzel lemosható (20 g) kenőcsben.

HATÁS: A klórhexidin intenzív antibakteriális és antifungális hatása jól érvényesül olyan bőrbetegségekből, melyeknek keletkezésében számos kóroki tényező mellett a bakteriális és mikotikus komponenseknek is szerep tulajdonítható. A klórhexidint a baktériumsejtek jól adszorbeálják és ezt követi a sejtek permeabilitásának változása. A klórhexidin lipofil csoportjai a sejt lipoprotein hátyájának dezorientációját okozzák, a sejtmembrán ozmotikus képessége károsul. Akadályozza a baktériumsejt anyagcseréjét a membránokon keresztül, olyan módon, hogy vagy teljes réteget alkot a sejt egész felületén, vagy úgy, hogy a citoplazma membrán destrukcióját idézi elő. Antimikrobális hatása bakteriosztatikus, ill. baktericid. Akne betegségben az antibakteriális hatáson kívül nem elhanyagolható a szer lipidkiválasztást csökkentő hatása sem. A készítményben levő vitaminok antiseborrheás hatása régóta jól ismert, kiterjedten alkalmazzák különböző seborrheás kórképekben belsőleg és külsőleg egyaránt.

JAVALLATOK:

- Seborrheás kórképek enyhe és közepes súlyos alakjaiban monoterápiaként, súlyosabb alakjaiban az orális terápia kiegészítőjeként: acne vulgaris, acne conglobata, rosacea, seborrheoa oleosa, seborrheás dermatitis, periorális dermatitis.
- Egyéb bőrgyógyászati kórképek: mikrobás ekcéma, impetiginosus kontakt ekcéma.

ALKALMAZÁSA: A beteg bőrfelület előzetes és gondos megtisztítása (bőrtípustól és érzékenységtől függően meleg víz vagy arcszesz használata) után a készítményt naponta 2-szer (reggel és este) a gondosan leszárított bőrfelületre vékony rétegben kell felvinni.

MELLÉKHATÁSOK: Bőrirritáló, ill. szenzibilizáló hatása elhanyagolható, azonban érzékeny bőrű egyéneken dermatitis előfordulhat.

FIGYELMEZTETÉS: Ha érzékeny bőrű egyéneknél a kezelés kezdetén fellépő égető-csipős érzet, bőrpír a készítményhez való fokozatos hozzászoktatás után is fennmarad, a kezelést abba kell hagyni. A klórhexidin szappannal inkompatibilis, ezért a kenőcs alkalmazása előtt szappannal tisztított bőrfelületet bő vízzel alaposan le kell mosni.

RENDELHETŐSÉG: Csak vényre adható ki.

FORGALOMBA HOZZA:

Alkaloida Vegyészeti Gyár
Tiszavasvári



FOLYÓIRAT- REFERÁTUMOK

Orvostudomány

Betegségek, nemcsak embereknél.
Walvoort, H. C. (Amsterdam): Ned.
Tijdschr. Geneesk., 1990, 134, 1190.

A holland tudományos akadémia 1990 márciusában fordított címmel: „Betegségek, nemcsak állatoknál” jelszó alatt rendezett symposionján prominens előadók az orvosi és a veterinarus gyógyászat összefüggését hangsúlyozták. Az állatkísérletek eddigi gyakorlata szerint a vizsgálatokat egészséges állatok művilleg létrehozott betegségeinél végezték és az eredményeket extrapolálták humán vonalra. Megbízhatóbb eredményekre vezetne, ha a vizsgálatokat spontán állati megbetegedésekkel végeznék. A szerző a felmerült lehetőségeket összegzi.

Embernél a lymphosarcoma vírusos eredete (még) nem bizonyított, de madaraknál, macskákban, szarvasmarhánál a vírusos eredet már igen, sőt a rovarcsípések általi horizontális transmissio is ismert; a tyúkoknál a vertikális transmissio vizsgálatánál az öröklött fogékonyság, vagy a resistencia: a „major histocompatibility complex” tanulmányozásával is megindult. Ennek polymorfizmusa arra enged következtetni, hogy kialakulása megelőzhetette az állatfajok differenciálódását, s így humán analógia is hasonló pathomechanizmuson alapulhat.

A rheumatoid arthritis tanulmányozásához a patkányoknál, disznóknál előforduló arthritis, mely az Erysipelothrix rhusiopathiae által okozott sertsorbáncnál jelentkezhetik, egy spontán autoimmun-arthritis prototypusaként fogható fel, melynél azonban már ismert egyes baktériumok antigénjeinek immunrendszerben meghatározott szerepe.

A Borrelia burgdorferi fertőzés okozta Lyme-arthritis histológiailag rendkívül hasonlít az erysipeloid arthritishez.

Az állati megbetegedések vizsgálata humán vonatkozásban is hozhat eredményt. Kecskénél, szarvasmarhánál, macskánál örökösödő pajzsmirigy-megbetegedések a thyreoglobulin és a jód szintézisének zavarán alapulnak, mely az emberi pajzsmirigy-megbetegedések is jellemző. Az állatokon végzett terápiás vizsgálatok előnye a kisebb etikai korlátozottság.

A ritkán előforduló Wilson-betegségnél a rézkumulálódásra vonatkozó ismereteket a Bedlington terriereknél gyakran, 40–60%-ban előforduló örökösödő rézvízszatartás vizsgálatával lehetne gazdagítani.

A hólyagrák BCG-vel végzett terápiáját megelőzően a szarvasmarha harmadik szemhéjának (pislogó hártyája) rákjánál alkalmazták sikerrel.

A sejtkultúrában gyógyszerrel létrehozott HIV reproductio-gátlás nem biztos jele a gyógyhatásnak, erre alkalmasabb megfe-

lő állatok spontán immunodeficienciájánál végzett terápiás próba. Macskánál harapott sebből kiinduló fertőzés hatására kialakuló immunodeficientia nem mindig halálos kimenetelű, a holland egészséges macskák 3%-a szeropozitív. A felin immunodeficientia vírus a kóbor macskákban többségükben szeropozitivitást produkál, ezek aztán rendszerint opportunisták fertőzések következtében pusztulnak el.

Ribiczey Sándor dr.

Egészségügyi szervezőtudomány

„Eurotémák”. Orvosok, betegek és az eltűnt határok. Spanier, J. M.: Ned. Tijdschr., Geneesk., 1990, 134, 1754.

Az Európai Közösség (EK) virtuálissá vált határain át szabad lesz az emberek, javak, a tőke és a szolgáltatások forgalma.

Az egészségügy vonatkozásában, a károszt megakadályozandó, csak hosszabb idő után fogja az integráció a nemzeti szuverenitást védő korlátozások hatályátalanítani. Ezek nélkül az ország, vagy más munkanélküli orvosok tízezrei költöznének a számukra kedvezőbb országba, és a betegek tömegei kelnének vándorútra kedvezőbb gyógyulást keresve. Korlátozás nélkül orvosgyűttesek hirdetése elképzelhető: „hétfőn rendelés Párizsban, kedden Londonban, szerdán Koppenhágában, csütörtökön Madridban, péntek fenntartva különleges esetek számára az EK-n belül. Jelentkeztek bátran, a biztosító fedezi a költségeket!”

Az EK-n belül kell a tömegeket érintő megbetegedések, a reuma, Crohn-betegség, a krónikus nemspecifikus légúti betegségszorongó ellátását-gondozását megszervezni, mert az európai politikusok internacionalista hevülete csak a „halálos” betegségekre terjed ki, pl. az AIDS-re. Fontos feladat a szerv-donor bankok megszervezése. Nagy kérdés, hogy a betegbiztosítás a szabadpiacon, vagy a régi tradíciókon alapuljon-e, mely egyenlő esélyt nyújtott gazdasági és szociális állapotra való tekintet nélkül a kötelezően biztosítottakra.

Az integritás előfeltétele, hogy a déli államok közelítsék meg a tagállamok gazdasági szintjét, mely biztosítja az orvosi berendezések, elektronikai alkatrészek, gyógyszerek, egyszerűhasználatos eszközök, diagnosztikumok meglétét. A gyógyszerárak folyamatos egy szinten tartásával lehet csak megelőzni a gazdasági alapon bekövetkező gyógyszer-vándorlást. Egyesek már tervezik a Portugáliában, Spanyolországban létesítendő csinos kórházak építését, ahova orvosgyűttesek repülnének alkalmanként konzultálni-műteni, azzal az indoklással, hogy ott kellemesebb a reválidáció.

Papírforma szerint az eü. szakemberek az EK-n belül bárhol letelepedhetnek, dolgozhatnak, csak a nyilvántartásba kell felvételni magukat és esküt, fogadalmat

kell letenniük a helybeli kollégák számára is kötelező szabályokra. Nemzetisége miatt senki sem diszkriminálható. Az eredeti római szerződésből kimaradt a most már megkövetelt nyelvvizsga, ami egy komoly korlátozás, de bármennyire egyenrangúak a diplomák, kérdés, hogy egy görög belgyógyász meg tud-e felelni egy nyugatnémet kolléga helyén. Gyógyszerész bárhol foglalkoztatható, de gyógyszerára nem lehet. Fogorvosoknál, miután néhol csak végzett orvosok lehetnek fogorvosok, a diplomások aggódnak a többieknél a hatáskör-túllépés miatt. Jelenleg egy r. k. háziorvos az ország némely vidékén nehezen tud letelepedni, a külföldiek letelepedése nagyobb nehézségbe fog ütközni. Évek óta csökken a Hollandiában letelepedő külföldi orvosok száma, ami a lakosság sikereit bizonyítja az „idegen elemek” elhárításában.

Ribiczey Sándor dr.

A lakosság számának változása 2050-ig. Proebsting, H. (Statistisches Bundesamt, Goldackerweg 5, D-6200 Wiesbaden). Sozialpädiatrie, 1989, 11, 880.

Az Amerikai Egyesült Államok Statisztikai Hivatala 1989-ben tette közzé 2050-ig szóló prognosztikai adatait („World Population Profile: 1987”). Az adatok szerint mfg 1950-ben 2,6 milliárd ember élt a Földön, addig 1987-ben már 5,1 milliárd.

Az elemzések szerint 2000-re 6,2 milliárd, 2050-re pedig 10,8 milliárd a Föld lakóinak várható száma.

1987-ben a világon 137 millió 273 ezer élve születésre 47 millió 795 900 halálozás jutott, a „többlet” tehát 89 millió 477 100.

A szerző kiemeli az NSZK-ra vonatkozó adatokat: mfg 1950-ben az NSZK a világ 9. legnagyobb lélekszámú országa volt, 1989-re már Nigéria, Banglades, Pakisztán, Mexikó, Vietnam és a Fülöp-szigetek is megelőzte. 2000-re az NSZK már csak a 19. helyet foglalja majd el a legnagyobb lélekszámú nemzetek rangsorában, 2050-re pedig már nem fog szerepelni az első 30 ország között.

A szerző szerint nagyon elgondolkodtató, hogy a lakosság erőteljes növekedési trendje főképp a szegény, éhezés sújtotta országokban nyomon követhető.

Schmidt Péter dr.

Idős betegek szűrővizsgálata. MacLennan, W. J., (City Hospital, Edinburgh EH10 5SB): Brit. med. J., 1990, 300, 694.

Pontosan negyedszázada hívta fel a figyelmet egy tanulmány arra, hogy milyen sok idős személy betegsége marad felismeretlen és kezeletlen az általános (v.ö. körzeti) gyakorlatban. Azóta az eü. szervezés és a geriatría fejlődése ellenére a helyzet nem sokat változott. A 75 évesnél idősebb akut depressziósoknak csupán 2/3-e részesül ke-

zelésben, a középsúlyos demenciáknak kevesebb, mint 75 %-át ismeri fel az általános orvos. A 80 év feletti fájóslábúaknak $\frac{2}{3}$ -e részesül adekvát chiropodai kezelésben. Akinek szüksége volna rá, csupán $\frac{1}{3}$ részüket kezeli fogorvos. Számos halláskárosult esetében segítene a cerumen kimosása, vagy ha a hallókészülék nem volna használhatatlan.

Az idős betegek eü. problémáinak kiszűrése csökkenti a kórházi bentfekvés időtartamát, a mortalitást, növeli a betegek morálját és önbecsülését. A szűrési program kiterjedhet az idősök egészsége tekintetében fontos olyan szempontokra is, mint: szociális kapcsolatok, mobilitás, táplálkozás, a lakás minősége, esetleg incontinentia, személyi higiéné, lábak állapota, látás, hallás, fogazat, gondozásra igénybe vehető személyek létezése, ismeretek az ún. jóléti intézmények igénybevételének lehetőségéről.

Egy 4000 személyt magába foglaló körzetben egy képzett eü. ellenőr a szűrést heti átlag 18 órában el tudná végezni. Ezt költségesnek tartják. Azonban azokon, akik a rendelésben megjelennek (pl. gyógyszerfratni), a szűrés ott is elvégezhető; csupán azt a 10 (esetleg 20) %-ot kellene — időigényesebb módon — a lakásán felkeresni, aki nem jár el az orvoshoz.

Néhány évvel ezelőtt a körzeti orvosok 37 %-a, a geriaterek 59 %-a, az általános orvosok professzorainak 33 %-a tartotta a szűrést szükségesnek az idős emberek adekvát gondozásához. Ma már a „körzeti” orvosok számára előírás, hogy a 75 év felettiakat legalább évente egyszer meglátogassák.

[Ref.: A problémák felismerése az alapfeltétele a helyes cselekvésnek. Értelmes szűrési program nálunk sem képzelhető el, ha az orvosok nem tartják azt indokoltnak. Éspedig nemcsak az általános orvosok, hanem azok is, akik a kiszűrt problémák szakellátására hivatottak. Vagyis, hogy a lakosság mintegy 20 %-át ne tekintés elhanyagolhatónak (esetleg saját idős családtagjait nem?). Sajnálatos, hogy a geriatrai ismeretek, az ebből következő szemlélet és gyakorlat széles körű elterjedését nálunk az orvosképzés és továbbképzés nem segíti elő a kellő mértékben. Egyébként: az idősök helyzetének, szükségleteinek pontosabb, adatszűrűbb ismerete előmozdíthatná a kormányzat célirányos munkáját is.]

Szabó Rezső dr.

Szemészeti szűrés. Az ingyenesség eltolrása az időskori megvakulások számát növeli. Rosenthal, A. R. (Royal Infirmary, Leicester L F2 7LX): Brit. med. J., 1990, 300, 695.

Az Egyesült Királyságban a szemészeti szűrővizsgálatot (alapfokon) az optikus, optometrikus végzi. Eddig ez ingyenes volt, az Állami Eü. Szolgálat (NHS) fizette. Megtakarítani kívánták a NHS költségvetésének 0,35 %-át, azaz évi 70 millió fon-

tot(!), ezért ezt megszüntették (szemben más szűrésekkel pl. a vérnyomásméréssel, vagy a cervicális cytológiával, mely továbbra is ingyenes). Egy év alatt 30 %-kal csökkent a szemészeti szűrővizsgálatok száma. (Hasonló csökkenést tapasztaltak 1987-ben Kanadában is.)

A macula-degeneráció a 75 év felettieknek kb. $\frac{1}{3}$ -át érinti; az újonnan megvakultak 30–40 %-ában ez az ok. A subretinális képződő neovasculáris membrán laserrel kezelhető, éspedig annál eredményesebben, minél korábban felismerték (minél kisebb a látásélesség csökkenése).

Az időskori megvakulás második leggyakoribb oka a nyitott csarnokzugú (simplex) glaucoma. Az életkor és a családi anamnesis a legfontosabb rizikófaktorok. A 75 év felettiek kb. 7 %-át érinti, az új vakság oka 10–15 %-át teszi ki. A korai felismerés fontossága ez esetben is egyértelmű.

[Ref.: Nálunk jellemző általában az, hogy a szemészeti szakrendelések körzeti orvosi beutaló nélkül fogadják azokat, akik valami panasszal megjelennek. A probléma inkább ott van, ha valaki nem tud elmenni a szakrendelésre (és körzeti rendelőbe sem). Lehetséges azonban, hogy ha bevezetnénk az időskorúak évenkénti kötelező szűrését, némelyik szakrendelés túlterhelésről panaszkodna.]

Szabó Rezső dr.

Az újszülöttkori intenzív ellátás mennyiségi oldala. Field, D. J. és mtsai (Department of Child Health and Department of Community Health, University of Leicester, Leicester, Anglia): Br. med. J., 1989, 229, 1305.

1988 szeptemberében a Royal College of Physicians of London testület a neonatológiai intenzív ellátás számára rendelkezésre álló, 1000 születésre számított férőhelyek számának 1-ről 1,5-re való emelkedését javasolta. A szerzők felvetik, hogy bár a férőhelyek számára vonatkozó javaslatot időről időre módosítják (1971-ben 0,5-re, majd 1977-ben 0,5-ről 1-re), valójában nincs megbízható adat az intenzív újszülöttellátás valós férőhely igényére vonatkozóan. Ezért elhatározták, hogy egy adott terület egyévi forgalmi adatai alapján kísérlik meg a valóságos igény felmérését.

A vizsgálatot egy 4,6 millió lakost ellátó Regionális Egészségügyi Hatóság körzetében végezték, ahol a születések száma a vizsgált időszakban 55 692 volt. A körzetben 17 különböző neonatális intenzív ellátó egység működik. A forgalmi adatokat részben az egyes centrumok saját jelentései, másrészt rendszeres külső ellenőrzések alapján számították. Azt találták, hogy 100 %-os ágykihasználás mellett az adott időszakban naponta 41,1 férőhelyre lett volna szükség, azaz 70 %-os ágykihasználást feltételezve a valós igény napi 59 ágy volt. Más szavakkal az 1000 születésre számított igény 1,1 férőhelynek bizonyult.

A szerzők hangsúlyozzák, hogy a fenti

adat nem a kívánatos ellátás férőhelyigényét jelenti, hanem a pillanatnyi ellátási elvek alapján számított igényt reprezentálja. Az igen kis súlyú koraszülöttek túlélésének javulásával, például, a férőhelyigény feltehetőleg nőni fog. Kiemelik az egyes területek, országrészek közötti minden bizonnyal meglévő különbségek a helyi tervezésben való figyelembevételének fontosságát.

Decsi Tamás dr.

A megfelelő műszaki berendezések — üzemképes állapotban. Bloom, G. (University of Sussex, Brighton, England): World Health Forum, 1989, 1, 3.

A szerző részvételével megtartott kerekasztal-megbeszélésen a következők hangzottak el:

Az egyes országokban a jól funkcionáló orvosi műszerek hiánya komolyan veszélyezteti az egészségügyi dolgozók munkáját.

Az Egyesült Királyságból származó jelentés szerint az egészségügyi ellátásban a berendezések éves karbantartási összege az értékük 6–10 %-a. A költséges, nem kellő hatékonyságú szolgáltatások oka az, hogy új gépeket vásárolnak, beszerelik, majd a ráfordítások és karbantartás hiánya miatt hatékonyságuk csökken, végezetül kicserélik azokat. Ennek elkerülése érdekében szükséges lenne előre megtervezni a műszerigényeket, hogy azok megfelelő árérték arányúak legyenek. A tartalékok beszerzése biztosítaná a szolgáltatások folyamatosságát. Célszerű volna tehát a rendelkezésre álló eszközök felmérése, azok működőképességének felbecsülése, valamint a karbantartás és pótlás éves kiadásának megállapítása.

A berendezések kiválasztása gyakran minden tudományos alapot mellőzve történik. A pénz legjobb felhasználása érdekében ezért a helyi adottságokat és a karbantartási hálózat minőségét figyelembe véve, az igényeket pontosan tisztázni kell. Szükséges lenne szakértőkből álló testület létrehozása is, amely vezető szerepet játszana a műszerek kiválasztásában, az igen finom eszközök javításában és az oktatásban, ahol a gyakorlatban szerzett tapasztalatokat speciális képzéssel kapcsolják össze.

A vita során több hozzászóló a berendezések szakjegyzékbe vételének a fontosságát hangsúlyozta. Ez alapját képezhetné a további beszerzéseknek, amely jó nevű gyártócégekkel való közvetlen tárgyalásokon alapulna, biztosítva a hosszú távú szervizlehetőségeket és alkatrészpótlást is.

Mások a jól képzett műszaki gárda szerepét emelik ki, akik a folyamatos oktatásuk mellett képesek lépést tartani a gyorsan változó orvosi műszerállományval és a berendezések beszerzésénél együttműködnének az orvosokkal és gazdasági szakemberekkel. Az egyik hozzászóló a következőkben látja a hibák okát: a hiányos tervezés, az irracionális vásárlási módszerek, a kvalifikált személyzet hiánya és a pótalkatrészek,

valamint a műszaki leírások beszerzésének nehézsége. Az egyes országoknak maguknak kell megtalálniuk a helyes, járható utat, de a nemzetközi szervezetek is értékes útmutatást adhatnak.

Molnár Zsuzsanna dr.

Rákszűrés és társadalombiztosítás. Szerkesztőségi beszélgetés egy nőgyógyász „magánorvossal”, K. Doench dr.-ral: *Sexualmedizin*, 1990, 19, 506.

[Ref.: Az utóbbi időben sok szó esik arról, hogy hazánkban változás várható az orvosi ellátásban. Ez sok tekintetben a társadalombiztosításhoz fog tartozni, azaz a biztosító fogja finanszírozni, mégpedig nyugati mintára. Ez pedig több vonatkozásban is eltér a hazai eddigi gyakorlattól, ezért legyen szabad távirati stílusban rámutatni néhány olyan eltérésre, amely a cikkben felvetett gondok lényegének a megértéséhez szükségesek.]

A biztosító nem fix fizetést ad az orvosnak, hanem azt a ténykedést fizeti meg, amit az orvos ténylegesen elvégzett, és amire szükség is volt.

A magánorvos kifejezés mást jelent Németországban, mint nálunk. Nem különül el elvileg sem e kettő egymástól. A magánorvos vállalkozásszerűen fenntart egy rendelőt és ott látja el a betegeket, s ennek a honoráriumát vagy a beteg fizeti saját zsebéből (főleg, ha nem biztosított, vagy arra van igénye, aminek a finanszírozását a biztosító nem vállalja), vagy a beteg által átadott csekk alapján fizeti ki a biztosító.

A beteget általában az általános orvos látja el, háziorvosként és ha szükséges, szakorvoshoz utalja a biztosító terhére.

A biztosító által fizetendő tevékenység és a vizsgálat célja között nem lehet eltérés.)

E hosszú bevezetés után rátérve a lényegre, arról az ellentmondásról folyik az interjú, ami akkor merül fel, amikor az általános orvos rákszűrés miatt utalja a nő nőgyógyászhoz. Ilyenkor megtörténik a szűrővizsgálat (természetesen kolposzkópiával, cytológiával és sokszor mammográfiával), és ennek az árát a biztosító kifizeti. Dr. Doench szerint azonban a gyakorlatban nem ilyen egyszerű a helyzet. Ugyanis a nő valójában nem rákszűrés miatt kérte az általános orvostól az átutalót rákszűrésre, hanem különböző panaszai vannak, amiket azonban nem akar, restelli a háziorvosnak elmondani, ölmik azonban belőle a szó a rákszűrést végző nőgyógyásznál. A vizsgálat során pedig különböző betegségeket lehet megállapítani — folyás, pszichoszomatikus kórképek, libidó problémák stb. —, s ezeket kezelni is kell. A biztosító azonban nem fizeti meg a rákszűrés átutaló számlájára ezt a kezelést, az erre szükséges időtartamot. A rákszűréshez ugyanis egyéb ellátás nem csatlakoztatható. Így az orvos vagy „ingeny” foglalkozik a beteggel (erre pedig a nyilatkozó tapasztalatai alapján minden második esetben szükség van).

vagy a beteg elégedetlen marad. A gondot két úton lehet megoldani. Járhatóbbnak tűnik az, hogy a biztosító lehetőséget ad a „csatlakoztatásra”, vagy pedig a lakosságban tudatosítani kellene, hogy mi a ráksűrűség feladata. Feltehető, hogy ez utóbbi nehezezen valósítható meg.

Ezzel kapcsolatban más „elnevezési” problémát is szóba hoz a nőgyógyász. Rákszűrésről beszélnek, noha szerinte ez a vizsgálat csak arra alkalmas, hogy egyes — és nem minden — rákfajtákat lehetőleg korán felismerjenek, ezért jobban kifejeznék a lényegét, ha rákszűrés helyett „korai rákfelismerést” használnának. Így ugyanis a negatív vizsgálati lelet alapján nem keletkeztethet a betegben az a tévhit, hogy nincs benne sehol sem rák.

(Ref.: Hazánkban a jelzett vonatkozásokban néhány elterjedt észlelhető, ugyanis a szűrési végző orvos feladata minden általa észlelt betegség felismerése és ellátása.)

Aszódi Imre dr.

Haematologia

Csökkent erythropoetin válasz tumoros betegek anaemiájában. Miller, C. B. és mtsai (Johns Hopkins Oncology Center, Baltimore): *New Engl. J. Med.*, 1990, 322, 1689.

A szolid tumorok gyakran okoznak normochrom, normocytás anaemiát, melynek oka nem teljesen tisztázott, de sok tekintetben hasonló a krónikus veseelégtelenségben szenvedők anaemiájához. A szerzők az erythropoetin (EP) lehetséges szerepét tanulmányozták daganatos betegségekhez társuló anaemiák kialakulásában. Radioimmunoassay-val vizsgálták 81 anaemiás szolid tumoros beteg szérum EP szintjét és a kapott értékeket a haemoglobulin (Hgb) mennyiségének függvényében ábrázolták. A korábbiaktól eltérően nem egészségesek, hanem vashiány-anaemiában szenvedő betegek képezték a kontroll csoportot. A vashiány anaemiás betegekben a Hgb csökkenés mértéke és az EP szérum szintje között fordított arány áll fenn, ami arra utal, hogy az ilyen egyénekben az EP termelés regulációja jól működik.

A vizsgált tumoros betegekben a szérum immunreaktív EP szintje azonos fokú anaemiánál alacsonyabb volt, mint a kontroll csoportban, és nem volt fordított arányú összefüggés a Hgb és az EP szintje között. A kemoterápiában részesített betegek EP-válasza tovább csökkent, amely azonban reverzibilisnek bizonyult, mert hat héttel a kemoterápia befejezése után további csökkenés nem volt kimutatható. Hypoxiás állapotokban a tumoros betegekben is a Hgb-csökkenés mértékének megfelelő EP termelés volt megfigyelhető.

Tumoros anaemiában tehát az EP szintje az anaemia fokához képest alacsony, a helyzet a krónikus veseelégtelenségben találtakhoz hasonló. Ezek alapján feltételezhető, hogy a viszonylag csökkent EP ter-

melődésnek szerepe lehet az anaemia kialakulásában és várható, hogy a dagantos betegségekhez társuló anaemia kezelésében az EP adása hasznos.

Ujj György dr.

Myeloma multiplexes betegek anaemiájának erythropoietin-kezelése. Ludwig, H. és mtsai (Department of Medicine II, University of Vienna, Vienna): *New Engl. J. Med.*, 1990, 322, 1693.

A myeloma multiplex (MM) okozta anaemia patogenezise nem teljesen tisztázott. A normális vérképzés háttérbe szorítása, a rövidült vörösvérsejt-élettartam, a hypervolaemia miatti hígulás és az erythropoiesis specifikus gátlása egyaránt szerepet játszhat annak kialakulásában. A szerzők az utóbbi lehetőség miatt próbálták ki a rekombináns technikával előállított erythropoietint (EP) myelomás betegek anaemiájának kezelésében.

Tizenhárom beteget kezelték, akiknél a malignus alapbetegség a vizsgálat idején nem progrediált. Hetenként három alkalommal 150 E/kg EP-vel kezdték a kezelést és a kezdő adagot emelték, ha a haemoglobin (Hgb) mennyiségének növekedése nem érte el a kívánt mértéket. A kedvező hatás kritériumának 20 g/l-es Hgb emelkedést tekintettek. Az EP kezelés II betegnél (85%) volt sikeres. A kedvező hatás átlagosan 4—5 hetes EP adagolás után jelentkezett. Az anaemia klinikai tünetei megszűntek és az egyidejűleg alkalmazott kemoterápia vagy irradiáció nem gátolta az EP hatását. Az EP kezelésre nem, illetve az átlagosnál később reagálók terápia előtti EP szintje magasabb volt, mint a rövidebb tartamú EP kezelésre reagálóké. Ez arra utal, hogy a MM-ben kialakult anaemiának két típusa lehetséges. Az egyik a krónikus gyulladásos betegségekben szenvedők vérszegénységéhez hasonlóan relatív EP hiány következménye és EP adásra jól reagál. A másik, az EP-re kevésbé reagáló típus, az erythropoiesis csökkent EP érzékenységgel kapcsolatos. Az EP kezelés nem fokozza a malignus plasma sejtklón proliferációját. Említésre méltó mellékhatást nem észleltek. Az EP kezeléssel szerzett kedvező tapasztalatok MM-ben további vizsgálatokat és a kezelés részleteinek pontosabb kidolgozását teszik szükségessé.

Ujj György dr.

Gyermekkori heveny lymphoblastos leukaemia. Az első remisszióban alkalmazott, csontvelő-transzplantációt is magában foglaló protokoll eredménye, visszaesésre nagy rizikóval rendelkezőkben. Michel, G. és mtsai (Service d'Hématologie Pédiatrique et du Laboratoire de Cytologie, Hôpital d'Enfants La Timone, F-13385 Marseille): Arch. Fr. Pédiatr., 1990. 47. 163.

Egyértelműen kimutató, hogy a heveny lymphoblastos leukaemiában (h. l. l.) szenvedő gyermekek 50%-a — hála a kemoterápiának — meggyógyulhat, és a gyógyulás reménye, az alkalmazott kemoterápia minősége mellett, bizonyos kezdeti prognosztikai feltételektől függ. Még a legjobban vezetett kemoterápia mellett is előfordulnak csontvelői visszaesések, s ilyenkor a gyógyulás reménye csontvelő transzplantáció (csv. tr.) nélkül csekély. Ilyen esetekben az allogén csv. tr. 30–60%-os gyógyulást tesz lehetővé. A csv. tr.-t a teljes remisszió fázisában kell végrehajtani, s ez a követelmény nem mindig valósul meg, főleg a második remisszióban, ami általában rövid ideig tart.

A szerzők saját beteganyagukban szerzett tapasztalataikról számolnak be. 1984-től 1988-ig a h. l. l.-es betegeiket azonos protokoll szerint (BFM — a német minta alapján bevezetett intenzív kemoterápia) kezelték, emellett a visszaeséssel leginkább veszélyeztetett betegekben — az első teljes remisszióban — bevezették a csv. tr.-t. Az említett időszakban 92 beteget (52 leány, 40 fiú) kezelték, akiknek átlagos megfigyelési ideje 30 hónappal volt (7–55 hó). A betegek kora a diagnózis megállapításakor: átlag 4 év és 4 hónap (12 hónap és 16 év között ingadozott). A betegeket az alkalmazott intenzív kezelés és az indukciós terápiára adott gyors válasz alapján három csoportba osztották: 1. a visszaesésre rizikós csoport — 18 beteg; 2. visszaeséssel igen erősen veszélyeztetett csoport — 12 beteg; végül 3. a veszélyeztetettségben az előbbi kettő közötti csoport — 62 beteg.

A szerzők részletezik a besorolás kritériumait: a leukocytosis mértéke, életkor, tumor megléte vagy hiánya, a máj-lép nagysága, a cytologiai típus a FA osztályozás szerint, a liquor viselkedése, a medulláris leukaemiás infiltráció megszűnése a kezelés 15. napjáig.

Leírják — és ábrán is bemutatják — a szerzők a valamennyi betegnél nyolc hétig tartó indukciós terápiás módszerüket. Az első négy héten prednison, vindesint, daunorubicint és asparaginaset adtak. A második négy héten VM26-ot és aracyclint adagoltak, az előbbieket hatásának fokozására. Az idegrendszeri szövődmények megelőzésére 1986 előtt a 3 évesnél idősebb gyermekek 18 G cerebrális besugárzást és 12 mg methotrexat intrathecalis injekciót kaptak hat alkalommal, míg a 3 évnél fiatalabbak négy, 14 napra elosztott methotrexat perfüzióban, és 12 alkalommal intrathecalis methotrexat (a kortól függő mennyiségben) kezelésben részesültek. A konszolidációs terápia az első csoportban négy hétig tartott, az első két héten per os prednisonból, iv. vindesinből, daunorubicinból és asparaginaseból állott, míg a további két héten át a betegek VM-Arac-ot kaptak. A második csoportban a fenntartó kezelés hat hétig tartott, az első négy héten megegyezett az indukciós kezeléssel, míg az utolsó két héten az indukciós kezelés 5–6. hetének terápiájával.

A szerzők behatóan foglalkoznak az első remisszióban végzett csontvelő-átültetés he-

lyével, idejével, a harmadik, erősen veszélyeztetett csoport beteginél. Ha HLA-compatibilis testvér van, az allogén csv. tr.-t legkorábban az indukciós kezelés 8. hete után el kell végezni. Intrafamiliaris HLA-compatibilis donor hiányában az indukció befejeztével autológ csontvelőt kell venni s lefagyasztani. Leírják a csv. tr. módszerét és a kilökődés megelőzésére alkalmazott terápiát.

Az eredmények ismertetésekor foglalkoznak a kemoterápia szövődményeivel, a csv. tr. komplikációival. A protokollba sorolt 92 gyermek közül 91-nél teljes remissziót értek el, 90-nél a myelogram szerint már az első négy hét után. Egyenlő ez később következett be s ezt csv. tr.-val konszolidálni lehetett. 18 beteg esett vissza akut állapotába átlag 12 hónappal a remisszió után. 72 gyermek még életben van, az első remisszió után átlag 25 hónappal (7–54 hó). Ábra demonstrálja — rizikó-faktorok alapján összeállított csoportok szerint analizálva — a túlélés valószínűségét visszaesés nélkül: 95%, 71%, 60% az 1., 2., 3. csoportban.

Az allogén csv. tr.-ban részesült három betegüknek 9, 25 és 54 hónap óta visszaesés nem mutatkozott. Auto-csv. tr.-t nyolc beteg kapott, recidíva nélkül él közülük átlag 38 hónapja öt beteg. Az indukciós terápiára adott gyors vagy lassú válasz — a kemoterápia 15. napján ellenőrzött csontvelőkép alapján — döntően meghatározza a visszaesés rizikóját.

Az eredmények megbeszélésében a következtetéseket hangsúlyozzák: 1. A 92 h. l. l.-s betegükben a német kutatók által ajánlott intenzív terápiás protokollt alkalmazták, s a visszaesésre erősen veszélyeztetett csoportban a teljes remisszió után rögtön csv. tr.-t végeztek. 2. Az intenzív kemoterápiás indukció hosszú, nyolchetes volt, s 7-fajta gyógyszert használtak, a „konszolidációs” terápia — ugyanazokkal a gyógyszerekkel — már két hónappal az indukció után bevetésre került, de a klasszikus protokollhoz mérten enyhébb adagokkal. 3. A visszaesés nélküli négyéves túlélés valószínűsége a csoportoktól függően 71–95%. 4. 80, kizárólag kemoterápiában részesült betegüknek egyetlen iatrogen halál sem észlelt. 5. A h. l. l.-ban szenvedő betegeknek a csv. tr.-nak (elsősorban allogén, másodsorban autogén) az első teljes remisszióban van helye, főként a visszaesésre erősen hajlamosakban (hyperleukocytás: 100 g/l). 6. A csv. tr. egyik legfontosabb problémája az indukció kritériumainak meghatározása az első teljes remisszióban.

A tanulmányból kiemelhető, hogy statisztikailag is bizonyították: ha a csontvelőben az intenzív terápia ellenére a 15. napon még leukaemiás infiltráció észlelhető, a visszaesés rizikója nagy, hosszú távon a prognózis rossz. 7. Eredményeik igazolják, hogy a német szerzők által bevezetett erőteljes, rövidebb időre — 6 hónap — koncentrált kemoterápia a h. l. l. prognózisát jelentősen javította.

Kövér Béla dr.

Allogén csontvelő transzplantáció chr. myeloid leukaemiában; HLA-identikus transzplantációk eredményei az NSZK-ban. Schmitz, N. (II. Medizinische Klinik der Universität Kiel): Dtsch. med. Wschr., 1990, 115, 923.

A chr. myeloid leukaemia (cml.) kezelési lehetőségei nem kielégítőek. A cml. klinikai tünetei busulfannal vagy hydroxylamiddal hosszú ideig ugyan jól uralhatók, azonban ezek és egyéb kezelési eljárások nem vezetnek a malignus sejtpopulációk eliminációjára, amit a Philadelphia-chromosoma, illetve a *bcr*- és a *abl*-gének típusos „rearrangement”-je igazol. Átlag hároméves kórlefordulás után a cml. kezdeti chr. fázisa a terminalis „blast-krisisbe” csap át, amely heteken és hónapokon belül teljes haemopoetikus elégtelenségre vezet. Az α -interferon haematológiai és cytogenetikai remissziójára a cml.-ban hiányoznak a döntő tapasztalatok.

Jelenleg a csontvelő transzplantáció az egyetlen terápiás forma, amivel a cml. gyógyítása lehetséges; a transzplantációra való döntés nem egyszerű, noha erre az elvi lehetőségek ugyan fennállnak (50 év alatti életkor és HLA-identitászú donorok); a gyógyulási kilátásokat a nem jelentéktelen morbiditás és letalitás is súlyosbítja, viszont a túlélés a konvencionális kezeléssel éveken át lehetséges.

Ezek előrebocsátásával számol be a szerző az NSZK-ban 1982–1988 között végzett 177 (113 férfi, 64 nő, 34 éves átlagkorú), Philadelphia-chromosoma-pozitív cml.-beteg HLA-identikus donortól származó transzplantáció eredményeiről. 144 cml.-betegnél, akiknél a transzplantációt az első chr. fázisban végezték, az átlagos hároméves megfigyelési idő alatt a túlélési idő valószínűsége 58 $\pm$ 11% volt; az acceleratív fázisban 24 betegnél végzett transzplantáció túlélési valószínűsége 29 $\pm$ 20% volt. A második chr. fázisban vagy a blast-krisisben az összes 8 csontvelő átültetett beteg átlag 4, illetve 2 hónapos észlelés alatt elhalálozott. Az egész csoportban a leggyakoribb halálok (177-ből 82-nél) interstitialis pneumonia, akut vagy chr. gazda elleni transzplantáció-reakció („graft-versus-host-reactio”, gvhd.) volt. Enyhe vagy súlyos akut gvhd., valamint a 30 év feletti korhatár csökkentették a transzplantáció utáni túlélés valószínűségét.

iff. Pastinszky István dr.

Furunkulózis és vashiány. Weijmer, M. C. Neering, H., Welten, C.: Lancet, 1990, 336, 464.

A staphylococcus okozta rekurrens furunkulózis (RSF) fájdalmas, igen fertőző betegség, és más alapbetegségeknek (pl. diabetesnek) első jele lehet. Leginkább ott fordul elő, ahol a családon belül fertőző törzsek hordozása észlelhető a bőrön vagy az orrüregben. A szerzők egyik betegüknek a súlyos RSF társulását figyelték meg ala-

cseny haemoglobin (Hgb) és igen alacsony szérum-vas (Se-Fe) koncentrációval. A vaspótlás a RSF gyógyulásához vezetett és közel 6 éven át tünetmentessé tette a beteget.

Ez indította a szerzőket arra, hogy más RSF-ben szenvedő betegeknél is megvizsgálják, vajon az állapot kapcsolatban áll-e az alacsony Se-Fe koncentrációval. Az RSF-t úgy definiálták, mint *S. aureus* által okozott hat vagy több, három egymást követő hónapban át meglévő furunkulussal. 16 RSF beteget vizsgáltak (9 nő, 7 férfi; átl. életkor 22 év) 2 kontroll csoporttal, az egyikben 8 beteg volt (4 nő, 4 férfi; átl. életkor 20 év) egyetlen furunkulussal, RSF-re utaló anamnézis nélkül, a másikban 10 súlyos acné conglobata-ban szenvedő beteget vizsgáltak (5 nő, 5 férfi; átl. életkor 23 év). A furunkulusból baktériumtenyésztést végeztek a 16 betegből 13-nál (a másik 3 beteg már a beutalás előtt antibiotikumot kapott), és mind a 8 egyetlen furunkulussal bíró betegnél. Hgb-koncentrációt, Se-Fe-t, vércukorszintet és teljes vaskötő kapacitást (TIBC) mérték standard technikával. Mind a 13 RSF beteg tenyésztésében *S. aureus* mutatott ki. Az RSF betegeknél szignifikánsan alacsonyabb volt a Se-Fe szint, mint a 2 kontroll csoportban. A Hgb, a vércukor és a TIBC értékeknél nem volt jelentős eltérés az egyes csoportok között. A transzferrin telítettségé mind a 10 ez irányban vizsgált RSF betegben alacsony volt (középtérték 18,6%, a normál tartomány 25–55%). Mind a 16 RSF beteg 3–4 héten át vaspótlást kapott, ami a tüneteket 1 nőbeteg kivételével mindegyik betegnél megszüntette.

Számos irodalmi adat megerősíti, hogy a vashiány csökkenti a *staphylococcus*okkal szembeni neutrophil phagocytosist és csökkenti az intracelluláris baktericid aktivitást is. Ezek a neutrophil funkcióban bekövetkező változások függetlenek a Hgb-koncentrációtól. A jelenség hátterében a myeloperoxidáz és egyéb vastartalmú enzimek aktivitáscsökkenése állhat. A *S. aureus* szaporodása nem függ a közeg vastartalmától, azonban ha nagyobb koncentrációban vasat adtak a médiumhoz, a *S. aureus* vasfelvétele fokozódott. Ezt a jelenséget in vivo is kimutatták. A *S. aureus* képes növekedni vasszegény környezetben is, valószínűleg siderophorák képzése révén. A vas szerepe a fertőzések iránti fogékonyságban még mindig nem tisztázott, de a RSF betegeknél észlelt leleteink azt mutatják, hogy összefüggés lehet az alacsony Se-Fe koncentráció és a fertőzések iránti fogékonyság között. Célszerűek a további vizsgálatok, nem utolsósorban azért, mert a vaspótlás hatásos, egyszerű és olcsó.

Rónai Zoltán dr.

Leukaemia ovarium carcinoma kemoterápiáját követően. Kaldor, J. M. és mtsai (Nemzetközi tanulmány 13 európai és kanadai intézet közreműködésével): *New Engl. J. Med.*, 1990, 322, 1.

Korábban is ismert volt, hogy az alkiláló szerekkel kezelt ovarium carcinomás betegek között nagyobb számban alakul ki akut leukaemia. A szerzők, multicentrikus tanulmányukban ezen kérdéskör vizsgálatára 99 113 kezelt ovarium carcinomás beteg között kialakult 114 leukaemiás esetet elemeznek.

A betegek átlagos életkora az ovarium carcinoma diagnózisakor 58 év volt, 74%-uknál a leukaemia a diagnózist követő 2–9 évben alakult ki. Az esetek döntő többsége akut, illetve nonlymphoid leukaemia volt. 11 myelodysplasiás szindróma kifejlődését is regisztrálták. A kemoterápiával, radioterápiával, illetve a két gyógymód kombinált alkalmazásával kezelt betegek adatait a csak sebészeti kezelésben részesültek adataival hasonlították össze. Ennek alapján a relatív rizikó a csak sugárkezeltekben 1,6 (csak enyhén, nem szignifikánsan emelkedett), a csak kemoterápiában részesültek esetében 12, a kombinált módon kezelt betegekben 9,8 (mindkét eredmény szignifikáns a sebészeti úton kezelt betegekhez képest, viszont nem szignifikáns egymáshoz viszonyítva). A kezelésre használt gyógyszereket vizsgálva az alkalmazott dózis és a leukaemia előfordulási gyakoriság között pozitív összefüggést találtak. Az alkiláló szerek közül leginkább leukaemogen volt a chlórambucil és a melphalan, kevésbé a thiotepa és a thiosulfan, s legkevésbé a cyclophosphamid. A vizsgált doxorubicin – cisplatin kombinációt is leukaemogennek találták. A leukaemia jelentkezésének időbeliségét vizsgálva a legnagyobb rizikó a kezelést követő 4–6 évben észlelhető. A beteg előrehaladottabb kora is növeli a leukaemia rizikóját.

Fábián György dr.

Leukaemia Hodgkin-kór kezelését követően. Kaldor, J. M. és mtsai (Nemzetközi tanulmány 18 európai és kanadai intézet közreműködésével): *New Engl. J. Med.*, 1990, 322, 7.

Számos korábbi közlemény kimutatta, hogy a kemoterápiával kezelt Hodgkin-kóros betegek között gyakrabban alakul ki akut, leggyakrabban myeloid leukaemia a kezelést követő 10 évben. A szerzők multicentrikus tanulmányukban 29 552 Hodgkin-kóros beteg közt észlelt 163 leukaemiás esetet elemeznek.

A leukaemia típusát vizsgálva az esetek döntő része (91%-a) akut, illetve nonlymphoid leukaemia volt. 16 myelodysplasiás szindrómát is találtak a beteganyagban. A kemoterápiával, illetve kemo- és radioterápia kombinációjával kezelt betegek adatait összevetve a csak sugárkezelésben részesültek adataival, magasabb leukaemia rizikót észleltek az első két csoportban. A csak kemoterápiában részesültek relatív kockázata 9, a kombináltan kezeltké 7,7 volt. Mindkét érték szignifikáns a sugárkezeltekéhez viszonyítva, azonban nem szignifikáns egymással összevetve. A leukaemia

rizikója arányosan növekszik az alkalmazott gyógyszerek mennyiségének emelkedésével, például a hatnál több ciklusban mechlorethamin – procarbazin kombinációt (pl. MOPP) kapott betegek leukaemia kockázata 14-szerese a sugárkezeltekének. Nem észleltek magasabb leukaemia gyakoriságot, ha a radio- és kemoterápia kombinációjával kezeltet hasonlították össze a csak gyógyszeres terápiában részesültekkel. A sugárkezeltek csoportjában egyértelműen szoros, pozitív összefüggés volt észlelhető a leukaemia kockázata és a sugárdózis között: az aktív csontvelőre kapott 20 Gy-nél nagyobb dózis hétszeresére emelte a rizikót. A Hodgkin-kór szövettani típusa és a leukaemia rizikó között nem találtak kapcsolatot, viszont a betegség stádiumával összefüggést észleltek: a II., III. és IV. stádiumú betegek rizikója nagyobb volt az I. stádiumúakénál, ez elsősorban az erősebb kezeléssel magyarázható. A splenectomia kétszeresére növelte a leukaemia kockázatát. A leukaemia jelentkezése a kemoterápia kezdését követő ötödik évben a leggyakoribb, és a kockázat a kezelés befejezését követő nyolc évben viszonylag nagy marad, a kilencedik év után nem észleltek leukaemia jelentkezését.

Fábián György dr.

Kezeléssel kapcsolatos leukaemia. Coltman, Ch. A., Dahlberg, S. (University of Texas, San Antonio és Cancer Research Center, Seattle): Szerkesztőségi közlemény: *New Engl. J. Med.*, 1990, 322, 53.

A malignomák kezelésével kapcsolatban létrejött leukaemia jelentősége Canellos, valamint Kaldor és mtsai eredményeiből ismert. Rowley és mtsai mutatták ki először ezen esetekben nonrandom kromoszóma eltérést, amely leginkább az 5. és 7. kromoszóma hosszú karjának deletiója volt. Ezen cytogenetikai eltérés kimutatható volt kemo- vagy radioterápiával kezelt malignus és nem malignus kórképek gyógyítása során, de hasonló elváltozás mutatható ki környezeti toxinok, pl. benzol expozíció hatására is. Ezen akut leukaemiák jellegzetessége, hogy sokkal nehezebben kezelhetők a de novo leukaemiáknál. Le Beau kimutatta, hogy az 5. kromoszóma hosszú karját érintő deletio olyan genetikai anyag elvesztését jelenti, amely az alábbi haemopoetikus faktorokat és differenciációs antigéneket kódolja: granulocita-macrophag kolónia stimuláló faktor, interleukin-3, interleukin-5, thrombocita eredetű növekedési faktor és a CD 14 myelomonocita differenciációs antigén. Ezen elvesztett kromoszóma területet „kritikus régióknak” nevezték el. Kimutatták azt is, hogy az erythropoietin génje a 7. kromoszóma hosszú karján helyezkedik el, de még nem bizonyított, hogy ezen gén is belekerül a kezelés hatására kialakult leukaemiás esetekben az elvesztett génállományba.

Fábián György dr.



A ceftriaxon és a cefuroxim összehasonlítása gyermekek bakteriális meningitisének kezelésében. Schaad, U. B. és mtsai (Department of Pediatrics and Audiology, University of Berne; Department of Pediatrics, University of Lausanne; Department of Pediatrics and Internal Medicine, University of Geneva): New. Engl. J. Med., 1990, 322, 141.

A multicentrikus vizsgálat során 106 helyi bakteriális meningitisben szenvedő gyermeket kezeltek randomizálva ceftriaxonon (100 mg/kg/die iv. naponta egyszer) vagy cefuroximmal (240 mg/kg/die iv. 4 egyenlő adagban). A két csoport minden szempontból összehasonlítható volt. Az értékelésből kizárták azokat, akik a kórházi felvételt követő 48 órán belül meghaltak.

Az antibiotikum-terápia tartama mind a két csoportban átlag 10 nap volt. A terápia megkezdése után 18–36 órával vett liquorból az 52 ceftriaxonon kezelt közül 1 esetben, az 52 cefuroximmal kezelt közül 6 esetben lehetett a kórokozót kitenyészteni. A különbség nem volt szignifikáns ($p = 0,11$).

Valamennyi gyermek meggyógyult. A halláskárosodottak aránya két hónappal betegség lezajlása után a ceftriaxon csoportban 4%, a cefuroxim csoportban 17% volt ($p = 0,05$). Egyéb neurológiai maradványtünetek aránya a két csoportban azonos volt.

Ultrahang-vizsgálattal 35 ceftriaxonon kezelt gyermek közül 16 esetben észlelték precipitátumot (pseudolithiasist) az epehólyagban, amely a terápia befejezése után 11–63 (átlag 18 nappal) eltűnt. E betegek közül három esetben észlelték jobb oldali felső hasi fájdalmat, ami miatt a ceftriaxon terápiát megszakították és chloramphenicolal folytatták. Hasonló jelenséget a cefuroxim csoportban sem ultrahang vizsgálat, sem klinikailag nem észlelték. Egyéb mellékhatás egyik csoportban sem jelentkezett.

A szerzők az eredményeket összegezve úgy foglalnak állást, hogy a ceftriaxon az említett mellékhatás ellenére is a liquor gyorsabb sterilizálása, a halláskárosodás ritkább volta miatt előnyben részesítendő a cefuroximmal szemben.

(Ref.: Eddig több mint 100 bakteriális meningitisben szenvedő gyermeket kezelünk ceftriaxonon, de a közleményben említett hasi fájdalmat egyetlen esetben sem észleltük.)

Nyerges Gábor dr.

Salmonella enteritidis és a tyúktójsák; egy „új” fertőzős forrás. Huisman, J. (Rotterdam): Ned. Tijdschr. Geneesk., 1989, 133, 2320.

Ismereteink ellenére a salmonellosis napjainkban is változatlanul endemiás. Fő fertőzős forrás a fertőzött disznó, borjú,

szárnyashús és készítményeik, a szárnyashús szerepe a legkisebb, bár a vágásra került állatok 7%-a bizonyult fertőzöttnek. Az emberre pathogén salmonella serotípusok a tyúktójsát kizárólag kívülről faecalis úton fertőzik, az epidemiák főleg a tört-zúzott tojásokat felhasználó cukrászatokból indultak ki. A salmonellák az ép héj pórusain át is bejuthatnak a tojás belsejébe. Modern tojtartásnál a tojás faecalis fertőzése a minimumuma korlátozódott. A kacsá-, a liba- és a galambtojás a II. világháború előtt mint a „paratyphus” fő terjesztője vált hírhedtté, a salmonella fertőzés ezeknél a szárnyasoknál sepsist okoz. Az ovariumok érintettségével „vertikálisan” fertőződnek a tojások, a héj szennyeződése nem kelt gyanút. Szigorú előírásokkal igyekeztek megátolni az emberre terjedő endémiát, kötelezővé tették a tojáshéjra „érthetően és maradóan” feltüntetni „kacsatojás, 10 percen át főzendő, ill. libatojás, 15 percen át főzendő”. Üzemekben ezen tojások felhasználását külön engedélyhez köthették.

Újabban az USA-ban és az Egyesült Királyságban az emberre is pathogén Salmonella enteritidis 4 fagotípusánál a tyúknál is megállapították a tojásfertőzöttséget és tojóknál a fertilitás érintetlen megmaradását. A fertőzött csirkehús és tojás kellő felmelegítésével az emberi megbetegedést elkerülhetik. Hollandiában 1984-ben 2,1%-nál, 1988-ban 8%-nál, 1989-ben 18%-nál izolálták ezt a típust, és több esetben a tyúktójsa bizonyult a fertőzés forrásának.

Csirkehúst alaposan meg kell főzni-sűtteni, a saját kezűleg készített majonézt és hasonló mártásokat száműzni kell, főtt tojáskor a sárgájának meg kell keményednie, sült tojáskor a felső oldalnak is sülnie kell, jégsekretyűből kivett tojást szobahőmérsékleten tartás után 9 percen át kell főzni.

Mindazonáltal a tojáskérdés csak relatíve kis része a salmonella problémának, a majorságok salmonella-mentesítése a nem fertőzött anyaállatállománnyal érhető csak el. A csirkefeces és környezet, a fertőzött egyedek levágása költséges eljárás, de csak így érhető el a salmonellosis eradikációja. A gazdasági motívum bizonyára jobban esik latba, mint a népegészségügyi érdek.

Ribiczey Sándor dr.

A salmonellosis terápiája. Eichenlaub, D. (IV. Med. Abt., Städtisches Krankenhaus München-Schwabing): Internist, 1989, 30, 367.

Az NSZK-ban a salmonella enteritisnek nagyobb a jelentősége, mint a typhus abdominalisnak, tekintettel arra, hogy 1978 és 1987 között 375 597 megbetegedés volt, 801 (0,21%) halálozással, szemben a typhus abdominalis 2498 betegével, illetve 43 (1,72%) halálozással. Az utolsó 20 évben megtízszereződött a megbetegedések száma (évi 4000-ról 40 000-re), amelynek oka kisebb mértékben a turizmus elterjedése-

ben, mint inkább ételállítási módszerekben, konyha- és kintinhygiéniában keresendő.

Salmonella enteritisben motilitás gátlók adása tilos, mivel azok a béltranszport lassításával növelik a baktérium-, és így az endotoxin produktót, és ezáltal könnyebben alakul ki szövődmény. Nem indokolt a nem komplikált salmonella enteritisben az antibiotikus terápia sem, mivel a gyógyulás nem jobb és nem gyorsabb, mint csak tüneti kezelés esetén. Az antibiotikus terápia emellett, az állatkísérletek alapján, növeli a plasmid-függő resistens Salmonella törzsek számát. Antibiotikum adása csak szövődményes esetben indokolt, így az 5%-ban fellépő bacteriemiában, a septicaemiás arthritisekben, osteomyelitisekben, vagy preventive egyes szív- és érbetegségekben (aorta aneurysma, műbillentyű, bypass, endocarditis, endoprothesis), splenectomia után, immunosuppressív terápia alatt, illetve HIV fertőzés esetén. Ezen esetekben ampicillin, a modern cephalosporinok vagy chinolonok adása javasolt.

[Ref.: A cikk referálását azért tartottam szükségesnek, mert nálunk rendkívül elterjedt, hogy mind a körzeti, mind a kórházi orvosok enterocolitis esetén azonnal antibiotikus és motilitás gátló (Reasec, újabban Imodium) kezelést kezdenek. A cikk felhívja a figyelmet ezek káros hatására, mely alapján javasolt az eddigi terápia gyakorlat megváltoztatása.]

Csermely Lajos dr.

A borrelia antitestek immunkomplexekbeni sequestrációja szeronegatív Lyme-kórban. Schutzer, S. E. és mtsai (Div. Allergy Immunol., Dep. Med., Univ. Med., Newark, New Jersey): Lancet, 1990, 335, 312.

Nyilvánvaló, hogy vannak szeronegatív, mégis Lyme borreliosisban (Lb) szenvedő betegek. Ennek okát kutatva megvizsgálták a szerzők, hogy a Lb-ban gyakran fellelhető immunkomplexek tartalmaznak-e *Borrelia burgdorferi* (Bb)-ellenes antitesteket. Azt lálták, hogy mind a tfz, a vizsgálatban szereplő szeronegatív, korábban erythema chronicum migrans (ECM) tüneteit mutató („biztos” Lb) beteg szérumból izolált immunkomplexek reagáltak a kórokozóval, míg a 19 kontroll betegben ez nem fordult elő. ECM nélküli, szeronegatív, „valószínű” Lb esetekben 12-ből 4 ízben találtak Bb antitesteket az immunkomplexekben. Kötött antitesteket találtak 22 aktív tüneteket mutató szeropozitív betegből 21 esetben, valamint 3 celluláris immunreaktivitást mutató szeronegatív esetben és 3 további betegben, akik a vizsgálat ideje alatt váltak szeropozitívvá.

Mivel az esetek felében a Lb ECM nélkül indul, a kórkép diagnózisa gyakran a szerológiai vizsgálaton nyugszik. Ezért van nagy jelentősége, hogy néhány esetben a szerológiai vizsgálat negatív eredményt ad, noha a klinikai kép alapján a Lb fennállása

valószínű. Ennek a jelenségnek adhatja magyarázatát, hogy a borrelia-ellenes immunoglobulinok immunkomplexekbe tömörülnek, és így a szerológiai vizsgálat során fals negatív eredményhez vezetnek.

Lakos András dr.

A Lyme-borreliosis diagnosztikus lehetőségei és határai. Satz, N., Knoblauch, M. (Medizinische Abt., Kreisspital Männedorf-Zürich): Schweiz. med. Wschr., 1989, 119, 1883.

A Lyme-borreliosis (Lb.) terminológia foglalja össze azon betegségeket, amelyeket a spirochaeta: *Borrelia burgdorferi* (Bb.) okoz. A kórokozónak a szövetekben és a liquorban való direkt kimutatásával számos klasszikus kórképet sikerült isosorolni (erythema chr. migrans, lymphadenitis cutis benigna, meningopolyneuritis, Lyme-arthritis). A Lb. klinikai spektruma még tovább bővült csaknem áttekinthetetlen mértékben; így számos kórképben gyanítják a Bb. kóroktani szerepét (encephalitis, myelitis, polyneuropathia, cutan affectiók: morphea, lichen sclerosus, panniculitis, atrophoderma). A szerzők célja saját eseteik elemzése és az irodalmi adatokkal való egybevetése volt főleg ízületi és idegrendszeri vonatkozásban.

Svájcban a kullancsok (*Ixodes ricinus*) 3–35%-ban Bb.-val infestáltak. Minden kullancscsípésnél nagy a kórokozó átvitelének kockázata és a kullancscsípést szenvedettek 4–5%-ban Lb.-ban betegednek meg. Ennek ellére a kullancscsípés és az erythema chr. migrans bizonytalan diagnosztikus jelek, mivel a Lb.-beteg anamnesisében legtöbbször hiányoznak. A Bb. elleni emelkedett antitesttiter sem bizonyítja a Lb. mellett, mert az egészséges lakosság mintegy 10%-ában előfordul. Hasonlóan a negatív antitesttiter sem zárja ki a Lb. diagnózist.

A szerzők 7 beteg ízületi Lb. és 9 beteg központi idegrendszeri (cns.) tünetmentességét és a speciális diagnosztikai problémákat elemezték. Az ízületi Lb. a Bb. elleni emelkedett antitesttiter esetén is csak per exclusionem állítandó fel, mert a klinikai kép, sem az ízületi punctatum labor-kémiai elemzése, továbbá a histológiai és radiológiai vizsgálatok nem nyújtanak specifikus adatokat. A Lb. multiplex neurológiai megnyilvánulásai közül a Lb. típusos symptomatika alapján állítható fel (meningopolyneuritis). Az utóbbi esetben a diagnózis szintén per exclusionem történhet. A labor-kémiai vizsgálatokban az antitest-index kimutatása hasznos. Sokszor az Lb. és az encephalomyelitis disseminata elkülönítése nem mindig lehetséges. Kétséges esetekben probatorikus antibiotikus kezelés végzendő.

iff. Pastinszky István dr.

A Lyme-arthritis serológiai diagnosztikája. Herzer, P. és mtsai (Medizinische Poliklinik und Max von Pettenkofer Inst. der

Universität München): Akt. Rheumatol., 1989, 14, 125.

A Lyme-arthritis diagnózisa csak a tüzetes anamnesis, klinikai és serológiai leletek, valamint alapos kizárásos diagnosztika sorozatjelei alapján lehetséges. A kullancscsípésre vonatkozó hiányos anamnesztikus utalások vagy a Lyme-borreliosis megelőző dermatológiai vagy neurológiai megnyilvánulásai sem zárják ki a Lyme-arthritist. Típusos klinikai jelek és szignifikáns specifikus antitest leletek egyes esetekben a lehetséges elkülönítő diagnózisokat végső biztonsággal nem zárhatják ki.

Azon előtétet, hogy a Lyme-arthritis Európában ritka betegség, határozottan tagadni kell.

iff. Pastinszky István dr.

A Lyme-borreliosis antibiotikus kezelése. Satz, N., Knoblauch, M. (Med. Abt., Kreisspital Männedorf-Zürich): Schweiz. med. Wschr., 1990, 120, 209.

Már évtizedekkel a *Borrelia burgdorferi*-nek, a Lyme-borreliosis kórokozájának (Lb.) felfedezése előtt, ennek a betegségnek különböző manifestációit (erythema chr. migrans, acrodermatitis chr. atrophicans, lymphadenitis benigna cutis, meningopolyneuritis) penicillinnel kezelték. Az utóbbi évek klinikai megfigyelései azonban azt mutatták, hogy az adequat penicillin-kezelés ellenére recidívák és késői szövődmények jelentkezhetnek és egyéb antibiotikumok, mint a tetracyclinek, ceftriaxon és az egyéb harmadik generációs cephalosporinok mind in vitro, mind in vivo is a penicillint felülmúlják. Definitív sémák a Lb. kezelésére még nincsenek. Erythema chr. migransban (I. stádium) elegendő egy orális kezelés, elsősorban tetracyclinnel. A II. stádium megnyilvánulásainál, mint az arthritis vagy a neurológiai jelenségek, nagy dózisu, főleg ceftriaxonnal ajánlatos. Carditis esetén is nagy adagú parenteralis antibiotikum kívánatos, noha még nincsenek megfelelően ellenőrzött kezelési tanulmányok. A cutan manifestációkat illetően, mint az acrodermatitis chr. atrophicans, morphea, lichen sclerosus et atrophicans (akut gyulladásos stádiumai) és a lymphadenitis benigna cutis esetén még nincsenek egységesen kialakult álláspontok. Ha az orális penicillin vagy a tetracyclin gyógyítják az aktuális tüneteket, mégis a hosszabb ideig tartó megfigyelés hiányában nyitva marad a kérdés, vajon a per os kezelés a további szövődményeket vagy a chronicitasa való átmenetet (III. stádium) mennyiben képes megakadályozni. Az a felfogás uralkodik, hogy ezen kórképeknél is az antibiotikumokat parenteralisan, nagy adagban adjuk. Tekintetbe veendő az a tény is, hogy a Lb. III. stádiumában főleg autoimmun folyamatok közrejátszanak, amelyek az antibiotikus kezelésre többé már alig reagálnak. A kórokozónak a szövetekből való kiirtására, így a liquorból,

synovialis folyadékból, valamint kisebb szövődmények elkerülésére ennek ellenére a nagy dózisu parenteralis antibiotikumok nyújtása értelemszerűen kívánatos. A corticosteroidok és egyéb immunosuppressív szerek terápiás hatásának megítélésére még további prospektív tanulmányok szükségesek.

iff. Pastinszky István dr.

Majomhimlő emberi megbetegedések: Másodlagos támadási irány. Jezek, Z., Grab, B., Szeniowski, M. V. (Div. Commun. Dis. Wld Hlth Org. 1211, Geneva 27): Bull. Wld Hlth Org., 1988, 66, 465.

A Zaire-ban 6 év alatt (1981–1986) bejelentésre került majomhimlő emberi megbetegedések kerültek elemzésre, hogy a vírus emberi társadalmon belüli terjedésére adatok álljanak rendelkezésre. 2278 egyén közül, akik szoros kapcsolatba kerültek 245 majomhimlős beteggel, akik állatoktól fertőződtek, 93 lett beteg, s feltehetőleg emberi forrástól fertőződött; ezek közül 69 első generációs fertőzés volt, 19 második generációs, s a maradék 5 eset 3., ill. 4. generációs. A másodlagos fertőzési arány függött az életkortól, a nemtől, a lakás helyétől s az érintettek oltási státusától. Általában fennállt egy 3%-os valószínűség, hogy a fertőzést ismert emberi forrásból kapják meg. A majomhimlő emberek közti átvitelének a háztartás volt a gócpontja. A legmagasabb fertőzési arány (11,7%) akkor fordult elő, ha a háztartásban 0–4 éves nem védoltott kontakt személyek voltak. Valójában azonban az érzékeny személyek a páciensekkel szorosan együtt voltak rosszul szellőztetett helyiségekben, konyhákban s ezeknél nem fejlődött ki betegség. Másodlagos fertőzéssorozat sem alakult ki 1970 és 1980, valamint 1981 és 1986 között. Mindez arra mutat, hogy a majomhimlő vírus gyengén adaptálódott az emberhez, s az emberen történő átvitel nem képez komoly higiénés problémát.

Nikodemusz István dr.

Az idült fáradtság szindróma. Brede, H. D. (Forschungsinst. „G. Speyer Haus” 6000 Frankfurt/Main): Forum Mikrobiol., 1989, 12, 202.

Az átmenet a télből a tavaszba megerősíti a szervezetet, pszichológiailag is. Ide tartozik a 40 éve ismert idült fáradtság szindróma, amely ugyan nem évszakhoz kötött, de pszichológiai időszakokban erősödik. Régen azt gondolták, hogy a *Brucella* fertőzés utótünete, 1960 óta más betegséghez sorozzák. Újabban találtak ellenanyagokat az Epstein-Barr-vírus (EBV) ellen, ezenkívül mérsékelt eosinophiliát, s különböző allergiás jelenségeket. A fáradtságérzés izom- és ízületi fájdalmakkal egybekötött, csatlakoznak hozzá fejfájások, borzongás, nyirokcsomó duzzanatok, koncentrációs

zavarok, alvászavarok. Nagy teljesítményű sportolóknak így fejlődik be pályafutásuk. Bekövetkezhet AIDS elleni félelem, ami befolyásolja a beteget és az orvost. Ilyenkor kell keresni allergiát, EBV-ellenanyagot és eosinophiliát.

Ezen idült fáradtság szindróma nem tévesztendő össze a „Lake Tahoe Virus”-fertőzéssel, az utóbbiért a Herpesvirus 6 (HV6) a felelős.

Nikodemusz István dr.

Blastomyces hominis, parazitás hasmenés kórokozója. Mai Nguyen, X., Krech, T. (Inst. f. Hygiene und Mikrobiologie der Universität Bern): Schweiz. med. Wschr., 1989, 119, 457.

Még nem régen a *Blastomyces hominis*-t (B. h.) a gombák közé sorolták, újabban azonban a protozoonokhoz csoportosítják. A B. h. az emberi bélben előforduló parazita és az utóbbi időben egyre inkább szaporodnak olyan közlelmények, amelyek *pathogen* szerepéről számolnak be, főleg immunosupprimált betegeknél. Noha B. h. ezen név alatt 1912 óta ismeretes, mégis a modern parazitológiai könyvekben epidemiológiájáról, átviteléről, valamint a klinikumáról csupán gyér adatok vannak.

Ezért vizsgálták a szerzők 1987. év folyamán járó és kórházi beteganyagban a B. h. kimutathatóságának gyakoriságát. Az év folyamán minden intestinalis parazitológiai vizsgálatra beküldött széket az enterogen standard kultúrák mellett B. h.-ra is megvizsgálták (merthiolat-jód-formaldehidoldat: MIF-festés, valamint a kryptosporidiumoknál auramin-festés). Az 1460 széketvizsgálatból 352 (24%) mutatott intestinalis parazitákat. 69 pozitív széketből 45 (65%) esetben csak R. h.-t és 24 (35%) esetben még egyéb parazitákat is találtak (*Lambliia intestinalis*, *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba coli*, *Endolimax nana*, *Iodamoeba buetschlii*, *Ankylostoma duodenale*, *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, vagy *Hymenolepis nana*). A B. p. betegek közül 19-nél a parazita csak kis számban, de mint egyetlen kórokozó mutatkozott. Az irodalmi adatok szerint a B. h.-infektio klinikai symptomatológiája: hasi fájdalmak, rossz közérzet, étvágytalanság, hányás, súlyvesztés, hasmenés, tenesmusok, exanthema, pruritus, láz (38,5–39 °C), véreosinophilia. A tünetek 1–3 nap alatt eltűnnek, de néha több hónapig is eltarthatnak.

A B. h. pathogen jelentősége még mindig tisztázatlan, de a kezelőorvosnak gastroenteritis esetén ennek a kórtani jelentőségére is kell gondolni. A B. h.-fertőzés kezelésében a különböző antiparasiter szerek hatásosak, mint pl. a metronidazol (Klion), hydroxyquinolein, ornidazol. Vizsgálataik szerint a B. h. a gyomor-bél rendszer hasmenéses kórfarmáiban még alacsony csíraszám mellett is kórokozóként szerepelhet.

iff. Pastinszky István dr.

Parvovirus, erythema infectiosum és terhesség. American Academy of Pediatrics (Committee on Infectious Diseases): Pediatrics, 1990, 85, 131.

Az ún. ötödik betegség (erythema infectiosum) halmozott megbetegedéseket okozva a gravidákban félelmet keltett, hogy ez a vírusinfektio nem vezet-e a terhesség megszakadására. A közlemény az infekcióról és az expositio esetén szükséges tudnivalókat és tennivalókat foglalja össze.

A kórokozó DNA-vírus, parvovirus B19, amely csak emberre pathogen. A légutak váladékával terjed, és a replicációjának a helye a csontvelőben a vörösvérsejtek prekursoraiban van. Az inkubációs idő kb. 1 hét, amelyet reticulocytopenia kíséretében lázas szak követ kb. egy héttel. Esetleges atípusos, maculopapulosus exanthemával járhat a törzsön és a végtagokon. Ízületi fájdalmak átmenetileg előfordulnak. Olyan betegeknél, akik sárlósejtes anaemiában, vagy autoimmun haemolytikus anaemiában szenvednek, aplastikus krízis következhet be 1 héttel az akut szak után. Krónikus anaemia immundefectusban szenvedőkben követheti a betegség heveny tüneteit, mivel a vírus tartós replicációja végbe mehet a csontvelőben. Főleg gyermekek betegednek meg a 2–6 hónapig tartó járványok során, amelyek főleg tavasszal jelentkeznek, de egész évben előfordulnak. A felnőtteknél kb. 50%-a serologikailag bizonyítottan átesett a fertőzésen, gyermekek-nél iskoláskor előtt ez 5–10%. Közeli kontaktus elősegíti a fertőzést, lakásban, iskolában és kórházi dolgozók között mint nozokomiális fertőzés. Utóbbi azokat fenyegeti, akik aplastikus krízisben szenvedőket ápolnak. Ezek bőségesen ürítik a vírust a légutakból és a vérből, izoláció és egyéb védekezést szolgáló módszerek sem tudják kivédeni a nozokomiális fertőzéseket.

Diagnosztikus eljárások közül az IgG kimutatása meglevő, felbecsülhető immunitásra utal. Az IgM ellenanyag a közelmúltban bekövetkezett fertőzés tesztje. Újabban a Parvovirus 19 antígen kimutatására is vannak biztató eredmények.

Az anyai Parvovirus 19 fertőzés, akár kiütés kíséretében, vagy anélkül átterjedhet a magzatra. Hydrops foetalis, intrauterin elhalás, foetalis anaemia, spontán abortus a lehető következmények. Az átterjedt fertőzés embriyocidális, de nem teratogen hatású. Átlagosan az USA városaiban 50%-ra becsülhető a női lakosság immunitása a Parvovirus 19-cel szemben. A fogékonyak fertőzése 25%, a magzati halálozás a terhesség első 20 hetében fertőződött anyák esetében 3–9%.

javaslatok: Gyermekeket nem kell elkülöníteni közösségben, ha már a kiütéses szakban vannak, mivel akkor már nem fertőznek. Hospitalizált, aplastikus krízis állapotában levő, immunosupprimált betegeket el kell különíteni a fertőzés időtartamára. Terhes anyáknál, ha exponáltak voltak fertőzésre, a lehetőség szerint Parvovirus B19 IgM ellenanyag meghatáro-

zást kell végezni. A foetus ultrahang és alfa foetoprotein vizsgálata elvégezhető, ha feltételezett a magzati károsodás. Valamennyi nődolgozó, aki gyermekekkel foglalkozik, ki van téve a Parvovirus-fertőzésnek. Mivel a vírus nagyon elterjedt és a magzatra nézve csekély a károsítás esélye, nem javasolt a gravidák kizárása azokról a munkahelyekről, ahol erythema infectiosum előfordul. Terhes egészségügyi dolgozók ne foglalkoznak az erősen fertőző aplastikus anaemiás betegekkel. Ha az IgG ellenanyag meghatározása elterjedt, a veszélyeztetett egyének biztonságára szolgálhat a vizsgálat elvégzése. A megelőzésre jelenleg általános higiénés módszerek javasolhatók.

Farkas Éva dr.

Spontán lépruptura mononucleosis infectiosában. Neudorfer, H. és mtsai (Chirurgische Abt. des Landeskrankenhauses Vöcklabruck): Dtsch. med. Wschr., 1989, 114, 2006.

A mononucleosis infectiosa (mi.; m. Pfeiffer) akut jóindulatú fertőző betegség, amelyet nyirokcsomóduzzanatok és típusos vérképváltozások jellemeznek. Az Epstein-Barr-vírus kórokozó átviteléhez szoros intenzív kontaktus szükséges („csókbetegség”). A mi.-betegségek nagy része 2–3 hét alatt szövdménymentesen lezajlik és élethossziglani immunitást hagy vissza. Csúpn 5%-ban lépnek fel szövdmények (meningoencephalitis, polyneuritis, pericarditis, nephritis haemorrhagica). Noha a letális kimenetelű lépruptura az esetközlelményekből ismeretes, mégis ezeknek a száma az irodalomban mintegy százra tehető.

A szerzők két esetben az egyik 32 éves betegnél és egy másik 16 éves leánynál a serologikailag bizonyított mi. léprupturával szövődött. A részletes anamnesis semmiféle traumára támpontot nem szolgáltatott. Az abdominalis panaszok bal oldali, vállba kisugárzó fájdalmakból álltak (Kehr-tünet). A klinikai diagnózis gyanúját a sonographiás vizsgálat erősítette meg (szabad intraabdominalis folyadék, abnormális lépszerkezet). Mindkét betegnél splenectomia vált szükségessé.

Végkövetkeztetések: 1. minden második mi.-betegnél splenomegalia lép fel, amely szorgosan ellenőrzendő; 2. a lépruptura az általános tünetek lezajlása után is persistálhat, ezért a mi. lezajlása utáni első négy héten a beteget a túlságos testi aktivitástól óvni kell; 3. mi. esetén a bal vállba kisugárzó fájdalmak (Kehr-tünet) a lépruptura gyanúját kelthetik; 4. mi. esetén a sonographia útmutató a splenomegalia helyzetére.

iff. Pastinszky István dr.

B₁₂-vitamin- és folsavhiánnyal járó krónikus giardiasis pszichiátriai tünetei. Heap, B. J. és mtsai (British Military Hospital, Hong Kong BFPOL): J. Army Med. Corps, 1989, 135, 25.

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 hyperlipidaemiák (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 hypertriglyceridaemiák, 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, zsírsanyagcsere-zavarokban ajánlott diéta nem csökkenti jelentősen a kóros szérumlipidszinteket. A diéta tartása azonban gyógyszeresedés alatt is szükséges.

Ellenjavallatok: Súlyos májfunkciózavarok. Fennálló vagy az anamnéziséből ismert cholelithiasis. Súlyos 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, vérzés-veszély),
- szulfanilkarbamid típusú orális antidiabetikumokkal (azok hatásának fokozódása, hipoglikémia veszélye),
- köszvényellenes szerekekkel (húgysavürítő hatást fokozza).

Figyelmeztetés: A kezelés első 3 hónapjában a lipidszintek havonkénti ellenőrzése ajánlott, és amennyiben ezen idő alatt nem csökkenti a szérum lipidszintjét, más terápiára kell áttérni! Gyermekek öröklött hyperlipidaemiája esetén csak akkor adagolható, ha a hyperlipidaemia nem I. típusú, és 6 hónapos diéta nem hoz megfelelő eredményt.

Orális antikoaguláns adagját ismét be kell állítani!

Csomagolás: 50 db kapszula.



Gyártja
a FOURNIER-DIJON cég
licence alapján a



KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR

CAVINTON®

H 500

injekció

tabletta



HATÓANYAG: 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 insufficiencia, 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 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/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-gyógyintézeti felhasználásra van forgalomban.

CSOMAGOLÁS: 10 amp. (2ml); 50 tabl.



KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



Egy 24 éves kaukázusi nőbeteg — három héttel második gyermeke születése után — mélyülő depresszióval jelentkezett a szerző osztályán. Tünetei: rossz közérzet, letargia, önmaga és otthona elhanyagolása, üresség-érzés, szorongásos-phobias jelek.

Alvása és étvágya zavartalan volt. Két hét múlva a betegnél átmeneti visualis hallucinációk jelentek. Ez utóbbi annak ellenére, hogy a kép puerperalis depresszióra utalt első látásra, a szerzőben felvetette az organikus eredet gyanúját. A beteg anamnézisében 16 éves korától intermittáló jelleggel jelentkező nausea, puffadás, diarrhoea szerepelt, és az is kiderült, hogy ezek a panaszok három évvel ezelőtti terhessége alatt végig, ill. 2. terhessége 10. hetétől folyamatosan fennálltak. A szerző ismerteti a laborleleteket, valamint az egzakt diagnózishoz vezető egyéb vizsgálati eredményeit (csontvelő biopszia, széklettenyésztés, jejunalis biopszia). Ez utóbbiak egyértelműen Giardiasis lamblia-fertőzés mellett szóltak. Ezek után a beteg 3 napon át 2 g/die metronidazol, 1 g/die im. hydroxycobalamin, és 28 napon keresztül 10 mg/die folsav mediatóban részesült. Pszichiátriai tünetei gyorsan visszafejlődtek, sőt 10 nappal a fenti kezelés megkezdése után eltűntek évek óta fennálló gastrointestinalis problémái is. Így jóllehet a beteg pszichiátriai tünetekkel jelentkezett, a helyesen megválasztott oki terápia gyors és tartós sikert hozott.

Kopács László dr.

Fusosporium necrophorum okozta sepsis: az újból felfedezett postangina-sepsis: Lemierre-syndroma. Gubler, J. H. G. és mtsai (Medizinische Klinik, Kantonsspital Winterthur): Schweiz. med. Wschr., 1990, 120, 440.

Az utóbbi időben a *fusobacteriumok* megbetegedésére terelődött a figyelem, különösen az *oropharyngealis* fertőzések kapcsán fellépő septikus körképekben. Az anaerob kórokozók okozta septicaemiában megnyilvánuló körképet Lemierre, A (1936) írta le először és azóta is a neve alatt ismeretes.

A szerzők az „elfelejtett” körképet öt fusosporium necrophorum-sepsis esetükkel példázzák. Három fiatal betegüknél postangina-sepsis (Lemierre-syndroma) lépett fel; ezek közül az egyiknél klasszikus septikus-metastatis szövődmények léptek fel tüdő-tályogokkal, pleura-empyemával, arthritisszel és a máj részvételével. A kiinduló góc egy 81 éves betegükénél a középfül radikális műtete utáni otitis foetida volt. A fusosporium necrophorum-sepsis primer gócai: angina, otitis media, periorbitalis phlegmone, postpartalis, pulmo/pleura lehetnek.

A körkép az angolszász irodalomban „necrobacillosis” terminológiával ismeretes. Noha a postangina-sepsis relative ritka és a gyakorló orvosok között alig ismeretes, mégis fiatal egyénekénél az angina utáni pyaemiák fokozott figyelemmel kísérendők a gyors és célzott kezelés mielőbbi bevezetésére.

iff. Pastinszky István dr.

Genetika

Familialis tumorbetegségek megelőzése genetikai tanácsadással és korai kórismézéssel. Müller, H. J., Vasen, H. F. A. (Labor. Humangenetik des Departementes der Basler Universitätsklinik): Schweiz. med. Wschr., 1990, 120, 1451.

Az autosomalis dominans öröklődésű familiális tumorbetegségek nem csupán a tudományos érdeklődés körébe tartoznak, hanem a gyakorlatban is releváns problémát képez az előfordulási lehetőségek ismerete, mert a praesymptomás diagnózisuk korai és eredményes kezelésüket teszi lehetővé. Elvileg ilyen betegek utódainak a fele betegszik meg. A DNA-diagnosztika kifejlődésével ma már egyre inkább lehetséges a kockázatos személyeket azonosítani. Ma már számos országban a familiális tumorbetegségek kockázatos hozzátartozóiról regisztrert vezetnek, amelynek feladata a rizikóbetegség kiszűrése és időnkénti rendszeres, folyamatos ellenőrzése (természetesen az orvosi titoktartás szabályai mellett). A genetikai tanácsadással és a rizikóbetegség orvosi ellenőrzésével a családi daganatos betegségek több formájában meg lehet akadályozni, hogy a tumor előrehaladt stádiumba kerüljön. A szerzők ismertetik a retinoblastoma, a multiplex endokrin (II. típus) tünetegyüttes (= MEN2 — Sipple-syndroma), a familiális polyposis coli és cc. colorectale, a polyposis nélküli carcinoma colorectale, a dysplastikus naevus-syndroma (melanoma kontroll), továbbá a basal-sejt naevus (= Gorlin-) syndroma multiplex defektusokkal járó körformáit, továbbá a Hippel-Lindau multisystemás cerebellaris angioma.

A familiális tumorbetegségek regisztrálása azért is fontos, mert a családhoz tartozók folyamatos gondozását orvoscsere vagy elvándorlás esetén is rögzíti.

iff. Pastinszky István dr.

Tartós túltáplálás hatása egyetűjű ikrekben. Bouchard, C. és mtsai (Laval University Medical Center, Ste. Foy, Quebec, Canada): N. Engl. J. Med., 1990, 322, 1477.

Az örökletes tényezők jelentős szerepet játszanak az obesitas kialakulásában és a zsírszövet eloszlásában. Ezt bizonyítandó a szerzők 12 egyetűjű férfi ikerpárnál (átlagéletkor 21,2 ± 2 év) 2 hetes ún. „nyugalmi” periódusban meghatározták a kalória-bevitelt, a testsúlyt, a test zsírtartalmát és zsírmentes tömegét, az alapanyagcserét, a testtömeg indexet (testsúlykg/testmagasság m²) 10 különböző helyen mérték a bőrredő vastagságát, computertomográfiával a visceralis és abdominalis zsírszövet eloszlását. Ezt követően heti 6 napon át — összesen 100 napon keresztül — 4,2 MJ kalóriatöbbletet fogyasztottak 24 órás megfigyelés alatt az önkéntesek. A szénhidrát-, lipid- és protein-bevitel százalékos megoszlása mindkét viz-

gálati periódusban hasonló volt. A túltáplálás alatt és befejeztével a fenti vizsgálatokat ismét elvégezték és az eredményeket összehasonlították a „nyugalmi” értékekkel. A testsúly átlagosan 8,1 kg-mal gyarapodott ($p < 0,001$), ezen belül 5,4 kg zsírszövet, 2,4 kg zsírmentes tömeg. A subcutan zsírszövet különösen a csípőtájon és derékon szaporodott jelentősen. Egymáshoz viszonyítva az ikerpárok tagjait megállapították, hogy a totál, subcutan és visceralis zsírszövet szaporodása hasonló volt. A szívfrekvencia a túltáplálás után magasabb volt, a systolés vérnyomás nem változott, míg a diastolés emelkedett. Az a tény, hogy többletkalória bevitelre az egyetűjű ikrek zsírmegoszlása hasonlóan változott, ma még részleteiben nem ismert genetikai tényezőkkel magyarázható.

Ertl Tibor dr.

Testtömeg index szeparáltan nevelkedett ikrekben. Stunkard, A. J. és mtsai (University of Pennsylvania, Philadelphia; Karolinska Institute, Stockholm): N. Engl. J. Med., 1990, 322, 1483.

A genetikai befolyás a testtömeg index (testsúlykg/testmagasság m²) alakulására 64–84% körüli becsülhető, de a környezeti tényezők hatása az együtt nevelkedett ikerpároknál igen jelentős lehet. A szerzők a svédországi ikerregiszter anyagát használva kiválasztottak 93 külön nevelkedett és 154 együtt felnőtt egyetűjű, valamint hasonló elbírálás alapján 218, ill. 208 kétetűjű ikerpárt. Az átlagéletkor 58,6 ± 13,6 év volt, a különválás átlagosan 2,8 évesen történt. 4-féle módon korrelációs együttest számoltak a párokon belül, ezzel lehetővé vált az ún. additív és nonadditív genetikai hatások tanulmányozása.

Az egyetűjű ikerpárok testtömeg indexét vizsgálva — férfiaknál és nőknél egyaránt — a korrelációs együttes több mint kétszer nagyobb volt, mint a kétetűjű ikreké. A szeparáltan nevelkedett egy- és kétetűjű ikrek testtömeg indexe is jól korrelált. A környezeti tényezők a testtömeg index alakulását jelentősen nem befolyásolták. Vizsgálataik alapján megállapítják, hogy a nyugati társadalmakban a testtömeg index alakulásáért hozzávetőleg 70%-ban genetikai tényezők a meghatározók.

Ertl Tibor dr.

Eleve elrendeltetett, ha az ikrek sokat esznek. Sims, E. A. H. (University of Vermont, Burlington): N. Engl. J. Med., 1990, 322, 1522.

A N. Engl. J. Med. e számában 3 közlemény is beszámol a testtömeg index és a genetikai adottság közötti kapcsolatáról. A tanulmányok hozzávetőleg 70%-ban genetikai tényezők által meghatározottnak vélik a testtömeg index alakulását befolyásoló faktorokat. A szerző, kommentálva ezen dolgozatok

megállapításait, felhívja a figyelmet arra a veszélyre, hogy az öröklött adottságok meghatározó szerepének hangsúlyozása elvonhatja a figyelmet a környezeti faktorok reális jelentőségének számbavételéről.

Stunkard és mtsai közleménye nyitva hagyja azt a kérdést, hogy a genetikai faktorok a zsírmegosztást befolyásolják elsődlegesen, vagy direkt az energia balance-ra hatnak. Ebben a közleményben 5 ikerpár dohányzott, de keveset, és azt számításba kell venni, hogy a nikotin csökkenti az étvágyat és növeli az alapanyagcserét. Ezen kívül a 44 kg-os és a 76 kg-os vizsgálati alany alkalmazkodása a tápláláshoz nyilván nem azonos dinamikájú folyamatokat indukál (catecholamin, insulin mobilizáció stb.).

Bouchard és mtsai tanulmánya volt az első, mely ilyen tartós táplálkozás alatt vizsgálta a vérnyomás változását. Igen jelentős az a megfigyelés, hogy mérsékelt hízási hatására a diastolés vérnyomás emelkedik. Érdekes lenne az abdominalis obesitas, inzulin rezisztencia, hyperinsulinaemia és hipertensio közötti kapcsolatot tovább tanulmányozni. Lényegi megállapítása ennek a tanulmánynak az, hogy egyetűjű ikerpárokból rendkívül hasonló az abdominalis és visceralis zsírtelakodás. Ez azért jelentős, mert jól ismert az az összefüggés, hogy akiknél hajlamos van a hasi zsírfelgyűlésre, azoknál nagyobb a diabetes mellitus, hyperlipidaemia, hipertensio kialakulási gyakorisága, ami befolyásolja a mortalitást. A visceralis adipocyták különböznek a bazális és catecholamin stimulálta lipolízist tekintve is. Nőknél kimutatták, hogy az abdominalis obesitas emelkedett szérumszintű androgén társul. Az androgének, a magas szabad zsírsav koncentráció pedig befolyásolhatják az inzulin kötődést, a gluconeogenesis és a perifériás inzulin rezisztenciát. Számos kérdés vetődik fel a hormonális változások vonatkozásában is, azonban ezek megválaszolása további vizsgálatokat igényel.

Ertl Tibor dr.

Magzati trophoblast sejtek izolálása terhesek perifériás véréből. Mueller, U. W. és mtsai (Flinders University of South Australia, Australia): *Lancet*, 1990, 336, 197.

A magzat intrauterin genetikai kórállapotainak kutatásában az anyai vérbe kerülő trophoblast sejtek régóta az érdeklődés középpontjában állnak. Ugyan a terhes uterus vénás vérében sikerült a villosus trophoblast sejtek kimutatása, azonban az anya perifériás vérében jelenlétük ez idáig kérdéses volt. A szerzők az anya perifériás vérében keringő trophoblast sejteket membrán antigénjei ellen erre a célra készített, 6800 mintából kiválasztott monoclonális antitestekkel szeparálták. A nyert sejteket egér myeloma sejtekkel fusionálták, majd a sejt kultúrában polymerase láncreakció (PCR) amplifikációs metodikával az izolált Y-chromosoma-specifikus DNS szekvenciája alapján következtettek a conceptus nemére, a nemhez kö-

tött, öröklődő betegségek kiszűrésére. 13 első trimeszterbeli (8–12 hét) terhes véréből (25 ml) vizsgálták, akiknél koruk, családi anamnesisuk alapján felmerült a magzati chromosoma abnormalitás lehetősége, és hagyományos chorionbiopsia céljából kerültek intézetbe. Az ezután, egy másik intézetben elvégzett chorionbiopsiát a vizsgálat kontrolljának tekintették. A conceptusok PCR technikával meghatározott neme egy kivétellel megegyezett a chorionbiopsiával végzett karyotypia eredményeivel. Egy kihordott terhesség esetében a magzat nemét a harmadik trimeszterben, terminusban újból vizsgálták. Bár a nyert trophoblast sejtek száma a várokozásnak megfelelően kicsiny volt, az alkalmazott PCR amplifikációs metodikával sikeresen detektálhatóak voltak az Y-chromosomák. Az amplifikációs metodika alkalmas továbbá az egy gén rendellenességén (sarlósejtes vérszegénység, cystikus fibrosis), illetve ismert szekvenciájú poligén rendellenességen alapuló betegségek (Huntington-betegség) felismerésére. Az eredmények a technikai okok kizárása után is alpozitívva válhatnak:

1. anyai öröklődő betegség esetén a vizsgált mintákba anyai sejtek is kerülnek;
2. „vanishing twin” jelenség (ikerterhességben az elhalt, beteg iker sejtjei nem különíthetők el az egészséges conceptustól).

A chorionbiopsiák 80%-át idősebb terhesek magzatainak Down-kór (21-es trisomia) szűrése miatt végzik. A Down-kór diagnosztikájára a PCR amplifikációs metodika jelenleg nem alkalmas, részben a vérből származó trophoblast sejtek csökkent spontán osztódási képessége miatt, másrészt nem lehet vele 2 vagy 3 gén allel között különbséget tenni. A probléma megoldását megfelelő növekedési faktorok alkalmazása, illetve a sejtosztódás interfázisban alkalmazott in situ hybridizáció alkalmazása jelentheti.

Ambrus Gábor dr.

X-chromosomal adrenoleukodystrophia. Steinmann, E. és mtsai (Medizinische und Neurologische Universitätsklinik, Inselspital Bern): *Schweiz. med. Wschr.*, 1990, 120, 1247.

Az X-chromosomal adrenoleukodystrophia (X-ALD) ritka tünetegyüttes, amelyben a *központi és környéki idegrendszeri tünetek mellékvese-elégtelenséggel kombinálódnak*. A X-ALD főleg *férfiakon* fordul elő. A X-ALD klinikai képe igen *változatos*: némelyik esetben csupán a mellékvese-elégtelenség (NNRI) tünetei dominálnak. A X-LDA-nak különleges formája az *adrenomyeloneuropathia* (AMN), amikor a mellékvese-elégtelenség tüneteihez *funicularis spinalis kórfolyamat is társul perifériás neuropathiával*. Kóroktanilag a X-ALD a túl hosszú láncú (22–26 tagú) telítetlen zsírsavak („very long chain fatty acids”: VLCFA) anyagcserezavarra, amely a peroxysomális zsírsav-metabolizmus rendellenessége folytán különböző jellegzetes phänotípusokban és változatos defektusokban nyilvánulhat.

A szerzők két típusos X-ADL-esetük és az idevágó irodalom egybevetésével ismertetik a kórtanilag igen érdekes kórképet. Az egyik 62 éves propositus adrenomyeloneurodystrophiában szenvedett, míg az idősebb (64 éves) testvérénél mellékvese tünetek nélküli cerebriális forma mutatkozott. A diagnózist mindkét esetben a *túl hosszú láncú zsírsavak kimutatása* döntötte el. Az elkülönítő körismében minden MNRI-ben és a neurológiai tüneteknél az X-chromosomal AMN-re kell gondolni.

Az X-ALD *diagnózisa* azért jelentős, mert a *diétás kezelés* nem csupán a betegséget javítja, hanem a beteg család *genetikai* vizsgálatát és tanácsadását is indukálja (férfi utódok praenatalis körismézése, VLCFA savóban meghatározása, továbbá az amnionsejtekben; prophylaktikus diéta már a betegség manifestációja előtt).

Az X-ALD *therapiáját* illetően az általános panaszok corticoid-substitúcióval befolyásolhatók és az Addison-crisis veszélye megakadályozható. A táplálkozásban felvett VLCFA-dús anyagok (állati zsírok, dió, főzelék- és gyümölcschüvelkek) kizárásával a tünetek szignifikánsan befolyásolhatók. Viszont elméleti jelentőségű, hogy növényi olajok nyújtásával a plasma VLCFA-szintje a mikrosomalis zsírsav-elongatio-rendszerben a monotelitlen zsírsavak nyújtásával kompetitív gátlható-e.

iff. Pastinszky István dr.

Sclerosis tuberosa pulmonalis manifestációja. Schaper, J., König, Tessa (Institut und Poliklinik für Radiologische Diagnostik und Institut für Pathologie der Universität zu Köln): *Mscr. Kinderheilk.* 1990, 138, 451.

A sclerosis tuberosa klasszikus megjelenési formája mellett, amely központi idegrendszeri, bőr, visceralis (főként szív, vese) érintettség jár, a pulmonalis forma rendkívül ritka. Specifikus tüdőelváltozások a betegek kevesebb mint egy százalékánál lépnek fel, a klinikai tüneteket és a prognózist ezen ritka szervmanifestáció határozza meg.

A sclerosis tuberosa pulmonalis manifestációját először 1918-ban *Lutembacher* írta le.

Az autoszomális domináns módon öröklődő sclerosis tuberosa gyakorisága 1 : 10 000 és 1 : 170 000 között mozog, de az esetek 50%-ában a betegség kialakulásáért mutáció felelős.

A tipikus pulmonalis manifestációra — melyet eddig kb. 80 esetben írtak le — jellemző hisztológiai elváltozás a kötőszövet profúz felszaporodása, beleértve a simaizomszöveteket és az érendothelt is, mely számtalan cysta kialakulásához vezet.

A klinikai tünetek hiánya esetén (mely alapján a sclerosis tuberosa egyértelműen felismerhető) differenciáldiagnosztikailag legfontosabb a pulmonalis lymphangiomatosis, amely klinikailag és hisztológailag hasonló képet mutat. Pulmonalis lymphangiomatosisnál a nyirokcsomók és a ductus thoracicus érintettsége, ill. a chylothorax gyakoribb. Lymphangiomatosisnál általában kimutathat-

tók ösztrogén receptorok a tüdőben, míg sclerosis tuberosánál nem.

Pulmonalis manifestáció esetén a prognózis kedvezőtlen, az átlagos túlélés a tünetek jelentkezése után 4–8 év. Leggyakoribb halálok a cor pulmonale és a recidiváló spontán pneumothorax. Dwyer és mtsai 1971-ben 34 pulmonalis manifestációjú betegen végzett tanulmánya alapján, a következő megállapításokat tették:

1. A klasszikus formánál a férfi : nő

arány egyforma, míg az ő 34 páciensük 85%-a nő volt.

2. A klasszikus forma ált. a 4.–7. év között, a pulmonalis pedig a 34. év körül manifestálódik.

3. Klasszikus: 70%-ban mentális retardáció mutatható ki, pulmonalis: az intelligencia 50%-ban átlagos vagy átlag feletti.

Pulmonalis érintettségű betegeknél 80%-ban a vezető tünet az adenoma sebaceum. A bőrtünetek hiánya nehezíti a diagnó-

zist. A betegek vagy progrediáló dyspnoe vagy sponán ptx miatt kerülnek felvételre, ritkábban haemoptysis a vezető tünet. A sclerosis tuberosát örökítő gén a 9. kromoszóma hosszú karján, az ABO locus közelében található, de a pathogenesis még ismeretlen. Még nem ismerjük azt a mechanizmust, mely ezen betegeknél a növekedéskontroll zavarához vezet.

Németh Csilla dr.

A MAGYAR PSZICHIÁTRIA SZENTENDREI FÓRUMA

A Magyar Pszichiátriai Társaság és a Magyar Rehabilitációs Társaság Pszichiátriai Rehabilitációs Szekciójának évi tudományos ülése. (VII.)

Helyszín: Szentendre, Engels u. 7. Pest megyei Műv. Központ.

Időpont: 1991. május 3–4. (péntek–szombat)

Kezdet: reggel fél 10 órakor.

Téma: Pszichiátria, rehabilitáció, emberi jogok.

Érdeklődés, jelentkezés: Dr. Kosza Ida

2000 Szentendre, Dunakanyar krt. 34. Ideggondozó Intézet.

Tel.: 06-26-12024

Dr. Kosza Ida
int. vez. főorvos
a Szekció titkára

A MEDICINA KÖNYVKIADÓ GONDOZÁSÁBAN RÖVIDESEN MEGJELENIK:

William Claiborne Dunagan M. D., Michael L. Ridner M. D.

A belgyógyászati terápia kézikönyve

A magyar kiadást szerkesztette: Dr. Rétsági György

kb. 640 oldal; ára 980,— Ft

A Manual of Medical Therapeutics a Washington Egyetem szerkesztésében több mint 45 éve alapvető kézikönyve az Egyesült Államok medikusainak és kórházi orvosainak, és ezen generációk éjjel-nappal talán legtöbbet forgatott könyve. A rendszeresen megújuló műnek ez a 26. amerikai kiadása és az első magyar kiadása. Huszonnégy fejezetben szinte valamennyi, gyakrabban előforduló megbetegedés kezelésmódját tárgyalja, mindenkor figyelembe véve a szükséges kóreltani és diagnosztikai alapokat. A könyv minden elemében a célszerűséget és a használhatóságot szolgálja; a különböző kiemeléseket lehetővé tevő betűtípusok, számos táblázat, legújabb irodalmi utalások egyaránt megkönnyítik használatát, valamint a gyors és megfelelő cselekvést. Jellegzetesen amerikai könyv: „az én tapasztalataim” és a „mi így szoktuk” kezdetű, gyakran adomákon alapuló vélekedések helyett tényekkel, pontos adatokkal és korszerű ismeretekkel segíti a helyes terápiás döntések meghozatalát és ennek révén a betegek sikeres kezelését.

Az amerikai kiadásban a készítmények csak nemzetközi (generikus) néven szerepelnek, a magyar fordítás emellett megfelelő hazai törzskönyvezett gyógyszerek nevét is megadja, ezáltal is megkönnyítve a tájékozódást.

A Medicina annak reményében vállalkozott A belgyógyászati terápia kézikönyve kiadására, hogy az valamennyi klinikus és gyakorló, valamint leendő orvos mindennapi munkaeszköze lesz.

MŰSZER ÉS IRODAGÉP KERESKEDELMI VÁLLALAT

MIGÉRT

AJÁNLAT

Műszerigényével
keresse
fel

a MIGÉRT Vállalat
Labor-műszer Csoportját!

- Mikroszkópok
- Persométerek, személyi
gáz- és pormintavevők
- Spektrofotométerek
- Analitikai mérlegek

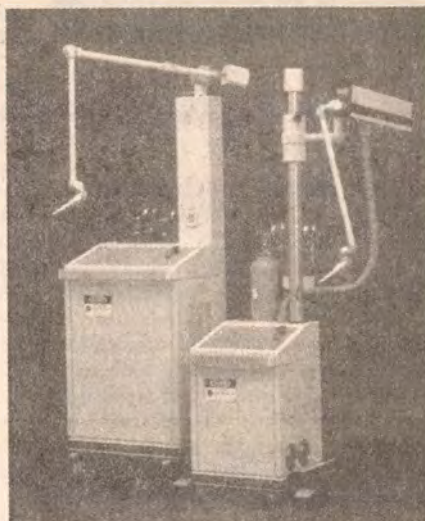
- Centrifugák
- Dewar edények
- Termosztátok
- Szárítószekrények
- Labor keverők
- Gázkromatográfok

Egyedi igények
megoldásában is
bármikor
állunk
ügyfeleink
rendelkezésére!

**Labor-műszer
Csoport**
1061 Bp., Andrássy út 2., II. em.
Tel.: 1323-332 • 1117-090/158, 153
Fax: 1326-501
Telex: 22-4736

A HOLNAP TECHNIKÁJA A MA SEBÉSZETÉBEN!

Orvosi CO₂ lézerek
a **Tungsrám Lézertechnika Kft-től!**



A lézeres műtéti technika csökkenti a műtéti komplikációk esélyét, gyorsabb a sebgyógyulás, kisebb a műtét utáni fájdalom és rövidül a kórházi ellátás ideje.

A **TLS 62 orvosi CO₂ lézer** kiválóan alkalmas szabadkézi és mikrosebészeti célokra egyaránt. Kimenő teljesítménye folyamatosan szabályozható 2—60 W között. Szuperpulzáló üzemmódban az impulzus paraméterek 8 csatornán előre kiválaszthatók. Egyszerűen kezelhető, könnyen mozgatható, ideálisan megfelel a kórházak, klinikák igényeinek. Sokoldalúsága révén valamennyi CO₂ lézeres sebészeti területen jól alkalmazható. Fő alkalmazási területei az általános sebészet, plasztikai sebészet, nőgyógyászat, fül-orr-gégészet. A **TLS 25 orvosi CO₂ lézer** 18 W teljesítményével, kompakt kivitelével optimálisan kielégíti a kórházak, klinikák, járóbeteg-rendelések és magánrendelők igényeit.

Fő alkalmazási területei a bőrgyógyászat, fül-orr-gégészet, nőgyógyászat, szájsebészet.

Mindkét berendezés csatlakoztatható sebészeti sztereomikroszkóphoz, kolposzkóphoz és endoszkóphoz (laparoszkóp, bronhoszkóp, rektoszkóp).

Szívesen állunk rendelkezésre szaktanácsadással, biztosítjuk műtéti technikák tanulmányozásának lehetőségét referencia helyeinken.



Cím: **1044 Budapest, Megyeri út 6.**

Telefon: 1696-619 (Fetter István, Vass István)

Telex: 223611

Fax: 1601-684

A csecsemő- és gyermekkori akut otogén meningitisz ellátása

T. Szerkesztőség! Nagy érdeklődéssel olvastuk az Orvosi Hetilap 1990. évi 131. évfolyam 14-ik számában a 745. oldalon *Horváth László dr. és Petró Andor dr.*: „Kétségeink a csecsemő- és gyermekkori akut otogén meningitisz ellátásában” c. dolgozatát. A téma már azért is érdeklődésre tarthat számot, mert közölünk több évtizedeken át nagyforgalmú osztályon dolgozván, számos felnőtt és csecsemő, ill. gyermekbeteget gyógykeztünk otogén intracranialis szövődmény miatt. A Szerzők e kórfolyamat terápiájának általánosan elfogadott elvét támadják. Kétségtelenül helyes dolog a dogmákat időnként revideálni, hiszen azok sem mindig örökérvényűek. De ha valaki egy dogmát megdönteni igyekszik, akkor azt nagyon korrekt, részletesen dokumentált adatokkal és az idevonatkozó irodalom megfelelő felhasználásával, értékelésével kezdje el. A dolgozatban szereplő, szubjektív észrevelésekkel vegyített, meglehetősen hiányosan dokumentált, kis-számú eset nem lehet alkalmas ilyen volumenű kérdés eldöntésére, megválaszolására, de még megvitatására sem. Különösen veszélyesnek tartjuk ezt azért, mert az Orvosi Hetilapnak nagy a publicitása és az ott közölteket az orvosok, gyermekorvosok esetleg elvként máris magukévá tehetik. Helyesebb lett volna e kényes témát először szűkebb szakmai fórumon (pl.: gyermek fül-orr-gége szekció) megvitatni.

Egyik aggályunk abból származik, hogy egyáltalán helyes volt-e a Szerzők műtéti indikációja? Hiszen maguk is írják, hogy „... számos esetben láttunk jellegtelen elváltozásokat a mastoid üregben” (sic!). A *jellegtelen elváltozások* tehát nem támasztották alá a műtét jogosultságát és azt a Szerzők sem szekciók lelettel, sem szövettani feldolgozással nem bizonyították. Pontatlan és szakszerűtlen a fogalmazás is, nevezetesen a halántékcsonthoz van „antrum mastoideum”, — ez tényleg üreg, de a Szerzők által írt *mastoid üreg* csak a műtét után alakult ki, egyébként a csecsnnyúlvány-nak diploés állománya vagy sejtrendszer van.

A rendkívül kevés információt tartalmazó táblázat kétségeinket tovább fokozza. Pedig csecsemő- és gyermekkorban az anamnézis, a megelőző otitis media *fennállási ideje* döntő a műtéti indikációban, hogy ne egy „meningitis cum otitide”, hanem egy tényleges „otogén meningitis” miatt tárjuk fel a csecsnnyúlványt. Ugyanígy fontos lett volna az általános állapotot tükröző paraméterek közlése is. Legtöbb betegünk anamnézise a táblázat szerint pár napos, bár az nem derül ki, hogy ez a megadott idő a meningitisre, vagy az otitisre vonatkozik. Hiányzik a dobüregi bakteriológiai lelet és a meningitis kórokozójának egybe-

vetése is, holott a kórokozó ismeretéből bizonyos fokig már a prognózisra is lehet következtetni.

Nem vonjuk kétségbe a korszerű altatás előnyeit (bár a dolgozatban arra nincs utalás, hogy ez milyen módszerrel történt), mégis ilyen esetekben felmerül a kérdés, hogy kell-e előkészítéssel annak kockázatát nem lehetett-e volna csökkenteni. Hiszen maguk a Szerzők is írják: „... narkózissal súlyosbítjuk az agyoedemát”. Csak megjegyezni kívánjuk s talán nem tekinthető anakronizmusnak — hiszen korszerű csecsemő- és gyermekanaesthesia ma sem mindenhol áll rendelkezésre — hogy közölünk sokan operáltak számos meningitiszes kis beteget helyi érzéstelenítésben és nem észlelték olyan posztoperatív szövődményt, mely a műtéti érzéstelenítéssel lett volna összefüggésbe hozható.

Kérdés, hogy a Szerzők szerint hol van az időbeli és tüneti határ a gyógyszeres kezelés hatástalanságának megítélésében.

Rendkívül pontatlanok az irodalmi hivatkozások, nem mindenben fedik a dolgozat címében lefektetett kérdést. Úgy gondoljuk, hogy egyes cikkek csak felületes értékelésük alapján kerülhetek hivatkozásra. Így pl.: az (5) irodalmi hivatkozás szerzői egyáltalán *nem otogén meningitisről* írnak, a dolgozatban otitisről, műtétről említés sincs. (A cikk: „újszülöttkori gennyes meningitis”) A (8) cikkben 10 év alatt kezelt, 4 operált és 2 nem operált otogén meningitisről van szó. A viszonylag szerény irodalom pontatlanságait tovább sorolni nem célnak.

Kérdésünk, hogy előbbiekben részletezett aggályok a dolgozat lektorai előtt fel sem merültek?

Összegezve véleményünket: megfontolandónak tartjuk ilyen dolgozat széles körű publikálását, mert abból sokan következtetést vonhatnak le. Leszögezni kívánjuk, hogy a fül-műtét az *otogén meningitis* komplex kezelésének ma is része. Helyesebb lett volna, ha a Szerzők nem annyira az otogén meningitisz otitisre történő műtéti jogosultságát vitatnák, hanem inkább a korrekt diagnózis és műtéti indikáció egzsátságára törekednének s még esetleg mérlegre tennék az altatás és helyi érzéstelenítés veszélyeit. Mindezt viszont eseteik rendkívül egzsákt, megbízható feldolgozásával és az *idevonatkozó* irodalom gondos, értelemeszerű értékelésével tárnák az olvasók elé.

A Magyar Fül-orr-gégeorvosok Egyesülete Vezetőségének és a Gyermek Fül-orr-gégészeti tanszék vezető egyetemi tanár (Bauer Miklós dr., Czigner Jenő dr., Lampé István dr., Ribári Ottó dr., Z. Szabó László dr.), valamint dr. Draskovich Éva, prof. dr. Hirschberg Jenő, prof. dr. László Zoltán, prof. dr. Miriszlay Ernő közreműködésével és egyetértésével összállította:

Szekely Tamás dr.
a Fül-orr-gégegyógyász
főszerkesztője

T. Szerkesztőség! Megtiszteltetésnek érezzük, hogy közleményünkhez a hazai fül-orr-gégegyógyászati színté valamennyi prominens képviselője Székely dr.-on keresztül véleményt nyilvánított. Úgy érezzük azonban, hogy sorainkat félreértették.

Mi sem vitatjuk, hogy a fül-műtét a *valódi* otogén meningitis komplex kezelésének ma is része. De igenis megkérdőjelezzük, hogy otitis és meningitis együttes előfordulásakor a fül-műtét mindenképpen szükséges, ahogy ez olvasható a hazai irodalomban. Megkönnyebbüléssel vettük, hogy Székely dr. a megrovó sorok közt végül is egyetért ezzel. Ő is, mint mi is a műtéti indikációt kifogásoljuk. Nincs fül-orr-gégész, aki ne a korrekt diagnózisra és a műtéti indikáció egzsátságára törekedne. Szívesen olvasnánk mi is arról, hogyan különíthető el *egzsákt módon* az otogén — és az otitiszel együtt járó meningitis, egybevetve a gyakorlat adta lehetőségekkel. Amíg ez nem lehetséges, a két körképet a gyakorlatban kénytelenek vagyunk egyként elfogadni, ami azonban nem jelentheti azt, hogy a műtéti indikációt is dogmaszerűen alkalmazzuk minden egyes esetre.

Teljesen igaz, senki nem kifogásolja, hogy a műtéti indikációban az otitis fennállási ideje a döntő, hisz több hete fennálló középfülgyulladásnál a műtét meningitis jelenléte nélkül is indikált. A cikknek nem ez a témája.

A betegekről minden rendelkezésre álló és a közlemény témáját érintő adat szerepel. Nyolc beteg részletes, kórlapszerű anamnézisének és kórfolyásának közlése szerény véleményünk szerint felesleges oldalakat vett volna igénybe.

Nem tehetünk a kis betegszámról sem. Nem látjuk be, hogyha az élet Vas megyében csaknem 6 év alatt hála isten csak 8 akut otogén- (illetve otitiszel együtt járó) meningitist produkál, miért ne lehetne kezelésükkel kapcsolatos rendhagyó tapasztalatokat közreadni (ami egyébként a gyermekfülészeti szekció előtt az 1987. évi bp-i nagygyűlésen már megtörtént).

Reméljük, Székely dr. nem kérdőjelezi meg annak jogosságát, hogy narkózisban operáljunk. Az ide vonatkozó irodalom helyi érzéstelenítésről még csak említést sem tesz. Éppen azért operálunk narkózisban, hogy a helyi érzéstelenítés, szinte éber állapota okozta agygyomásfokozódást kivédjük, vagy legalábbis a lehető legkisebb szintre csökkentjük. Egyéb műtéti technikai hátrányokról itt nem beszélünk. A cikk szerzője is nem egy mastoidectomiát végzett gyermekeken helyi érzéstelenítésben, így van lehetősége a két módszer összehasonlítására.

Ami az irodalmat illeti, nem állt rendelkezésünkre több hozzáférhető adat — sem pontos, sem pontatlan.

A mastoid üregre illető pontatlan megfogalmazásért elnézést kérünk az olvasótól. Reméljük, hogy a mondanivaló érthetőségét ez nem zavarta.

Összegezve, szerény tapasztalataink közreadásával nem volt célunk szakmai forradalmat előidézni, közleményünket vitain-

dítónak szántuk. Azzal, hogy a téma a fül-orr-gégegyógyászat jeles képviselőinek figyelmét felkeltette, célunkat úgy érezzük, elértük.

Hodács László dr.

Szerkesztőségi kommentár: Az otogén meningitis gyógyításához az antibiotikumok birtokában is a műtét hozzátartozik. A legmodernebb és korszerű szakkönyvek, tankönyvek egyértelmű álláspontja, hogy otogén meningitis ma is életveszélyes szövődmény és a gennyes meningitis esetében

a célzott antibiotikus kezelés mellett adekvat műtétet kell végezni.

Krónikus otitis esetében a műtét abszolút indikált és a meningitis diagnosztizálásával egyidőben el kell végezni a megfelelő szanáló műtétet, ezáltal a gócot kikapcsoljuk. Csak így van esélye a betegnek a gyógyulásra.

Ugyanez vonatkozik a kísértő gennyes labyrinthitis esetében is, tehát ha meningitissel együtt labyrinthitis is van a betegnek a labyrinthot is meg kell nyitni.

Akut otitis esetében nehezebb a diagnózis; ha az otitis már perforációval jár és

genny ürül a középfülből, a genny leszívása mellett célzott antibiotikus kezelés bevezetése és mastoidectomy szükséges. Ha még nincs perforatio, széles paracentesis után hasonló az eljárás.

A meningitis keletkezését ilyenkor az otitis mindig megelőzi és ez a műtéti indikáció felállítás szempontjából igen fontos.

Az otitis korrekt diagnózisához a mikroszkopos vizsgálat, röntgenfelvétel és a betegség kórfolyásának ismerete is feltétlenül szükséges.

Ribári Ottó dr.
a Szerkesztőbizottság tagja

Gondolatok az Orvosi Kamara „Felhívás”-ához

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Hetilap január 13-i számában a Kamara felhívása a diktatúra törekvést mutatja.

A Kamara mindent akar. Érdeket védeni, etikát őrizni, ítélni, orvos képezést, egészségpolitikát, külügyet patronálni stb. Mindezt kizárólagos egyedüliséggel, vétővel, diktatúrával, vagy részvételi egyenjóságossal?

A demokráciákban a bíróságok függetlenek az érdekvédelemtől. A szakszervezetek etikai döntéseiket én mindig kétkedéssel fogadtam.

Az érdekvédelem kamarai kizárólagosságát semmilyen szabály nem írja elő. Miért volna alkotmányos, ha egy orvos belép más egészségügyi alkalmazottak érdekvédelmi egyesületébe, vagy szakszerve-

zetébe? Ilyen is van több. Ha esetleg több kamarát alakítanak az orvosok, akkor melyikbe kell majd belépni? Pápa ellenpápa játékot folytassunk? Melyik lesz az automatikusan elnyert jogosítvány?

Miért javasolják az alapszabályban a kötelező tagságot? A diploma tesz orvosra valakit, vagy a kamarai tagság? Ettől okosabb lesz? Ha valaki nem tagja a kamarának attól a majdani kamarai törvény rá is érvényes lesz. Az állampolgár az egyesületi alapszabályt elfogadja, vagy nem. A törvény minden állampolgárra vonatkozik. Akár tetszik neki akár nem, akár orvos, akár nem.

A kiáltványban idézett 1989-es XXXI. törvény a pluralizmus felé vezet, nem az egyeduralomhoz.

A sok vállalat és igényt ami 1 és 3/4 éve a Kamarát illetné, milyen tettek, döntések, állásfoglalások követték? Vajmi kevés.

Az érdekvédelem a múltban nem hiteles-

sítette magát, de legalább olcsó volt. A kollegák azért sem orientálódnak elvárásaink és elvárásom szerint a kamara irányába. Sokan csak belépnek, de tagdíjat már nem fizetnek. Új hierarchiát nem óhajtanak, mert az is elég ami van.

Az ún. alulról szerveződő, demokratikus egyesülést akkor gyarapítják az emberek, ha az kíváncsiak tette magát — eredményekkel — és nem kötelező. Az 1945. előtti rendszer Kamarája eljárt az egyesületét.

Nekünk a Kamarát szimpatikusnak kell lenni. Reméljük a kamarai törvény a nép egészségének és az orvostársadalomnak javára fog szolgálni, a hatalmaskodás, kizárólagosság helyett. Soraimmal a tisztánlátást, nem az ellenkezést szeretném szolgálni.

Duray Aladár dr.

HÍREK

Az Országos Reumatológiai és Fizioterápiás Intézet 1991. május 6-án du. 15 órakor tudományos ülést tart a Lukács Klubban (Budapest, Frankel L. u. 25—27.)

1. Dr. Sándor Judit, Boda György: Gyógyászati segédeszközök a reumatológiai gyakorlatban.
2. Dr. Vögt Ferenc: Uveitis reumás betegségeknél.
3. Dr. Török Irén: Könnytermelés.
4. Dr. Hangyál Éva: Szemfenéki kép konziliáris értékelése.
5. Dr. Polgári József: Az ORFI Szemészeti osztályának működése a korszerű szemészeti kiválalmak és a lehetőségek tükrében.

A Magyar Orvostörténelmi Társaság 1991. május 10-én pénteken du. 17 órakor emlékülést rendez az orvostörténelem nagy alakja Paracelsus halála 450. évfordulója alkalmából a Magyar Orvostörténelmi Társaság székházában (Budapest II., Török u. 12.).

Megnyitó beszédet tart dr. Schultheisz Emil

professzor. Előadók: Birtalan György, Zalai Károly és Szabadváry Ferenc professzorok.

A Fővárosi Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága 1991. május 15-én 14 órakor, az Intézet IV. emeleti tanácstermében tudományos ülést tart.

Program:

Nem fertőző krónikus betegségeknél szenvedők oktatása, mint a sikeres gondozás és kezelés alapja. Symposium.

Moderátor: dr. Fővényi József

Dr. Lehotkai Lajos: I. típusú diabetes.

Dr. Thaisz Erzsébet: II. típusú diabetes.

Székely Katalin: Obesitas

Dr. Lajos Veronika: Hypertonia

Dr. Szöllősy Gyula: Krónikus veseelégtelenség.

Az Angol Orvostörténelmi Társaság (The British Society for the History of Medicine) és a Magyar Orvostörténelmi Társaság 1991. május 16-án csütörtökön du. 17.30-kor „Szépség az orvostudományban” témakörben rendez közös orvos-, művészettörténelmi tudományos ülést Budapest II., Török u. 12. sz. alatt.

A találkozóra John Cule MD az Angol Orvos-

történelmi Társaság alelnöke és Schultheisz Emil professzor, a Magyar Orvostörténelmi Társaság elnöke közti megállapodás alapján kerül sor.

LÉZER ÉS OPTIKA A GYÓGYÁSZATBAN

A Magyar és az Izraeli Orvosi Lézer Társaságok első közös kongresszusa nemzetközi részvétellel 1991. június 15—17. között Budapesten a Gellért Szállóban.

Téma:

Bőrgyógyászat
Fej-, nyaksebészet
Fogászat, szájsebészet
Fül-orr-gégegyógyászat
Gasztróenterológia
Ér- és szívsebészet
Idegsebészet
Laparoscopiás cholecystectomy
Lézer és optikai kutatások, eszközök
Nőgyógyászat
Onkológia, PDT
Operatív optika:
cystoscopy
endoscopy

(Folytatás a 952. oldalon.)

hysteroscopia
laparoscopia
microendoscopia
pelviscopia
Ortopédia
Plasztikai sebészet
Sebészet
Szemészet
Urológia
Nyelve: angol
Tudományos információ:

dr. Kornya László
Pécsi Orvostudományi Egyetem
Női Klinika
7624 Pécs, Édesanyák u. 17.
Tel: (72) 25-511, (72) 25-716
Fax: (72) 26-244

Általános információ:
COMPEXPO
1053 Budapest, Kálvin tér 5.
Postacím: 1489 Bp.,
Pf. 126.

Tel.: 117-6760
117-1933
Fax: 117-0436

PSZICHOLÓGUSOK
és SZEXOLÓGUSOK

figyelmébe ajánljuk:

A KISMAMA MAGAZIN, olvasói rendelkezésére kívánja bocsátani — a lapban — azon szakorvosok névjegyzékét, akik a mamák és babák egészségügyi problémáiban komoly segítséget adhatnak.

A KISMAMA MAGAZIN negyedévenként jelenik meg, 64 színes oldalon.

Olvasottsága elérte a 120—140 ezret.

A név, cím, telefon és szakirányú praxis közlési díja: 5000 Ft/megjelenés, amely az általunk küldött csekkel egyenlíthető ki.

Kérjük jelentkezését az alábbi címre eljuttatni:

KISMAMA MAGAZIN Szerkesztősége
1137 Budapest, Szent István park. 2. I. em. 1.
(Érdeklődni lehet: 1294-120 telefonon 9—14 óráig.)

A KISMAMA MAGAZIN előfizethető: HELIR BP. 1990.

Előfizetési díj egy évre: 472 Ft.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(36/c)

Az Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézet (1475. Bpest, X., Kozma u. 13. Pf. 22.) főigazgató főorvosa megüresedett állás terhére felvesz 1 fő adjunktust (esetleg alorvost) az intézet Neuro-Psichiátriai Osztályára.

Az intézet feladata a kóros elmeállapotú bűnelkövetők ideg- és elmeorvosellátása, beleértve az elmeállapot-megfigyelést, a kényszergyógykezelést, a munkaterápiás foglalkoztatást, a rehabilitációt is.

Az állás betöltéséhez elmeorvos 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—35 000,— Ft között.

Adjunktus esetében a lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Évente tizenharmadik havi fizetés, korpótdék. Ingyenes BKV-bérlet. Mellékfoglalkozás vállalása nem kizárt.

Szociális juttatások: üdülés, egészségügyi ellátás, gyermeküdítetés.

A jelentkezést az IMEI főigazgató főorvosához kell benyújtani.

Személyes informálódás a 147-7956-os telefonon.

Csicsay Iván dr.
főigazgató főorvos

(41/a)

„Az Országos Orvosi Rehabilitációs Intézet főigazgató főorvosa (Bp., XII., Szanatórium u. 2.) pályázatot hirdet haemiplégiai osztályán megüresedett osztályvezető nővéri állásra.

Pályázati feltételek:

szakápolói végzettség
5 év belgyógyászati, illetve ideggyógyászati
töltött szakmai gyakorlat.

A pályázatban kérjük feltüntetni a pályázó legfontosabb személyi adatait, részletes szakmai élettrajzát, valamint a végzettséget igazoló okiratok másolatát.

A pályázatokat az intézet személyzeti osztályára kérjük benyújtani, a megjelenéstől számított 30 napon belül.

(43/a)

14 éves fogszakorvosi gyakorlattal, Szegeden végzett fogorvos dunántúli helységben keres álláslehetőséget.

Felhasználja fogorvosi, ill. ált. asszisztens.
Háromszobás szolgálati lakás, vagy szolgálati kertes ház szükséges lenne.

„Tavaszi indulás” jelígre a Kiadóba.

(45/a)

„Solt nagyközségi Önkormányzat Képviselőtestülete pályázatot hirdet közruti gyermekorvosi állás betöltésére. Az állás 1991. július. 1. napjától tölthető be — munkaszerződéssel — várhatóan 1996. december 31. napjáig.

Az állás véglegesítésére a munkaszerződés lejártát követően lehetőség nyílik. Szolgálati lakás biztosított, bérlet a jogszabályoknak megfelelően történik.

A pályázat benyújtási határideje: 1991. május 15. Németh József polgármesterrel (Solt, Béke tér 1.)

Németh József dr.
polgármester

(46/a)

Egészségügyi Gyermekotthonok Országos Módszertani Intézete (1223 Budapest, Kápolna u. 3.) fő-

igazgató főorvosa pályázatot hirdet Nagytétény, Kasztélymúzeum u. 2. alatti munkahelyre beosztott gyermekorvos vagy ideggyógyász szakorvosi képesítéssel rendelkező orvos részére.

Fizetés megállapodás szerint.

Pályázatot 1223 Kápolna u. 3. címre kérjük beküldeni.

Szondy Mária dr.
főigazgató főorvos

(47/a)

A Dr. Diószilágyi Sámuel Kórház-Rendelőintézet orvos igazgatója (6901 Makó, Kórház u. 2. sz. Pf. 72.) pályázatot hirdet a Vértranszfúziós Állomás vezető főorvosi állásának betöltésére.

Pályázati feltétel: szakorvosi képesítés és a szakorvosi képesítésnek megfelelő 10 év szakmai gyakorlat.

Transzfúziológiai szakvizsgával rendelkezők előnyben részesülnek.

Sztróbl Ferenc dr.
orvos-igazgató

(49)

Az Apáthy István Gyermekotthon-Rendelőintézet igazgató főorvosa (1146 Bp. XIV. ker. Bethesda u. 3.) pályázatot hirdet

gyermekradiológus állás

betöltésére.

Pályázhatnak radiológus, csecsemő-gyermekgyógyász szakképesítéssel rendelkezők, illetve szakvizsga előtt állók is.

A pályázatot a megjelenéstől számított 30 napon belül kell benyújtani.

Az állás kinevezéssel a pályázat elbírálását követően azonnal elfoglalható.

Czinner Antal dr.
orvostudományok kandidátusa
c. egyetemi docens
orvos-igazgató

Kiadja a Medicina Könyvkiadó Vállalat, 1054 Budapest V., Zoltán u. 8. Megjelenik 9920 példányban
A kiadásért felel a Medicina Könyvkiadó igazgatója

Telefon: 1310-781

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely hírlapkezelő postahivatalnál, a Posta hírlapüzleteiben és a Hírlapelőfizetési és Lapellátási Irodánál (HELIR)

(Budapest XIII., Lehel út 10/a. 1900. Tel.: 112-88-60).

közvetlenül vagy postautalványon, valamint átutalással a HELIR 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámra.

Szerkesztőség: Budapest V., Kossuth L. tér 13—15. Levélcím: Budapest, Pf. 9. 1361. Telefon: 131-57-76

Előfizetési díj egy évre 1680,— Ft, fél évre 840,— Ft, negyed évre 420,— Ft, 1 hónapra 140,— Ft egyes szám ára 31,— Ft
Széchenyi Nyomda, Győr 91.15345 — Felelős nyomdavezető: Nagy Iván igazgató

INDEX: 25 674 • ISSN 0030—6002

DENTOCAR®

tabletta

AQUA ET SALES MINERALES

ODONTOLOGICA

HATÓANYAG: 0,5 mg natrium fluoratum
(= 0,23 mg F) tablettánként.

JAVALLAT: A fogszuvasodás megelőzése.

ADAGOLÁS: Adagolását csakis a lakosság által — az adott településen — fogyasztott ivóvizek fluorid-tartalmának pontos ismeretében lehet megállapítani. Az ivóvíz fluoridtartalma és a gyermek életkora szerinti adagokat a táblázat tünteti fel.

Életkor (év)	< 0,25 mg/l	0,25—0,5 mg/l	0,50—0,75 mg/l
	fluoridtartalmú ivóvíz esetén a napi adag		
< 2	1 tabl. (= 0,23 mg F)	—	—
3—4	2 tabl. (= 0,46 mg F)	1 tabl. (= 0,23 mg F)	—
5—6	3 tabl. (= 0,69 mg F)	2 tabl. (= 0,46 mg F)	1 tabl. (= 0,23 mg F)
> 7	4 tabl. (= 0,92 mg F)	3 tabl. (= 0,69 mg F)	2 tabl. (= 0,46 mg F)

Különösen nagyobb adagok alkalmazásakor figyelembe kell venni a gyermek testtömegét is; a napi 0,03 mg/ttkg fluoridmennyiséget nem szabad túllépni.

0,75 mg/l vagy ennél több fluoridot tartalmazó ivóvíz esetében adása felesleges, sőt káros is lehet.

FIGYELMEZTETÉS: A tabl.-kat naponta kell adagolni. Ha adagolása néhány napra megszakad, a kimaradt adagot nem szabad összegyűjtve egy alkalommal pótlólag beadni.

MEGJEGYZÉS: ✚ Csak vényre adható ki egyszeri alkalommal. Caries megelőzésére a megyei (fővárosi) Gyermekfogászati Operatív Bizottság által kiadott és az illetékességi területre érvényes adagolási szempontok alapján a körzeti orvos és a körzeti gyermekgyógyász rendelheti.

Gyermekeközösségekben (Csecsemő- és Gyermekotthonok, napközi otthonok, óvodák, iskolák stb.) — a részükre biztosított pénzügyi keret terhére — a gondozásuk alatt levő gyermekeknek *térítésmentesen* kell kiadni: a közösségbe nem tartozó gyermekek részére legfeljebb 100 tablettát *térítésmentesen* rendelhető.

A Dentocar rendelt mennyiségét a gyermek törzslapján kell nyilvántartani.

CSOMAGOLÁS:

100 tabl.

500 tabl. (Csak gyermekeközösségek részére szolgáltatható ki)



CHINOIN BUDAPEST

TALEUM[®] inhalációs aerosol

Antiasthmaticum inhalatorium

A dinátrium kromoglikát a hízósejtek különböző immunológiai és nem immunológiai mechanizmusok által kiváltott degranulációját gátolja, továbbá neurofiziológiai mechanizmuson keresztül képes blokkolni a nem immunológiai ingeret. Legfontosabb terápiás hatása valószínűleg a bronchialis hyperreaktivitás indirekt módon történő tartós csökkentésében érvényesül.

A készítmény az asztmás tünetek kialakulásának megelőzésére alkalmas. Hörgőtágító hatása nincs, a nehézlégzést nem enyhíti, így a hörgőtágító aeroszolokat nem helyettesíti.

HATÓANYAG:

300 mg dinátrium cromoglicicum palackonként.

JAVALLATOK:

külső tényezők által kiváltott allergiás asthma bronchiale, krónikus bronchitis, melyben allergiás mechanizmus is szerepet játszik. Pozitív allergén lelet hiánya nem zárja ki a terápia hatékonyságát.

ELLENJAVALLATOK:

terhesség első három hónapja. Hatóanyaggal szembeni túlérzékenység. Akut asztmás roham.

ADAGOLÁS:

A szelep egyszeri nyitásával 1 mg hatóanyagtartalmú permet távozik a palackból. Egy palackból minimum 200 adag permetezhető ki.

Gyermekeknek 5 éves kortól adható, a felnőttekével azonos adag szükséges.

Kezdő adag: 4-szer naponta 2 belégzés (4 × 2 mg).

Súlyos esetekben a napi adag 6–8-szor 2 belégzésig emelhető.

A kezelés terápiás eredménye általában a negyedik hét után jelentkezik, idősebb súlyos krónikus asztmás betegekben csak a hatodik–nyolcadik hét után.

A kezelést felfüggeszteni fokozatosan (kb. 1 hét alatt) kell, hogy elkerüljük az asztma exacerbációját. A kezelés sok esetben lehetővé teszi az egyéb antiasthmaticumok adagjának csökkentését, esetleges fokozatos elhagyását.

Szteroidok esetében különös óvatosság tanácsos. Az ajánlott heti szteroidcsökkentés, a napi adag 10%-a. Ha a kezelés eredménye a szteroidadagolás csökkentését vagy elhagyását lehetővé tette, a Taleum leállítása előtt az eredeti szteroidszintet helyre kell állítani.

A palackot használat előtt jól fel kell rázni!

Az előírt adagot a palack függőleges helyzetben (fúvókával lefelé fordítva) lehet kipróbálni.

MELLÉKHATÁSOK:

Irritáció, (pl. szárazságerzés a torokban), rossz ízérzet, köhögés, sípoló légzés, hányinger előfordulhat.

FIGYELMEZTETÉS:

A készítmény hatástalan az akut asztmás roham, status asthmaticus kezelésében.

A Taleum inhalációs aeroszolt akkor kell a terápiás programba bevezetni, amikor az akut epizód lezajlott, a légutak felszabadultak és a beteg képes arra, hogy megfelelően belélegezze a levegőt és a gyógyszert. A dinátrium kromoglikát az epén és a vesén keresztül választódik ki, emiatt csökkent máj- és vesefunkciójú betegek adagját egyénileg kell megállapítani, esetenként csökkenteni szükséges.

MEGJEGYZÉS:

✚ Csak vényre adható ki egyszeri alkalommal. 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) a Taleum inhalációs aeroszolt térítésmentesen rendeli.

CSOMAGOLÁS:

1 adagolószelepes palack (17,3 g)

ELŐÁLLÍTÓ:

EGIS GYÓGYSZERGYÁR — Budapest

OGYI eng. sz.: 3762/40/90.



GYÓGYSZERGYÁR
BUDAPEST