

Orvosi Hetilap

1993. október 3.

134. évfolyam — 40. szám

Net közös k.

N.

134-1993

Multiplex endocrin neoplasiák

Tóth Miklós dr., Rác Károly dr., Jakab Csilla dr., Gláz Edit dr.

2187

KLINIKAI TANULMÁNYOK

A 70 éven felüliek epebetegségének sebészeti kezelése

Csáky Gergely dr., Papp László dr., Berecz János dr., Juhász László dr., Orosz Péter dr.

2195

IMMUNOLÓGIA

Autoimmun cytopeniák anaemia perniciosában

Laub Margit dr., Horváth Katalin dr., Szalóky Pál dr.

2201

EPIDEMIOLÓGIAI TANULMÁNYOK

Longitudinális szociálgerontológiai-geroepidemiológiai vizsgálat Hajdúszoboszlón (SZOLOVI, 1964—1991)

Károlyi György dr.

2205

KAZUISZTIKA

Gyors lefolyású amyotrophiás lateralsclerosis

Krutsay Miklós dr., Jakubovits Edit dr.

2209

HORUS

Dr. Hamburger István (1893—1952)

Hidvégi Jenő

2213

Szélütés — nyilallás. A magyar betegségterminológia mitikus elemei

Józsa László dr.

2214

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

2219

HÍREK

2231

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

2211

GYÓGYSZER HÍRADÓ

2235

OH-QUIZ

2239



Springer Hungarica

Markusovszky Alapítvány



OSTEOCHIN®

TABLETTA



Hatóanyag:

200 mg ipriflavonum tablettánként.

Hatás:

Állatkísérletek szerint a calcitonin szekréció fokozása útján csökkenti a csontreszorpciót, így megelőzi a csontok csontszövet tartalmának csökkenését.

Javallatok:

Postmenopausalis osteoporosis, senilis involúciós osteoporosis.

Ellenjavallatok:

A gyógyszerrel szembeni túlérzékenység. Súlyos máj és vesekárosodás, haematológiai kórképek (vörös-, fehérvérsejt-, vérlemezkeképzés és funkciózavarai, neoplasztikus típusú haematológiai betegségek). Terhesség, szoptatás, gyermekkor, heveny gyomor- vagy nyombélfekély.

Adagolás:

Naponta 3x1 tablettát étkezés után. Ha az ellenőrzések során a betegség progressziója tapasztalható, más osteoporosis kezelésre kell áttérni.

Az osteoporosis kezelésére általában alkalmazott szerekkel (Ca készítmények, anabolikus hormonok, D vitamin, NaF) való együttdásról nincsenek tapasztalatok.

Mellékhatások:

Túlérzékenységi reakciók (bőrpír, viszketés). Gyomor-, bélpanaszok, véres széklet. Rossz közérzet, fáradékonyság, hányás, hasmenés, sédülés. SGOT-, SGPT-, bilirubin-,

carbamid-, nitrogénszint emelkedés. Vörösvértest- és fehérvérsejtszám csökkenés. Súlyosabb mellékhatások jelentkezésekor a kezelést meg kell szakítani.

Gyógyszerkölcsonhatás:

Jelenleg nem ismert. Ezért csak óvatosan adható:

- antikoagulánsokkal (protrombin szint ellenőrzés javasolt),
- nem steroid gyulladáscsökkentőkkel.

Figyelmeztetés:

Tartós adagolás során az elsőfélévben havonta, utána 3 havonta laboratóriumi vizsgálatok: haematológiai kontrollok, máj- vesefunkciók mérése, valamint széklet Weber reakció elvégzése szükséges. Enyhe máj- és vesebetegség esetén a laboratóriumi vizsgálatokat gyakrabban kell elvégezni.

Megjegyzés:

+ Csak vényre adható ki és azt kizárólag az Országos Gyógyszerészeti Intézet által a készítmény terápiás alkalmazásával megbízott fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozóintézeti) osztályok orvosai rendelhetik a vizsgálatba bevont betegek részére. A készítményt az illetékes fővárosi (megyei) egészségügyi osztály által kijelölt gyógyszerárak hozzátják ideiglenesen forgalomba.

Csomagolás:

50 tablettát

Előállítja:

Chinoïn Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára Rt. Budapest.



CHINOÏN

Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára Rt.

Hungarian Medical Journal

October 3, 1993. Volume 134. No. 40.

OFFICIAL JOURNAL OF
MARKUSOVSKY LAJOS' FOUNDATION

Multiple endocrine neoplasias
Tóth, M., Rácz, K., Jakab, Cs., Gláz, E. 2187

CLINICAL STUDIES

Surgical treatment of biliary diseases in
patients over seventy
Csáky, G., Papp, L., Berecz, J., Juhász, L.,
Orosz, P. 2195

IMMUNOLOGY

Autoimmune cytopenias in pernicious anaemia
Laub, M., Horváth, K., Szalóky, P. 2201

EPIDEMIOLOGICAL STUDIES

Longitudinal socialgerontological-
geroepidemiological study in
Hajdúszoboszló (SOLOVY, 1964—1991)
Károlyi, Gy. 2205

CASE REPORTS

Amyotrophic lateral sclerosis of rapid course
Krutsay, M., Jakubovits, E. 2209

HORUS

István Hamburger M. D. (1893—1952)
Hidvégi, J. 2213

Stroke — lincination. Mythical elements in
the Hungarian nosological terminology
Józsa, L. 2214

FROM THE LITERATURE 2219

NEWS 2231

DRUG NEWS 2235

OH-QUIZ 2239

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.: 1128-860) közvetlenül,
vagy postautalványon, valamint átutalással
a HELIR 215—96162 pénzforgalmi jelzőszámra.
Előfizetési díj egy évre 3900,— Ft, félévre 1950,— Ft, negyedévre 975,— Ft,
1 hónapra 325,— Ft, egyes szám ára 75,— Ft

Orvosi Hetilap

134. évfolyam 40. szám — 1993. október 3.

A MARKUSOVSKY LAJOS ALAPÍTVÁNY
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította — Established by

MARKUSOVSKY LAJOS
1857

Főszerkesztő — Editor in Chief

FEHÉR JÁNOS DR.

Főszerkesztő-helyettes — Deputy Editor

KELLER LÁSZLÓ DR.

Szerkesztőbizottság — Editorial Board

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., Paál Tamás dr.,
Petrányi Gyula dr., Rák Kálmán dr., Ribári Ottó dr.,
Romics László dr. és Várnai Ferenc dr.

Szerkesztők — Editors

Btáge Zsuzsanna dr., Giacinto Miklós dr., Hidvégi
Jenő, Lengyel Gabriella dr., Németh György, Papp
Miklós dr. (fms), Pár Alajos dr., Tenczer József dr.
és Walsa Róbert dr.

Tanácsadó testület — Advisory Board

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

Nemzetközi tanácsadó testület — International Advisory Board

Elnök — President

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 (London),
K. Meyer zum Büschenfelde (Mainz), G. Nagy
(Sidney), L. Okolicsanyi (Padova), J. Reichen (Bern),
H. Tahler (Wien), K. Tsuji (Tokyo).

Kiadja a Springer Hungarica Kiadó Kft., Budapest, VII.,
Wesselényi u. 28. 1075. Levélcím: Budapest 7., Pf.: 142. 1410.
Telefon: (361) 2510-099. Telefax: (361) 2515-973

A kiadásért felel: Prof. Dr. Árky István ügyvezető igazgató
Szerkesztőség: Budapest, VII., Wesselényi u. 28. 1075. Levélcím: Budapest 7.,
Pf. 142. 1410. Telefon: (361) 2515-892. Telefax: (361) 2515-973
Készült: Széchenyi Nyomda Kft., Győr 93.22736.

Felölös nyomdavezető: Nagy Iván ügyvezető igazgató

INDEX: 25674 ISSN 0030—6002

TRI-REGOL[®]

tabletta



Trifázisos orális kontrceptívum

- **Megbízható kontrceptív hatás**
- **Előnyös ciklusszabályozó hatás**
- **Fiziológiás endoktrin funkciónak megfelelő adagolás**
- **Alacsony hormontartalom = Jó tűrhetőség**
- **Széles korhatárok között alkalmazható**

Összetétel:

Sárga színű tabletták: 0,05mg levonorgestrelum és 0,03mg aethinyloestradiolum

Barack színű tabletták: 0,075mg levonorgestrelum és 0,04mg aethinyloestradiolum

Fehér színű tabletták: 0,125mg levonorgestrelum és 0,03mg aethinyloestradiolum



RICHTER GEDEON VEGYÉSZETI GYÁR RT.

1103 Budapest Gyömrői út 19-21.

Klinikai Kutatás 147-0602, Orvoslátogató Hálózat 269-9777

© Reklám

Multiplex endocrin neoplasiák

Tóth Miklós dr., Rác Károly dr., Jakab Csilla dr. és Gláz Edit dr.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Budapest, II. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Tulassay Zsolt dr.)

A szerzők összefoglalják a multiplex endocrin neoplasiák 1. és 2. típusáról alkotott legújabb ismereteket. Részletezik az idetartozó kórképek természetes kórlefordulását, a diagnosztika és a differenciáldiagnosztika lehetőségeit, az irodalmi adatokat figyelembe véve javaslatot tesznek az optimális diagnosztikai eljárásokra. Röviden vázolják a therapiás lehetőségeket, kiemelve a sporadikus endocrin tumorok kezeléséhez viszonyított eltéréseket. Kiemelt hangsúllyal tárgyalják e neoplasiák genetikai hátteréről nyert legújabb ismereteket, a molekuláris biológiai módszerek felhasználásával elvégezhető genetikai vizsgálatokat, a genetikai családszűrés lehetőségeit.

Kulcsszavak: multiplex endocrin neoplasia, biochemiai családszűrés, genetikai vizsgálat

Multiple endocrine neoplasias. The authors review present knowledge on multiple endocrine neoplasias types 1 and 2. They discuss in the light of recent literature data, the natural history, diagnosis, differential diagnosis and the optimal diagnostic approaches of these disorders. A short review on the therapeutic modalities draws attention to important differences between sporadic and inherited endocrine tumors. Finally, the authors emphasize recent developments about the genetic background and the importance of molecular biologic techniques, including family screening in the diagnosis of these disorders.

Key words: multiple endocrine neoplasia, biochemical family screening, genetic analysis

A multiplex endocrin neoplasiák létezéséről több évtizede tudunk, a kórkép ismeretének jelentősége azonban az utóbbi évtizedekben vált nyilvánvalóvá. Ez nemcsak azzal magyarázható, hogy egyértelműen familiaris, öröklődő betegségről van szó, hanem azzal is, hogy a kórkép felismerésével, a rendelkezésünkre álló vizsgálati módszerek alkalmazásával, a megfelelő időben elvégzett sebészeti beavatkozással malignus daganat kifejlődését előzhetjük meg. A multiplex endocrin neoplasiák 1. és 2. típusa elméleti onkológiai szempontból is jelentős, tekintettel arra, hogy ezen betegségek biológiai alapjainak megismerése a daganatképződésről alkotott ismereteinket is jelentősen bővítette.

Összefoglalónkkal ezen ritka betegségről szeretnénk felhívni a figyelmet abban a reményben, hogy a betegség mind gyakoribb felismerésével, a már rendelkezésünkre álló, s egyre bővülő szűrővizsgálati lehetőségek, a megfelelő therapiás eljárások alkalmazásával Magyarországon is több száz potenciális beteg életkilátásai javulhatnak.

Multiplex endocrin neoplasia 1. típus

Az endocrin mirigyek daganatos megbetegedéseinek társulását századunk eleje óta számos szerző leírta, azonban a kórkép önálló entitás voltát és autosomalis dominans öröklődésmentét *Wermer* ismerte fel, s nevezte el multiplex endocrin adenomatosisnak (47). A betegség gyakoriságára vonatkozóan igen kevés adattal rendelkezünk, a génhordozás gyakoriságát 20–200/1 millióra becsülik (39).

A ma MEN 1-nek nevezett kórkép klasszikus részjelenségei a hyperparathyreosis, a pancreas szigetsejtjeiből kiinduló daganat, valamint a hypophysis adenoma. A kórkép ritkább részjelenségei a következők: lipoma, carcinoid, thymoma stb. A MEN 1 részjelenségeit, azok gyakoriságát az 1. táblázatban foglaltuk össze.

1. táblázat: Multiplex endocrin neoplasia 1. típusának részjelenségei, gyakoriságuk

1. Hyperparathyreosis (csaknem 100%)
2. Pancreas szigetsejt tumor (kb. 80%)
3. Hypophysis adenoma (kb. 50%)
4. Lipoma (20%)
5. Egyéb, ritkán társuló tumorok (carcinoid, pajzsmirigy, mellékvese-daganat stb.)

* a MEN diagnózisának felállításához nem használhatók

Rövidítések: MEN = multiplex endocrin neoplasia; MPR = medullaris pajzsmirigy; RFLP = restrictió fragment hosszúság polymorfizmus

A hyperparathyreosis a MEN 1 leggyakoribb manifestációja, a génhordozók 80–100%-ában kialakul (35, 40). A hyperparathyreosis háttérben álló pathológiai folyamat nem egységes, egyes esetekben valamennyi mellékpajzsmirigyre kiterjedő hyperplasia, máskor egy vagy két mirigyben jelentkező adenoma található (16). A sporadicus hyperparathyreosisokkal ellentétben a MEN 1 keretében jelentkező hyperparathyreosisok műtét után is igen gyakran recidiválnak (16). Ez utóbbi jelenség valószínűsíti azt a feltételezést, hogy a MEN 1 hyperparathyreosisok esetében a kezdetben mind a négy mirigyre kiterjedő hyperplasia talaján alakul ki a parathyreoidea adenoma. A hyperplasiáért felelős pathogenetici tényező egy basicus fibroblast növekedési factor lehet, melyet MEN 1 betegek plasmájában mutattak ki (4).

A MEN 1-gyel társultan jelentkező hyperparathyreosis klinikai képe azonos a sporadicus hyperparathyreosisokéval, első klinikai tünete lehet osteoporosis, nephrolithiasis, nephrocalcinosis, olykor pedig uraemia. A betegség diagnosztikáját a hypercalcaemia kimutatását követően a magas parathormon-szint igazolása jelenti. A felmerülő differenciáldiagnosztikai problémák közül csak a — szintén autosomalisan dominánsan öröklődő — familiaris hypocalciuriás hypercalcaemiát emeljük ki. Utóbbiakban is található magasabb parathormon-szintet, az elkülönítésben a családtagok vizsgálata jelent a legnagyobb segítséget: familiaris hypocalciuriás hypercalcaemiában a génhordozókban már csecsemőkortól észlelhető a hypercalcaemia és hypo- vagy normocalciuria (12).

A MEN 1-hez társuló hyperparathyreosis egyértelműen sebészileg kezelendő, ha csont- vagy vesebetegséget okoz, míg a tünetmentes formák műtéti megoldásának optimális időpontja vitatott. A tünetmentes hyperparathyreosis műtéti megoldása javasolt, amennyiben egyidejűleg Zollinger—Ellison-syndroma is fennáll (12).

Pancreas szigetsejt tumor

A hasnyálmirigy szigetsejtjeiből a MEN 1 esetek 80%-ában fejlődik ki daganat. Ezen daganatokra is jellemző a többszörös, s az esetek mintegy harmadában-felében (39) a betegség rosszindulatú. A hasnyálmirigy szigetsejtjeiből kiinduló daganatok, ill. ezek szövődményei képezik a MEN 1 mortalitásának fő okát, részben hormontermelésük, részben malignus kórlefoyasuk révén (45). A szigetsejt tumorok klinikai képét elsősorban a daganat által termelt hormon minősége határozza meg, így célszerűnek látszik ezen tumorok diagnosztikáját a daganat hormonális aktivitása alapján külön-külön tárgyalni.

1. *Gastrinoma (Zollinger—Ellison-syndroma)*. Gastrin a szigetsejt eredetű tumorok mintegy fele termel, 50%-uk malignus. A gastrinomák mintegy 20%-a MEN 1 családokban jelentkezik (10). Klinikailag multifocalis, gyakran vérző, perforáló gyomor- és nyombélfekéllyel járnak, a hagyományos ulcusellenes terapiára nem, vagy alig reagálnak, gyakran recidiválnak. Az alap sav-secretio a normális többszöröse (BAO: > 15 maequ/h). A gastrinoma diagnosztikáját az 500 ng/ml feletti serum gastrin-szint

megerősíti, gyakran azonban az alap gastrin-szint átfedésben van egyéb hypergastrinaemiás állapotokban észlelt szintekkel (150–500 ng/ml), ilyen esetekben a secretin adásával vagy calcium infúzióval stimulált magas gastrin-reserve támasztja alá a diagnoszt. Nagy európai multicentricus tanulmány (27) alapján MEN 1 esetén a gastrin-termelő daganat az esetek többségében nem is a pancreasban, hanem a duodenum submucosájában helyezkedik el. A differenciáldiagnosztikában a következő, hypergastrinaemiával járó állapotok jönnek szóba: pl. achlorhydria, hypercalcaemiák.

Kezelésükben a sebészi megoldás (pancreatectomia, enucleálás) általában nem vezet végleges gyógyulásra (10), ugyanis a daganat gyakran multifocalis, s a pancreason kívül a gyomor vagy a nyombél falában is elhelyezkedhet, továbbá nem ritkán már az első műtét idején máj-metastasis észlelhető. A duodenum-tumor endoscopos eltávolítását követően a hypergastrinaemia gyakran megszűnik. A korábban ajánlott teljes pancreatectomia következményeként előálló exocrin és endocrin pancreas-insufficiencia a beteg életminőségét és élettartamát kedvezőtlenebbül befolyásolja, mint maga a Zollinger—Ellison-syndroma (12). A hagyományos antihistamin kezelés (2–2,5 g cimetidin/die vagy 300–600 mg ranitidin/die) mellett a gyógyszeres terapiában lényeges haladást jelent a hydrogen-secretiót gátló omeprazol és a somatostatin analóg octreotid bevezetése (39). A nem gastrinomához társuló ulcus-betegséggel szemben lényeges különbség — s egyben a helyes diagnosztika felállításának fontosságát is jelzi —, hogy a Zollinger—Ellison-syndromában a sav-secretiót gátló kezelés felfüggesztése gyakran halálos szövődménnyel jár, így ezen betegekben a gyógyszeres terapia életfogytiglan folytatandó (45).

2. *Insulinoma*. MEN 1 részjelenségeként jelentkező hormonalisan aktív hasnyálmirigy szigetsejt daganatok között — a gastrinomákat követően — a második leggyakoribb daganat az insulinoma. Tünetei azonosak a sporadicus insulinoma tüneteivel, ezek részben a központi idegrendszer elégtelen glucose ellátottságából következnek: magatartás-változás, tudatzavar, amnesia, eszméletvesztés (neuro-glycopeniás tünetek), részben pedig a hypoglycaemia kiváltotta fokozott sympathicus aktivitásra vezethetők vissza: szívdobogás-érzés, verejtékezés.

Az insulinoma diagnosztikájához alacsony vércukorérték (<2,5 mmol/l) melletti egyidejű, relatíve magas insulin szint (> 10 mU/l) kimutatása szükséges. A vérvétel optimálisan rosszullet alatt végzendő, egyébként 12 órás éhezést követően észlelhető a körjelzően alacsony glucose/insulin hányados.

Az insulinomák kezelése elsősorban sebészi (85%-os distalis pancreatectomia), gyógyszeres kezelésben diazoxid és/vagy octreotid, malignus esetekben streptozocin, fluorouracil a választandó szer (39).

Ritkán egyéb hormonokat is termelhetnek a hasnyálmirigy szigeteiből kiinduló daganatok, ezek főbb tüneteit a 2. táblázatban foglaltuk össze. Esetenként előfordul, hogy több, különböző hormont termelő daganat synchron van jelen (29, 31).

2. táblázat: A hasnyálmirigy szigeteiből kiinduló daganatok

Termelt hormon	Megbetegedés	Jellegzetes klinikai tünet
Gastrin	Zollinger—Ellison-syndroma (gastrinoma)	intractabilis fekélybetegség, hyperaciditas, hasmenés
Insulin	insulinoma	hypoglykaemiás rosszulletek, hyperphagia, obesitas
Glucagon	glucagonoma	hyperglykaemia, erythema necrolyticum migrans, anorexia, hasmenés
Somatostatin	somatostatinoma	dyspepsia, diabetes mellitus, cholelithiasis, diarrhoea, steatorrhoea, hypochlorhydria
Pancreas polypeptid	PP-oma	nincs jellegzetes tünet, az endocrin pancreas tumorainak jó markere (min. 50%-ban pozitív)
Vasoactiv intestinalis peptid	VIP-oma (Werner-Morrison-syndroma, WDHA-syndroma, pancreatic cholera)	vizes hasmenés, hypokalaemia, hypochlorhydria, acidosis
Növekedési hormon releasing hormon	acromegalia	acromegalia

Hypophysis daganat

A MEN 1 betegek megközelítően 50%-ában alakul ki a kórlefolyás során hypophysis adenoma, s a sporadicus hypophysis adenomákhoz hasonlóan leggyakoribb a prolactintermelő (galactorrhoea-amenorrhoea syndroma), növekedési hormont termelő (acromegalia), valamint a hormonalisan inaktiv adenoma. Ritkább az ACTH-termelő hypophysis adenoma (Cushing-kór). A daganat méreténél fogva a környező képletekre gyakorolt compressio révén egyéb tüneteket is okozhat: fejfájás, látótérkiesés, vakság, diabetes insipidus stb.

A MEN 1 részjelenségeként észlelt hypophysis daganat elsősorban acromegalia esetén jelenthet differential-diagnostikai problémát: növekedési hormon releasing hormont (GRF) termelő pancreas tumor acromegalia typusos klinikai és radiológiai jeleit mutathatja (29, 31).

A MEN 1 részjelenségeként jelentkező hypophysis adenoma kezelése azonos a sporadicus hypophysis tumorokéval: egyes betegek esetében megelégedhetünk szoros observációval, a gyógyszeres kezelésben a dopamin agonista bromocriptin a vezető szerep, s elsősorban a szemtüneteket okozó, hormonalisan inaktiv macroadenomák (10 mm-nél nagyobb átmérő) esetén sebészi, ill. irradiációs kezelésre lehet szükség. Egyes megfigyelések szerint a daganat műtéti eltávolítása ritkábban vezet végleges gyógyulásra, mint a sporadicus hypophysis tumorok esetében. Ennek oka az lehet, hogy a háttérben álló pathológiai elváltozás a hypophysis diffus hyperplasiája, s így az ennek talaján kialakult adenoma resectiója önmagában nem vezet a hormonalis aktivitás megszűnéséhez (13).

A MEN 1 ritkább, nem konzekvens részjelenségei

Mellékvese-kéreg hyperplasia és daganat gyakoriságát 20–50% közöttinek adják meg különböző szerzők MEN 1 betegeken (36, 40, 50).

MEN 1-gyel társuló mellékvese daganaton elvéve végeztek molekuláris biológiai vizsgálatokat (2, 18). Larsson munkacsoportja nem észlelte (18) ugyanazokat a genetikai eltéréseket, amelyek e betegek pancreas sziget, ill. hypophysis daganatain kimutathatóak (1, 30, 49), más szerzők azonban a MEN 1 locus allelicus deletióját tapasztalták (2). A MEN 1 és a nemritkán társuló mellékvese-elváltozások viszonyának tisztázatlansága miatt MEN 1 diagnosisának felállításához a legtöbb szerző nem ismeri el a mellékvese-tumor felhasználhatóságát, ill. egyenesen kétségbe vonják a két betegség szoros kapcsolatát (36).

A MEN 1 betegek mintegy 5–10%-ában carcinoid tumor, 13–38%-ukban multiplex, subcutan, esetleg visceralis lipoma alakul ki (12, 39).

A MEN 1 természetes kórlefolyása

A MEN 1 leggyakoribb, és egyben általában első manifestációja a hyperparathyreosis. A klinikai tünetek alapján felismert hyperparathyreosist leggyakrabban a 35–40. életév között diagnosztizálják (16, 40, 45). Hyperparathyreosis az újonnan diagnosztizált és részletesen kivizsgált betegek túlnyomó többségében akkor is kimutatható, ha nem ennek szövödményei képezik a vezető klinikai tünetet (45). A MEN 1 családtagok rendszeres szűrésével a hypercalcaemia diagnosztizálása 1–2 évtizeddel hamarabb lehetséges, átlagosan 18 éves korban (45).

A tünetet okozó pancreas szigetsejt daganatok felismerése átlagosan az 5. évtizedben történik (40, 45), a családtagok rendszeres szűrése esetén a betegség 20 évvel korábban felismerhető (40). Több betegben megfigyelték, hogy a szigetsejt daganat spontán, máskor pedig gyógyszeres kezelést követően megváltoztathatja a secretált hormon típusát, maga után vonva a klinikai kép ennek megfelelő átalakulását (40).

A MEN 1 talaján kialakuló hypophysis daganatok felismerése többnyire a 40. életév körül történik (40, 45). Ismeretesek olyan családok, melyekben a hypophysis daganat a MEN 1 leggyakoribb részjelensége, s pancreas szigetsejt daganat generációkon át nem is fordul elő (13).

A MEN 1 páciensek mortalitásának fő okát az endocrin pancreas tumora képezi, a rendszeres szűrések megkezdése előtt Hollandiában 44 év volt a MEN 1 betegségben meghaltak átlagéletkora. A vezető halálok a gastrinomához társuló ulcus-betegség szövödményei, ennél jóval ritkábban a pancreas tumor malignus volta, olykor pedig a hyperparathyreosis szövödményeként kialakuló chronicus veseelégtelenség (45).

A szűrővizsgálatok megkezdésének szempontjából fontos adat, hogy a 15. életév előtt csak kivételesen diagnosztizáltak MEN 1 betegségben szenvedőt (40, 45).

Szűrővizsgálatok MEN 1 betegeken és családtagokon

A szűrések célja a MEN 1 génhordozó családtagok felderítése, valamint a már ismert génhordozók nyomon követése, ezáltal a kialakuló endocrin daganatok korai felismerése,

rése, a várható szövődmények megelőzése. A MEN 1 családtagok szűrését 10–15 éves korban (racionálisnak a 15. életév látszik) szükséges elkezdni. Tekintettel arra, hogy a hyperparathyreosis csak kivételesen hiányzik a MEN 1 diagnosiskor (45), a leghatékonyabb és egyben költségkímélő szűrővizsgálati módszer az évente történő, albuminra korrigált serum calcium meghatározás (12).

A lehetőségektől függően elvégzett további hormonvizsgálatok javíthatják a szűrővizsgálat hatásfokát, így pl. az endocrin pancreas tumorainak felderítésére a 2–3 évente történő pancreas polypeptid, insulin és proinsulin, valamint gastrin meghatározás látszik a legmegfelelőbbnek (40). A hypophysis tumorok korai észlelésére a prolactin és a növekedési hormon meghatározása célszerű, a hormonalisan inactiv hypophysis tumorok diagnosztizálása céljából az 5–10 évente történő sella CT vizsgálat indokolt (12).

A MEN 1 genetikai háttere és genetikai családszűrése

Werner klasszikus közleménye (47) óta ismert, hogy a MEN 1 autosomalis dominansan öröklődik. Hagyományos cytogenetikai módszerekkel — kimutatható nagyságrendű chromosomal aberratio hiányában — nem sikerült a betegség génjének chromosomal localisatiója (18). A Knudson-féle „két-lökés” teoriából kiindulva, a RFLP módszert MEN 1 betegek ép, valamint tumorszövetein alkalmazva 1988-ban sikerült a betegséget okozó gént a 11. chromosomára lokalizálni (17). A 11. chromosomán elhelyezkedő gének szondáit alkalmazva megállapították a MEN 1 gén pontos elhelyezkedését, a 11q12–11q13 positióban.

A MEN 1 gén a legújabb vizsgálatok tükrében — a familiaris retinoblastomákhoz hasonlóan — tumor suppressor génként működik.

A Knudson-féle hypothesis szerint — s ennek érvényessége a MEN 1 esetben is igen valószínűnek látszik — a retinoblastoma génje recessiv génként viselkedik, az egyik gén hiánya a csfrasejtekkel öröklődik, a másik tumor suppressor gén somaticus változás során vesz el (15). Ez utóbbi történés adja meg a „második lökést” a daganat kialakulásához. A fenti mechanizmus MEN 1-ben történő működését jelzi, hogy a somaticus sejtekhez viszonyítva a MEN 1 páciensek pancreas szigetsejt és hypophysis tumorokban, valamint mellékpajzsmirigy tumorainak nagy részében allélvesztés volt igazolható (1, 30, 49), a hasonló sporadicus tumorokban azonban allélvesztés nem volt kimutatható (1).

Bár a MEN 1 gént még nem izolálták, ma már számos szondával rendelkezünk, melyek segítségével, a RFLP módszerének alkalmazásával a még nem beteg MEN 1 családtagok génhordozó, ill. egészséges volta 99,5%-os predictiv pontossággal megállapítható (19). Amennyiben a genetikai családszűrés széleskörűen hozzáférhetővé válik, helyettesítheti a génhordozás detectálást célzó, fentebbiekben részletezett, gyermekkortól évente ajánlottan elvégzendő biochemiai szűréseket.

Multiplex endocrin neoplasia 2A és 2B típus

Pajzsmirigyrák és phaeochromocytoma társulását először Sipple írta le 1961-ben (38), a betegségnek az addig ismert multiplex endocrin adenomatosisból való különbözőségét,

autosomalis dominans öröklődésmentét Steiner és munkatársainak egy család 7 generációjának, 186 tagjának vizsgálatára épülő közlése óta (42) ismerjük. Steiner javasolta, hogy a familiarisan előforduló, MPR-kal, phaeochromocytomával, mellékpajzsmirigy tumorral jellemzett kórképet multiplex endocrin neoplasia, 2. típus névvel illessük, míg a Werner által leírt betegség számára a multiplex endocrin neoplasia, 1. típus nevet ajánlotta. A ma MEN 2B néven számon tartott kórképet Williams munkája nyomán (48) ismerjük, aki a multiplex nyálkahártya neuroma és endocrin tumoroknak társulását észlelte, s választotta le a betegséget a von Recklinghausen-syndromától. A MEN 2 gyakoriságára vonatkozóan is csak becslésekkel rendelkezünk, a génhordozás gyakoriságát 20/1 millió körüli értékben adják meg (24). A MEN 2A és 2B részjelenségeit, ezek gyakoriságát a 3., ill. 4. táblázatban foglaltuk össze.

3. táblázat: Multiplex endocrin neoplasia 2A típusának részjelenségei, gyakoriságuk

1. Medullaris pajzsmirigy carcinoma (csaknem 100%)	
2. Phaeochromocytoma (kb. 50%)	
3. Hyperparathyreosis (10–20%)	
4. Cutan lichen amyloidosis (nem ismert)	*
5. Hirschprung-kór (nem ismert)	*

* az érintett családokban az első phenotypusos eltérés lehet

A multiplex endocrin neoplasia 2. típusának újabb felosztására 1989-ben született javaslat, Heidelbergben, melynek a korábbiakhoz képest új eleme, hogy a phaeochromocytomával és hyperparathyreosisal nem járó familiaris MPR-okat is ide sorolták (28).

4. táblázat: Multiplex endocrin neoplasia, 2B típusának részjelenségei, gyakoriságuk

1. Multiplex nyálkahártya-neuroma (>95%)	*
2. Marfanoid habitus (közel 100%)	*
3. Medullaris pajzsmirigyrák (75%)	
4. Phaeochromocytoma (33%)	

* az érintett családokban az első phenotypusos eltérés lehet

Medullaris pajzsmirigyrák

A MEN 2A leggyakoribb, s időben általában legkorábban jelentkező eleme a MPR. A sporadicus pajzsmirigyrákktól eltérően gyakran kétoldali, ill. multifocalis a daganat, s több évtizeden át alakul ki, a következő lépésekben: diffus C-sejt hyperplasia-nodularis hyperplasia-mikroszkópos medullaris carcinoma-invasiv, metastatizáló medullaris carcinoma (26). Észlelésére leggyakrabban tapintható nyaki/pajzsmirigy daganat formájában kerül sor, amikor is gyakran már regionalis nyirokcsomó, ill. távoli áttét is észlelhető. A betegek mintegy negyedében kifejezett hasmenést okoz. Az esetek túlnyomó többségében hypercalcitonin-aemiával jár, így a calcitonin a betegség tumormarkerének tekinthető. Nemritkán egyéb peptideket is termel (calcitonin, calcitonin gene-related peptid, somatostatin, chromogranin-A, ACTH). A betegség expressivitása nem

teljes, a MEN 2A gént hordozók 70 éves koráig csak mintegy 60%-ban alakul ki. A később ismertetendő szűrővizsgálatokkal a betegség precursorának tartott C-sejt hyperplasia is diagnosztizálható, így a betegség expressivitását 93%-nak találták (9). Egymástól független vizsgálók a MPR-ok mintegy egynegyedét tartják familiárisnak (3, 33, 34). A MPR familiaritásának kritériumait az 5. táblázatban, Easton nyomán ismertetjük (9).

5. táblázat: A medulláris pajzsmirigy-rák familiaritásának kritériumai

1. A probandus rokonánál medullaris pajzsmirigy-rák vagy phaeochromocytoma vagy
2. A probandus rokonánál pozitív szűrési eredmény vagy
3. A probandus kórtörténetében phaeochromocytoma

A C-sejt hyperplasia és a MPR korai diagnosztikája calcitonin kimutatásra alapozódik, s tekintettel arra, hogy az alap calcitonin szint gyakran normális, stimulációs tesztekre van szükség. Képkötő eljárások, valamint aspirációs cytologiai vizsgálat a betegség korai felismerésére nem megfelelő.

Pentagastrin teszt: 0,5 µg/tskg pentagastrint adunk iv. bolusban, 10 sec alatt. Vérvétel calcitonin meghatározásra a 0., 2., 5., esetleg 10., 15. percben. Calcium infúziós teszt: 2–3 mg/tskg, infúzióban, 10 perc alatt. Vérvétel calcitonin meghatározásra 0., 3., 10. percben (6).

A calcitonin normál értékek kit-enként és laboratóriumonként változnak, férfiakban magasabbak (11). Amennyiben normális alap calcitonin érték stimulációra több mint háromszorosára növekszik, diffus C-sejt hyperplasia vagy MPR valószínű (44).

Phaeochromocytoma

A phaeochromocytoma a multiplex endocrin neoplasiák 2. típusának második leggyakoribb részjelensége, a génhordozók mintegy felében alakul ki, általában — de nem kötelezően — a MPR felismerését évekkal, esetleg 1–2 évtizeddel követően. A MEN 2 részjelenségeként jelentkező phaeochromocytomák esetében is elfogadják a hyperplasia-tumor átmenetet, melynek különböző lépései évtizedeken át folyhatnak (26). Familiaritás esetén itt is gyakori a daganat kétoldalisága.

A phaeochromocytoma diagnosztikájához mind biochemiai, mind képkötő eljárásokat fel kell használnunk. A biochemiai vizsgálat alatt 24 h gyűjtött vizeletből adrenalin, noradrenalin, dopamin, ill. catecholamin metabolitok (vanillin-mandulasav, metanephrinek), valamint egyórás nyugalmat követően levett plasmából adrenalin, noradrenalin, ill. dopamin meghatározást értünk (6). A mellékvese velő hyperplasia kimutatására a fenti vizsgálatok nem alkalmasak (11), ennek igazolása egyelőre csak histomorphometriai vizsgálatról várható (26).

A daganat lokalizálásában ultrahang, computer tomographia, mágneses rezonancia, meta-jódbenzilguanidin scintigraphia ad segítséget.

A MEN 2 részjelenségeként kialakult phaeochromocytoma gyógyszeres kezelése, ill. műtéti előkészítése azonos

a sporadicus phaeochromocytomáéval, a műtéti kezelés mikéntje — elsősorban a daganat gyakori kétoldalisága miatt — azonban nem egyértelmű. Egyoldali műtét vagy kétoldali subtotalis resectio után nem ritka a recidíva, ezért pl. a Mayo Klinikán MEN részeként jelentkező phaeochromocytoma esetén bilaterális adrenalectomiát végeznek (8).

Hyperparathyreosis

A hyperparathyreosis a MEN 2 betegség 3. leggyakoribb részjelensége, histologiaiilag az esetek 40–50%-ában igazolható (14), hypercalcaemia azonban csak mintegy 10%-ban alakul ki (36). Klinikai tünetet ritkán okoz, többnyire konzervatív kezelendő. A fentiek miatt többen kétségbe vonták, hogy a MEN 2 intrinsic részjelensége lenne, s a MPR okozta hypercalcitoninaemia következményének tartották kialakulását. A hyperparathyreosis azonban valószínűleg mégis integráns eleme a MEN 2 betegségnek, hiszen sporadicus MPR-kal történő társulása igen ritka (36).

A rendszeres serum calcium és phosphor meghatározások mellett hypercalcaemia esetén parathormon-szint mérés szükséges.

A MEN 2A ritkább részjelenségei

Cutan lichen amyloidosis néven írták le egyes MEN 2A érintett családtagok viszketű bőrelváltozását, mely többnyire az interscapularis régióban észlelhető, hyperkeratosisal, hyperpigmentációval jár. Az érintett területből vett bőrbioptisás mintában általában amyloid depositum mutatható ki, bár ez nem minden esetben sikerül (5). Az elváltozás pontos gyakoriságát egyelőre nem ismerjük, lehet, hogy csak egyes MEN 2A családokban észlelhető. Az eddigi megfigyelések szerint az érintett családokban csak a MEN 2A génhordozókban fordul elő, általában az egyéb klinikai tünetek, ill. a biochemiailag igazolható C-sejt hyperplasia detektálása előtt 1–2 évtizeddel jelentkezik, így — legalábbis az adott családban — a betegség markerének, az érintett egyén carrier volta jelének tekinthető.

Több MEN 2A család ismeretes, amelyek érintett családtagjainak egy részében aganglionosis intestini crassi (Hirschsprung-kór) jelentkezik, s általában a génhordozás első jele (7).

A MEN 2B részjelenségei

A MEN 2B klinikai képe elsősorban a multiplex nyálkahártya neuromákkal való társulásban, ill. a betegek marfanoid habitusában különbözik a MEN 2A klinikai képétől. A nyálkahártya neuromák a gastrointestinalis tractusban bárhol előfordulhatnak, a szájnyálkahártyán és a nyelven szinte kivétel nélkül mindig, s kisgyermekkorától észlelhetőek (26, 46). Az ajkak jellegzetesen vaskosak, gyakori a gastrointestinalis, ill. csontrendszeri abnormitás, valamint a pubertas tarda (46). A körlefolysást döntően — miként a MEN 2A esetekben is — a MPR, ill. a phaeochromocytoma, ill. ezek szövödményei határozzák meg. Hyperparathyreosis oly ritka MEN 2B-ben, hogy sokan nem is tartják részjelenségeinek (26, 46).

A MEN 2 természetes körlefolysása

A betegség viszonylagos ritkasága miatt természetes körlefolysásáról csak néhány közlemény alapján tudunk képet nyerni, ezek néhány jól szervezett nemzeti rákregiszter, ill. egy-egy nagy MEN 2 család adatainak feldolgozására alapozódnak. A MEN 2A és a MEN 2B természetes körle-

folyása között jelenlegi tudásunk szerint lényeges különbség nincs, így e fejezetben a két betegséget együtt kezeljük, az ismert különbségekre felhívja a figyelmet. A betegség első tünete általában a MPR okozta nyaki terime, az emiatt végzett műtétre általában a beteg 20–30. életéve között kerül sor (7). A MPR-ban meghaltak átlagéletkora 35 év, a phaeochromocytoma szövődésében meghaltaké 49 év (42, 44). A MPR a betegek 50%-ának halálát okozza. A MPR tünetei miatt (azaz nem prospectív szűrővizsgálatok eredményeként) elvégzett thyreoidectomiát követően 33%-ban jelentkezik tumor recidíva (7). Nagy esetszámon elvégzett többváltozós analysis során a familiaris és a sporadicus MPR biológiai viselkedésében, malignitási potenciáljában nem volt kimutatható különbség (33). A phaeochromocytoma kialakulása csak igen ritkán előzi meg a C-sejt hyperplasia, ill. a MPR felfedezését (11), s a MEN 2 családokban ritka a malignus phaeochromocytoma. A betegség incomplett penetranciáját jelzi, hogy a klinikai képre alapozva a génhordozók 70. életévéig csak mintegy 60%-ban manifesztálódik a betegség, bár szűrővizsgálatokkal (a C-sejt hyperplasiát is felismerve) a penetrancia 93%-ra nő (9). Mint fentebb jeleztük, MEN 2-ben hyperparathyreosis ritkán fordul elő, súlyos szövődésményt alig okoz, így a betegség természetes kórlefolására, mortalitására nincs lényeges hatása. Egyes családokban a MEN 2 génhordozás első jele lehet a Hirschprung-kór (7), ill. a cutan lichen amyloidosis (5).

Nemzeti rákregiszterek szerepe a betegség felismerésében

Nyugat-Európa számos országában kezdtek el szervezni az 1980-as években (Németország 1988, Hollandia 1983, Franciaország 1984, Anglia 1983) az endocrín tumoros megbetegedéseket regisztráló centrumokat, melyeknek működése alapfeltétele az örökítő neoplasiák felismerésének. Az ezen központokból származó közlések nagymértékben járultak hozzá a MEN 2-ről, ill. a MPR-ról alkotott ismereteink bővüléséhez (9, 32, 33, 44, 46).

Szűrővizsgálatok MEN 2 családokban

A szűrővizsgálatok célja kettős: 1. A MEN 2 génhordozás/veszélyeztetettség felismerése, ill. kizárása; 2. A MEN 2 génhordozó egyénben a thyreoidectomia, ill. adrenalectomia optimális időpontjának meghatározása. A szűrővizsgálatba célszerűnek látszik bevonni az ismert MEN 2 páciens (probandus) első és másodfokú vérrokonait, továbbá valamennyi, sporadicusnak látszó MPR-os beteg vérrokonait (6, 25).

A MPR irányában történő szűrés megkezdése 5–10 éves kor között történik (44), az újabb ajánlás szerint 3 éves kortól végzendő (6), ezt követően 35 éves korig évente szükséges elvégezni a stimulációs tesztet. 35 éves kor felett a C-sejt hyperplasia/MPR kialakulásának valószínűsége csökken, a szűrés gyakoriságát lehet csökkenteni, pl. 3 évente elvégezni (44).

MEN 2B családokban a C-sejt hyperplasia irányába történő tesztvizsgálatokat 1 éves korban szükséges elkezdeni, a jellegzetes phenotípusos jelek (marfanoid vonások, nyelv-, ajak-, subconjunctivalis neuromák) keresése mellett.

Fontos tudni, hogy C-sejt hyperplasia nélkül is előfordulhat enyhe hypercalcaemia, pl. chronicus veseelégtelenségben, tüdő- és emlőrákos betegen (6).

A phaeochromocytoma irányú biochemiai meghatározásokat évente ajánlatos elvégezni, 2 évente meta-jódbenzil-guanidin scintigraphia vagy mágneses rezonancia vizsgálat ajánlatos (6). Serum calcium és phosphor mérés évente szükséges.

A MEN 2 genetikai alapjai, genetikai családszűrése

A MEN 2 gén 10. chromosómára történő lokalizálása két, egymástól független munkacsoportnak is sikerült, 1987-ben (20, 37). Bár a MEN 2 génjét nem ismerjük — klónozott DNS-sequentiaja nem áll rendelkezésünkre —, a szomszédságában lévő kapcsolt génektől való távolságát tudjuk, ezek alapján a gén a 10. chromosoma hosszú karján, pericentromerikusan helyezkedik el.

Az eddigi vizsgálatok alapján nagyon valószínűnek látszik, hogy a MEN 2A, a MEN 2B és a csak MPR ugyanazon locuson lévő génnek a hibájára vezethető vissza (43, 28). Ma már számos szorosan kapcsolt, klónozott gént ismerünk, amelyek felhasználásával, RFLP analysissal nagy valószínűséggel megállapítható, hogy a vizsgált személy génhordozó-e vagy sem (6, 21, 24). A MEN 2 páciensek tumorain végzett vizsgálatok alapján feltételezhető, hogy a MEN 2 gén nem tumor suppressor géneként működik, ugyanis — eltérően a MEN 1 tumoroktól, valamint az ilyen vonatkozásban klasszikus retinoblastomáktól — ezen tumorokban nincs kimutatható allélvesztés a 10. chromosómán (22, 43). Legújabb vizsgálatok szerint a 10. chromosómán elhelyezkedő MEN 2 gén iniciáló szerepet játszik a daganat kialakulásában, melynek további fejlődéséhez legalább még 6 (az 1., 3., 11., 13., 17. és 22. chromosómán elhelyezkedő) gén közreműködése szükséges (23).

A következőkben az Európai Közösség Medullaris Pajzsmirigyrák munkacsoportjának a MEN 2 genetikai szűrésére vonatkozó, consensuson alapuló ajánlását ismeretjük, rövidítve (6).

Tekintettel arra, hogy a MEN 2 génjét még nem izolálták, családszűrés egyelőre csak a MEN 2 génhez szorosan kapcsolt genetikai markerek vizsgálatával lehetséges, amennyiben a beteg családtagok valamely, rendelkezésünkre álló genetikai markerre nézve heterozygoták (ún. „informatív” család). A vizsgálatához két közeli, beteg rokon DNS-mintája szükséges.

A szűrendő családtagoktól 10 ml EDTA-val alvadástaltott vért kell venni. A vérminta szobahőmérsékleten tartható, ill. postázható, amennyiben 72 órán belül a megfelelő genetikai laboratóriumba megérkezik. Egyébként a DNS-preparálás megkezdéséig —20–70 °C-on tárolandó. Amennyiben valamely családtagtól vérminta nem nyerhető, 1–2 paraffinos metszet is elég lehet a vizsgálatra, polymerase láncreakció módszerének felhasználásával.

MEN 2 DNS vizsgálatot Európában jelenleg 2 laboratórium vállal. Ezek címe: BAJ Ponder, CRC Human Cancer Genetics Research Group, Department of Pathology, University of Cambridge, Tennis Court Road, Cambridge, CB2 1QP UK; GM Lenoir, International Agency for Research on Cancer, 150 Cours Albert-Thomas, 69372 Lyon, Cedex 08, France.

A vizsgálat fals pozitív és fals negatív eredményt is adhat, ennek okai a következők lehetnek: 1. bár eddig nem bizonyított, elvileg lehetséges, hogy egyes családokban a MEN 2 génje nem a 10. chromosómán helyezkedik el; 2. a MEN 2 gén és a vizsgált genetikai markerek között átrendezés történt; 3. az apaság kérdéses.

A genetikai és a biochemiai vizsgálatok eredményét együttesen kell értékelni, egyértelműen negatív genetikai vizsgálat esetén az évente szükséges biochemiai és képalakító eljárásokra alapozott szűrővizsgálat elhagyható. A genetikai vizsgálat pozitivitása (igazolt génhordozás) esetén a szűrővizsgálatok folytatandók, ez utóbbiak eredményére kell alapozni a további terápiás teendőket.

A munka az OTKA 1019 és T-5458, valamint az ETK 10-255 számú támogatásával készült.

IRODALOM: 1. *Bale, A., Norton, J. A., Wong, E. L. és mtsai:* Allelic loss on chromosome 11 in hereditary and sporadic tumors related to familial multiple endocrine neoplasia type 1. *Cancer Res.*, 1991, 51, 1154-1157. — 2. *Beckers, A., Abs, R., Willems, P. J. és mtsai:* Aldosterone-secreting adrenal adenoma as part of multiple endocrine neoplasia type 1 (MEN 1): Loss of heterozygosity for polymorphic chromosome 11 deoxyribonucleic acid markers, including the MEN 1 locus. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1992, 75, 564-570. — 3. *Bergholm, U., Adami, M.-O., Bergström, R. és mtsai:* Clinical characteristics in sporadic and familial medullary thyroid carcinoma. A nationwide study of 249 patients in Sweden from 1959 through 1981. *Cancer*, 1989, 63, 1196-1204. — 4. *Brandi, M. L., Aurbach, G. D. Fitzpatrick, L. A. és mtsai:* Parathyroid mitogenic activity in plasma from patients with familial multiple endocrine neoplasia type 1. *N. Engl. J. Med.*, 1986, 314, 1287-1293. — 5. *Bugalho, M. J. G. M., Limbert, E., Sobrinho, L. G. és mtsai:* A kindred with multiple endocrine neoplasia type 2A associated with pruritic skin lesions. *Cancer*, 1992, 70, 2664-2667. — 6. *Calmettes, C., Ponder, B. A. J., Fischer, J. A., Raue, E. and the members of the European Community concerted action:* Medullary thyroid carcinoma: Early diagnosis of the multiple neoplasia type 2 syndrome: consensus statement. *Eur. J. Clin. Invest.*, 1992, 22, 755-760. — 7. *Decker, R. A.:* Long-term follow-up of a large North American kindred with multiple endocrine neoplasia type 2A. *Surgery*, 1992, 112, 1066-1073. — 8. *DeQuattro, V., Myers, M., Campese, V. M.:* Pheochromocytoma: Diagnosis and Therapy. In: *Endocrinology*. Szerk.: DeGroot L. J., W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1989, 1780-1797. old. — 9. *Easton, D. F., Ponder, M. A., Cummings, T. és mtsai:* The clinical and screening age-at-onset distribution for MEN-2 syndrome. *Am. J. Hum. Genet.*, 1989, 44, 208-215. — 10. *Farley, D. R. van-Heerden, J. A., Grant, C. S. és mtsai:* The Zollinger-Ellison syndrome. A collective surgical experience. *Ann. Surg.*, 1992, 215, 561-569. — 11. *Gagel, R. F., Tashjian, A. H., Cummings, T. és mtsai:* The clinical outcome of prospective screening for multiple endocrine neoplasia type 2a. An 18-year experience. *N. Eng. J. Med.*, 1988, 318, 478-484. — 12. *Gagel, R. F.:* Multiple endocrine neoplasia. In: *Williams Textbook of Endocrinology*. 8th ed. Szerk.: Wilson, J. D., Foster, D. W., W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1992, 1537-53. old. — 13. *Hershon, K. S., Kelly, W. A., Shaw, C. M. és mtsai:* Prolactinomas as part of the multiple endocrine neoplasia type 1. *Am. J. Med.*, 1983, 74, 713-720. — 14. *Khosla, S., Heath, H.:* Familial hyperparathyroid syndromes. In: *Primer on the Metabolic Bone Disease and Disorders of Mineral Metabolism*. American Society for Bone and Mineral Research Society Office, California, 1990, 111-113. old. — 15. *Knudson, A. G., Jr.:* Mutation and cancer: statistical study of retinoblastoma. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1971, 68, 820-823. — 16. *Kraimps, J. L., Duh, Q.-J., Demeure, M. és mtsai:* Hyperparathyroidism in multiple endocrine neoplasia syndrome. *Surgery*, 1992, 112, 1080-1088. — 17. *Larsson, C., Skogseid, B., Öberg, K. és mtsai:* Multiple endocrine neoplasia type 1 gene maps to chromosome 11 and is lost in insulinoma. *Nature*, 1988, 332, 85-87. — 18. *Larsson, C. Nordenskjöld, M.:* Multiple endocrine neoplasia. *Cancer Surveys*, 1990, 9, 703-723. — 19. *Larsson, C., Shepherd, J., Nakamura, Y. és mtsai:* Predictive testing for multiple endocrine neoplasia type 1 using DNA polymorphisms. *J. Clin. Invest.*, 1992, 89, 1344-1349. — 20. *Mathew, C. G. P., Chin, K.*

S., Easton, D. F. és mtsai: A linked genetic marker for multiple endocrine neoplasia type 2A on chromosome 10. *Nature*, 1987, 328, 527-528. — 21. *Mathew, C. G. P., Easton, D. F., Nakamura, Y., Ponder, B. A. J. and the MEN 2A International Collaborative Group:* Presymptomatic screening for multiple endocrine neoplasia type 2A with linked DNA markers. *Lancet*, 1991, 337, 7-11. — 22. *Mulligan, L. M., Gardner, E., Jones, C. és mtsai:* Clinical and molecular genetics of multiple endocrine neoplasia type 2A (MEN 2A). In: *Medullary thyroid carcinoma*. Szerk.: Calmettes, C., Guliana, J. M. INSERM/John Libbey Eurotext Ltd, 1991, 211, 137-143. — 23. *Mulligan, L. M., Gardner, E., Smith, B. A. és mtsai:* Genetic events in tumour initiation and progression in multiple endocrine neoplasia type 2. *Genes Chrom. Cancer*, 1993, 6, 166-177. — 24. *Narod, S. A., Lavoué, M.-F., Morgan, K. és mtsai:* Genetic analysis of 24 French families with multiple endocrine neoplasia type 2A. *Am. J. Hum. Genet.*, 1992, 51, 467-477. — 25. *Olson, J. E., Hughes, J., Alpern, H. D.:* Family members of patients with sporadic medullary thyroid carcinoma must be screened for hereditary disease. *Surgery*, 1992, 112, 1074-1079. — 26. *Padberg, B. C., Holl, K., Schröder, S.:* Pathology of multiple endocrine neoplasia 2A and 2B: A review. *Horm. Res.*, 1992, 38 (suppl), 24-30. — 27. *Pipeleers-Marichal, M., Somers, G., Williams, G. és mtsai:* Gastrinomas in the duodenum of patients with multiple endocrine neoplasia type 1 and the Zollinger-Ellison syndrome. *N. Engl. J. Med.*, 1990, 322, 723-727. — 28. *Ponder, B.:* Multiple endocrine neoplasia type 2 (Editorial). *Br. Med. J.*, 1990, 300, 484-485. — 29. *Price, D. E., Absalom, S. R., Davidson, K. és mtsai:* A case of multiple endocrine neoplasia: hyperparathyroidism, insulinoma, GRF-oma, hypercalcaemia and intractable peptic ulceration. *Clin. Endocrinol.*, 1992, 37, 187-188. — 30. *Radford, D. M., Ashley, S. W., Wells, S. A., Jr. és mtsai:* Loss of heterozygosity of markers on chromosome 11 in tumors from patients with multiple endocrine neoplasia syndrome type 1. *Cancer Res.*, 1990, 50, 6529-6533. — 31. *Ramsey, J. A., Kovács, K., Asa, S. L. és mtsai:* Reversible sellar enlargement due to growth hormone-releasing hormone production by pancreatic endocrine tumors in an acromegalic patient with multiple endocrine neoplasia type I syndrome. *Cancer*, 1988, 62, 445-450. — 32. *Raue, F., Spath-Röger, M., Winter, J. és mtsai:* Register für das medullare Schilddrüsenkarzinom in der Bundesrepublik Deutschland. *Med. Klin.*, 1990, 85, 113-116. — 33. *Raue, F., Kotzerke, J., Reinwein, D. és mtsai:* Prognostic factors in medullary thyroid carcinoma: evaluation of 741 patients from the German Medullary Thyroid Carcinoma Register. *Clin. Invest.*, 1993, 71, 7-12. — 34. *Saad, M. F., Ordonez, N. G., Rashid, R. K. és mtsai:* Medullary carcinoma of the thyroid. A study of the clinical features and prognostic factors in 161 patients. *Medicine*, 1984, 63, 319-342. — 35. *Samaan, N. A., Ouais, S., Ordonez, N. G. és mtsai:* Multiple endocrine syndrome type I. *Cancer*, 1989, 64, 741-752. — 36. *Schimke, R. N.:* Multiple endocrine neoplasia: How many syndromes? *Am. J. Clin. Genet.*, 1990, 37, 375-383. — 37. *Simpson, N. E., Kidd, K. K., Goodfellow, P. J. és mtsai:* Assignment of multiple endocrine neoplasia type 2A to chromosome 10 by linkage. *Nature*, 1987, 328, 528-530. — 38. *Sipple, J. H.:* The association of pheochromocytoma with carcinoma of the thyroid gland. *Am. J. Med.*, 1961, 31, 163-166. — 39. *Sizemore, G. W.:* Multiple endocrine neoplasia. In: *Principles and Practice of Endocrinology and Metabolism*. Szerk.: Beckner, K. L., J. B. Lippincott Co., Philadelphia, 1990, 1393-1400. old. — 40. *Skogseid, B., Eriksson, B., Lundquist, G.:* Multiple endocrine neoplasia type 1: A 10-year prospective screening study in four kindreds. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1991, 73, 281-287. — 41. *Skogseid, B., Larsson, C., Lindgren, P. G. és mtsai:* Clinical and genetic features of adrenocortical lesions in multiple endocrine neoplasia type 1. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1992, 75, 76-81. — 42. *Steiner, A. L., Goodman, A. D., Powers, S. R.:* Study of a kindred with pheochromocytoma, medullary thyroid carcinoma, thyroid carcinoma, hyperparathyroidism and Cushing's disease: Multiple endocrine neoplasia, Type 2. *Medicine*, 1968, 47, 371-409. — 43. *Thakker, R. V.:* The molecular genetics of the multiple endocrine neoplasia syndromes.

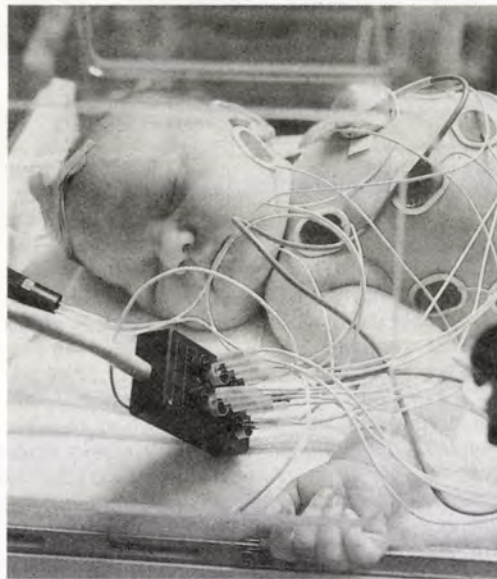
Clin. Endocrinol., 1993, 31, 1–14. — 44. *Vasen, H. F. A., Nieuwenhuijzen-Krusemann, A. C., Berkel, H. és mtsai:* Multiple endocrine neoplasia syndrome type 2: The value of screening and central registration. A study of 15 kindreds in the Netherlands. *Am. J. Med.*, 1987, 83, 847–852. — 45. *Vasen, H. F. A., Lamers, C. B. H. W., Lips, C. J. M.:* Screening for multiple endocrine neoplasia syndrome type I. *Arch. Int. Med.*, 1989, 149, 2717–2722. — 46. *Vasen, H. F., Van der Feltz, M., Raue, F. és mtsai:* The natural course of multiple endocrine neoplasia type IIb. A study of 18 cases. *Arch. Intern. Med.*, 1992, 152, 1250–1252. — 47. *Wermer, P.:* Genetic aspects of adenomatosis

of endocrine glands. *Am. J. Med.*, 1954, 16, 363–371. — 48. *Williams, E. D., Pollock, D. J.:* Multiple mucosal neuromata with endocrine tumors. *J. Path. Bact.*, 1966, 911, 71–80. — 49. *Yoshimoto, K., Iwahana, H., Kubo, K. és mtsai:* Allele loss on chromosome 11 in a pituitary tumor from a patient with multiple endocrine neoplasia type 1. *Jpn. J. Cancer Res.*, 1991, 82, 886–889. — 50. *Yoshimoto, K., Saito, S.:* Clinical characteristics in multiple endocrine neoplasia type 1 in Japan: a review of 106 patients. *Nippon Naibunpi Gakkai Zasshi*, 1991, 67, 764–774.

(Tóth Miklós dr. Budapest, Szentkirályi u. 46. 1088)



ICG-M401 NONINVAZIV HEMODINAMIKAI ELLENŐRZŐ RENDSZER



Egyszerű használat: csak 12 elektróda rögzítése szükséges ...

Kockázatmentes, folyamatos mérési módszer a következő paraméterekkel:

SV - Pulzustérfogat
CO - Percérfogat
CI - Percérfogat index
HR - Pulzusszám/perc
és szisztole időintervallumok

Rugalmasság:
alkalmazható számos területen, kórházakban, klinikákon, laboratóriumokban

Gyorsaság:
folyamatos, gyors monitorozás, amely lehetőséget nyújt a korai klinikai változások észlelésére

Alkalmazás:
kritikus keringési állapotok feltérképezése
a/ koronária őrző b/ perioperatív periódus, késői posztoperatív periódus és infarktus utáni felépülés, klinikófarmakológia
sportolók edzése, terheléses vizsátatok
kardiovaszkuláris szűrés

1026 Budapest, Gábor Áron utca 55., Tel: 135-5984, 115-8457, Fax: 135-1332



MEDKOM-LÍZING

KEDVEZŐ FELTÉTELEKKEL
MINDEN ÁLTALUNK FORGALMAZOTT MŰSZER
MEGVÁSÁROLHATÓ

Részletes információ:

MEDKOM International Kft.

1133 Gogol u. 34.

Telefon/fax: 140-2456. Telefon: 06 (60) 326-315.

A 70 éven felüliek epebetegségének sebészeti kezelése

Csáky Gergely dr.¹, Papp László dr.¹, Berecz János dr.¹, Juhász László dr.² és Orosz Péter dr.²

Borsod-Abaúj-Zemplén Megyei Kórház-Rendelőintézet, Miskolc, Sebészeti Osztálya (osztályvezető főorvos: Csáky Gergely dr.)¹
 II. Belgyógyászati Osztálya (osztályvezető főorvos: Juhász László dr.)²

Ötéves időszakban operált 70 éven felüli 162 beteg epeműtéteinek eredményeit retrospektíve elemzik a szerzők. A 87 elektív műtét után 3 beteg (3,45% mortalitás), a 75 akut műtétet követően 7 (6,17% mortalitás) halt meg. Ugyanezen időszakban 321 ERCP és 120 EST történt 70 éven felül, akik közül EST szövődménye (vérzés) miatt operáltak meg és vesztek el 2 beteget (1,67% mortalitás). Az összmortalitás (n = 12) 7,41% volt. Elemezték a negatív és pozitív choledochotomiák körülményeit és összefüggéseit a műteti idővel és a kórlefolyással. A negatív choledochotomizáltakból (n = 10) 3, a pozitív choledochotomizáltakból (n = 40) 5 beteg halt meg. A 70 éven felüli betegek elektív epeműtete előtt, adott esetben helyette az ERCP, choledocholithiasis esetén „in situ” cholecysta mellett az EST-nek kőextrakcióval való mérlegelését javasolják. További vizsgálatokat tartanak indokoltnak annak eldöntésére, hogy 70 éven felüli epebetegek sürgős műtete előtt szükséges-e sürgős ERCP-t és choledocholithiasis esetén EST-t kőextrakcióval végezni.

Kulcsszavak: halálozás, epesebészet, preoperatív ERCP—EST

Surgical treatment of biliary diseases in patients over seventy. The authors give a retrospective analysis of the results of 162 biliary operations performed in a five-year period on patients over 70 years of age. The mortality rate of 87 elective operations was 3.45%, of 75 acute operations 6.17%. During the same period 321 ERCPs and 120 ESTs were carried out in patients over 70, out of whom 2 were operated on and lost (mortality: 1.67%) because of bleeding after EST. The total mortality rate was 7.41% (n = 12). The circumstances of negative and positive choledochotomies were analysed together with the relationship between the operating time and the course of the disease. Out of the negative choledochotomised patients (n = 10) 3, out of the positive ones (n = 40) 5 patients died. For each patient over 70, to shorten the operative time and to prevent perioperative complications, the authors recommend the consideration of ERCP prior to biliary operation, and in certain cases, instead of elective biliary surgery, for bile duct stone, EST and stone extraction is advisable, leaving the calculous gallbladder “in situ”. Further investigations are necessary, in the authors opinion, to decide whether prior to emergency operation on patients over 70 urgent ERCP and, when bile duct stone is diagnosed, EST with stone extraction is justified, too.

Key words: mortality, biliary surgery, preoperative ERCP—EST

Az epekövesség műteti kezelésének eredményeit az életkor, az esetleg kísérő cholecystitis, cholangitis vagy pancreatitis súlyossága, a fennálló cirrhosis, diabetes és icterus, továbbá a beteg kardiorespiratorikus állapota, valamint műtéttechnikai szövődmények befolyásolják (4, 9, 11, 24). A hagyományos műteti megoldásokon kívül ma endoszkópos sphincterotomia (EST) kőextrakcióval, endoszkópos nasobiliaris drainage, kőzúzás és kőoldás, endoszkópos cholecystectomy, illetve percutan transhepaticus lithotripsia vagy ezek kombinációi is szóba jönnek. A műteti és nem sebészi eljárások összekapcsolásáról és azok eredményességéről megoszlanak a vélemények (8, 12, 13, 19, 20, 29, 30, 33, 40, 41).

Mivel az epeműtétek mortalitása a bővülő lehetőségek ellenére 70 év felett elérheti a 10%-ot és 80 év felett pedig már a 20%-ot is (1, 18), ezért megvizsgáltuk, hogy az en-

doszkópos retrograd cholangio-pancreatographia (ERCP) és EST lehetőségének birtokában milyen eredményeket értünk el a 70 év feletti epebetegeink sebészeti kezelése során.

Anyag és módszer

Sebészeti osztályunkon 1987—1991 között 1683 betegen végeztünk epeműtétet. Közülük 162 (9,6%) volt 70 éves vagy idősebb.

Preoperatív mindegyik betegen hasi ultrahang és a hepatobiliaris funkció megállapítására biokémiai (a szérumból bilirubin, GOT, GPT, alkalikus foszfatase, gamma GT, amylase, a vizeletből ubg, bilirubin és amylase) vizsgálatok történtek. Ezek eredménye alapján, ha choledocholithiasis gyanúja felmerült, ERCP-t indikáltunk, és kő esetén — amennyiben kivitelezhető volt — EST, valamint kőextrakció történt. A preoperatív ERCP 5 alkalommal igazolt choledocholithiasist, azonban a jux-

tapapillaris diverticulum nagysága miatt nem lehetett EST-t végezni.

Kísérő cholangitis, cholecystitis vagy pancreatitis esetén antibiotikumot adtunk, az esetek $\frac{1}{3}$ -ában már preoperative is. A beteg állapotának stabilizálódása után, lehetőleg korai műtetre törekedtünk. A d. cysticuson át, vagy előzetes cholecystectomiát követően a choledochus punkciójával intraoperatív cholangiomanometriát végeztünk 46 eset kivételével, amikor a szűk d. cysticus miatt a kanülálás nem sikerült, vagy a beteg rossz állapota és a várhatóan negatív eredmény miatt a vizsgálatot eltekintettünk. Choledochotomia után mindig alkalmaztunk T-drain, és minden epeműtét végén külön nyílásból draint vezettünk a foramen Winslow-hoz. Hét betegen (4,3%) EST után került sor az epeműtetre. Az epevezeték-köveket 3 alkalommal transcysticusan távolítottuk el. Papillába ékelt kő miatt transduodenális sphincterotomiát 4 alkalommal, és enormisan tág choledochus miatt choledochoduodenostomiát 2 esetben végeztünk. A posztoperatív cholangiogram alapján megállapított reziduális choledochus-kő miatt 3 betegen sikeres EST és kőextrakció történt. Az epe bakteriológiai vizsgálata csak kísérő epehólyag és epeútyulladás, valamint akut pancreatitis eseteiben történt (n = 57). A vizsgált időszakban ERCP-t és EST-t követően 2 beteget a Vater-papillából származó masszív vérzés miatt sürgősen kellett megoperálni.

A statisztikai számításokat χ^2 -próbbával végeztük. Jelentős különbségnek a $P < 0,05$ értéket vettük.

Eredmények

A 70 évnél idősebb 36 férfi átlagéletkora 76,2 (70–89) év, a 126 nő átlagéletkora 75,3 (70–96) év volt, és a férfi : nő arány 1 : 3,5-nek adódott. A műteti szövődményben meghalt betegeknél ezt az arányt (4 férfi : 6 nő) 1 : 1,5-nek tapasztaltuk.

1. táblázat: A 70 éven felüliek (n = 162) epeműteteinek jellege

Összes epeműtét (n = 162)		
Akut (n = 75) (46,3%)	Elektív (n = 87) (53,7%)	
Akut hasi katasztrófa (n = 20) (12,4%) (perforáció, peritonitis, vérzés)	Icterus (n = 13) (8%)	Akut gyulladás (n = 42) (25,9%) (hydrops, empyema)

2. táblázat: A negatív és pozitív choleochus-explorációk előzményei és kimenetele

Intraoperatív cholangiomanometria n = 116 (71,6%)	Preoperatív ERCP n = 29 (17,9%)	Biokémiai vizsgálatok n = 162 (100%)	Ultrahang vizsgálat n = 162 (100%)
Choledochus-exploráció (n = 50)			
Negatív: n = 10 (20%) Exitus: n = 3 (3%)		Pozitív: n = 40 (80%) Exitus: n = 5 (12,5%)	

A betegek 53,7%-ában (n = 87) elektív műtétet végeztünk. Ide vettük a krónikus gyulladást mutató köves epehólyagokat, továbbá az icterus nélküli epevezeték-köveket, melyeknek a műtete időben programozható volt, valamint azokat, amelyeket pancreatitis lezajlása után „à froid” stádiumban operáltunk. A többieket (n = 75), a férfiak 52,7%-át és a nők 42,9%-át az akut csoportba soroltuk. Akut hasi katasztrófa (epehólyag-perforáció, peritonitis, valamint EST utáni vérzés) volt a műteti indikáció az esetek 12,4%-ában, míg 8%-ban icterus miatt került sor a műtetre. Perforáció nélküli, különböző súlyosságú, köves vagy kő nélküli akut epehólyag-gyulladás (hydrops vagy empyema) miatt történt beavatkozás az esetek 25,9%-ában (1. táblázat).

A vizsgált időszakban a belosztályon 1388 ERCP-t és 313 EST-t végeztünk, melyek között 321 ERCP (23,1%) és 120 EST (38,3%) 70 évnél idősebb betegen történt. „In situ” cholecysta mellett 70 év felett 74 alkalommal került sor EST-re. A 70 éven felülieknél ERCP-vel kapcsolatos szövődmény nem fordult elő, míg a 2 EST okozta szövődményt, mint említettük, sürgősséggel kellett megoperálni, de mindkét beteget elvesztettük (1,67% mortalitás).

Míg a 70 éven aluli 1521 epebetegből 3-at (0,197%) vesztettünk el műtét után, addig a 70 éven felüliek közül 12 (7,41%) halt meg: 9 az akut és 3 az elektív csoportban.

A 70 éven felüli 162 beteg epeműtete során 116 alkalommal (71,6%) történt intraoperatív cholangiomanometria (2. táblázat), és 29 alkalommal (17,9%) kíséreltük meg vagy végeztük el a preoperatív ERCP-t. A 4 sikertelen kísérlet közül háromszor egyik vezeték sem, egyszer csak a pancreasvezeték telődött fel. Valamelyik vagy mindkét vizsgálat pozitivitása alapján 50 choledochusexplorációra (30,9%) került sor.

Ezekből 10 choledochusexploráció (20%) negatívnak bizonyult, melyek után 3 beteget vesztettünk el. Egy icterusos beteget, akinél műtét előtt ERCP, EST és a choledochusból kőextrakció történt, cholecystectomizáltunk, és perzisztáló cholangitis miatt choledochotomizáltunk, de követ már nem észleltünk. A 12. napon bekövetkezett halál oka pneumonia és tüdőödéma volt. A másodikkal az akut, köves epehólyag-gyulladás miatti cholecystectomia során a pozitív intraoperatív cholangiomanometria alapján choledochotomiát végeztünk, de nem észleltünk követ az epevezetékben. A 11. napon bekövetkezett exitus oka cholangiohepatitis, septicototoxicus

állapot és bronchopneumonia volt. A harmadik beteg choledochusát a pozitív intraoperatív cholangiomanometria alapján transzcysticusan exploráltuk, eredménytelenül. A beteg a 10. napon meghalt; a halál oka purulens tracheobronchitis volt. A 10 feleslegesen choledochusexplorált betegből ötnél nem végeztünk műtét előtt ERCP-t.

Vizsgáltuk a végül is szükségesnek bizonyult 40 choledochotomia körülményeit. Sikertelen ERCP után (periampullaris diverticulum miatt, vagy mert nem lehetett kanülálni a papillát) a pozitív intraoperatív cholangiomanometria alapján történt 4 alkalommal choledochotomia és köeltávolítás 1 halálzással, mely következményes akut pancreatitis és diabeteses ketoacidosis miatt következett be. A pozitív ERCP alapján szóba jött az EST, de a kőextrakció 3 alkalommal nem lehetett elvégezni a choledochuskó nagy mérete miatt. Egy következő betegen a preoperatív EST és kőextrakció után perzisztált a cholangitis, és a köves, gyulladt epehólyag szükségessé vált eltávolítása során choledochotomiából még további köveket lehetett eltávolítani. Kilenc alkalommal az intraoperatív cholangiomanometriával ismertük fel a köveket a közös epevezetékben, melyekre preoperative sem az ultrahangvizsgálat, sem a májfunkciós vizsgálati eredmények nem utaltak. A biokémiai vizsgálatok eredményeinek nem jelentős eltérései vagy az ultrahang által jelzett kisméretű epeúttágulat alapján nem lehetett kizárni a choledocholithiasist, ennek ellenére — különböző okok miatt — nem történt meg a preoperatív ERCP 10 betegen. Ezeknek a choledochotomiájára és a köeltávolításra az intraoperatív cholangiomanometria pozitív eredménye alapján került sor. Közülük egy beteget veszítettünk el pneumonia miatt a 12. napon. Sürgős műtét előtt nem mérlegeltük a preoperatív ERCP-t, de az intraoperatív vizsgálati leletek miatt choledochotomiát és köeltávolítást végeztünk 6 betegen, akik közül 3-at veszítettünk el. Egyet septicitoxicus állapot, cholangitis, nekrotizáló pancreatitis és peritonitis következtében a 10. napon, a másikat peripancraticus zsírnekrózis és bronchopneumonia miatt a 6. napon, a harmadikat kardiopulmonális szövődmények miatt a 3. napon. Billroth II. típusú gyomorresektio után végeztünk cholecystectomiát és choledochotomiát egy betegen, akinél a műtét előtt nem jött szóba az ERCP. A papillába ékelt kő eltávolítása 4 alkalommal csak transduodenalis sphincterotomiával sikerült, míg 2 betegen choledochoduodenostomiát végeztünk a jelentős vezetékűtágulat miatt.

Preoperatív EST következtében 2 beteget veszítettünk el. Az egyiknél a papillába ékelt kő miatt a juxta papillaris diverticulum ellenére megtörtént az EST, azonban masszív vérzés miatt sürgős műtétre kényszerültünk. Transduodenalis vérzéses csillapítást és köeltávolítást végeztünk, de a beteg 6 órával a műtét után exiált. A boncolás krónikus cholangitist, akut haemorrhagiás pancreatitist és haemorrhagiás enterocolitist állapított meg. A másikonál 1 évvel korábban cholecystectomiát, choledochotomiát és a choledochusból köeltávolítást végeztünk, azonban reziduális choledocholithiasis és cholangitis miatt EST történt. Itt is masszív vérzés miatt vált szükségessé a sürgős műtét, de a beteg a műtőasztalon vérzéses shockban exiált. A boncolás choledocholithiasist, májtályogot és az EST következtében a vékony- és vastagbélben vért mutatott ki.

Cholecystectomia után 2 beteget veszítettünk el. Az egyiket pyelonephritis miatt évek óta kezelték, és a lázas állapot, valamint a jobb bordaív alatti fájdalom akut cholecystitis gyanúját keltette, melyet az ultrahangvizsgálat sem zárt ki. Műtéténél azonban csak krónikusan gyulladt, köves epehólyagot észleltünk, melyet eltávolítottunk. A beteg kardiopulmonális elégtelenségben meghalt a 15. napon. A másikat perforált, köves cholecystitis és epés peritonitis

miatt sürgősséggel operáltuk meg, őt az 5. napon hypostaticus pneumonia miatt veszítettük el.

Műteti szövödményként 2 choledochus-sérülés fordult elő. Az egyik perforált, gangraenás cholecystitis, a másik choledocholithiasis műtete során. A sérülések elvárása után a betegek gyógyultak.

Az epe bakteriológiai vizsgálata során (n = 57) a legtöbbször *Escherichia coli*, *Klebsiella* és *Enterococcus* tenyésztett ki, de hat alkalommal (10,5%) nem tudtunk kimutatni kórokozót. A choledochotomizált, epevezeték-köves, akut cholecystitises betegekben volt leggyakrabban pozitív a tenyésztés eredménye.

3. táblázat: A choledochus-explorációk eredményének és a műteti időnek az összefüggései

	Műteti átlagidő ±SD perc	X ² P
1. csoport: élve maradt pozitív choledochus-exploráltak (n = 35)	112 ±6,1] <0,001
2. csoport: élve maradt negatív choledochus-exploráltak (n = 7)	125 ±9,5	
3. csoport: exiált negatív choledochus-exploráltak (n = 3)	131,7 ±29,5] <0,001] N.S.
4. csoport: exiált pozitív choledochus-exploráltak (n = 5)	151 ±20,9	

N. S. = nem szignifikáns

A műteti átlagidőket összehasonlítottuk (3. táblázat) az élve maradt pozitív choledochotomizált (1. csoport) és az élve maradt negatív choledochotomizált (2. csoport) betegek, továbbá az exiált pozitív choledochotomizált (4. csoport) betegek vonatkozásában. Az élve maradt pozitív choledochotomizáltak műteti átlagideje bizonyult a legrövidebbnek (112 ±6,1 perc), míg a meghalt pozitív choledochotomizáltaké a leghosszabbnak (151 ±20,9 perc). Az 1.—2., 1.—3. és 1.—4. csoport műteti átlagidejének különbségei bizonyultak szignifikánsnak.

4. táblázat: A kórlefolyásnak, az ERCP és EST kivitelezhetőségének és a műteti időnek az összefüggései

	Műteti átlagidő ±SD perc	X ² P
5. csoport: élve maradtak a sikeres ERCP vagy EST után (n = 10)	105,5 ±8,7] <0,05
6. csoport: exiáltak a sikeres EST után (n = 2)	117 ±7,5	
7. csoport: exiáltak a sikertelen ERCP vagy sikertelen EST után (n = 4)	148,8 ±15,9] N.S.] <0,05

Vizsgáltuk továbbá azoknak a műteti átlagidejét (4. táblázat), akiknél preoperatív sikeres ERCP és/vagy EST történt és élve maradtak (5. csoport), illetve akik meghaltak

a sikeres preoperatív EST ellenére (6. csoport), valamint akik a sikertelen preoperatív ERCP-t vagy EST-t követően haltak meg (7. csoport). Az 5. csoportban észleltük a leg-rövidebb (105,5 ± 8,7 perc), a 7. csoportban a leghosszabb (148,8 ± 15,9 perc) műteti átlagidőt. Az 5.—6. és 5.—7. csoport műteti átlagidő-különbségei szignifikánsak voltak.

Elemeztük az élve maradt és a meghalt choledochotomizáltak kísérő betegségeit és posztoperatív szövődményeit (5. táblázat). Szignifikáns különbséget a pneumonia, kardiopulmonális elégtelenség, pitvarfibrilláció és a kórelőzményben előfordult infarktusz esetén észleltünk.

5. táblázat: Az élve maradt és az exitált choledochus-explorált betegek (n = 50) kísérő betegségei és posztoperatív szövődményei

	Élve maradt (n = 42)	Exitált (n = 8)	χ^2 P
<i>Kísérő betegségek</i>			
Pitvarfibrilláció	1	2	<0,05
Infarktus az anamnézisben	0	1	<0,05
Icterus	12	5	N. S.
Pancreatitis acuta	6	3	N. S.
<i>Posztoperatív szövődmények</i>			
Pneumonia	2	5	<0,001
Kardiopulmonális elégtelenség	0	2	0,001
Mélyvénás thrombosis	1	0	N. S.
Sebgyógyulás	7	1	N. S.

N. S. = nem szignifikáns

Megbeszélés

Az epeköbetegség 70 év felett gyakrabban okoz epehólyaggyulladást és cholangitist, amit a fiatalabb életkorhoz viszonyítva később ismernek fel és kezelnek (4, 5, 22). Mind a konzervatív, mind a sebészi kezelés eredményei rosszabbak 70 év felett, de nemcsak a szepszisz szövődmények miatt, hanem a kísérő kardiopulmonális, pulmonális, vese- és májbetegségek miatt is (1, 7, 20). Az életkor előrehaladtával emelkedik a choledocholithiasisok aránya, és az esetek egy részében fellépő icterus tovább növeli a kezelések kockázatát (10, 14, 29). Ugyan a betegek perioperatív monitorizálása és intenzív kezelése javította a túlélésük esélyét, de az eredmények még ma sem ideálisak (7, 17, 32).

Az idősebb korban egyre inkább ajánlott EST az esetek 92–99%-ában sikeres, és csak 7–10% morbiditással, valamint 0,8–1,5% mortalitással jár (37), ezért inkább ajánlható, mint a sebészi choledochus-exploráció, mely cholecystectomiával kiegészítve 11–46% morbiditással és 2,9–16% mortalitással jár együtt (28, 35). Attól eltekintve, hogy az „in situ” cholecysta melletti EST után az eseteknek kb. 10%-ában kell elvégezni később a cholecystectomiát akut cholecystitis miatt, ezeknek a műtéteknek azonban már csak kb. 2,7% a halálozási aránya (15, 34). A pozitív sebészi choledochus-revizíók után kb. 10%-ban igazolható reziduális choledochuskő (26, 31), de ez az

arány 2–3,6%-ra csökkenthető choledochoscop alkalmazásával (3, 23, 25). A reziduális kövek eltávolítása elsősorban EST-vel ajánlott ebben az életkorban is.

A 70 éven felüli epebetegünk elektív műtétére epekökő, lezajlott pancreatitis, choledocholithiasis, cholecystatumor gyanúja miatt, illetve sikertelen ERCP vagy EST után került sor. Az egyetlen, halálozással végződő, cholelithiasis miatti cholecystectomiát diagnosztikus tévedés miatt végeztük el. A halálozás (n = 3) az elektív csoportban 3,45%-nak adódott, mely az irodalomban közölt 1–4%-nak megfelel (16, 39).

A 70 éven felüli, operált eseteinkben 40 choledochuskövet észleltünk (24,7%). A 70 évnél idősebb betegek között 321 ERCP-re 120 EST és kőextrakció vagy annak kísérlete jutott (37,4%-os choledochuskő arány). Műtéttel és endoszkóposan összesen 156 [40 + (120–4)] choledocholithiasis került megoldásra, mely az összesen 477 [162 + (321–6)], 70 éven felüli beteg 32,7%-a volt. Nincs adatunk, hogy régióinkban a vizsgált időszakban az alapellátásban hány 70 éven felüli epebeteg kezeltek, valamint a 70 évnél idősebb elhunytak boncolásánál észlelt epevezeték arányt sem ismerjük, de a néma vezetéköveket is számításba véve (14), ez az arány nálunk is nagyobb lehet. Tekintetbe kell venni az epevezetékövek spontán ürülését is (27), ami a negatív choledochus-explorációink között is előfordulhatott. Véleményünk szerint a kórházba került 70 évnél idősebb epebeteg 1/3-ában lehet vezetékőre számítani.

Az általunk végzett 120 EST után 7 cholecystectomia és 6 choledochotomia történt 2 halálozással, vagyis az endoszkópos és műteti eljárás összekapcsolására az esetek 10,8%-ában került sor 1,67%-os mortalitással. Ez alacsonyabb, mint a csak műtéttel kezeltek 6,17%-os halálozása (n = 10). Egyesek (4, 24, 29, 37, 38) életkori megkülönböztetések nélkül azt állapították meg, hogy az EST és a műtét összekapcsolása a két eljárás szövődményeinek összegződését eredményezi. Mások (6, 13) megjegyzik, hogy nagy rizikójú betegeknél indokolt lehet a két eljárás kombinálása.

Véleményünk szerint 70 év felett az epeműtetre kerülő betegnél mérlegelendő az ERCP, és epevezetékő esetén, „in situ” cholecysta mellett az EST. Amennyiben a panaszok rövid időn belül nem javulnak, szükségessé válik a cholecystectomia elvégzése. A kérdés eldöntése nehéz, mert az objektív vizsgálatokkal sem lehet mindig biztonsággal megmondani, hogy a panaszokért az akut cholecystitis, a perzisztáló cholangitis, az EST után még ki nem ürült vezetékő vagy a kísérő, akut pancreatitis a felelős. Ugyanakkor a műtét halogatása, a szepszisz szövődményekre tekintettel, hátrányos lehet.

Nehezen válaszolható még az a kérdés, hogy sürgős műtét előtt szükséges-e sürgős ERCP-t, és adott esetben EST-t végezni. Ügyeleti időben az endoszkópos osztályok erre általában még nincsenek felkészülve. Ugyanakkor nem lehet figyelmen kívül hagyni azt a tényt, hogy a beteg állapota (néha peritonitis) miatt a sürgős műtét nem tűr késlekedést; ezért sem javasolt akut hasi katasztrófában az ERCP.

A choledochotomiák halálozási aránya az életkor előrehaladtával nő, és a reziduális choledocholithiasisok megol-

dásainak szövődményeit is hozzávéve, a fiatalabb életkorban tapasztalt 3,8% helyett 80 év felett eléri a 16%-ot (3, 7, 11, 21, 23). Ennél alacsonyabb az EST szövődményei (perforáció, vérzés, pancreatitis és cholangitis) miatt kb. 1%-ban bekövetkező halálozás aránya (2, 36).

Vizsgáltuk a choledochotomiák műtéti időtartamát, és megállapítottuk, hogy az elhalt pozitív choledochotomizáltak műtéti átlagideje volt a leghosszabb. Pontosán nem tisztázható, hogy adott esetben az ERCP-vel és EST-vel helyettesíthető intraoperatív cholangiographia és choledochotomia a műtéti idő növelésével közvetlenül befolyásolta volna a kórlefeletést, de az nyilvánvalónak látszik, hogy az egyéb kísérő betegségek miatt is kritikus állapotban lévő beteg narkózisidejének lerövidítése előnyt jelentett volna. Egy másik aspektusból vizsgálva szintén azt állapítottuk meg, hogy a műtéti idő lerövidítése és a kórlefeletés kedvezőbb kimenetele szempontjából a sikeres preoperatív ERCP-nek és EST-nek jelentősége van. A sikertelen preoperatív ERCP és/vagy EST a műtéti idő növekedésével járt, mely a betegre nézve hátrányt jelentett. Megjegyzendő ugyanakkor, hogy a sikertelen ERCP és/vagy EST éppen a sikertelenség okából következőleg az epebetegség sebészileg is nehezebben megoldható formáját jelenti és fokozott műtéti kockázattal jár.

A posztoperatív halálozás szempontjából a kísérő betegségek és a posztoperatív szövődmények közül a pneumóniának, kardiopulmonáris elégtelenségnek, pitvarfibrillációnak és a kórelőzményben az infarktusnak volt jelentősége. Eredményeink az irodalmi adatokkal összhangban vannak (22, 29). Tapasztalatunk szerint is rendkívül fontos a posztoperatív légúti szövődmények megelőzése és intenzív kezelése.

Köszönetnyilvánítás: A statisztikai számítások elvégzéséért Molnár Ferencnek tartoznak köszönettel a szerzők.

IRODALOM: 1. Addison, N. V., Finan, P. J.: Urgent and early cholecystectomy for acute gallbladder disease. *Br. J. Surg.*, 1988, 75, 141–143. — 2. Booth, F. V. M., Doerr, R. J., Khalafi, R. S. és mtsai: Surgical management of complications of endoscopic sphincterotomy with precut papillotomy. *Am. J. Surg.*, 1990, 159, 132–136. — 3. Cahill, C. J., Pain, J. A.: Current practice in biliary surgery. *Br. J. Surg.*, 1988, 75, 1169–1172. — 4. Cucchiari, G., Watters, C. R., Rossitch, J. C. és mtsai: Deaths from gallstones. *Ann. Surg.*, 1988, 123, 810–814. — 5. Dietrich, N. A., Cacioppo, J. C., Davis, R. P.: The vanishing elective cholecystectomy. *Arch. Surg.*, 1988, 123, 810–814. — 6. Duron, J. J., Roux, J. M., Imbaud, P. és mtsai: Biliary lithiasis in the over seventyfive age group: a new therapeutic strategy. *Br. J. Surg.*, 1987, 74, 848–849. — 7. Edlund, G., Ljungdahl, M.: Acute cholecystitis in the elderly. *Am. J. Surg.*, 1990, 159, 414–416. — 8. Farkas, I., Tulassay, Zs., Papp, J.: Endoscopic treatment of acute biliary pancreatitis. *Gastroenterology*, 1990, 50, 68–71. — 9. Gigot, J. F., Leese, T., Dereme, T. és mtsai: Acute cholangitis. *Ann. Surg.*, 1989, 209, 435–438. — 10. Günther, B. Pratschke, E., Krämling, H. és mtsai: Interdisziplinäres Vorgehen beim komplizierten Gallensteinleiden. *Chirurg*, 1988, 59, 197–201. — 11. Hacker, K. A., Schultz, C. C., Helling, T. S.: Choledochotomy for calculous disease in the elderly. *Am. J. Surg.*, 1990, 160, 610–613. — 12. Heberer, G., Paumgartner, G., Krämling, H. és mtsai: Interdisziplinäre Behandlung des Gallensteinleidens: Chi-

urgie, Endoskopie, Lithotripsie. *Chirurg*, 1989, 60, 219–227. — 13. Heinerman, P. M., Boeckl, O., Pimpl, W.: Selective ERCP and preoperative stone removal in bile duct surgery. *Ann. Surg.*, 1989, 209, 267–272. — 14. Hermann, R. E.: The spectrum of biliary stone disease. *Am. J. Surg.*, 1989, 158, 171–173. — 15. Hill, J., Martin, D. F., Tweedle, D. E. F.: Risks of leaving the gallbladder in situ after endoscopic sphincterotomy for bile duct stones. *Br. J. Surg.*, 1991, 78, 554–557. — 16. Houghton, P. W. J., Jenkinson, L. R., Donaldson, L. A.: Cholecystectomy in the elderly: a prospective study. *Br. J. Surg.*, 1985, 72, 220–222. — 17. Huber, D., Martin, E., Cooperman, M.: Cholecystectomy in elderly patients. *Am. J. Surg.*, 1983, 146, 719–722. — 18. Hüttl T.: Az életkor és a szövődmények befolyása az epeköbetegség műtéti halálozására. *Magy. Seb.*, 1981, 34, 225–229. — 19. Jakab F.: Új lehetőségek a máj és az epeutak sebészetében. *Medicina*, Budapest, 1988, 129–130. — 20. Lai, E. C. S., Tam, P., Paterson, I. A. és mtsai: Emergency surgery for severe acute cholangitis. *Ann. Surg.*, 1990, 211, 55–59. — 21. Lennert, K. A., Müller, U.: Wie hoch ist das Risiko der operativen Behandlung der Choledocholithiasis? *Chirurg*, 1990, 61, 376–381. — 22. Margiotta, S. J. Jr., Horwitz, J. R., Willis, I. H. és mtsai: Cholecystectomy in the elderly. *Am. J. Surg.*, 1988, 156, 509–512. — 23. McEntee, G. P., Mulvin, D. M., Peel, A. L. G.: Surgical audit of patients undergoing common bile duct exploration for stone. *Br. J. Surg.*, 1989, 76, 1136–1138. — 24. Miller, B. M., Kozarek, R. A., Ryan, J. A. és mtsai: Surgical versus endoscopic management of common bile duct stones. *Ann. Surg.*, 1988, 207, 135–141. — 25. Motson, R. W., Wetter, L. A.: Operative choledochoscopy: common bile duct exploration is incomplete without it. *Br. J. Surg.*, 1990, 77, 975–982. — 26. Nagorney, D. M., Lohmuller, J. L.: Choledochoscopy. *Ann. Surg.*, 1990, 211, 354–359. — 27. Neoptolemos, J. P., London, N., Slater, N. és mtsai: A prospective study of ERCP and endoscopic sphincterotomy in the diagnosis and treatment of gallstone acute pancreatitis. *Arch. Surg.*, 1986, 121, 697–702. — 28. Neoptolemos, J., Davidson, B., Shaw, D. és mtsai: Study of common bile duct exploration and endoscopic sphincterotomy in a consecutive series of 438 patients. *Br. J. Surg.*, 1987, 74, 916–921. — 29. Neoptolemos, J. P., Shaw, D. E., Carr-Locke, D. L.: A multivariate analysis of preoperative risk factors in patients with common bile duct stones. *Ann. Surg.*, 1989, 209, 157–161. — 30. Papp J.: Az endoszkópos sphincterotomia. In: Preisich, P., Wittman, I. (eds.): *Terápiás endoszkópia*. Akadémiai Kiadó. Budapest, 1987, 21–32. — 31. Pappas, T. N., Slimane, T. B., Brooks, D. C.: 100 consecutive common duct explorations without mortality. *Ann. Surg.*, 1990, 211, 260–262. — 32. Pigott, J. P., Williams, G. B.: Cholecystectomy in the elderly. *Am. J. Surg.*, 1988, 155, 408–410. — 33. Preisich P.: Összefoglalás. In: Preisich P., Wittman I. (eds.): *Terápiás endoszkópia*. Akadémiai Kiadó. Budapest, 1987, 107–109. — 34. Shemesh, E., Klein, E., Czerniak, A. és mtsai: Endoscopic sphincterotomy in patients with gallbladder in situ: The influence of periampullary duodenal diverticula. *Surgery*, 1990, 107, 163–166. — 35. Sheridan, W., Williams, H., Lewis, M.: Morbidity and mortality of common bile duct exploration. *Br. J. Surg.*, 1987, 74, 1095–1099. — 36. Sherman, S., Ruffolo, T. A., Hawes, R. H. és mtsai: Complications of endoscopic sphincterotomy. *Gastroenterology*, 1991, 101, 1068–1075. — 37. Sivak, M. V.: Endoscopic management of bile duct stones. *Am. J. Surg.*, 1989, 158, 228–240. — 38. Stain, S. C., Cohen, H., Tsuishoysha, M. és mtsai: Choledocholithiasis. *Ann. Surg.*, 1991, 213, 627–634. — 39. Sullivan, D. M., Hood, T. R., Griffin, W. O. Jr.: Biliary tract surgery in the elderly. *Am. J. Surg.*, 1982, 143, 218–220. — 40. Vádon G., Horváth F.: Perkután diagnosztikus és terápiás beavatkozások elzáródásos sárgaságban. *Medicina*, Budapest, 1986, 101–104. — 41. Winkler, E., Kaplan, O., Gutman, M. és mtsai: Role of cholecystectomy in the management of critically ill patients suffering from acute cholecystitis. *Br. J. Surg.*, 1989, 76, 693–695.

(Csáky Gergely dr., Miskolc, Szentpéteri kapu 72–76. 3501)

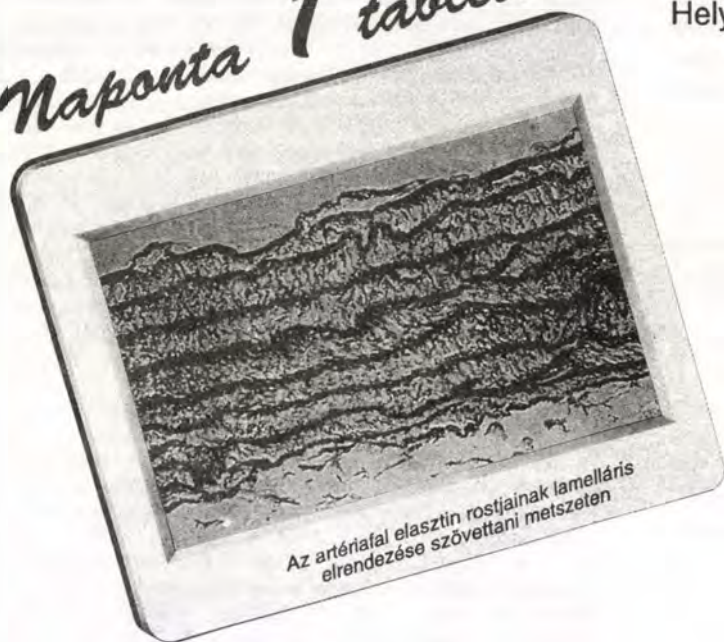
A magas vérnyomás oki kezelése

COVEREX® 4 mg

PERINDOPRIL

tabletta

Naponta 1 tablettá



Helyreállítja a magas vérnyomás okozta strukturális elváltozásokat az artériák falában

24 órás antihipertenzív hatás

Kitűnő tolerancia

A hipertónia minden formájában alkalmazható

Egyszerű adagolás

COVEREX® kezelés hatására helyreállt a media vastagság (csökkent a simaizom sejt hipertrofia és az extracelluláris kollagén tartalom), és kedvezőbb az elasztin-kollagén arány a magas vérnyomásos artériában.^{1,2}

Nagy hatású ACE-inhibitor

COVEREX® 4 mg tablettá nagyhatású ACE-inhibitor. **Hatóanyag:** Perindopril tert. butylammonicum 4 mg tablettánként. **Javallat:** Hipertónia. **Ellenjavallat:** Hatóanyagra való túlérzékenység. Terhesség, szoptatás, gyermekkor. **Adagolás:** Esszenciális hipertóniában az ajánlott dózis naponta 4 mg, melyet reggel ajánlatos bevenni. Az adag napi 8 mg-ra emelhető, ha egy hónapi szedés után nem tapasztalunk kielégítő vérnyomás csökkenést. Idős betegek kezelését napi 2 mg-al javasolt kezdeni. Renovaszkuláris hipertóniában a kezelést napi 2 mg-al kell kezdeni. Veseelégtelenség esetén az adagolást a renális inszufficiencia mértékéhez kell igazítani. **Mellékhatások:** Alkalmanként rossz közérzet, szájszárazság, hányinger, hányás, száraz köhögés. Igen ritkán angionerotikus ödéma. Ebben az esetben a kezelést azonnal abba kell hagyni és a megfelelő ellátást biztosítani. **Gyógyszerkölcsönhatások:** Együttadása kerülendő kalcium spóroló diuretikumokkal, (hyperkalaemiát okoz, különösen veseelégtelenség esetén). **Figyelmeztetés:** Korábban diuretikumokkal kezelt hipertónia esetén ajánlatos a diuretikumokat 3 nappal a perindopril szedése előtt abbahagyni és amennyiben szükséges, később újrakezdeni. Ha ez nem lehetséges, úgy napi 2 mg-os kezdő dózist kell alkalmazni. **Csomagolás:** 30 db 4 mg-os tablettá. (Részletesen lásd a teljes Alkalmazási előírást.)

1. Levy et al.: Arterial effects on angiotensin converting enzyme inhibition in renovascular and spontaneously hypertensive rats. J Hypertens. 1988;6 (suppl. 3.): s23-s25.

2. Christensen et al.: Development of blood pressure in spontaneously hypertensive rats after withdrawal of long term treatment related to vascular structure. J Hypertens. 1989;7(2): 83-90.



Előállító: **EGIS GYÓGYSZERGYÁR RT.**
a Les Laboratoires Servier licence alapján

Autoimmun cytopeniák anaemia perniciosában

Laub Margit dr., Horváth Katalin dr. és Szalóky Pál dr.

Markhot Ferenc Megyei Kórház-Rendelőintézet, Eger, Haematológiai szakrendelés, I. Belgyógyászati Osztály
(főorvos: Gyetvai Gyula dr.)

A szerzők 5 anaemia perniciosa miatt kezelt betegük esetét ismertetik, akiknek a betegség diagnózisát és kezelését követő időszakban autoimmun cytopeniát diagnosztizáltak. Mind az 5 beteg nő volt. Két esetben autoimmun thrombocytopenia, két betegnél agranulocytosis, egy betegen autoimmun haemolytikus anaemiát észleltek. Ismertetik az irodalom hasonló megfigyeléseit.

Kulcsszavak: anaemia perniciosa, autoimmuncytopenia

Autoimmune cytopenias in pernicious anaemia. Authors report on their 5 patients with pernicious anaemia whose autoimmuncytopenia was diagnosed at different times after the diagnosis and treatment of their original disease. All of the patients were women. They have found autoimmun thrombocytopenic purpura in two cases, agranulocytosis in two cases and autoimmune haemolytic anaemia in one case. They compare their patients with the cases of literature.

Key words: pernicious anaemia, autoimmune cytopenia

Az anaemia perniciosa (továbbiakban a. p.) genetikailag determinált, jelenlegi ismereteink szerint autoimmun eredetű megbetegedés, amely gyakran társul egyéb, szintén autoimmun eredetű, elváltozásokkal. Az a. p. ritkán okoz diagnosztikai nehézséget, miután az alacsony haemoglobin és haematokrit, a perifériás vérkép jellegzetes eltérései, a megaloblastos csontvelő, a histamin refracter achlorhydria és néhány egyszerű kiegészítő vizsgálat (emelkedett szérumbilirubin és laktatdehydrogenase aktivitás, alacsony reticulocytaszám stb.) egyértelművé teszik a B₁₂-vitamin hiányát. A. p.-ban nemcsak a vörösvérsejtszám csökken, hanem a fehérvérsejtszám, sőt, főként elhanyagolt súlyos esetekben és idős korban, a thrombocytaszám is alacsony lehet, ritka esetben haemorrhagiás diathesis tünetei állhatnak a klinikai kép előterében.

Fentiekben részletezett eltérések B₁₂-vitamin adása után gyorsan normalizálódnak, s az adequat kezelést követő 4–6 hét után már normális sejtszámokat találunk, a B₁₂-vitamin adását követő reticulocytakrízis lezajlik, értéke fiziológias szintre csökken.

Diagnosztikus probléma akkor jelentkezik, ha a B₁₂-vitamin szubsztitúciója után valamelyik sejtszám értéke kóros marad, így ha pl. nem emelkedik, vagy esetleg tovább csökken a haemoglobin, alacsony marad a thrombocytaszám, tartósan magas marad a reticulocytaszám stb. Ezekben az esetekben a megaloblastos anaemiát egyéb cytopenia komplikálja, ami a B₁₂-vitamin-hiány kialakulása előtt vagy azzal egy időben lépett fel. Ilyenkor a sternumpunctatum gondos revidiója szükséges.

Hasonló gondot okoz, ha helyesen kezelt (havi 100–300 gamma B₁₂ fenntartó adag) a. p.-s betegen alakul ki cytopenia.

A következőkben 5 betegünk kórtörténetét ismertetjük, akiknél az a. p.-t autoimmun cytopenia komplikálta (3).

Esetismertetés

1. B. I.-né 36 éves nőt 1962 májusában vizsgáltuk először szakrendelésünkön, 3 hónap óta tartó gyengeség, fáradékonyság, étvágytalanság, fogyás miatt. **Laboratóriumi vizsgálatok:** We: 100 mm/óra; Hb: 89 g/l; Ht: 0,20; thrombocytaszámolás nem történt. **Csontvelő vizsgálat:** megaloblastos erythropoesis. **Fractionált próbareggeli:** histamin refracter achlorhydria. B₁₂-vitamin adása után állapota gyorsan javult, fenntartó kezelést kapott, félévente ellenőriztük. 1977-ben végzett ellenőrző vizsgálat során **thrombocytaszámát** 89 G/l-nek találtuk, azonban panaszkok és klinikai tünetek híján kezelést nem kezdtünk, gyakori ellenőrzéseink során thrombocytaszáma 80–100 G/l között ingadozott. 1982 márciusában (20 évvel az a. p. diagnózisa után) felső légúti fertőzést követően thyreoiditist észleltünk, antibiotikus kezelés után javult, majd enyhe hypothyreotikus tünetek jelentkeztek, T₃, T₄ értéke csökkent, TSH értéke emelkedett. A thyreoiditist követő 3. héten testszerte **purpurák és suffusiók** léptek fel, normális haemoglobin, haematokrit és fehérvérsejtszám mellett thrombocytaszáma 5,0 G/l-re esett. Sternumpunctatumában kifejezett megakaryocytaszaporulatot találtunk. Kezdeti magas, majd alacsonyabb fenntartó dózisu steroid adása után haemorrhagiás tünetei mérséklődtek, de thrombocytaszáma nem normalizálódott. A beteg 10 év óta mérsékelt thrombocytopeniás (chronikus immunthrombocytopeniás purpura), hypothyreosisa egyelőre kezelésre nem szorul. 1990-ben zöldbínyói hiatus herniát találtunk. 1992. novemberben végzett fontosabb vizsgálati eredményei: Hb: 141 g/l, Ht: 0,41, Fvs: 4,6 G/l, Thrombocytaszáma: 50 G/l, TSH: 11,4 mIE/l (normál érték: 0,60–3,8 mIE/l) (*l. táblázat*). Említést érdemel, hogy lányának is a. p.-ja van.

2. F. S.-né 59 éves nőt 1966 áprilisában vizsgáltuk jellegzetes, anaemiára utaló panaszai miatt. **Laboratóriumi vizsgálatok:** We: 30 mm/óra, Hb: 91 g/l, Ht: 0,30. **Csontvelővizsgálat:** megaloblastos vércépzés. **Fractionált próbareggeli:** histamin ref-

1. táblázat: Anaemia perniciosa és immunthrombocytopeniás purpura

Név Kor/Nem	A. p. dg. i. p.	Hb g/l	fvs G/l	Thr. sz. G/l	Sternum punct.	Sav elv.	Therapia	Egyéb
1. B. I.	1962. 05.	89	5,4	—	megaloblastos	H. refr. a.	B ₁₂	
36	20 év	1977.	133	4,3	89			
♀	ITP dg. 1982. 03.	140	4,2	5	megakaryocytaszap.		steroid 6 hónapig	thyreoiditis hypothyreosis
A thrombocytaszám 50—100 G/l között maradt.								
	1992. 01.	141	4,6	50				TSH: 11,4 mIE/l (norm. érték: 0,60-3,8 mIE/l)
2. F. S.	1966. 04.	91	4,2	—	megaloblastos	H. refr. a.	B ₁₂	
59	15 év	1978. 04.	120	4,0	206			
♀	ITP dg. 1981. 11.	120	3,8	0	megakaryocytaszap.		steroid 2 hónapig	
	1987. 12.	120	4,0	172				
A jelenleg 85 éves beteg haematologiai értékei normálisak.								

racter achlorhydria. B₁₂-vitamin adását követően tünet- és panaszmentes lett, fenntartó kezelést kapott. Félévenként történő ellenőrzése során valamennyi sejt száma normális volt (1978 áprilisában thrombocytaszáma 206 G/l). 1981. novemberben — az a. p. jelentkezése után 15 évvel — haemorrhagiás diathesis klinikai tünetei miatt sürgős kórházi felvételt nyert. Ekkor a betegen testszerte purpurákat és kiterjedt suffusiókat láttunk, mindkét orrfélből vértett. Normális haemoglobin, haematokrit és fehérvérszám mellett thrombocytaszáma 0 volt. Csontvelővizsgálata során kifejezett megakaryocytaszaporulatot láttunk. *Acut immunthrombocytopeniája* steroid kezelés hatására lassan javult, 1982. januárban thrombocytaszáma 220 G/l volt, a stero-

id kezelést abbahagytuk. Thrombocytopeniát azóta nem észleltünk, a jelenleg 85 éves beteg kielégítő állapotban van (1. táblázat).

3. Sz. J.-né 59 éves nőbeteg jellegzetes panaszai és tünetei miatt 1964 márciusában vizsgáltuk. Laboratóriumi eredményei: We: 70 mm/óra, vvt: 2,0 M, Hb: 79 g/l, Ht: 0,27, Fvs: 4,9 G/l. *Csontvelővizsgálat*: megaloblastos erythropoiesis. *Fractionált próbareggeli*: histamin refracter achlorhydria. B₁₂ szubsztitúció hatására tünet- és panaszmentessé vált, továbbiakban fenntartó kezelést kapott. Ugyanez év decemberében 3 napos torokfájás és magas láz miatt kórházi felvételre került sor, ekkor fehérvérszám 0,4 G/l volt. Csontvelőpunctatumában a granu-

2. táblázat: Anaemia perniciosa és agranulocytosis

Név Kor/Nem	A. p. dg. i. p.	Hb g/l	fvs G/l	Thr. sz. G/l	Sternum punct.	Sav elv.	Therapia	Egyéb
3. Sz. J.	1964. 03.	79	4,9	—	megaloblastos	H. refr. a.	B ₁₂	
59	9 hó	agranulocytosis 1964. 12.	136	0,4	200	granulocyta érési sor hiánya	steroid anti-biot. transfusio trancheotomia	Exitus. Hist. vizsg. angina necr. dysenteria agranulocyt.
Az agranulocytosis v. s. allopurin szedése okozta.								
4. M. S.	1970. 04.	66	3,0	—	megaloblastos	H. refr. a.	B ₁₂	
51	13 év	1976. 01.	135	5,2	156			
♀	agranulocytosis 1983. 03.	130	0,2	312	granulocyta érési sor hiánya		steroid anti-biot. transfusio	KKR-val igazolt influenza
Amidazophen szerepe nem bizonyított.								
	1983. 04.	130	4,4	216				hiatus hernia cholelith.
	1992. 06.	129	4,7	280				
A jelenleg 73 éves beteg panaszmentes.								

3. táblázat: Anaemia perniciosa és autoimmun haemolyticus anaemia

Név Kor/Nem	A. p. dg. i. p.	Hb g/l	fvs G/l	Thr. sz. G/l	Sternum punct.	Sav elv.	Therapia	Egyéb
5. F. A.	1970. 06.	74	4,6	38	megaloblastos	H. refr. a.	B ₁₂	
55	13 év	1979. 11.	130	4,6	240			
♀	autoimmun haem. dg. 1983. 09	46	10,0	242	erythroid hyperplasia		steroid, mosott vvt. susp.	Coombs: di, in- di: + reticulocyt: 0,118
6 hetes kezelés után tünet- és panaszmentes.								
	1992. 06.	136	4,6	185				hypothyreosis Diab. mell.

locyta éresi sor teljes hiányát láttuk. Steroid, friss vér transfúziók és antibiotikus kezelés ellenére állapota gyorsan romlott, légzési akadály miatt tracheostomiát végeztek, felvételét követő 6. napon meghalt. Boncolása során a gégére terjedő angina necrotisanst, tracheobronchitist és agyoedemát találtak. Diagnózis: agranulocytosis (2. táblázat).

4. M. S.-né 51 éves nőbeteg gyengeség, étvágytalanság, fogyás miatt került szakrendelésünkre 1970 áprilisában. Laboratóriumi vizsgálatok: Hb: 66 g/l, Ht: 0,20, Fvs: 3,0 G/l. Sternum-punctatumában az erythropoiesis megaloblastos átalakulását láttuk, histamin refracter achlorhydriája volt. B₁₂-vitamin-kezelés után állapota gyorsan javult, fél éves ellenőrző vizsgálatai során említésre méltó panasz nem volt. 1983 márciusában, 13 évvel az a. p. jelentkezése után, komplementkötési reakcióval igazolt influenza vírus fertőzést követően hyperpyrexia, stomatitis, phlegmonek miatt, súlyos állapotban került felvételre. Laboratóriumi vizsgálatok: We: 87 mm/óra, Fvs: 0,2 G/l, perifériás vérvképében kizárólag mononuclearis sejtek voltak. Csontvelőpunctatumában az érett granulocyták hiányoztak, egyegy promyelocytá előfordult, secunder RES hyperplasiával. Dg.: Agranulocytosis. Sebvéradékaiból Staphylococcus tenyésztett ki. Steroid, buffy coat, célzott antibiotikus kezelés hatására állapota fokozatosan javult és 3 hetes kezelés után otthonába távozott. Betegünk azóta tünet- és panaszmentes. 1990-ben végzett gyomor rtg vizsgálat újbegynyi axialis hiatus herniát igazolt, hasi ultrahang vizsgálat cholelithiasist talált. A jelenleg 72 éves beteg jól van, fenntartó kezelést kap (2. táblázat).

5. F. A.-né 55 éves nőbeteg gyengeség, fáradékonyság, fulladás, fogyás miatt vizsgáltuk szakrendelésünkön 1970 júniusában. Laboratóriumi vizsgálatok: We: 135 mm/óra, Hb: 74 g/l, Ht: 0,23, Thrombocytaszám: 38 G/l, Fvs: 4,6 G/l. Crispunctatum: megaloblastos erythropoiesis. Fractionált próbareggeli: histamin refracter achlorhydria. A kezelést követő reticulocytakrízis után értékei normálizálódtak, fenntartó kezelést kapott, fél évenként ellenőriztük. 1983. szeptemberben, a. p.-nak diagnózis után 13 évvel, elesett állapotban mentő szállította be. Panaszai felvétele előtt néhány nappal kezdődtek, nagyfokú gyengeség, ájulás kíséretében vizelete sötétté vált, bőre sárga lett. Laboratóriumi vizsgálatok: We: 138 mm/óra, Hb: 70 g/l, Ht: 0,22, thrombocytaszám: 242 G/l, Fvs: 10,0 G/l. Perifériás vérvképében a granulocyták balra tolódását, vörösvérsejt anisocytosist, poikilocytosist, polychromasiát, magvas vörösvérsejteket, a csontvelőben normoblastos erythroid hyperplasiát találtunk. Reticulocytaszám: 0,118%, szérumbilirubin: 51,0 mikromol/l, direct és indirect Coombs teszt erősen pozitív. Steroid és választott, mosott vörösvérsejt koncentratumok adása után állapota fokozatosan javult, háromhetes kezelés után haemolysis megszűnt, Coombs negatívvá vált. Jelenleg 76 éves betegünk panaszmentes, haemostatusa rendezett, diabeteze diétával és p. o. antidiabetikummal egyensúlyban van, fenntartó B₁₂-vitamint kap, hypothyreosis miatt L-thyroxin kezelésben részesül (3. táblázat).

Megbeszélés

A. p. és autoimmun haemolyticus anaemia együttes előfordulásának első esetét *Rubio és Burgin (7)* írták le. Közleményükben kiemelték, hogy ugyanazt a szervrendszert (jelen esetben vérképző rendszert) érintő betegségek szimultán előfordulása esetén, az egyik megbetegedés tünetei sokáig elfedhetik a másik betegségét. *Rabinowitz* és munkatársai (6) az irodalom áttekintése után, saját 4 esetükkel együtt, összesen 11 olyan beteg kórtörténetét ismertették, akiknek a. p.-ja autoimmun cytopeniával társult.

A 11 beteg közül 5 a. p.-s betegnél alakult ki autoimmun thrombocytopenia (1, 11).

Saját, 1. és 2. betegünk esetében az a. p. diagnózis után 20, ill. 15 évvel később lépett fel thrombocytopenia. Az 1. sz. beteg thrombocytopeniája krónikus lefolyású, de krízisszerű relapsust is láttunk. A thrombocytopenia immuneredete mellett szól az egyéb, thrombopeniához vezető betegségek kizárása, az idült lefolyás, a csontvelő megakaryocytá rendszerének hyperplasiája, a perifériás vérvkép makrothrombocytái. PA IgG test és PIFT elvégzésére lehetőségünk nem volt, de irodalmi adatok szerint egyik vizsgálat sem specifikus, miután egyéb okból kialakult thrombopeniás betegek 50%-ában emelkedett lehet a thrombocytá felszíni IgG (4).

A 2. sz. beteg immunthrombocytopeniája, a beteg életkora ellenére (59 év), a gyermekkori ITP-re emlékeztető hyperacut lefolyású volt, pathomechanizmusában feltehetően gyógyszer játszott szerepet (ún. „drug dependent antibodies”).

Immunthrombocytopeniás betegeink kezelésében még nem alkalmazhattuk a ma már elterjedt immunglobulin kezelést. Az acut ITP-s betegek komolyabb vérzése esetén, splenectomiák előkészítésében (főleg prednisolon hatástalansága esetén) a 300–400 mg/testsúlykg 4–5 napig adott dózisa életmentő lehet. A monomer IgG készítmények hatásmechanizmusára több magyarázat van:

— a monomer IgG kompetitíve gátolhatja a makrophagokban az Fc receptorok által közvetített thrombocytaphagocytosist;

— újabb megfigyelés szerint ITP-ben az immunglobulin kezelés hatására a T-suppressor sejtek száma megnő,

a T-helper sejtek száma viszont csökken. Mivel jelenleg ismereteink szerint az autoimmun thrombocytopenia a suppressorsejt csökkenése miatt alakul ki, az immunglobulinkezelés oki terapia lenne.

Az irodalomban a. p. és agranulocytosis társulásáról szóló közleményt nem találtunk.

Saját 3. és 4. sz. betegünk agranulocytosisának kiváltásában valószínűleg a gyógyszerek vagy vírusinfectiók indukálta leukoagglutininek játszottak szerepet. Az agranulocytosis immuneredetének bizonyítékául tulajdonképpen csak a klinikai lefolyás és a csontvelővizsgálat szolgált. Analógiát ugyan találhatunk a 3 sejttrendszer hasonló kritikus csökkenése között (haemolysis thrombocytopenia, agranulocytosis), azonban a jelenleg hozzáférhető technikai eljárások a neutropeniás betegek rutin vizsgálatában még ma is pontatlanok, vagy hozzáférhetetlenek. Így pl. a leukocyták antitestek detectálására még ma sincs olyan módszer, mint pl. az autoimmun haemolysisnél bevált Coombs vizsgálat. Ugyanígy, leukokinetikus paraméter sem áll rendelkezésre, amely összehasonlíthatóan informatív, mint a reticulocytaszám az erythrokinetika területén (8, 9).

A kezelésben ma is döntő szerepe van a steroidok alkalmazásának, s betegeink számára akkor ez volt az egyetlen lehetőség. Ma már a granulocyták — macrophag colonia stimuláló factor adása életmentő lehet.

Az irodalomban közölt 11 beteg közül 6 beteg a. p.-ja társult autoimmun haemolytikus anaemiával (5, 10).

Saját, 5. sz. betegünkénél az a. p.-t követő 13. évben lépett fel a súlyos klinikai tünetekkel járó, serologiai vizsgálatokkal igazolt, szerzett autoimmun haemolytikus anaemia (direct és indirect Coombs teszt pozitívítás, fokozott laktatdehydrogenase aktivitás, reticulocytosis, a minőségi vérképben aniso-poikilocytosis, polychromasia, magvas vörösvérsejtek. *Rabinowitz* betegének az a. p.-n és haemolytikus anaemián kívül hypothyreosisa is volt, jelenleg

78. évében lévő betegünknek is enyhe hypothyreosisa van (T_3 : 0,8 nmol/l, T_4 : 69 nmol/l, TSH: 22,4 mIE/l). 1983 óta végzett ellenőrzései során ismételt Coombs negatív, haemoglobin, haematokrit értéke normális. Az autoimmun haemolysis okát nem sikerült kideríteni, az ismert, haemolysis kiváltó gyógyszerek szedése (penicillin, cephalosporin), valamint előzetes vírusinfectio kizárható volt (3. táblázat).

Az irodalomban közölt és saját kezelt betegeink mindegyike nő volt.

IRODALOM: 1. *Albahary, C., Martin, S., Sourissean, A.*: Maladie de Biermer et purpura thrombocytopenique chronique auto-immune: une association exceptionnelle. *Nouv. Presse Med.*, 1980, 9, 1034. — 2. *Begemann, H., Harwerth, H. G.*: Praktische Hämatologie. Georg Thieme Verlag. Stuttgart. 1969. — 3. *Horváth K., W. Laub M.*: Anaemia perniciosas betegek hosszan tartó megfigyelésével szerzett tapasztalataink. *Orv. Hetil.*, 1990, 131, 1007. — 4. *Kiefel, V., Mueller-Eckhardt, C.*: Medikamentös induzierte Immundeficienzen. *Dtsch. med. Wschr.*, 1993, 118, 113–118. — 5. *Petz, L. D., Branch, D. R.*: Drug-induced immune hemolytic anaemia. In *Chaplin, H.* (Ed.): Immune Hemolytic Anemias (Churchill Livingstone: New York, 1985), 47–94. — 6. *Rabinowitz, A. P., Sack, Y., Carmel, R.*: Autoimmune cytopenias in pernicious anaemia: A report of four cases and review of the literature. *Eur. J. Haematol.*, 1990, 44, 18–23. — 7. *Rubio, F., Burgin, L.*: Haemolytic disease complicated by pernicious anaemia. *Bull. Tufts N. Engl. Ctr.*, 1957, 3, 77–85. — 8. *Salama, A., Mueller-Eckhardt, C.*: Medikamentös induzierte Immundeficienzen. *Immun. u. Infekt.*, 1989, 17, 44–49. — 9. *Salama, B., Schütz, B., Kiefel, V. és mtsai.*: Immune-mediated agranulocytosis related to drugs and their metabolites. Mode of sensitization and heterogeneity of antibodies. *Brit. J. Haematol.*, 1989, 72, 127–132. — 10. *Salvidio, E., Venzans, C., Boceaccio, P. és mtsai.*: Pernicious anaemia followed by autoimmune haemolytic anaemia. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1975, 68, 421–422. — 11. *Smith, M. D., Smith, D. A., Fletscher, M.*: Haemorrhage associated with thrombocytopenia in megaloblastic anaemia. *Br. Med. J.*, 1962, 1, 982–985.

(Laub Margit dr., *Eger*, Pf. 15. 3301)

A rendezvények és a kongresszusi híryanagok leadásának határideje a lap megjelenése előtt 40 nap, a 6 hetes nyomdai áttűtás miatt.
Kérjük megrendelőink szíves megértését.

Springer Hungarica Kiadó Kft.

WELLCOME

a multinational pharmaceutical company based in England, having 17000 employees worldwide, has just finished a successful year in Hungary
Believing that top quality employees are the key to our continued success we are seeking to employ young, motivated pharmacists or physicians to work as

MEDICAL REPRESENTATIVES

in the region of
North-West Hungary (preferably Győr or Szombathely) and North-East Hungary (preferably Debrecen)
We require a good knowledge of English. Experience is an advantage but not necessary, training will be provided.
If you would like a challenging career with competitive salary package, including company car, please send your CV, application letter and photo to Wellcome East Europe Ltd. Budapest Branch Office, 1052 Budapest, Váci u. 19-21



Wellcome

Longitudinális szociálgerontológiai-geroepidemiológiai vizsgálat Hajdúszoboszlón (SZOLOVI, 1964–1991)

Károlyi György dr.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Budapest, Orvostörténeti és Társadalomorvostani Intézet (igazgató: Simon Tamás dr.)

A demográfiai változások tendenciái, a kormegoszlás várható alakulása, a társadalmi átrétegződés iránya és üteme már a 60-as évek elején jelezték, hogy az idős (mezőgazdasági) lakosság gondjai társadalmi méretűvé válnak, s a tennivalók nem kis része hárul az egészségügyre. Ezért 1964-ben Hajdúszoboszló 60 éves és idősebb mezőgazdasági foglalkozású lakossága körében szociálgerontológiai-geroepidemiológiai vizsgálat kezdődött, amelyet sikerült longitudinálissá fejleszteni (ismérlések 1986., 1990., 1991. és 1993. évben, SZOLOVI), s a még élők körében ma is folyik.

Kulcsszavak: epidemiológia, gerontológia, halottvizsgálati bizonyítvány, követéses vizsgálat, longitudinális vizsgálat, morbiditás, mortalitás, szociális helyzet, szűrővizsgálat

Longitudinal socialgerontological-geroepidemiological study in Hajdúszoboszló (SOLOVI, 1964–1991). The tendencies of the demographic changes in Hungary, the trend and pace of the expected development of the age distribution and social stratification anticipated even in the early sixties that the problem of the ageing population (of the agriculture) would raise to national level and a considerable part of its consequent tasks will be the share of the national health care. So began in 1964 in Hajdúszoboszló a socialgerontological-geroepidemiological study of those who were 60 and over and had agricultural profession. This study was developed into a longitudinal one (in the years 1986, 1990, 1991 and 1993), and is being continued even today.

Key words: epidemiology, follow-up, gerontology, longitudinal study, morbidity, mortality, necropsy record, screening, social status

A 20. század számos alapvető változást hozott az emberiség számára. Egyaránt vannak ezek között kedvezőnek és kedvezőtlennek ítéltetők.

Kedvezőnek tűnik a születéskor várható átlagos élettartam igen jelentős emelkedése, ezzel együtt az idős és legidősebb kort megért személyek számának és arányának növekedése.

Németország lakossága körében 1989-ben 20% volt a 60 évesek és idősebbek aránya (3); 2000-re 26, 2030-ra 38%-ra várható a növekedés, de ha a születések száma tovább csökken, 42–44% is lehet. Az egészségügyre fokozódó terhet ró ez a folyamat, mert a lakossági aránynövekedésnél is jobban ki fog hatni a betegek kormegoszlására, s ugyanakkor a hozzátartozók öregedése miatt csökken közreműködésük lehetősége a még öregebbek ápolásában, ellátásában: a „nagyon öregek” gyermekei is megöregednek, ők is betegek, gyakran ők is gondoskodásra szorul(ná)nak.

Az Egyesült Államokból származó adatok szerint (4, 12) a 65 év feletti lakosság 15%-os aránya mellett a betegellátás költségeinek 30%-át fordítják erre a korcsoportra; 2040-re ez várhatóan el fogja érni az 50%-ot, mert az egy személyre átlagosan fordított egészségügyi kiadások mintegy kilenctizede az élet utolsó három-négy esztendejére esik.

Joggal választotta mottójául 1990-ben egy lipcsei tanácskozás: „Jövönk: az öregség” (14).

A hazai helyzet

A demográfiai változások tendenciái, a kormegoszlás várható alakulása már a hatvanas évek elején jelezték hazánkban is, hogy az idős lakosság gondjai társadalmi méretűvé válnak s a tennivalók nem kis része hárul az egészségügyre (1. táblázat).

1. táblázat: Az idős és legidősebb személyek arányának növekedése Magyarországon

A népszámlálás éve	60–X évesek		80–X évesek	
	aránya			
	a lakosság körében	növekedésének üteme (1900 = 100)	a lakosság körében	növekedésének üteme (1900 = 100)
1900	7,5	100	0,5	100
1920	9,0	120	0,5	100
1940	10,7	143	0,8	160
1960	13,8	184	1,1	220
1980	17,1	228	2,0	400
1990	18,9	252	2,5	500

(11. és 13. irodalom alapján)

Tovább nehezítette a helyzetet az a hatalmas társadalmi mozgás, amely egyrészt a mezőgazdaság nagyüzemi átszervezése, másrészt a gyors iparosítás és a fokozódó

urbanizáció következménye volt. Eredményképpen a mezőgazdasági foglalkozású lakosság körében az átlagot meghaladó mértékben fokozódott az elöregedés. Az, hogy a biztosítottak rájuk is kiterjedt, egyértelműen pozitív hatású volt. A rendkívül gyors foglalkozási és lakóhelyi átrétegződés azonban évszázadok óta fennálló tradicionális kapcsolatokat zilált szét.

A mezőgazdasági népesség aránya 1900 és 1980 között a negyedére csökkent:

1900	60,8%	1949	49,1%
1910	55,9%	1960	35,5%
1920	55,7%	1970	28,9%
1930	51,8%	1980	14,9%
1941	49,1%		

A foglalkozási csoport elöregedését jelzi, hogy 1970-ben 100 nem mezőgazdasági foglalkozású aktív keresőre 22,08 inaktív jutott; a mezőgazdaságban viszont ez a mutató 33,97.

A súlyos fizikai megterheléssel járó életút (7) az idült — részben szanálható — betegségek tömegével súlyosbította helyzetüket; egyes csoportjaiknak anyagi helyzete katasztrofális volt; végül a hagyományos paraszti nagycsalád rohamos szétesése a kialakult viszonylagos szociális biztonságot, az úgynevezett „paraszti szociálpolitikát” tette semmissé.

Hajdú-Bihar megyében a mezőgazdasági foglalkozású lakosság aránya magasabb az országosnál, a csökkenési ütem pedig lassúbb. A termelőszövetkezeti tagság létszáma 1961—1965 között 4,8%-kal csökkent, ugyanakkor a 60 éves és idősebb tagok aránya 31,5%-ról 39,2%-ra emelkedett.

Különös helyet foglal el azonban Hajdúszoboszló: 60—70 évvel ezelőtt még egy nagy parasztváros volt; gyógyfürdője, idegenforgalma és az ötvenes években a közelében feltárt nagy földgázmező mint munkalehetőség a megyeinél nagyobb mértékben csökkentette a mezőgazdasági népesség arányát: az 1949. évi 62,6%-ról húsz év alatt 27,5%-ra. A csökkenés ütemét fokozta a város eredményesen gazdálkodó mezőgazdasági nagyüzemeinek magas gépbesítési foka. Mindez együttvéve a mezőgazdasági aktív-inaktív arány extrém eltolódásához vezetett:

1970-ben	27,26 inaktív
1980-ban	74,42 inaktív

jutott 100 aktív mezőgazdasági dolgozóra (13).

A tények már első észlelésükkor (házánkban a 30-as évek néhány vizsgálata — *Kerbolt, Johan (5), Aszalós—Gärtner (1)* stb. — után, zömmel az 50-es évek végén) sürögő szükségként vetették fel a helyzet népegészségügyi-társadalomrostudományi elemzését: előbb általában a mezőgazdasági, majd ezen belül az idős lakosságcsoport egészségügyi és szociális helyzetének minél pontosabb feltárását. A témával foglalkozó előadások és publikációk száma mértani haladvány szerint növekszik napról napra.

Saját vizsgálatok

Ezek a tények késztettek arra, hogy kandidátusi disszertáció (8) témájául az idős mezőgazdasági népesség körében végzendő vizsgálatokat válasszam. Első — főleg módszertani — részeredményeimről 1966-ban Bécsben, a 7. Nemzetközi Gerontológus Kongresszuson számoltam be (6).

Vizsgálatom során arra törekedtem, hogy minél teljesebben megismerjem a 60 éves és idősebb mezőgazdasági foglalkozású lakosság egészségi állapotát, valamint az azt jelentősebben befolyásoló természeti és társadalmi tényezőket, ezek egymásra hatását, s a kapott eredmények alapján rámutassak néhány fontos tennivalóra.

Ezért 1964 nyarán adatgyűjtést végeztünk Hajdú-Bihar megye 60 éves és idősebb mezőgazdasági foglalkozású lakosainak demográfiai, szociális és kulturális helyzetéről; a 36 213 kitöltött kérdőív randomizált 10%-át dolgoztuk fel.

Továbbá:

— 1964—66-ban a teljes hajdúszoboszlói anyagot (1412 személyről) kiegészítettük részletesebb kulturális és környezetegészségügyi adatokkal;

— összegyűjtöttük 661 termelőszövetkezeti tag 1964. és 1965. évi jövedelmi adatait;

— felvettem 200 személy részletes munka-anamnéziséit; — 52 személy háromszor egy hetes (összesen 1092 napra vonatkozó) ételmezési és munkavégzési adatait rögzítettük;

— az 1412 személynél (általános orvosi szintű) szűrővizsgálatot végeztem;

— 65 orvosi munkahelyen összegyűjtöttük ugyanennek az 1412 személynek az 1964. és 1965. évi igénybevételi adatait, s ezek alapján meghatároztam a „nyilvántartott” morbiditásukat;

— 233 személy részletes fogorvosi szűrésben részesült;

— 212 személy került a „follow-up” mintába; ezeket egy éven át havonta egyszer felkerestük és kikérdeztük egészségi állapotuk alakulásáról; meghatároztam 1966. évi „nyilvántartott” morbiditásukat is;

— az ebben a vizsgálati periódusban elhalt 132 szűrt személy halottvizsgálati adatait is feldolgoztam.

Az általam lebonyolított vizsgálati program (8) — noha sokirányú volt — nem bizonyult túlméretezettnek. Az alkalmazott módszereket nemcsak tudományos kutatóintézetek, hanem körzeti, házi orvosok is alkalmazni tudják. Ezzel is sikerült bizonyítanom azt, hogy *tudományos munka folytatására körzetben is mód van, sőt az epidemiológiai kutatások egyes részleteinek lebonyolítására* — szükség esetén irányítás és konzultatív segítség mellett — *a megfelelően képzett körzeti orvos a legalkalmasabb.*

Az összegyűjtött információ olyan hatalmas mennyiségű volt, hogy tekintélyes részét — beleértve az ebből levont következtetéseket is — csak a disszertáció összeállítása és benyújtása után tudtam közreadni.

Eredetileg az volt a tervem, hogy 4—6 évenként ismétlem meg ugyanebben a populációban a vizsgálatokat; változott azonban a munkaköröm, ezért csak húsz évvel később, 1986 júniusában végeztem el az első ellenőrző vizsgálatot a még élő és Hajdúszoboszlón elérhető személyeknél. Őket házi szociális gondozónők kutatták fel, kitöltve egy néhány kérdést tartalmazó kérdőívet. A szűrővizsgálatot egy asszisztens segítségével az érintett

személyek lakásán bonyolítottam le. 134 személyt kerestem fel, közülük ketten tagadták meg a vizsgálatot. Hetekkel később további négy Hajdúszoboszlón élő személyről kaptam — főleg szociális természetű — adatokat. Az ekkor 82–94 éves vizsgált személyekhez — a „három összehasonlítás” céljából — kiválogattam az 1966-ban ugyanebbe a korcsoportba tartozó 116 személy adatait (9). Háromszor 144 halottvizsgálati bizonyítványt is feldolgoztunk úgy, hogy összehasonlítottuk a kezelőorvos, az orvos-halottkém, illetve a patológus — boncjegyzőkönyvek alapján megítélhető — ez irányú tevékenységét (10).

A második ellenőrző vizsgálatra 1990 májusában került sor. Az aktuális adatokat felvevő munkatársam előzetes értesítés nélkül látogatta meg a korábról már jól ismert öregeket. Általában örömmel fogadták az újabb vizsgálat hírért, csak néhány helyen tapasztalt ellenérzést. Látogatásomat két-három nappal korábban levélben jeleztem. A 67 élő közül három tagadta meg az együttműködést. A megvizsgált 64 személy közül 61-nek ez volt a harmadik szűrése. E csoporthoz is kiválogattam 1964-ből a megfelelő kontrollt.

1991. augusztus és szeptember folyamán munkatársam ismét felkereste a Hajdúszoboszlón még élő öregeket. Egy általam kidolgozott kérdőív segítségével 50 interjút tudott készíteni. Ezek közül a személyek közül 45-en voltak olyanok, akik részt vettek mindhárom szűrésben; ketten — távollétük miatt — csak két szűrés résztvevői voltak, hárman pedig azok, akik a korábbi egy vagy két alkalommal megtagadták a részvételt.

Jelenleg folyamatban van egy — a pilzeni Társadalom- orvostani Intézettel közös — vizsgálatunk, amelynek segítségével összehasonlítjuk a hajdúszoboszlói és a pilzeni legöregebbek helyzetét.

Az öt vizsgálat néhány adata a 2. táblázatban található.

2. táblázat: Résztvételi arány és a résztvevők átlagos életkora az öt vizsgálat alkalmával (SZOLOVI)

	1964	1986	1990	1991	1993
	—66				
Élt összesen	1500	152	74	52	34
Ebből vidéken	30	14	7	2	—
Hajdúszoboszlón elérhető	1470	134	67	50	33
A (szűrő) vizsgálatot megtagadta	58	2	3	—	2
A (szűrő) vizsgálatban részesült	1412	132	64	50	31
Vizsgálati effektus (%)	96,1	98,5	95,5	100,0	93,9
A vizsgáltak átlagos életkora (év)	68,3	85,0	89,0	89,9	91,9

Deeg 1989-ben megjelent könyvében (2) összefoglalta az addig tudomására jutott gerontológiai (vagy az idős korosztályokat is magában foglaló) longitudinális vizsgálatokat. Kритériuma szerint „egy vizsgálat akkor tekinthető longitudinálisnak, ha ugyanazon személyek ugyanazon jellemzői kettőnél több alkalommal kerülnek megfigyelésre, és egy-egy periódus elég hosszú ahhoz, hogy ezeknek a jellemzőknek a változásait megállapíthassuk”. Ezt figyelembe véve, hajdúszoboszlói vizsgálataimat jogosan lehet lon-

gitudinálisnak tekinteni. A nemzetközi gyakorlatnak megfelelően betűszó-rövidítést alkalmazok megnevezésére (SZOLOVI: SZOBoszlói LOngitudinális VIzsgálat).

Deeg 79 vizsgálatot sorol fel, hármat ismertet részletesen.

Ezek közül

33 kezdődött 1964 előtt (tehát korábban, mint a SZOLOVI);

20 tart (vagy tartott) 28 évnél tovább (tehát hosszabb ideig, mint eddig a SZOLOVI);

39 vizsgálat létszáma volt több mint 1412 fő (tehát több, mint a SZOLOVI induló létszáma volt).

A három jellemzőt összefoglalva, mindössze tíz olyan vizsgálatot említ, amely korábban kezdődött, tovább tartott és nagyobb létszámú populációt vizsgált, mint én a SZOLOVI során.

A vidékre költözött mintegy száz öreg ügyében éveken át leveleztem Soprontól Balmazújvárosig. A kollégák maximális segítőkészségének köszönhetem, hogy mindössze 17 személyről (1,2%) nincs információ és 1361 halottvizsgálati bizonyítvány van a birtokomban.

Már az eddig elkészült elemzések is számos, figyelemre méltó összefüggést bizonyítanak: egyrészt a szociális-kulturális adatok és a szűrővizsgálat(ok) eredményeinek kapcsolata a túlélés időtartamával, illetve a halálokokkal (és egyéb, a halottvizsgálati bizonyítványokon szereplő diagnózisokkal), beleértve diagnózis-kombinációkat is, másrészt a huzamosabban túlélők (ezért többször is vizsgáltak) állapotának hármast, illetve többszörös összehasonlítása (9), a változások nyomon követése. Ezekről szándékozom a további közleményekben beszámolni.

Az 1964–66-os vizsgálat előkészítéséhez és lebonyolításához, majd a további három vizsgálat eredményeinek matematikai-statisztikai analíziséhez nagyon sok és értékes segítséget kaptam és kapok dr. Balázs Károlytól, aki-nek ezért itt külön is köszönetet mondok.

II—250. sz., tárcaszintű támogatásban részesülő téma.

IRODALOM: 1. Aszalós J., Gärtner I.: Gazdasági cselédek vizsgálata Bihar megye derecskei járásában 1934. évben. Népegészségügy, 1935, 16, 438. — 2. Deeg, D. J. H.: Experiences from longitudinal studies of aging. Conceptualization, organization and output. Netherlands Institute of Gerontology, Nijmegen, The Netherlands 1989. — 3. Füsgen, I.: Alt werden in Deutschland — Perspektiven zur gesundheitlichen Versorgung im Alter. Münch. med. Wschr. 1989, 131, 56. — 4. Hendee, W. R. és mtsai: Societal Effects and Other Factors Affecting Health Care for the Elderly. Arch. Intern. Med. 1990, 150, 1184. — 5. Johan B.: Gyógyul a magyar falu. OKI Közleményei 7. sz., Budapest, 1939. — 6. Károlyi Gy.: Methodische Erfahrungen während der Reichenuntersuchungen der alten Landbevölkerung der ungarischen Tiefebene. 7th International Congress of Gerontology, Vienna/Austria, June 26–July 2, 1966. Proceedings. 4. — 7. Károlyi Gy.: Egészségi állapot és a munka időskorú mezőgazdasági lakosság körében. Népegészségügy, 1969, 50, 271. — 8. Károlyi Gy.: Társadalom- orvostani vizsgálatok idős mezőgazdasági népesség körében. Kandidátusi disszertáció. Debrecen, 1970. — 9. Károlyi Gy.: A megismételt epidemiológiai vizsgálatok jelentősége egészségmegőrzési programunk szempontjából. Népegészségügy, 1989, 70, 334. — 10. Károlyi, G., Károlyi, P.: Value of mortality data and necropsy records in monitoring morbidity in a population. Journal of Epidemiology and Community Health,

1991, 45, 238. — 11. *Klinger A.*: Az öregedés demográfiai vonatkozásai. *Demográfia*, 1983, 26, 9. — 12. *Kovar, M. G. és mtsai*: Older People in the United States WHO Receive Help with Basic Activities of Daily Living. *AJPH* June, 1989, *Völ* 79, No. 6. 778. — 13. 1900, 1920, 1941, 1960, 1970, 1980, 1990. évi népszámlálás.

KSH Budapest. — 14. Sozialgerontologische Forschung für die sozialmedizinische Praxis. Wissenschaftliches Kolloquium. Leipzig, 19. Juni 1990.

(Károlyi György dr., Budapest, Pf. 370. 1445)



SOFT LÉZEREK

60 mW TELJESÍTMÉNYIG

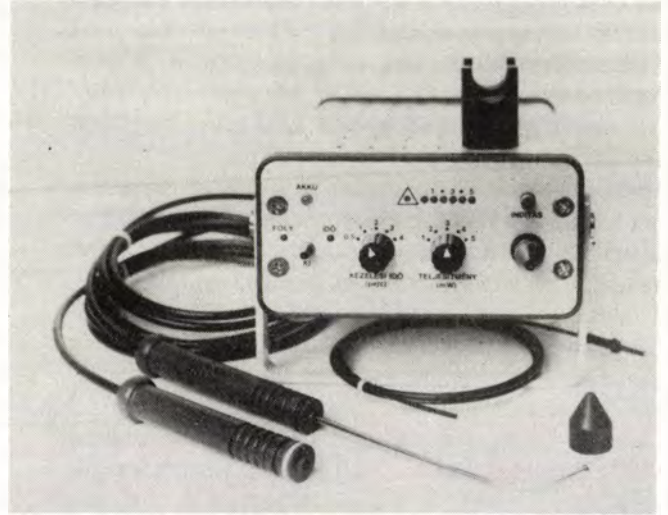
**Alacsony árak
Hazai szerviz**

Érdeklődni:

1158 Budapest, Cservenka M. u. 86.
Telefon: 183-2350. Telefax 183-0323

Javallatok:

**lumbal arthrosis, teniszkönyök
ischias, pubalgia
torticollis, herpes
ulcus cruris, gingivitis
általános sebkezelés stb.**



KERESKEDELMI ÉS SZOLGÁLTATÓ KFT.

9700 Szombathely, Paragvári út 15. Telefon és fax: 36 (94) 315-329/328-322.

ORVOSI MŰSZEREK

KÓRHÁZAK RÉSZÉRE:

VILÁGSZÍNVONALÚ, ORKI ÁLTAL ENGEDÉLYEZETT:

- 1-2-3-6-12 csatornás EKG-k (SIEMENS, HP)
- Terheléses- és HOLTHER-rendszerek
- Beteg- és műtéti ellenőrző rendszerek
- Hordozható DC defibrillátor őrző monitorral, EKG-val, pacemakerrel egybeépítve (SIEMENS, HP)
- SZÍNES DOPPLER készülékek (HP)
- LAPAROSCOPOK
- FIZIKO- és BALNEOTHERÁPIÁS készülékek
- Ágytálmások
- CARDIOTOCOGRAPH-ok (HP) 5 év garancia a 1351 A típusra
- Laboratóriumi készülékek, eszközök
- Operációs mikroszkópok
- ERBE sebészeti vágók

CSALÁDORVOSOK RÉSZÉRE:

MEGBÍZHATÓ VILÁGCÉGECTŐL HOSSZÚ TÁVRA:

- BURDICK ELITE II. intelligens 3 csatornás EKG (ál egy csatornás)
- GAZDASÁGOS: 1 csatornás rögzítéssel a világ egyik legjobb analízis programjával, igen kedvező hazai tapasztalatokkal
- QBC Reference TELJES VÉRKÉP meghatározó rendszer. Gyors, azonnali eredmény
- BOEHRINGER REFLOTRON IV. Kislabor, 16 paraméter gyors, pontos meghatározása
- OTOSCOP-OPTHALMOSCOP szettek
- Véryomásmérők, phonendoscópok, Szemészeti műszerek
- EH tűk, fecskendők, kesztyűk, laborszekők, kéziműszerek, gyorsesztek, véryomásmérő mandzsetták.

CSOMAGKÜLDŐ SZOLGÁLTAT-MEGRENDELÉST TELEFONON IS ELFOGADUNK!

MEGRENDELHETI külföldre bárhová, forintfizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Magyar Posta Hírlapelőfizetési és Lapellátási Iroda (HELIR) Budapest XIII., Lehel út 10/a. 1900

Gyors lefolyású amyotrophiás lateralsclerosis

Krutsay Miklós dr. és Jakubovits Edit dr.*

Ajkai Városi Kórház Pathológiai Osztálya (főorvos: Krutsay Miklós dr.) és Intenzív Terápiás Osztálya (főorvos: Nyári Ildikó dr.)*

A szerzők egy 58 éves nő kórlefolását ismertetik, aki-nek betegsége bal válltáji fájdalommal kezdődött, később a kezekben spasticus, a karokban és az alsó végtagokban petyhüdt bénulás alakult ki. Tizenkét hónapig tartó kezelés után a beteg légzési elégtelenség következtében meghalt. A mozgató idegsejtek a gerincvelőben, az agytörzsben és az agykéregben, a pyramispályákkal együtt szimmetrikusan degenerálódtak.

Kulcsszavak: amyotrophiás lateralsclerosis, systemás atrophia, systemás degenerációk

Amyotrophic lateral sclerosis of rapid course. The case of a 58-year-old woman is reported, whose illness began with a pain in the left shoulder. Later a spastic palsy developed in the hands, and a flaccid one in the arms and lower limbs. After a treatment for 12 months she died from respiratory failure. The motor nerve cells in the spinal cord, brainstem and cerebral cortex together with the pyramidal tracts had degenerated symmetrically.

Key words: amyotrophic lateral sclerosis, systemic atrophies, systemic degenerations

Az amyotrophiás lateralsclerosis (ALS), amelyet elsőként Charcot írt le 1874-ben, a központi idegrendszer systemás atrophiai (degenerációi) közé tartozik. Pathológiailag a motoros neuronok és a pyramispályák pusztulása, a vázizmok sorvadása jellemzi. Idegsejtpusztulás található a n. ambiguusban, a hypoglossus magban, a n. trigeminus és a n. facialis mozgató magjaiban. A praecentralis areákban főként a Betz-sejtek pusztulnak, lamellaris jelleggel (11). Az érző és a magasabb kérgi működések megtartottak. A kórt a progresszív spinalis izomatrophiaikkal (Aran—Duchenne, Werdnig—Hoffmann), a progresszív bulbaris paralisissal és a paralysis spinalis spasticával (primer lateralsclerosis) együtt „motoros neuron-betegség” néven említik (13, 19).

A betegség krónikus lefolyású, gyógyíthatatlan, kóroka ismeretlen. Genetikus tényezők mellett endogen vagy exogen toxinhatás (20), vírusfertőzés (7, 10), endokrin rendellenesség (1, 16), az idegsejtek korai elöregedése (abiotrophia) (2), kóros neuroaxonalis transport (6), autoimmunitás (4), abnormis kalcium- és foszfátanyagcsere (16, 17), nehézfém-sóktól eredő idült mérgezés (24, 18), neurotransmitter-receptor károsodás (23) merült fel aetiológiai tényezőként (13, 22).

Az amyotrophiás lateralsclerosis incidenciája a mérsékelt égövön 0,7–1,0/100 000. A többi systemás degenerációtól eltérően ritkán, mintegy 10%-ban familiáris, azonban a Csendes-óceán egyes szigetein — főként Guamon — gyakran (akár ötven-százszoros gyakorisággal) és családon belül halmozottan fordul elő, különösen férfiaknál, részben parkinsonismussal és dementiával társulva.

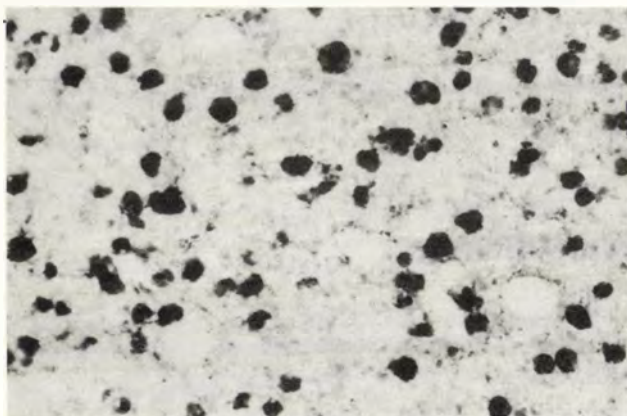
1950 óta azonban ezen a területen a betegség incidenciája drasztikusan csökkent, amit az életkörülmények és a

táplálkozás megváltozásával magyaráznak (5). Hazánkban a közelmúltban Németh és Gáti (15) végeztek Baranya megyére vonatkozó felmérést, amelyben a betegség gyakoriságának szignifikáns növekedését észlelték.

Saját esetünket a betegség ritkasága és gyors lefolyása miatt tartottuk közlésre érdemesnek.

Esetismertetés

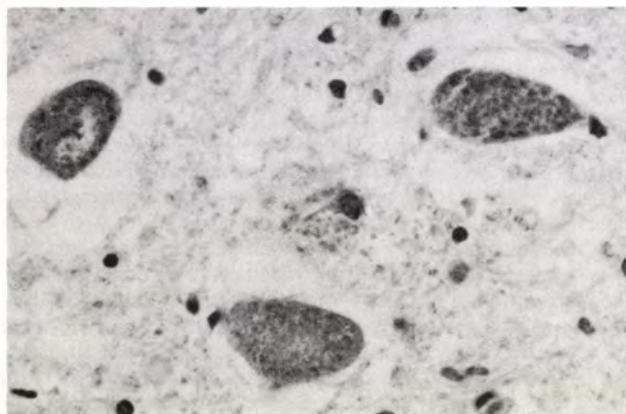
Az 58 éves, hypertoniás, diabeteses nőbeteg panaszai 1991 februárjában, a bal váll fájdalmas mozgáskorlátozottságával kezdődtek. Panaszainak fokozódása és izomgyengeség miatt kórháznak ideggyógyászati osztályán vizsgálták, és periarthritis humeroscapularis, Sudeck-atrophia kórismével fizioterápiás kezelésre utalták. A bal kéz oedemás, a Hoffmann—Trömner-reflex pozitív volt. Érzészavart nem jelzett. Egy hónap múlva nyelési zavarai támadtak, ekkor már anisocoriát, bal oldali facialis paresist, a bal felső végtagon latens petyhüdt paresist, a bal alsó végtagon dorsalflexió tendenciát állapítottak meg. Újabb egy hónap elteltével felső végtagi kóros reflexei a jobb oldalra is kiterjedtek, panaszaihoz fejfájás is társult. A koponya-CT vizsgálat negatív volt. Novemberre izomgyengesége általánossá vált, felkelni, járni, enni nem tudott. 1991 decemberében neurológiai statusa: tudata tiszta, tarkója szabad. A bal nasolabialis redő elsimult, nyelve balra deviál. A garatreflex élénk. A nyelven fasciculatio nem észlelhető. Mindkét felső végtagon fokozott saját reflexek. Bal oldalon jelzett, jobb oldalon egyértelmű Hoffmann—Trömner-pozitivitás. Mindkét alsó végtagon Babinski-tendencia, igen élénk saját reflexek. A kezek kifejezetten oedemásak, az ujjak flexiós contracturában. A felső végtagok mozgása fájdalmas, a fel-emelt végtagot azonnal leejti. Mindkét alsó végtagját felhúzza, de egyéb mozgást nem végez velük. Testszerte hyperpathiás, beszéde motyogó, elkent. Az EEG diffúz funkciózavart és jobb oldali temporoparietális laesiót mutatott. Aspiratio miatt intubálni kellett, így került az intenzív osztályra. Légzése hamarosan rendeződött, ezért lehetővé vált az extubálás. Vitalis paramétereit kielégt



1. ábra: Zsírszemcsés-sejtek a gerincvelőben az elülső pyramispálya területén. Zsírfestés. 131 : 1



2. ábra: Metszet a nyaki gerincvelőből. Vélőhüvelyfestés haematoxylinnal. 5,1 : 1



3. ábra: Degenerált idegsejtek a gerincvelő elülső szarvában. Haematoxylin-eosin-festés. 476 : 1

tők, stabilak voltak, izomereje azonban fokozatosan csökkent, bulbaris tünetei súlyosbodtak és a halál a betegség kezdetétől számított egy év múlva bekövetkezett. Az elvégzett laboratóriumi vizsgálatok (t. vérkép, vércukor, se és vizelelektrolit, se és vizelet-ozmolaritás, se kreatinin, CN, se összfehérje, prothrombin, fibrinogen, SGOT, SGPT, ALP, se bilirubin, Astrup, seFe és TVK; t. vizelet; CPK; vizelet myoglobin; se húgsav; liquor

vizsgálat) lelete negatív volt. Kutattunk autoimmun betegség irányában (Coombs; ANF; LE-sejt; RA-faktor; Latex; AST; CRP; immunelfő). Végeztünk tumormarker vizsgálatot (CEA; béta-HCG) és izombiopsziát is. Az utóbbiban sorvadt, sokszögű izomrostok a közepes átmérőjű rostok között gyakran, de egyenletesen elszórtan voltak láthatók. A beteg családjában hasonló betegség nem fordult elő.

Boncolás során a közepes termetű, kövér nőben szelepszzerűen zárt foramen ovale-t, a hátulsó tüdőrészek légtelenségét, hurutos hörgő- és légcsőgyulladást, heveny léggyulladást, epehólyag-eltávolítás műtéte utáni állapotot, valamint a függőér és az agyalapi verőerek enyhe fokú atherosclerosisát észleltük. Az 1130 g súlyú agy szabad szemmel látható eltérést nem mutatott.

Mikroszkóposan a legfeltűnőbb elváltozásokat a gerincvelőben találtuk. Zsírfestéssel látható volt, hogy az oldalsó és az elülső pyramispályák területén 11–37 μm átmérőjű zsírszemcsés-sejtek halmozódtak fel (1. ábra). Neurofibrilla-impregnációval, ill. velőhüvelyfestéssel kitént, hogy a fenti területeken a tengelyfonalak megritkultak, a velőhüvelyek festődése gyengült (2. ábra). A gliasejtek, ill. a gliarostok nem szaporodtak meg. Az elülső szarvakban a motoros idegsejtek részben sorvadtak, részben puffadtak, lekerekedtek (3. ábra). Az utóbbi sejtekben a tigroid-rögök porszerűek, a sejt szélére szorultak, vagy eltűntek. A sejt-magok festődése gyengült vagy hiányzik, a cytoplasmát részben vagy teljesen lipofuscin-szemcsék töltik ki. Az elülső ideggyökökben a tengelyfonalak egyenetlen vastagságúak, részben dugóhúzószzerűen csavarodottak.

A pyramispályák degenerációja velőhüvelyfestéssel a nyúltvelőben és a hídban is követhető volt. Ezen agyrészletek motoros idegsejtjeiben a gerincvelő idegsejtjeinél leirtaknak megfelelő képet észleltünk.

A kisagyban kóros eltérés nem mutatkozott. A nagyagyban, a gyrus centralis anterior kéregállományának III. rétegében a pyramisidensek megtartottak, az V. rétegben azonban Betz-féle sejtek nem láthatók (normális körülmények között ezen sejtek az agyfelszíntől számított 1,8 és 2,2 mm közötti sávban fordulnak elő). Gliosis, neuronophagiát nem észleltünk. A pallidumban, az arteriák mediájában, basophil festődést okozó kalcium- és ferrivegyületek rakódtak le. A hajszálerek körül, hisztokémiailag hasonlóan reagáló, feltehetően kalcium- és ferri-foszfát-tartalmú, 3–7,5 μm átmérőjű, extracellularis gölyöcskákat találtunk.

Megbeszélés

Az amyotrophiás lateralsclerosis többnyire a 40–70 éves kor között veszi kezdetét, lefolyása általában 2–5 évig tart. Férfiakban valamivel gyakoribb, mint nőkben. Minél fiatalabb korban kezdődik, annál hosszabb a túlélés. *Németh és Gátinál* (15) 3,6 év, *Caroscio és mtsai* (3) vizsgálati sorozatában 4,3 év, *Lawyer és Netsky* közleményében (12) 3,3 év volt az átlagos túlélési idő. Tünetei: izomgyengeség, perifériás típusú paresis, fokozott mélyreflexekkel, majd kóros reflexek megjelenésével járó izomsorvadás főként a nyelv, a kiskézizmok, a vállöv és a felkarizmok területén, valamint fasciculatio, melyekhez spasticus paraparesis, bulbaris jelek (nyelészavar, dysarthria) társulnak. Érzéki-és nem tartozik a kórképhez, izomfájdalmakat, a külső szemmozgató izmok érintettségét, rágási gyengeséget és a kezdeti stádiumban légzészavart ritkán észlelnek. Az EMG kép súlyos neurogen károsodást mutat. Kolinergiás gyógyszerek hatástalanok. Remisszió nem fordul elő, csak stagnálás. (8, 9, 11, 13, 14, 21). *Szobor és Samu* (21) myasthenia gravis amyotrophiás lateralsclerosisissal társult öt esetét ismertették.

Súlyos alsó neuron károsodás elfedheti a felső neuron laesio tüneteit, más esetben viszont az utóbbiak megelőzik

az elülső szarv idegsejtjeinek működészavarát. Ekkor az amyotrophiás lateralsclerosis spinalis izomatrophiának, ill. spasticus spinalis paralysisnek tűnhet. Ez utóbbi betegségek fiatalabb korban kezdődnek és lassúbb lefolyásúak. Amyotrophiás lateralsclerosisban a mélyreflexek a sorvad izmokban is élénkek, ez megkülönbözteti a betegséget a kéz és vállöv izmain sorvadással kezdődő spinalis izomatrophiától. Az előbbieknél lényegesen ritkábban előforduló paralysis spinalis spasticában az alsó végtagok spasticitása áll előtérben (9, 14).

Betegünkben megtévesztő volt a válltáji fájdalom, amely a gyanút kezdetben periarthritis irányába terelte. Gerinccsatornai térfoglaló folyamat, emollitio cerebri lehetőség is felmerült, azonban a körkép lényegét csak a szövettani vizsgálat derítette ki. Esetünk szöveti képe arra utal, hogy a betegség az I. neuronban kezdődött, és csak ezután következett a II. neuron károsodása. A klinikai tünetek, ezzel szemben főként a perifériás neuron laesiójának feleltek meg.

IRODALOM: 1. Appel, S. H.: A unifying hypothesis for the cause of the amyotrophic lateral sclerosis, parkinsonism and Alzheimer's disease. *Ann. Neurol.*, 1981, 10, 499–505. — 2. Calne, D. B., Eisen, A., McGeer, E., Spencer, P.: Alzheimer's disease, Parkinson's disease and motoneurone disease: abiotrophic interaction between ageing and environment? *Lancet*, 1986, II, 1067–1070. — 3. Carosio et al., cit. in.: Rowland, L. P. (szerk.): Human Motor Neuron Diseases. Raven Press. New York, 1982. p. 99. — 4. Drachman, D. B., Kuncl, R. W.: Amyotrophic lateral sclerosis: an unconventional autoimmune disease? *Ann. Neurol.*, 1989, 26, 269–274. — 5. Garruto, R. M., Yanagihara, R., Gajdusek, D. C.: Disappearance of high-incidence amyotrophic lateral sclerosis and parkinsonism-dementia on Guam. *Neurology*, 1985, 35, 193–198. — 6. Gajdusek, D. C.: Hypothesis: Interference with axonal transport of neurofilament as a common pathogenetic mechanism in certain diseases of the central nervous system. *N. Engl. J. Med.*, 1985, 312, 714–719. — 7. Gibbs, C. J. Jr., Gajdusek, D. C.: An update on long term in vivo and in vitro studies designed to identify a virus as the cause of amyotrophic lateral sclerosis, parkinsonism-dementia

and Parkinson's disease. In: Rowland, L. P. (szerk.): Human Motor Neuron Diseases, Raven Press, New York, 1982, pp. 345–355. — 8. Gubbay et al. cit. in.: Rowland, L. P. (szerk.): Human Motor Neuron Diseases. Raven Press. New York, 1982, p. 99. — 9. Horányi B.: *Neurologia*. 2. kiad. Medicina, Budapest, 1962, pp. 266–273. — 10. Johnson, R. T., Brooks, B. R.: Possible viral etiology of amyotrophic lateral sclerosis. In: Seratrice, G., Desnuelle, C., Pellissier, J. F. (szerk.): *Neuromuscular Disease*. Raven Press, New York, 1984, pp. 353–359. — 11. Lakatos K., Leel-Össy L., Török P. és mtsa: Amyotrophiás lateralsclerosis előfordulása anyagunkban. *Ideggyógy. Szemle.*, 1982, 35, 755–757. — 12. Lawyer, T., Netsky, M. G.: Amyotrophic lateral sclerosis. *AMA Arch. Neurol. Psych.*, 1953, 69, 171–192. — 13. Mitsumoto, H., Hanson, M. R., Chad, D. A.: Amyotrophic lateral sclerosis. Recent advances in pathogenesis and therapeutic trials. *Arch. Neurol.*, 1988, 45, 189–202. — 14. Mumenthaler, M.: *Neurologia*. Medicina, Budapest, 1989, pp. 215–217. — 15. Németh I., Gáti I.: Amyotrophiás lateralsclerosis epidemiológiai adatai, Baranya megyei incidenciájának elemzése. *Ideggyógy. Szemle*, 1989, 42, 123–128. — 16. Patten, B. M.: Phosphate and parathyroid disorders associated with the syndrome of amyotrophic lateral sclerosis. In: Rowland, L. P. (szerk.): Human Motor Neuron Diseases. Raven Press, New York, 1982, pp. 181–200. — 17. Patten, B. M.: Mineral and metal metabolism in amyotrophic lateral sclerosis. In: Clifford, R. F. (szerk.): *Research Progress in Motor Neuron Disease* 14. Pitman. London, 1984, pp. 189–227. — 18. Roelofs-Iverson, R. A., Mulder, D. W., Elveback, L. R. és mtsai: ALS and heavy metals: a pilot case-control study. *Neurology*, 1984, 34, 393–395. — 19. Rowland, L. P.: Diverse forms of motor neuron diseases. In: Rowland, L. P. (szerk.): Human motor neuron diseases. Raven Press. New York, 1982. pp. 1–11. — 20. Spencer, P. S., Nunn, P. B., Hugon, J. és mtsai: Motoneurone disease on Guam: Possible role of food neurotoxin. *Lancet*, 1986, I, 965. — 21. Szobor A., Samu Zs.: Myasthenia gravis és amyotrophiás lateralsclerosis együttes előfordulása. *Ideggyógy. Szemle*, 1984, 37, 241–249. — 22. Tandan, R., Bradley, W. G.: Amyotrophic lateral sclerosis: Part. 2. etiopathogenesis. *Ann. Neurol.*, 1985, 18, 419–431. — 23. Whitehouse, P. J., Wamsley, J. K., Zarbin, M. J.: Amyotrophic lateralsclerosis: alterations in neurotransmitter receptors. *Ann. Neurol.*, 1983, 14, 8–16. — 24. Yase, Y.: The pathogenesis of amyotrophic lateral sclerosis. *Lancet*, 1972, II, 292–295.

(Krutsay Miklós dr., *Ajka*, Pf. 139, 8401)

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Orvoslátogatókat keresünk külföldi gyógyszergyár számára.

Olyan harminc év körüli gyógyszerészek és orvosok jelentkezését várjuk, akiket érdekel az üzleti világ, angolul jól beszélnek, jogosítványuk van, Budapesten, Nyugat-, vagy Észak-Magyarországon laknak.

Érdeklődjön a Dr. M. V. G. Orvos-ügynökségen.

T. 15–19 óráig 176-8625.

A nagykátai Szakorvosi Rendelőintézet orvos-igazgatója pályázatot hirdet *belgyógyász szakorvos* munkakör betöltésére, a belgyógyászati szakrendelésre.

Előny: Gastroenterológiai tudás.

Jelentkezni személyesen lehet. Nagy-kátá, Dózsa Gy. u. 46. sz.

Telefon: 221 vagy 59/32 mellék.

Bér és lakásmegoldás megbeszélés tárgya.

Dr. Kovács Anna
orvos-igazgató

Ügyeleti szolgálat ellátásához keresünk orvos munkatársakat fő- és mellékállásba: szakvizsga előtt állók is jelentkezhetnek.

Szakmai önéletrajzot a hirdetés megjelenésétől számított 10 napon belül kérjük az alábbi címre postázni: Személyi Orvosi Szolgálat 1015 Budapest, Csalogány u. 4/D.

Kórházi gyermekosztályon éjszakai ügyeletre gyermekgyógyászati gyakorlattal rendelkező kolléga jelentkezését várjuk.

Szakvizsgával rendelkezők előnyben. MÁV Kórház Budapest, Csecsemő- és Gyermekosztály.

Tel.: 269-5599, vagy 269-5656, 1666 mellék.

VÉRNYOMÁSCSÖKKENTÉS

Napi egyszeri adagolással



ACE gátló
antihypertensivum



INHIBACE®

cilazapril

Hatóanyag: Cilazapril. **Javallat:** Esszenciális és renális hypertonia.

Adagolás: Esszenciális hypertóniában 2.5 – 5.0 mg napi egy alkalommal. A terápia első két napján az ajánlott adag a 2.5 mg-os tableta fele (=1.25 mg) napi egy alkalommal. Az adagolást egyénileg kell beállítani. Amennyiben 5.0 mg Inhibace napi egyszeri alkalmazásával nem érhető el a kívánt terápiás hatás, az Inhibace kálium-űrítő diuretikum alacsony dóziséval kombinálható. Renális hypertóniában a kezelést 0.5 mg vagy ennél alacsonyabb adaggal kell kezdeni. A fenntartó adagot egyénileg kell beállítani. A különleges adagolási útmutatásokat az alkalmazási előirat tartalmazza. **Ellenjavallatok:** Cilazaprilra vagy más ACE gátlóra való túlérzékenység, ascites, terhesség, szoptatás. Tapasztalatok hiányában az Inhibace alkalmazása gyermekkorban ellenjavallt.

Figyelmeztetés: Alkalmanként szimptomás hypotonia figyelhető meg. Májcirrhózisban, veseelégtelenségben, valamint műtétek, anesztézia során óvatosan kell alkalmazni. **Mellékhatások:** Hasonlóak más ACE gátló készítmények mellékhatásaihoz (angioneurotikus ödéma).

Csomagolás: 0.5 mg (30x), 1.0 mg (30x), 2.5 mg (28x) és 5.0 mg (28x) osztott tabletták.

A készítmény részletes ismertetését az alkalmazási előirat tartalmazza.

Roche

F. Hoffmann — La Roche Ltd.
Kereskedelmi Képviselő, Budapest
1088 Rákóczi út 1—3.

- Kiváló tolerálhatóság.
- Fokozatosan kialakuló hatás.
- Esszenciális hypertóniában 2,5-5,0 mg kiszerezés javasolt.
- Renális hypertóniában 0,5-1,0 mg-os kiszerezés ajánlott.
- Közgyógyellátásra jogosultak részére térítésmentesen rendelhető.**

Dr. Hamburger István (1893–1952)

Napos oldal... Árnyékos oldal... Az orvosi életpályákat is gyakorta ezekben a kategóriákban tárgyaljuk. Értékeltek, szerették, számon tartották-e érdemeit? Tulajdonképpen minden emlékezés írásakor gondolni kellene Goethére, aki hallani sem akarta e szót: utókor és úgy vélte, annak, akiről megemlékezünk, életében kellett volna érdemei szerint adózni.

A száz esztendeje, 1893. április 19-én született Hamburger István sebész különös életpályájára gondolva, arra a keserű megállapításra kell jutnunk, hogy noha tehetségét használták, sebészi judiciumára támaszkodtak, megbicsaklott, beteg életek százain segített, hő vágya, hogy igazi, klinikai vagy kórházi orvos legyen, nem teljesült. Talán nem tévedünk, ha úgy véljük, a politikai széljárás nem kedvezett neki. Pedig jól indult. Indexében Lenhossék Mihály, Udvarnszky László, Verebély Tibor, Korányi Sándor, Bókay Árpád és mások elismerő osztályzatai sorakoznak. Még orvostanhallgatóként a frontra kerül, majd nem sokkal oklevele elnyerése után Dollinger klinikáján operál. És ekkor következik az első törés. Verebély átveszi őt Dollingertől, aki nemcsak szakmai kvalitásait igazolja, hanem azt is, hogy semmi köze nem volt a Kommünhöz. Verebély ugyancsak kiállít egy bizonyítványt, amely nem fukarkodik az elismerésekben, de egyben el is bocsátja a klinikáról. Származása miatt.



1. ábra: A Park szanatórium 1927-ben

A Park szanatóriumban (1. ábra) vállalt alorvosi állást, az akkori Aréna, ma Dózsa György út 84-ben, közel a Liget szanatóriumhoz, ahol Ady Endre meghalt. Elegáns, korszerű, jól felszerelt gyógyintézet volt a Park szanatóri-

um, az Angol–Magyar Bank tulajdonában, a Jakab orvos-fivérek igazgatása alatt. Főorvosai dr. Révész Vidor, majd dr. Surányi Lajos röntgenológusok, dr. Schulhof Ödön reumatológus-balneológus, dr. Heller Pál nőgyógyász voltak. Hamburger István a sebészeti osztályt vezette. A szanatórium hamarosan magas színvonalú, keresett intézeté fejlődött. A kiváló belső team mellett szívesen műtötték itt betegeiket Winternitz, Pólya, Ádám professzorok, Molnár Béla és Fodor György István főorvosok. Hamburger, nekik asszisztálva, a legjobb iskolát járta ki, hiszen nem csak egy professzor mesterfogásait sajátította el (2. ábra). Önállóan is operált, évente mintegy száz beteget. A szanatóriumban jól keresett — amit nem sok orvos mondhatott el akkoriban —, mégis, legbelül mindig keserű, frusztrált maradt, amiért erőszakkal elzárták előle a klinikai-kórházi pályát, az igazi klinikus tevékenység terepét. Ezt a hiányérzést enyhítette, de nem szüntette meg, hogy sokat utazott, olvasott és megnősülve felesége, majd kisleánya szeretetében élt.



2. ábra: A Park szanatórium műtője, középpont dr. Hamburger István

A német megszállás után ennek is vége szakadt. Az újvidéki Állami Kórházba rendelték, ahol dr. Dzsinitz Antal igazgató főorvosnak köszönhetően dolgozhatott, operálhatott, hátrányos megkülönböztetésben azon túl, hogy be kellett vonulnia — nem részesült. 1944 májusában a szanatóriumot kifosztották, júliusban az épületet bombatalálat érte. Az újvidéki kórházigazgató szélnek eresztette a munkaszolgálatos orvosokat. Hamburger rövid időre hazatér-

hetett. A nyilas puccs után Aszód mellé hurcolták, sáncot ásni. Néhányadmagával megszökött. A legnehezebb órákban akadtak, akik segítséget nyújtottak. A szanatóriumból többen segítettek a családot a rejtőzésben. Közvetlenül az oroszok bejövetele előtt az Oktogonon találtak védelmet szállásadónőjüknel. A szállásadónő másik segélyakcióját azonban felgöngyöltették. Feljelentés nyomán ekkor került sor emberek Dunába lövetésére. Hajszálnyin múltott a család élete.

A harcok végével a cezúra, amely az élet javára a múltat lezárta, csekély reménysugárral kecsegtetett. Hiszen Hamburger már 52 éves volt, a szanatóriumot nem lehetett újraindítani, helyén épült az új SZOT-székház. Remélte, hogy talán most végre kap egy kórházi osztályt. S megkezdődött a megalázó kilincselés. Munkája csak akkor akadt, ha régi barátainál segídközvetett. Úgy látszik azonban, hogy a nagy történelmi változás nem hozta meg, amire vágyódott. 1945 júniusában, amikor externistaként asszisztált a Faszor szanatórium műtőjében, súlyos, hátsó fal infarktust kapott; hetekig feküdt a szanatóriumban, majd hónapokig otthon. A halál már megjelölte. De ő nem akart tudni róla. Barátai biztatták, de keveset tehettek érte. Rendelőintézetekbe szorult, ahol megkeseredettsége ellenére töretlenül, teljes erőbedobással dolgozott, mert ezt magától értetődőnek találta, és nem azért, mert felső körök meghirdették a „gyógyvíts jobban”-mozgalmat.

Ekkor — pontosan 1946-ban — történt, hogy újabb instancia ment „működési bizonyítvány” kíséretében az akkori orvosszakszervezet legfelső vezetőjéhez. A levél szerzője Hedry Endre volt, és megírt minden jót Hamburger

Istvánról amit, több mint két évtizedes ismeretség, majd barátság alapján tudott, sőt a szanatóriumi orvosok egykori minősítését is beleszötte levelébe. A válasz hallgatás volt. Érelődött a fordulat éve, és Hamburger dr. örülhetett, hogy a kitelepítést megúsza a család. Ilyen nagy bűn volt, ha valaki a múltban szanatóriumi orvosként dolgozott.

Úgy látszik, a nagy történelmi cezúra az ő számára nem jelentett esélyt. A kirekesztettség képlete akkor vált teljesé, amikor a Hold utcai rendelőben feladatot keresve, olyan „érveléssel” utasították el, amit egyszerűen nem tudott elhinni. Lényegében arról volt szó, amit annak idején az I. sz. Sebészeti Klinikán nem mondtak ki. Ami miatt nem került az áhított pályára. Miért? Talán azért, mert úgy könyvelték el, hogy korábban a tehetős sebészek pályájának napos oldalát járta? Pedig árnyékban volt akkor is, amikor kocsiján Európa országait járta, és teljes árnyék borult rá a háború után, amikor a szívbajjal, légszomjjal, diabétesszel küzdő embert egy újabb infarktus 1952. december 15-én megölte. Nem gyötörhette többé az a rémálom sem, amely a hírhedt orvosper előkészületeinek hírével terjengett.

A kört bezárult.

Hamburger István pályája, orvosi, emberi tisztessége mellett, frusztráltságában volt egyedi és rendkívüli. Zene-történész leánya, apja sorsát egy rondóformába zárt dráamához hasonlított, melyben a visszatérő motívum a hiábavaló vágyakozás.

A sors megkínózta, de megkímélte. A közviszonyok kirekesztetlenség voltak vele szemben.

Hidvégi Jenő

Szélütés—nyilallás.

A magyar betegségterminológia mitikus elemei

A mindennapi beszédben *szélütésnek*, *szélhűtésnek* mondjuk az agyi vascularis laesio következményét, a bénulást. A szívinfarktus okozta hirtelen halál a *szívszélhűtés*. A Toldiban így ír Arany János:

„Úgy anyám dédelgesd ölbeli ebedet.

Óvjad fúvó széltől gyöngé gyermekedet”

Tompa Mihály egyik verses elbeszélésében (13) ez olvasható:

„S a szóra megaludt a jó jegyző vére
Megdermedt, mint akit a szél fején ére.”

A János vitéz c. daljátékban pedig így szól Heltai Jenő dalszövege:

„Bárcsak ne volnék gyenge leányka,
Akit a szellőtől is óvnak...”

Nem a meteorológiai szélről van itten szó, hanem a már-már feledésbe merülő mitikus szélről, ill. a szél rontó varázserejéről. A legismertebb — és ma is élő — szélütés és szívszélhűtés mellett, a tájnyelv ismeri a szélszakadás (lággyéksér), széllob (Bartholin-mirigy-gyulladás), boszorkányszél (n. facialis paresis), szépasszony(ok) szele (végtagbénulás) kifejezéseket is. A magyar néphitben számos

babona fűződik a *forgószélhez* (varázsló, boszorkány, táltos, garabonciás repül benne), akit elér a szél, arra bajt, betegséget hoz (1). A néphit szerint ötféle szél van, ezek egyike a betegséghez vezető táltosszél. *Gyergyóban* a betegséghez vezető forgószél neve: boszorkányszél, az *Udvarhely megyei* székelyek hite szerint a szépasszony szele okozza a hideglelést (1, 2).

A szél betegségokozó hatását számos ősi kultúra feltételezte, az uráli népeknél a szél okozta betegség hite és kifejezése napjainkig megmaradt.

Az *osztjakok* és *vogulok* (legközelebbi nyelvi rokonaink) „szél nagyságú erős meleg”-nek, ill. a „szél nagy erős hevének” mondják a lázas betegséget (7, 10). A *votjákok*nál a Nyulesz-murt nevű szellem a szélben repül és fülzúgást okoz (12). Ugyancsak a *votjákok* a bénulást a *forgószélnek* tulajdonítják, a hideglelést pedig „északi szélnek” nevezik. Az *észtek*, *finnek*, *lappok* néphite szerint a széllel repülő varázsló okozza a betegségeket (3). A finn nyelvben a *szélütés* kifejezés szó szerinti fordítása: a „szél megtalálta őt”, a szélütöttet pedig így mondják: „találkozott a (szél) bénulással” (8). A *finn* tájnyelvben néha még előfordul a „szélgyulladás” és a „szélfereg” nevű betegség.

Oláh (9) említi a finnek szélféreg (tuulimato), továbbá a feltételezett szélriuh (tuulan syttö) kifejezését. Syttö formájú szó nincsen a finn nyelvben, a rüh, viszketés = syhyh, és nincsen a finn nyelvben tuulansyhyh sem. Ezzel szemben valóban van tuulen (és nem tuulan, ahogy Oláh írja) syttyä, ami szél gyulladást (dermatitis, ekzema) jelent. A jurák szamójédoknál Kelet Öregasszonya küldi azt a szelet, ami halált okoz (5). A lappoknál a javasember maga támasztotta szélben repül és betegséget okoz (14).

A szél mágikus hatása, ill. a szélben repülő varázsló betegségekeltő hatásának hiedelme valamennyi finnugor (uráli) nép mitológiájában előfordul. Nemcsak a magyarban, hanem számos más uráli nyelvben is fennmaradt ennek a hiedelemnek a nyoma, napjainkban meghatározott betegségeket neveznek ezekkel a nyelvi képekkel.

Az éles, szúró fájdalom megjelölésére a nyilallás, nyilalló fájdalom kifejezést használjuk. A nyilallásról László Gyula (4) neves történészünk így vélekedett: „A nyilalló igénk, amely a nyíl okozta kínokra emlékezik, a hasító szúró fájdalomra mind a mai napig használt.” Nem a középkorban használatos nyíl okozta sebről, fájdalomról van szó, ami kiderül a rokon népek kifejezéseinek vizsgálatából. Mai beszédünkben már nem tesszük ki, hogy a varázsló nyila okozta éles fájdalomra gondolunk, de a finnben mai napig „kohtaus noiran nuoli”, azaz szó szerinti fordításban „találkozás a varázsló nyilával” a neve a hasogató hát- és oldalfájásnak. Ugyancsak a finn „noidannuoli”-nak (varázsló nyilának) nevezi a derékszabát, máskor a reumatikus izomfájdalmat varázsló nyíllövésének (noidan ampua nuoli) mondja (8). A Kalevalában a bűbajos nyílhegye okozza a betegséget (15). Az osztják és a vogul a „betegség nyiláról”, Kul (gonosz szellem) nyiláról beszél, sőt a vogulban a „näl” (nyíl) szó felvette a betegség fogalmát is (7). Mindkét rokon nép folklórjából ismerünk csaknem azonos szöveget, amelyben a betegség okozásával gyanúsított szellem így védekezik:

„Kóros fa jól alkotott kórját, irányzott célú bűvös nyíl hét jó végével nem mi irányoztuk”
(ti. nem a gyanúba fogott szellem okozta a betegséget). Munkácsi (7) leírja, hogy egyik adatközlője fájdalmat érzett és elhárító mozdulatokat tett, mert úgy érezte, hogy amikor elmondta a szellemidéző formulát, feleslegesen zaklatta a szellemeket, s ezért azok nyilukkal belelőttek. A lappok úgy vélték, hogy a halált is a szellem nyíllövése

okozza (3, 14), a vogulban pedig van olyan kifejezés, hogy „megölte az isten nyila”. Mi magyarok és a finnek, ha rosszat kívánunk, azt mondjuk „csapjon bele a tüzes isten nyila”. A jurák szamójédok hite szerint a csípőfájdalmat a kórszellem dárdája okozza (5). A szellem nyíllövése okozta fájdalom képzelet nemcsak a szibériai (finnugor, mongol, török) népeknél volt (van) meg (6, 7, 8), hanem valószínűleg tőlük függetlenül a germánoknál is. A német „der Hexenschuss” (derékszába) tk. „boszorkánylövés” és ugyanazt jelenti, mint a finn „varázsló nyíllövése”, vagy a magyar nyilallás. A „boszorkánylövés” jelentése nyelvünkben beszűkült. Egy 1742-es csornai boszorkányperben (11) szerepel, hogy egy embernek „boszorkánylövés” volt a lábán, úgy elnyomorodott, hogy ölben kellett hordozni, végül meg is halt. A periratokból az derül ki, hogy ez esetben a boszorkánylövés valamilyen gennyes, fekélyes folyamatot jelölt.

A szélütés, nyilallás, szívszélhűdés stb. kifejezések használatakor azok eredeti jelentésére már nem gondolunk. Az a tény, hogy finnugor rokon népeknél csaknem ugyanezen formában vannak meg ezek a kifejezések, egyfelől azt bizonyítja, hogy ezek nyelvünk legősibb rétegeiből származnak, másfelől pedig, hogy ezek a kórképek, tünetek a közös finnugor korban (5–6000 évvel ezelőtt) is ismertek voltak.

IRODALOM: 1. Barna G.: Néphit és népszokások a Hortobágy vidékén. Akadémiai Kiadó, Bp. 1979. — 2. Dömötör T.: A magyar nép hiedelemvilága. Magvető, Bp., 1981. — 3. Krohn Gy.: A finnugor népek pogány istentisztelete. Bp., 1910. — 4. László Gy.: A nyíl mint eszköz és jelkép. in: Régészeti tanulmányok. Magvető, Bp., 1977. — 5. Lehtisalo T.: A jurák szamójéd mitológia vázlat. in: Tejút fiai (szerk.: Hoppál M.) Európa, Bp., 1980. — 6. Lőrincz L.: A mongol mitológia. Akadémiai Kiadó, Bp., 1975. — 7. Munkácsi B.: Vogul Népköltési Gyűjtemény. MTA Kiadó, Bp., 1902–1922. — 8. Nykysuomen Sanakirja (Finn Értelmező Szótár, szerk.: Sadieniemi M., Vesikansa J.). I–VI. Porvoo-Helsinki, 1970. — 9. Oláh A.: Új Hold, Új Király. Gondolat, Bp., 1986. — 10. Pápai J.: Északi Osztják Medveénekek. Bp., 1934. — 11. Schram F.: Magyarországi boszorkányperek 1529–1768. Akadémiai Kiadó, Bp., 1970. — 12. Szmirnov I. Ny.: A votjákok (udmurtok) hiedelmei. in: Tejút fiai (szerk.: Hoppál M.) Európa, Bp., 1980. — 13. Tompa Mihály Összes versei (A vámosújfalusi jegyző). Aczél Kiadó, Bp., 1942. — 14. Turi J.: A lappok élete. Gondolat, Bp., 1983. — 15. Vikár B.: Magyarázatok a Kalevalához. La Fontaine Társ. Kiadása, Bp., 1935.

Józsa László dr.

BIOMED

MADE IN USA

TRADE MARK



MŰTÉTI BEMOSAKODÓ ESZKÖZ

A jódoforral, a parachorometaxilenollal és a chlorhexidinnel impregnált előrecsomagolt kefék egyenként 22 ml oldatot tartalmaznak. A kínálat biztosítja a felhasználók részére a bőrüknek és egyéni érzékenységüknek megfelelő választékot. Rendkívüli előny a gyors és biztonságos bemosakodás.

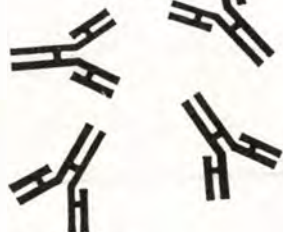
Referencia felhasználási helyek

Központi Katonai Kórház, Budai Honvédkórház, Országos Kardiológiai Intézet

Kizárólagos forgalmazó: **S.A.M.O. KFT**

1135 Bp. Reitter F.u.21/a.
T: 1498-781, T/F: 1296-682

Vírusinaktivált Intravénás Immunglobulin G



BIOTEST AG
Magyar
Kereskedelmi
Képviselő,
1124 Budapest,
Dobsinai u. 6/B.
Tel./Fax: 156-1697

Összetétel:

1 ml oldat tartalma: 50 mg fehérje, melynek legalább 95%-a humán immunglobulin (90% felett IgG, emellett csekély mennyiségben IgA és IgM) 27,5 mg glucose monohydrat.

Javallat:

1. Immunglobulinsubstitutio veleszületett és szerzett antitesthiányos állapotokban.
2. Bakteriális és vírusfertőzések megelőzése és kezelése:
 - hypo-, ill. agammaglobulinaemia különböző formáiban
 - vírusfertőzéseknel, mint herpes, morbilli stb.
 - immunsupprimált betegeknél
 - 1500 g alatti koraszülöttek sepsis profilaxisa
 - gennyes agyhártyagyulladás.
3. Gyermekkori HIV-fertőzöttség.
4. Immunthrombocytopaenias purpura.
5. Kawasaki-syndroma.
6. Gyermekkori therapia resistens epilepsiák.
7. Egyéb immunpathogenesisű kórképek.

Ellenjavallat:

Ismert túlérzékenység humán immunglobulinokra.

Mellékhatások:

Az infusio adása alatt vagy után átmeneti hőmérséklet-emelkedés, bőrreakciók vagy szubjektív panaszok fölléphetnek. Ritkán anaphylaxiás reakciók is lehetségesek.

Gyógyszerkölcsonhatások:

Az immunglobulin beadása után 3 hónapig élő vírusvakcina (mumps, morbilli, rubeola, sárgaláz) nem adható.

Kiszerezés:

5, 10 és 20 ml-es ampulla, 50 és 100 ml-es infusio.



Biotest
Pharma

Atenolol

50mg
és 100mg

Pharmavit filmtabletta

Az atenolol tartós hatású, kardioszelektív béta adrenerg receptor blokkoló gyógyszer. Nincs intrinsic szimpatomimetikus és membránstabilizáló hatása. Vízoldékony, teljesen felszívódik a vékonybélben keresztül és a vesén keresztül ürül ki. Az atenolol a nem kardioszelektív béta blokkolókhöz és más kardioszelektív béta blokkolókhöz képest is kisadagban kevésbé okoz hypoglycaemiát, kevésbé csökkenti a perifériás keringést és kisebb mértékben befolyásolja a légzésfunkciót.

APONTA

GYSZERI ADAG

TARTÓS HATÁS

KEVÉS MELLÉKHATÁS

JÓL TOLERÁLHATÓ

ANTIANGNIÁS

ANTIARRHYTHMIÁS

KEVÉS MELLÉKHATÁS

JÓL TOLERÁLHATÓ

ANTIHYPERTENZIV

CARDIOPROTEKTIV

A betegek széles köre szedheti, dohányzó, kávét fogyasztó hipertóniás, anginás betegben sem csökken a hatása. Alacsony dózis mellett nem befolyásolja a fizikai és szellemi teljesítőképességet. Kifejezett vízoldékonyága miatt igen csekély a központi idegrendszeri mellékhatása. Vérnyomáscsökkentő és antianginás hatása fiatal és időskorban egyaránt kifejezett, eredményesen alkalmazható a különböző súlyosságú és eredetű hipertóniákban és anginákban és arrhythmiában terápiásan és profilaktikusan egyaránt. Komplex kardioprotektív hatása van, tartós alkalmazása csökkenti a szívizom infarktus okozta halálozást, az infarktus akut szakában csökkenti az infarktus méretét. Csomagolás: 30x50mg tableta, 30x100mg tableta.

Társadalombiztosítás-támogatás mértéke: 95%



Gyártja: PHARMAVIT
Gyógyszergyár
Veresegyház

Receptírásnál ne feledje:

Hatóanyagnév + Pharmavit



INFÚZIÓS OLDATOK HAZAI VÁLASZTÉKA

Elektrolitmentes, szénhidráttartalmú oldatok

- Isodex (50 g/l glükózt tartalmazó oldat)
- Fructosol 5 (50 g/l fruktózt tartalmazó oldat)
- Fructosol 10 (100 g/l fruktózt tartalmazó oldat)
- Fructosol 10—E (100 g/l fruktózt, 50 g/l etilalkoholt tartalmazó oldat)

Kalóriapótló oldatok (parenterális táplálásra)

- Glükóz 20%, infúzió 100 ml
- Glükóz 40%, infúzió 100—500 ml
- Invertosol 10 500 ml (literenként 50 g glükózt és 50 g fruktózt tartalmazó oldat).

Elektrolittartalmú oldatok

Só- és folyadékpótlás:

- Rindex 5 (literenként 50 g glükózt tartalmazó, elektrolitra félizotóniás oldat).
- Rindex 10 (literenként 100 g glükózt tartalmazó, elektrolitra félizotóniás oldat).
- Saletanol D5 (literenként 50 g glükózt, 50 g etilalkoholt tartalmazó félizotóniás NaCl-oldat).
- Saletanol D—10 (literenként 100 g glükózt, 50 g etilalkoholt tartalmazó félizotóniás nátriumklorid-oldat).
- Rehydrosol S—E (elektrolitokat fiziológiás arányban tartalmazó, félizotóniás, 50 g/l szorbittartalmú folyadékpótló oldat).

Bázis oldat:

- Balansol S5 (elektrolitra félizotóniás, literenként 25 mmol Káliumot és 50 g szorbitot tartalmazó folyadékpótló oldat).

Teljes elektrolittartalmú oldatok:

- Ringer — laktát (izotóniás sópótló oldat)
- Ringer — acetát S5 (izotóniás sópótló oldat 50 g/l szorbittartalommal)
- Ringer — oldat (a gyógyszerkönyvi Inf. salina megfelelője)
- 1/2 Ringer — oldat (a Ringer-oldat elektrolitmennyiségének felét tartalmazza)

Egyéb oldat:

- Salsol A (Na- és Cl-ot azonos mennyiségben tartalmazó izotóniás, enyhén savanyító oldat)

Sav—bázis háztartást korrigáló oldatok:

- Acidigen (ammóniumkloridot tartalmazó oldat, metabolikus alkalózis kezelésére)
- Alkaligen (1,3%-os NaHCO₃-tartalmú oldat metabolikus acidózis kezelésére)

Ozmoterápiás készítmények:

- Mannisol A (10%-os mannittartalmú oldat)
- Mannisol B (20%-os mannittartalmú oldat)

Volumentartó oldat:

- Rheomacrodex 10%-os izotóniás NaCl-oldatban (100 g/l dextrán (40 000) tartalmazó oldat)
- Rheomacrodex 10%-os, 5%-os glükózoldatban 100 g/l (40 000 M_t) dextránt tartalmazó oldat)
- Macrodex 6%-os izotóniás NaCl-oldatban (60 g/l (70 000 M_t) dextránt tartalmazó oldat)
- Macrodex 6%-os, 5%-os glükózoldatban (60 g/l (70 000 M_t) dextránt tartalmazó oldat)
- HAES — steril 6% (Fresenius AG) 6%-os hidroxietilkeményítő (HES 200/0,5) tartalmú izotóniás NaCl-oldat
- HAES — steril 10% (Fresenius AG) 10%-os hidroxietilkeményítő (HES 200/0,5) tartalmú izotóniás NaCl-oldat
- PLASMASTERIL (Fresenius AG) 6%-os hidroxietilkeményítő (HES 450/0,7) tartalmú izotóniás NaCl-oldat

Parenterális tápláláshoz szükséges oldat:

- Infusamin S5 (literenként 50 g aminosav-keveréket, és 50 g szorbitot tartalmazó elektrolitoldat)
- Infusamin X5 (literenként 50 g aminosavkeveréket, és 50 g xylitet tartalmazó elektrolitoldat)
- Infusamin 10 (literenként 100 g aminosavkeveréket tartalmazó elektrolitmentes oldat) törzskönyvezés alatt.

Peritonális dializáló oldatok:

- Peridisol 1D (literenként 15 g glükózt tartalmazó elektrolitoldat)
- Peridisol 2D (literenként 70 g glükózt tartalmazó elektrolitoldat)
- Peridisol 1DK (literenként 15 g glükózt, 4 mmol Káliumot is tartalmazó elektrolitoldat)
- Peridisol 2SK (literenként 70 g szorbitot és 4 mmol Káliumot tartalmazó elektrolitoldat)

Előkészületben:

Öblítő oldatok:

- Rins—Sal 1000 ml (154 mmol Na-t és Cl-ot tartalmazó oldat)
- Rins—Aqua 1000 ml (Injekciós minőségű desztillált víz)
- Rins—ringer 1000 ml (megfelel a Ringer-oldatnak)

A készítményekre vonatkozó részletes leírást az alkalmazási előírások tartalmazzák, amelyeket a palackokhoz csomagolunk.

Megrendelés történhet:

a HUMAN Oltóanyagtermelő- és Gyógyszergyártó Részvénytársaság Nagykereskedelmi Osztályán.
2100 Gödöllő, Táncsics Mihály út. 82. Telefon: 06-28-20733. Telex: 22-44-25. Telefax: 28-20177

TOXICOMÁNIA

Mérgezés- és halálesetek az „Extázis” néven ismert drog (3,4-methylendioxy-methamphetamine) használata során. Henry, J. A., Jeffeys, K. J., Dawling, S.: *Lancet*, 1992, 340, 384.

A 3,4-methylendioxy-methamphetamine („MDMA”, „ecstasy”) 1914-ben jegyezték be, mint étvágycsökkentő szert. Ismerték hangulatváltozást okozó hatását is. 1985-ben az USA-ban betiltották, neurotoxicitása és a visszaélés lehetősége miatt. Az Egyesült Királyságban 1977 óta szerepel mint az 1971. évi Drogvisszaélési Törvény szerinti „A” osztályú drog. Amerikában észlelték haláleseteket is az MDMA-tól, főleg arrhythmia révén. Nemrégiben felfigyeltek az Egyesült Királyságban is arra, hogy az MDMA kis adagjaival történő, „rekreációs célú” visszaélést követő mérgezések száma megnövekedett, de eltérő klinikai lefolyással. Nehéz volt teljes biztonsággal meghatározni a beszédett mennyiségeket, de a legtöbb esetben bizonyosan csak egy-két tablettát vagy kapszulát vett be otthon, a panaszok leginkább „másnaposságnak” feleltek meg, a tünetek tachycardia és hypertonia voltak. 7 halálos kimenetelű eset fordult elő. További 7-szer észlelték toxikus májártalom megjelenését, ezenkívül említést tesznek 5, közlekedési balesetben szerepelt személyről, akik MDMA-t fogyasztottak.

Elemezték a National Poisons Information Service-hez bejelentett, MDMA-mérgezésre gyanús eseteket, 1990 januárja–1991 decembere között. Eszerint 1991 második felétől ugrásszerű növekedés mutatkozott a mérgezések számában. A legtöbb esetben nyelhetetlen tünetek: agitáltság, tachycardia, hypertensio, tág pupillák, trismus és izzadás volt észlelhető. A komoly esetekben a mérgezést hyperthermia, DIC, rhabdomyolysis és akut veseelégtelenség jellemezte. A halál oka szívmegeállás volt, valószínűleg a hyperthermia és DIC együttes előfordulása révén. Nincs arra utaló jel, hogy az elfogyasztott szer szennyező anyagot tartalmazott volna, vagy a minősége változása révén okozott volna halált. A mérgezések nagy része ún. „parti”-n történt, a sajátos körülmények (tömeg, tánc stb.) is közrejátszhattak a hyperthermia kialakulásában. A hepatotoxicitás is új jelenség MDMA-mérgezésben.

Az MDMA különös figyelmet érdemel, mert „rekreációs, ártalmatlan” drokként ismerik. Az általa okozott mérgezés súlyos fertőzések, stroke, hűguta, neuroleptikus malignus syndroma, malignus hyperthermia és MAO-bénító mérgezésstől különböztethető el, illetve, természetesen amphetamin,

methamphetamine vagy kokainmérgezésstől. Fiatalok közlekedési baleseteiben, vagy bármilyen viselkedési zavarában megtalálható lehet az MDMA. Hepatotoxicitása révén, ismeretlen eredetű sárgaság vagy hepatomegalia oka is lehet. A leírtakon kívül kísérleti adatok bizonyítják hogy az MDMA neurotoxikus, ezenkívül psychosis, pánik és depressio eseteket is leírtak. Az idült használat során kialakuló agyi, illetve mentális funkcióváltozásokról ma még nem tudunk sokat, azonban a szer terjedése miatt, mind az akut, mind a krónikus hatások kutatása szükséges. Most a „rekreációs” drogokkal történő visszaéléssel kapcsolatos adatbázis létrehozásán dolgoznak.

Funk Sándor dr.

Tánc mindhalálig az Extázis révén — az angol fiatalok „Örület”-bulijain. (Szerkesztőségi közlemény): *JAMA*, 1992, 268, 1505.

Az „ecstasy” néven ismert drog, amelyet mint a relaxáció-rekreáció ártalmatlan, biztonságos elősegítőjeként jellemeznek, legkevesebb 15 fiatal gyilkolt meg Angliában az elmúlt két évben, és számos súlyos mérgezést okozott. Mindezt az angol National Poisons Unit szakértői jelentésében olvashatjuk. Majdnem minden esetben a drog „rekreációs” dózist szedték be, mégpedig táncklubban vagy partin, az egész éjszakán át tartó újabb divatos táncestélyeken, ezt „rave”-nek (örület) nevezik.

A legtöbb esetben összeesés, eszméletlenség, görcsroham következett be tánc közben. Amikor a beteget beszállították az intenzív osztályra, a testhő 43,3 C-fokig felment, a pulzus szapora, a vérnyomás esett. A súlyosan mérgeztettek esetében DIC, rhabdomyolysis és akut veseelégtelenség alakult ki. A kezelés ellenére, 2–60 óra múlva halál következett be, általában a súlyos hyperthermia miatt, mely ez esetekben a DIC-val társult.

Hasonló eseteket egyelőre az USA-ban az ecstasy-val kapcsolatban (MDMA-ként is ismert, kémiai neve után, ami 3,4-methylendioxy-methamphetamine) egyelőre nem tapasztaltak. A brit orvosi irodalomban azonban, a mérgezés lefolyásának itt leírt típusa már nagyon is ismert (J. R. Soc. Med., 1991, 84, 371; J. R. Soc. Med., 1992, 85, 61; BMJ, 1992, 305, 5, 6, 29; BMJ, 1992, 305, 309 és Lancet, 1992, 339, 677) — a legutóbbi megjelent közlemény pedig hat héttel ezelőtt jelent meg, 7, rave-partival kapcsolatos, halálal végződő eset ismertetésével (Lancet, 1992, 340, 384). A közlemény beszámol még hét ismeretlen eredetű toxikus májártalom-előfordulásról (egy közülük halálos volt), amelyeket szintén ecstasy-használattal hoztak kapcsolatba. A

túladagolás lehetőségét kizárták. Az áldozat legtöbbször csak néhány tablettát vagy kapszulát szedett be.

John Henry dr., a fent említett National Poisons Unit konzultáns orvosa, a cikk első szerzője, állítja, hogy a hosszan tartó, vad táncolás (az MDMA-abusus egyik következménye lehet) szövődhözhet a drog gyógyszer-tani hatásaival. Az amphetamin-derivátum MDMA-ról kimutatták, hogy megnöveli a testhőmérsékletet patkányokban, feltehetően az agyi serotoninanycsere befolyásolása révén. A magasabb környezeti hőmérséklet mintha fokozná ezt a hatást, és ez — együtt az elégtelen folyadékutánpótlással — elég lehet a testhőmérséklet emelkedéséhez — az arra fogékonyakban akár a halálos szintig.

A rave-kultúra napjainkban vándorol át az USA-ba és más országokba, ezért ezen leleteknek a nemzetközi orvosközösség számára is lehet jelentősége. Dr. Henry felhívja az orvosok figyelmét a drog farmakológiai hatásaira, amelyek az ismertett típusú táncolással kombinálódnak. A súlyos hyperthermia, a tisztázatlan eredetű sárgaság vagy hepatomegalia esetek MDMA-mérgezés következményei is lehetnek. Az állapot sürgős antikonvulzív, hőmérséklet-csökkentő és rehydráló kezelést igényel (Anaesthesia, 1991, 47, 686). A drog nagy népszerűségét Angliában a rave-divat magyarázza. Az MDMA használata elterjedt mind Angliában, mind az USA-ban, a 80-as években, de másképp. Akkoriban használói csak akkor szedték, amikor egyedül vagy kevesen voltak, és azért, mert euphoriát, könnyebb ismerkedési és beszédésszereget biztosított. Egyesek „szerelem”-drognak nevezték. A rave-színkép Angliában újfajta kultúra, és korábban ismeretlen, halálos veszély az MDMA-val együtt.

Az MDMA indukálta hyperthermia mechanizmusa nem tisztázott, a szakértők szerint valószínűleg az agyi serotonin-metabolizmussal függ össze. A kísérleti állatokban az MDMA fokozza ezen neurotransmitter kibocsátását a serotonerg neuronokból, főleg a dorsalis raphe magokban. Normálisan a kibocsátott serotonin visszakerül az axonvégződésbe, amely kibocsátotta. De az MDMA jelenlétében ez a visszavételi folyamat bémul, és ez az idegsejtek serotonin-deplecióját okozza. Ennek a teóriának ellentmond az, hogy a klinikai tapasztalat szerint nem jelentkeznek MDMA-mérgezések olyan tünetek, amelyek serotonin-deplecióban várhatók, mint pl. alvászavar, hangulatzavar, szexuális zavarok (Arch. Gen. Psychiatry, 1990, 47, 288).

Lewis Seident (az MDMA neurotoxicitását kutatta a 80-as években) ez a jelenség az „aggregációs mérgezés”-re emlékeztette: egy egyedülálló patkány az amphetamin-injectiót túléli, de ha ugyanakkora adagban amphetamin adnak több állatnak, egy kis ketrecben, akkor mind elpusztul. Erre a jelenségre is több magyarázat született.

Az MDMA-t 1914-ben Merck állította elő, Darmstadtban, mint étvágycsökkentőt.

A vegyület toxicitását nem tanulmányozták egészen a korai 50-es évekig. 1973-ban úgy találták, hogy az MDMA kissé kevésbé toxikus, mint az MDA (egy másik amfetamin derivátum), de toxikusabb, mint a hallucinogén mescalin (Toxicol. Appl. Pharmacol., 1973, 25, 299). Forgalomba hozatalát az FDA sosem engedélyezte, egyik gyógyszergyár sem gyártotta. 1985-ben a Drug Enforcement Agency besorolta a vegyületet a Schedule I csoportba (ahol a heroin és az LSD is szerepelnek, mint olyan anyagok, amelyek függőséget okoznak, és orvosi alkalmazásuk tilos).

[Ref.: A szokásosnál részletesebb ismertetést a közlemény érdekessége, a jelenség szokatlansága indokolja, hiszen új toxikus szindrómáról van szó, ami sajátos módon, a divat terjedésével jelenhet meg nálunk is!]

Funk Sándor dr.

A pszichotrop anyagokkal való visszaélés előfordulása az orvosok között az Egyesült Államokban. Hughes, P. H. és mtsai: JAMA, 1992, 267, 2333.

Még 1989-ben tervezték el ezt a vizsgálatot, amely az AMA (American Medical Association) Physician Masterfile listáján szereplő, véletlenszerűen kiválasztott orvosok által kitöltött, névtelenül visszaküldhető kérdőívek feldolgozásán alapul. A mintába bekerült 9600 fő orvost 12 nagyobb szakma szerinti csoportba és 6 kor-, illetve karriercsoportba sorolták. Kérdőívet küldtek postán, mely kérdőív 13-féle pszichotrop anyagra nézve tartalmazott kérdéseket, és összehasonlítást tett lehetővé a National Household Survey on Drug Abuse (NHSDA) népszerűre vonatkozó statisztikáival. Az orvosok anyaggal való visszaélésének adataiból az egész országra vetített, súlyozott becslés készült. A válaszoló aránya 59% volt. Demográfiai adataik jól megfeleltek az USA orvospopuláció megfelelő demográfiai adatainak.

A kérdőívek kérdéseket tettek fel a 13 szóban forgó anyag használatát illetően: a felírható szereket amfetamin-típusú, barbiturát-típusú, benzodiazepin-típusú, anabolsteroid, inhalálható szerek, minor opiátok, major opiátok opiát agonisták-antagonisták csoportokba sorolták, és felkérték a válaszolókat, hogy a (másik) orvos által felírt szereket ne vegyék figyelembe. A kérdőíveken szerepeltek még a következők szerek: alkohol, dohány, marijuána, hallucinogének, heroin és kokain. A fogyasztást, az egész addigi élet, az elmúlt év és az elmúlt hónap időtartamára vonatkozóan kérdezték. Kérdezték az anyaggal való visszaélés, vagy függőség tényét, okait és hogy történt-e kezelés.

Eredmények: Az orvosok kevésbé hajlamosak nikotinnal és tiltott drogokkal való abususra (pl. marijuána, kokain, és heroin), mint kor- és nembeli megfelelőik. Viszont hajlamosabbak az alkoholfogyasztásra, és főleg kétféle, receptre írható szer: a minor opiátok és a benzodiazepin-

csoportba tartozó nyugtatók szedésére. A felírható szereket elsősorban saját maguk kezelésére használták, míg a tiltott drogokat és az alkoholt főleg rekreáció céljára.

Következtetések: Jóllehet a doktorok legáltalában olyan mértékben kipróbálták a szereket, mint laikus életkor- és nembeli megfelelőik, sokkal kisebb közöttük aktuálisan az állandó visszaélésszerű fogyasztók aránya. Az alkoholfogyasztás kiugróan magas mértéke az orvosok esetében inkább szociális és gazdasági helyzetükkel magyarázható, mint foglalkozásukkal. Azonban kizárólag az orvosokra jellemző az orvosilag felírható szerekekkel történő önkézelés, és ez olyan gyakorlat, ami nyilvánvalóan a drogabuszus és -függőség veszélyével jár. Egységes, össznemzeti szabályozás szükséges, hogy az orvostanhallgatók és az orvosok figyelmét idejében felhívja az orvos által rendelhető gyógyszerekkel történő önkézelés veszélyére.

Funk Sándor dr.

Orvos, vidítsd magad! (Szerkesztőségi cikk): JAMA, 1992, 267, 2373.

A Hughes és mtsai által írt közlemény, mely az Egyesült Államok orvosi körében a pszichotrop anyagokkal való visszaélés mértékéről számol be, segíthet abban, hogy e kérdést tisztán lássuk. Módszer tekintetében ez a tanulmány vitathatatlan előrelépést jelent.

A legfontosabb lelet Hughes és a többiek vizsgálatában az, hogy a kontroll személyekkel szemben, az orvosok ötszörös hajlamosságot mutatnak sedatív hatású szerek, ill. minor tranquillánsok szedésére, orvosi ellenőrzés nélkül. Az orvos narkomániaja valószínűleg nagyobb veszélyt jelent az orvosra nézve, mint a betegre, hiszen a narkománias orvosok elleni keresetek száma csak 10%-kal haladja meg a nem narkomániasok ellen indítottakat. Maga a drogvisszaélő orvos van nagyobb veszélyben: egy tanulmányban szereplő 180 anaesthesiologus közül, akik saját maguk által felírt fájdalomcsillapítókat szedtek, 26 halt meg öngyilkosságban vagy túladagolásban. Azon orvosok közül, akikről gyászjelentés jelent meg a JAMA-ban, 3% lett öngyilkos, és ezen 3%-nak kb. a fele alkohol- vagy drogfüggő volt.

A tény, hogy az orvos túl gyakran nyúl a receptblokkjához, hogy saját magának írjon fel valamit, veszélyessé teszi foglalkozásunkat. Még a legjobb indokok fennállása esetén is. Az orvos élete megnehezülhet akkor, ha többet kell nyújtania, mint amennyire egyáltalán képes. Tanulmány írja, hogy a hosszú órák, a követelőző páciensek és a hangulatjavító szerek könnyű elérhetősége nem jelentett problémát azoknak a doktoroknak, akik boldog gyermekkort éltek meg, és az egyetemre kerüléskor pszichológiailag kiegyensúlyozottak voltak. A zavart viselkedésű orvosok azok közül kerültek ki, akiknek gyermekora sivár volt, ők nem bírták pácienseik követelőzését, és

saját kezelésükhöz kezdtek. Jó orvos tudja, hogy önmaga kezelése nyugtatókkal, altatókkal nagyon kevésbé lehet megfelelően kivitelezett. Orvos sosem mondhatja álmatlan, boldogtalan betegének, hogy „itt van egy csomó üres recept, aláírva, írja fel a nyugtatót, amit akar, csak engem ne zavarjon!” Nemcsak azért nem, mert a gyógyszerek függőséget okoznak, hanem azért is, mert a panaszok — krónikus fáradtság, fájdalom, álmatlanság csakúgy, mint a krónikus köhögés vagy éjszakai izadás — tünetnek tekintendők, és a beteg meghallgatást, vizsgálatot, kezelést, törődést igényel, nem pedig gondolkodás nélkül sedatívum, hypnoticum, antidepresszívum adását. Sőt, a jó orvos azt is tudja, hogy az orvosgyógyszer legalább annyira hatásos, mint a minor tranquillánsok — 1. placebo-effektus.

Következtetésekként, arra kell biztatnunk az orvost, hogy „cherish!”, ne pedig „heal!” magad. (Körülbelül azt jelenti, hogy élj jó lelkiállapotban, ne pedig pszichotrop gyógyszerekkel „gyógyítsd” meg magad!) Először is, az egyes állami orvostársaságoknak kell szabályozniuk a saját használatra történő gyógyszerrendelést. Az orvosok nem szívesen fordulnak kollégáikhoz saját idegi problémáikkal, így meg kell védeni őket altruista önfelíró szokásuktól. Másodsor, az orvosok végtességenke vizetvizsgálatot drogokra és érvizsgálatot sedatívumokra, ha orvos betegük körképével nem boldogulnak. Harmadsor, a kórházaknak kezelni kell addiktált vált orvosokat, beleértve ebbe a hosszú távon végzendő vizelet-, drogvizsgálatot is, és negyedsor, azt javaslom, hogy az egyes orvosközösségek indítsanak be szűrőpróbaszerű vizsgálati programokat tagjaik körében, nem kivételre senkivel sem maguk közül. Azelőtt a tanároknak kötelező volt a tbc-szűrés, és ebből a tanároknak származott a legtöbb haszon. Semmilyen esetben, semmilyen megfontolás alapján ne írjon fel orvos saját magának olyan szert, amitől jobban érzi magát, jobban alszik, vagy jobban tud dolgozni!

[Ref.: És vajon mi a helyzet a magyar orvosok körében? Vagy gondolhatjuk-e jó lelkiismerettel, hogy a magyar orvosok körében is a lakosságénál gyakoribb depressio és öngyilkosság-előfordulás nem társul a fokozottabb mértékű addikcióra való hajlamossággal? Hiszen ki nem találkozott már alkoholfüggő kollégával? És én nem gondolnám azt sem, hogy a gyógyszerfüggőségben szenvedő orvos ténykedése nagyon megnyugtató lenne a betegek szempontjából...]

Funk Sándor dr.

A buprenorphin-kezelés hatásosságának ellenőrzött vizsgálata, opiátfüggőségben. Johnson, R. E., Jaffe, J. H., Fudala, P. J.: JAMA, 1992, 267, 2750.

Jelenleg csak két szer, a methadon és a naltrexon tekinthető általánosan elfogadottnak opiátaddikció kezelésében. A methadont

1965 óta használják fenntartó és/vagy detoxifikáló (elvonó) kezelésre opiátaddikció esetén, mivel opiátolleráns betegekben mérésékel a hiányállapot hevesességét, „blokádot” és keresztoleranciát hoz létre, a bevitt opiátokkal szemben. A methadon tiszta „mű-opioid”, vagyis morfinagonista. 1983 óta a naltrexon is elfogadott szer, mint opiátantagonista, az elvonáson már átesett opiátfüggő betegek absztinenciáját segít fenntartani. De a betegek általában nem fogadják el, csak kivételesen, az egészen jól motiváltak.

A buprenorfin parciális mű-opioid, a morfinéhoz hasonló hatást és keresztoleranciát hoz létre, hasonlóan a methadonhoz. Mint parciális agonista, nem toleráns egyénekben hatása dózisfüggő, majd egy határérték fölött a hatásfokozódás már nem dózisarányos. Így pl. a centrális légzésdepresszió vagy a sedatív hatás tekintetében biztonságosabb, mint egy teljes opioid-agonista. A buprenorfin előnyösebb lehet a methadonnál, lévén biztonságosabb, hosszabb hatástartamú, a morfin fiziológiai és szubjektív hatásait jobban blokkolja, és hirtelen felfüggesztése esetén enyhébb megvonási tünetcsoport jelenik meg.

A tanulmány célja, hogy rövid távú fenntartó kezelésben összehasonlítsa a buprenorfin egy- és a methadon kétféle dóziszintjének hatását.

Randomizált, kettősvak, paralelcsoportos tanulmányt végeztek, a buprenorfin 8 mg/nap, a methadon 60, illetve 20 mg/nap, 17 hétig tartó fenntartó, ezt követően 8 hétig tartó detoxifikáló adagolásával.

Regisztrálták a vizsgálatban való retentio arányát, az illicit opiátfogyasztást vizeletmintákkal, illetve a „relapsus latencia”-t (a detoxifikálási periódus után 4 héttel két egymás utáni hétfői pozitív vizelet megjelenéséig eltelt napok számát). Ez a vizsgálat mindmáig az egyetlen ilyen típusú vizsgálat, amelyben a buprenorfin hatásosságát mérték.

Eredmények:

— A fenntartó szakaszban a visszatartási arány szignifikánsan nagyobb volt a buprenorfin esetében, mint a 20 mg methadon csoportban.

— Ebben a szakaszban a negatív vizelet arány szignifikánsan magasabb volt a buprenorfin- és a 60 mg-os methadon-csoportban, mint a 20 mg-os methadon-csoportban.

— A detoxifikációs fázisban nem volt lényeges különbség a csoportok között, a vizeletminták tekintetében.

— Az egész, 25 hetes időszakban a retentio arány szignifikánsan nagyobb volt a buprenorfin és a methadon 60 mg csoportban, mint a methadon 20 mg csoportban.

— Az önértékelő listák alapján, mindegyik fajta kezelést jól tűrték a betegek.

Következtetés: a buprenorfin 8 mg/nap adagolásban van olyan hatásos, mint a 60 mg naponta adott methadon, és mindkét módszer hatásosabb, a betegek kezelésben tartását és az illicit droghasználat kivédését illetően, mint a naponta adott, 20 mg methadon.

[Ref.: A rövid összefoglalóval lehetetlen érzékeltetni a tanulmány alaposágát, kiterjedt voltát, statisztikai korrektségét, színvonalosságát. Azt gondolom, hogy számunkra a cikket érdekesség és fontosság a sok, ma még talán szokatlan alapfogalom teszi, amelyekkel — sajnos — meg kell ismerkednünk!]

Funk Sándor dr.

Az alkoholos pseudo-Cushing-szindróma. Jeffcoate, W. (Dep. Med., City Hosp., Nottingham, Egyesült Királyság): Lancet, 1993, 341, 676.

Az alkoholisták jellegzetesnek mondott Cushing-szindróma-szerű külsejére már 1976-ban felhívték, amit laboratóriumi vizsgálatok is megerősítettek. A plasma és a vizelet cortisol tartalma emelkedett, hiányzott a napi ritmus és eltérő volt a dexamethason szuppressziós próba eredménye is; ezek az eltérések az elvonást követően azonban hamar normalizálódtak, gyakorlatilag néhány hét vagy hónap múlva. Nagyon sokan azt gondolták, hogy az elvonás az etanol stimuláló hatásának tulajdonítható, vagyis az alkohol a hypothalamus-hypophysis-mellékvesetengely aktiválása útján növeli kísérleti állatokban és emberekben a corticosteroidok secretióját. Etanol, patkánykísérletekben a mellékvesékben a koleszterin és az ascorbinsav depletióját idézi elő, amit hypophysectomiával ki lehetett védeni. A hatás dózisfüggő, általában 300 mg/dl (kb. 60 mmol/l) koncentráció elérésekor következik be a corticosteroid-release, ami jellegzetes a „részségység” okozta distressz és nem az etanol következménye. A hypothalamus-hypophysis-mellékvesetengely (HPA) aktiválása ennél lényegesen nagyobb adagok hatására következik be.

Nem ivókon alkoholfogyasztás után a plasma corticosteroidok koncentrációja csökken, ami a mellékvesék csökkent stimulációjával kapcsolatos, de csak akkor, ha az önkéntes vállalkozók más ittasak voltak, és kifejezett gastrointestinalis tüneteket lehetett látni. Mindebből arra a következtetésre lehetett jutni, hogy a helyzet alkoholistákban is hasonló, vagyis a plasma-cortisol emelkedik. Ezután derült ki, hogy az elváltozásokért maga az ittas állapot és nem az etanol a felelős. Nausea, pl. ACTH secretióval jár együtt, ezt a vasopressin-release közvetíti, amit később kontrollált vizsgálatok megerősítettek. Nagyívokban viszont az etanolnak ilyen hatása nincs, és a gastrointestinalis tünetek éppen a megszokás miatt maradnak el, vagy sokkal ritkábbak, akárcsak a pseudo-Cushing-szindróma kialakulása és ez ugyancsak kétségbe vonja a HPA tengely jelentőségét.

Alkoholisták májelváltozásaival járó betegségeiben a plasma-cortisol csökkent, mivel a P₄₅₀ cytochrom-reductase tükre alacsonyabb, akárcsak a se. albumin és a cortisolkötő fehérje mennyisége, aminek a szintézise 95%-ban gátolt.

Az ACTH secretio alkoholisták hypoglykaemiájában lényegesen csökkent, annak ellenére, hogy a cortisol-válasz rendes, ami az ACTH-indukált elhúzódó cortisol-clearance következménye. Ugyancsak csökkent az insulin indukált hypoglykaemiában a növekedési hormonra adott válaszreakció. Ez a reakció sem specifikus sejtmembrán károsodás következménye. Amennyiben az etanolnak ilyen ACTH szuppresszív hatása lenne, akkor nem jöhet számításba az alkohol indukált pseudo-Cushing-szindróma dexamethasonnal szembeni rezisztencia okaként. A HPA tengely eltérő reakciója csökkent szenzitivitás következménye, amit nem az alkohol vált ki, hanem sokkal inkább a specifikus membránkárosodás. Akut elvonás után a betegek 18%-ában kóros volt a dexamethason szuppressziós próba. Kóros cortisol szuppresszió klinikailag manifeszt tünetekkel járó esetekben figyelhető meg, ami arra utal, hogy nincs összefüggés a dexamethason rezisztencia és a megnőtt vizelet-cortisol kiválasztás között; ezt feedback mechanizmusnak tulajdonítják. A legtöbb közleményt a pseudo-Cushing-szindrómáról akkor publikálták, amikor a plasma-cortisol fluorimetriás módszerrel határozták meg, aminek a hibaforrását már felismerték. Hasonló eltérést találtak akkor ha a beteg spironolactont szedett vagy triglycerid szintje emelkedett volt.

Az alkohol indukált pseudo-Cushing-szindróma elvezés végeredményben helytelen, mivel nagyívokban alig mutatható ki, és nem valószínű, hogy direkt etanolhatással kapcsolatos. Sokkal valószínűbb, hogy az alkoholfogyasztással együtt járó gastrointestinalis zavarok váltják ki, sőt maga az elvonókúra is előidézhetheti.

A szerző azt javasolja, hogy a pseudo-Cushing-szindróma helyett célszerűbb lenne az alkoholos Cushing-szindróma elnevezés.

Bán András dr.

ANYAGCSEREBETEGSÉGEK

Előzetes közlemény a diabetes betegeken szájon történő inhaláció útján bevitt insulin aerosol hatásosságáról. Laube, B. L., Georgopoulos, A., Adams III, G. K. (Room 2001, Johns Hopkins Univ. School of Hyg. and Publ. Health, Baltimore, MD 21205, USA): JAMA, 1993, 269, 2106.

Már vannak olyan adatok, melyek szerint a 0,5–1 E/kg adagban és intranasalisán bevitt insulin aerosol képes csökkenteni az éhomi vércukrot 50%-kal is felületaktív anyag egyidejű hozzáadásával. A baltimore-i szerzők azt vizsgálták, mennyire objektivizálható az ilyen módon bejutott insulin felszívódási feltételei és elhagyható-e felületaktív anyag hozzáadása az aerosolhoz.

Hat önként jelentkező normális testsúlyú és nem dohányzó NIDDM beteg vett részt a terápiás vizsgálatban, 2–4 nappal az ae-

rosol insulin terápia előtt korábbi tablettás kezelésüket felfüggesztették, és a vizsgálatot 12 órás éhezés előzte meg. Az inhaláció esőcseppeporlasztóval történt szájon át 500 E/ml sertésinsulint tartalmazó tartályból. A szájon át történő belégzés során az insulinból 1 E/kg-nyi mennyiség szabadult fel, az inhalálást 8–13 alkalommal ismételték, a belégzési áramlás 17 l/min volt. Az inhaláció után 1 órán át 5 percenként, majd további 2 órán át 10 percenként történt vérvétel cukor- és insulinmegtározásra. 3 betegen másik időpontban hasonló körülmények között placebo-inhalálás is történt kontrollként.

Gamma kamerás vizsgálattal bizonyítható volt, hogy valamennyi betegben az aerosol maximálisan lerakódott a tüdőben, és csak kis része maradt az oropharynxban. A plasma insulin-szintje az éhomi 71 pmol/l értékről az inhalálás után 269 pmol/l-re növekedett, a csúcsot átlagban 40 perc múlva érte el. A felszívódást bizonyítandó átlagosan 12,63 mmol/l-es éhomi plasma cukorszint 5 betegben a normális tartományba került, 1 betegben pedig teljesen normális értéket mutatott, az átlagos maximális csökkenés 55%-os volt, a placebo-inhalálás után mindössze 13%. Mellékhatást egyetlen esetben sem tapasztaltak. Az eredmények alapján úgy tűnik, hogy az 1 E/kg adagban aerosol formában bejuttatott insulin a tüdőből felületaktív anyag hozzáadása nélkül is jól felszívódik, a vércukorszintet megfelelően csökkenti, és a NIDDM betegek jól tűrik.

Iványi János dr.

A háború hatása II-es típusú cukorbeteg, kontrolljára. Roglic, G., Metelko, Z. (Vuk Vrhovac Instít., Dugi dol 4A, 41000 Zagreb, Croatia): *Diabetes Care*, 1993, 16, 806.

Ismeretes, hogy stressz-helyzetek hatással lehetnek a vércukorszintre, a cukorháztartásra. A horvátországi szerzők azt vizsgálták, hogy a területükön folyó háborús események mennyire hatnak az egyébként jól kontrollált II-es típusú cukorbetegiek szénhidrát-háztartására. 35 olyan betegről számolnak be, akiket rutinszerűen ellenőriztek 1990. októberében. Ezeket a betegeket 1 év múlva újból megvizsgálták a háború kitörése után 3 hónappal. Egyidejűleg kérdőívet is kaptak, ezen fel kellett tüntetniük rokonságuk részvételét a háborúban, továbbá saját étkezési lehetőségeiket, az elfogyasztott ételek mennyiségét, típusát, továbbá napi tevékenységüket, ezeket összehasonlítva a háború előtti időszakokkal.

A betegek arról számoltak be, hogy rokonságuk többsége tevékenyen kivette részét az ütközetekből, voltak közöttük sebesültek is, másoknál el kellett menekülniük otthonukból. Valamennyi megkérdezett közel lakott a bombázott városrészekhez és mindannyian hallották az ágyúk dörgését. Az étkezésre vonatkozó kérdésekre adott válaszok szerint a betegek $1/3$ -a redukálta

táplálékfelvételt, részben beszerzési okok, részben elkészítési nehézségek, részben csökkent étvágy miatt. Volt olyan beteg is, aki a háborús időszakban lényegesen több halat fogyasztott, mint a korábbi időszakban. A napi tevékenység lényegesen nem volt különböző a háború előtti időszaktól. Terápiás változtatás jelentéktelen volt, 3 beteget kellett tablettáról insulinra állítani, 2 pedig tablettás kezelésre szorult. E változásokat nem lehetett szorosan a háború rovására írni, mert az átállítás még a háborús időszak előtt közvetlenül történt.

A laboratóriumi értékek közül csak a koleszterin- és a triglyceridszint csökkent szignifikánsan, más jelentős változás nem volt, a testsúly sem ingadozott. Úgy tűnik tehát, hogy az ellenőrzött cukorbeteg a háborús stressz-helyzeteket különböző módon ugyan, de többségükben kedvezően élték át és szerencsére cukorháztartásuk nem borult fel.

Iványi János dr.

Az intenzív vércukor kontroll hatásának metaanalízise az I. típusú diabetes késői szövődményeinek vonatkozásában. Wang, P. H., Lau, J., Chalmers, Th. C. (Joslin Diabetes Center, Boston, MA 02115, USA): *Lancet*, 1993, 341, 1306.

Az insulin-dependens diabetes mellitus triopathiás (retino-, nephro- és neuropathia) szövődményeinek kialakulásáért felelős ok máig is ismeretlen. A jó beállítás és megfelelő kontroll szerepe a korábbi elképzelések szerint nem igazolódott teljesen. Számos tanulmány foglalkozott a legjobb anyagcsere állapotot biztosító intenzív inzulinkezeléssel, az eredmények azonban igen különbözőek voltak. Ráadásul az intenzív inzulinkezeléssel számos szövődmény is járhat (hypoglycaemiák, infúziós kezelés esetén lokális infekciók, továbbá ketoacidosis), így a terápia előnye és hátrányai is mérlegelendők.

A Joslin-klinika munkatársai úgy próbálták a kérdésben eligazodni, hogy 25 év alatt az angolul megjelent közlemények közül kiválogatták igen szigorú kritériumok alapján azokat, amelyek legalább 8–60 hónapon át követték betegeik sorsát. Az inzulinkezelés szempontjából kétfajta eljárást vettek figyelembe: a hagyományos napi 1–2 alkalommal adott inzulin, illetve az intenzív terápiát (folyamatos subcutan infúziós formában vagy naponta 3-nál többször adott inzulin). Eredetileg 32 közleményt találtak, amely ezzel a témával foglalkozott, de az összehasonlító feldolgozásra (a retino- és nephropathia progressiója, a mellékhatások rizikói, a glycosilált Hb és a vérnyomás viselkedése) csak 16-ot találtak alkalmasnak. Rizikó szempontjából a 6–12 hónapig tartó intenzív terápia rosszabb volt a progressiót illetően, mint az ennél hosszabb ideig tartó intenzív kezelés, melynek hatására a retino- és nephropathia progressiója szignifikánsan lassabb lett. A

proliferatív retinopathia incidenciája arányosan növekedett a glycosilált Hb magasabb szintjével. Az intenzív inzulinkezelés okozta mellékhatások közül súlyos hypoglycaemia 100 beteg-évre vonatkoztatva 9,1 epizódot jelentett, ennél is nagyobb számban fordultak elő ketoacidosisos epizódok a folyamatos subcutan infúziós kezelése során.

Iványi János dr.

Humán insulin kezelés során kialakult generalizált allergia elnyújtott deszenzitisatiója. Thompson, D. M., Ronco, J. J. (Dept. of Med., Univ. Hosp., Univ. of Brit. Columbia, Vancouver, Canada): *Diabetes Care*, 1993, 16, 957.

Szórványos közlések vannak humán insulin kezelés kapcsán létrejött generalizált allergiáról. Ezek kiküszöbölése leginkább a nagy türelmet igénylő insulin deszenzitalással történhet, mert systemás antihistamin terápia sedatív hatásánál fogva, steroid-kezelés számos szövődmény lehetősége miatt nem megnyugtató módszer. Az irodalom szerint a deszenzitalálás legtöbbször 10 órán belül megvalósítható.

A szerzők 30 éve nőbetegnek 7 éve fennálló diabetesét humán insulinnal kezdték gyógykezelnéni és előbb naponta kétszer NPH-insulint kapott. Kórelőzményében semmiféle allergiás megbetegedés nem szerepelt. Intézeti felvétele előtt egy hónappal előbb csak az insulin beadásának helyén keletkezett urticaria, majd fokozatosan erythema, s végül generalizált oedema alakult ki általános rossz közérzettel, légszomjival, tachycardiával. Ekkor a beteget átváltották lente insulinra, de a helyzet nem változott. Szájon át adott antihistaminok és glucocorticoidok csak minimális javulást eredményeztek. Ekkor a szerzők sorozatos hígításokat készítettek a regularis insulinból és a deszenzitalizált 15 lépcsőben 9 napon át végezték úgy, hogy a 0,005 U/ml hígítású insulinból 1 U-t adtak intradermálisan (intracutan) 30 perces időközönként, s az adagot a 9. napra úgy emelték, hogy 50 U/ml-ből 5 U-t kapott. Természetesen ezen idő alatt a szénhidrát-anyagcsere állapotát gondosan ellenőrizték és a beteg naponta egyszer 30 U lente insulint kapott. A kezelést 9 nap után abbahagyták, mert nem értek el számottevő eredményt. Az egyidejűleg adott 30 U lente csak lokális reakciót okozott, s mivel a beteg belefáradt a deszenzitalizációba, a lente insulin javaslatával hazarendték. 18 nap múlva azonban ismét felvételre került generalizált urticariával. Ekkor hasonló körülmények között újabb 5 napon át 117 injectiót kapott és ez a kezelés már eredményesnek bizonyult. Újból be lehetett iktatni az eredeti NPH insulint naponta kétszer, és ezután már nem jelentek sem lokális, sem generalizált reakciók.

Iványi János dr.

Szag dysfunctio és ezzel kapcsolatos tényezők diabeteses betegekben. Le Floch, J.-P. és mtsai (Depts of Diabetol, and Oto-Rhino-Laryngol., Univ. Hosp. Henri Mondor, and CHI, Creteil, France): *Diabetes Care*, 1993, 16, 934.

Diabetes mellitusban a szagérzés zavarai gyakoriak, okuk nem teljesen bizonyított. A szagérzés zavara nemcsak az élet minőségét ronthatja cukorbetegségben, hanem kihathat a szénhidrát-anyagcserére is. A francia szerzők 68 olyan diabeteses beteget kértek fel a szagérzés zavarának elbírálására, akikből 26 beteg 2-es típusú volt és nem szorult insulinra, a fennmaradó 42 beteget insulinnal kezelték. Életkoruk 34–60 év között volt, az 1-es típusú 17 beteg kivételével a többi mérsékeltelen elhízott volt. Betegségük átlagos tartama 11–15 év, a vizsgálat előtt szénhidrát-anyagcseréjük egyensúlyban volt. Valamennyi betegnek volt kisebb-nagyobb mértékű microangiopathiája, legnagyobb arányban a microalbuminuria fordult elő.

A szagérzés zavarát 24 fajta ismert illatot tartalmazó 4 olyan standard kittel vizsgálták kiszellőztetett szobában, amelyik hasonló, de jól elkülöníthető illatot tartalmazott (gyümölcs, illékony anyagok, „erős” illatú anyagok, jellegzetes fa- és virágillatok). Mindegyik csoporthoz egy „csalétek” is tartozott. A vizsgálatokat 1 hónap múlva azonos körülmények között megismélték. A szaglást a különböző illatú anyagokat tartalmazó palackok szájától (dugóval elzárva) történt 1 cm távolságra. 30 kontroll egyén is részt vett a kísérletben, az ő életkoruk az insulinnal nem kezelt 2-es típusú cukorbetegével volt azonos (52 év). Ha a vizsgáltak valamennyi szagot helyesen ismerték fel, 20 pontot kaptak, a hamis észlelés szagonként 0 pontot ért. Megvizsgálták electrogustometriával a küszöbértéket is, ezt összevetették a szag felismerési pontozással (score) és statisztikailag is értékelték. A szagérzékelés pontossága szignifikánsan alacsonyabb volt a vizsgált cukorbetegeken, mint a kontroll csoportban. E tekintetben a két csoport között a nem, a vérnyomás viselkedése, a dohányzás és alkoholfogyasztás mértéke nem különbözött. A cukorbetegekre vonatkoztatva viszont a szagérzés pontossága szignifikánsan összefüggött az életkorral, a betegség időtartamával, a microalbuminuriával, továbbá a másik két microangiopathiás szövődéssel. Az electrogustometriás küszöb és a szagérzés pontossága között fordított összefüggést találtak a vizsgált cukorbetegeken.

Iványi János dr.

Phaeochromocytoma. Uccella, R. és mtsai (Hospital F. Del Ponte, 21100 Varese, Italy): *Diabetes Care*, 1993, 16, 955.

Az olasz szerzők esetismertetés kapcsán részletesebben szólnak arról közleményükben, hogy a phaeochromocytoma milyen

problémákat jelenthet akkor, amikor a betegnek egyidejűleg cukorbetegsége is van. 84 éves nőbetegüknek 25 év óta van NIDDM-típusú diabeteze minden különösebb szövődés nélkül, s rendezett anyagcserével, testsúlyingadozásai sincsenek. Az utóbbi időben látszólagosan különösebb ok nélkül rosszabb lett a szénhidrát-anyagcseréje, ezért részletes klinikai vizsgálatokat végeztek nála. Megtörtént a glucagon teszt kivitelezése is, ennek során semmiféle kellemetlen tünetet nem jelzett. Esetleges tumor után kutatva hasi echographiával a jobb mellékvesében tumorgyanús képletet találtak, ezt a hasi CT megerősítette. Mivel a beteg egyébként előrehaladottabb életkora ellenére jó általános állapotban volt, megoperálták. A műtét és a szövettani vizsgálat phaeochromocytomát igazolt, s a beteg újból teljesen rendbejött, szénhidrát-anyagcseréje is normálissá vált.

Az eset ismertetése kapcsán a szerzők több gondolatot vetnek fel. Így közlik, hogy phaeochromocytoma esetében kb. 61%-ban van csak hypertonia, másrészt a glucagon stimulációs teszt phaeochromocytoma esetén is csak kb. 67%-ban emeli meg a vérnyomást. A tünetek leginkább autonóm neuropathiára jellemzőek, ezért ritkán gondolnak esetleges phaeochromocytoma jelenlétére. A szerzők az utolsó 3 évben 1040 cukorbetegben végezték el a glucagon tesztet és a hasi echographiát, szükség esetén a CT vizsgálatot, és mindössze egyetlen esetben találtak phaeochromocytomát (0,96/1000 cukorbeteg). A szerzők még a tumor ritkasága esetén is elvégzik a hasi echographiát diabeteses betegeiken akkor, ha a szénhidrát-anyagcsere romlásának más okát nem találják.

Iványi János dr.

Súlyos, insulin okozta lipohypertrophia eredményes kezelése zsírkielvárással (liposuctio). Hardy, K. J., Gill, G. V., Bryson, J. R. (Dept. of Med./Endocrinol., Univ. of New Mexico, Albuquerque, NM 87131, USA): *Diabetes Care*, 1993, 16, 929.

Egy 23 éves és 10 éve diabeteses IDDM nőbeteg azzal jelentkezett a szerzők intézetében, hogy mindkét combján lokalizált lipohypertrophiás képződményei vannak, melyek 5 év óta fokozatosan növekednek és a beteget zavarják öltözködésében. Elmondta, hogy évek óta nagyjából ugyanarra a területre adta be magának marha erdőt insulinját, a rotációra nemigen ügyelt. Felvétele után insulinváltás történt, mégpedig a továbbiakban human insulin kapott. 18 hónapos kezelés után csak minimális kisebbedést vettek észre a lipohypertrophiás elváltozások részéről, ezért 2 évvel a beteg jelentkezésétől számíva plasztikai sebészi beavatkozás mellett döntöttek. Általános anaesthesiában nagy lumenű subcutan tűvel kiszívták a bőr alatti zsírt, utána ezt a területet szoros nyomókötéssel látták el. Semmiféle szövődés nem volt a beavatkozás során és a combok teljesen

normális kontúrák lettek a fényképek tanúságai szerint is. Az esetismertetésből arra lehetett következtetni, hogy a lipohypertrophia kifejlődéséért elsősorban a helytelen insulinizációs technika volt felelős. Esetleg a human insulinra való váltás megoldhatta volna az elsősorban esztétikai problémát, mint ahogyan ez lipotrophiák esetében gyakran sikerül. A hosszas konzervatív kezelés nem vezetett eredményre, ezért határozta el a szerzők a beteg beleegyezésével a felszaporodott bőr alatti zsír kiszívását. Esetükhöz hasonló közlést 1992-ből találtak az irodalomban (Cole, R. P., Hobby, J. A. E.: *Pract. Diabetes*, 1992, 9, 181.).

Iványi János dr.

Diabeteses ketoacidosis olyan foglyokon, akik nem jutottak insulinhoz. Keller, A. S. és mtsai (Dept. of Ambulat. Care, Room 1N-49, Bellevue Hosp. Center, New York, NY 10016, USA): *JAMA*, 1993, 269, 619.

Az USA-ban és azon belül is New Yorkban letartóztatás után a foglyok előbb központi nyilvántartó helyre kerülnek, és csak vádemelés után kerülnek a különböző börtönökbe. Ez az idő csak néhány napot jelent, de arra elég lehet, hogy pl. inzulinizott cukorbeteg fogoly diabeteze teljesen felboruljon, főleg akkor, ha az illető eltitkolja cukorbetegét.

A szerzőcsoport átvizsgálta a Bellevue kórházba 30 hónap alatt diabeteses ketoacidosisallal beszállított betegek adatait. Érdekes dolgok derültek ki. A fenti időszakban 148 felvétel történt, és a beszállított 18 évesnél idősebb férfiak 41%-a fogoly volt. A diabeteses foglyok száma 49 volt és 54 alkalommal került sor ketoacidosis vagy hozzá közel álló állapot miatt kórházi felvételre. 7 alkalommal a diabetest frissen fedezték fel, 33 beteg 38 alkalommal súlyos anyagcserezavar miatt került intézetbe. Kiderült az is, hogy a beszállított betegek 70%-a nem kapta meg insulinját abban a néhány napban, amely a letartóztatástól a végleges börtönbe kerülésig telt el. Ez az idő általában 2,5 nap volt, az összes kórházi bent tartózkodás ideje 3,4 nap volt átlagosan, ebben 1 napos intenzív osztályi megfigyelés is benne volt.

Halálozás szerencsére nem fordult elő, de a költségek így is elég magasak voltak. A kórház sürgősségi osztályán 300 dollár volt a költség, a 3 napos kórházi bentlét 4700 dollárba került, s ebben az összegben nem volt benne a fogoly betegeket őrző személyzet költsége.

Ezért is látják a szerzők szükségesnek valamilyen kivitelezhető megoldás bevezetését arra az időre, amíg a letartóztatottak „végleges” helyükre nem kerülnek, s panaszainak megfelelően rendes orvosi ellátást nem kapnak.

Iványi János dr.

Diabeteses ketoacidosis terhességben. Abourizk, N. N. (St. Francis Hosp. and Med. Center, Hartford, CT 06105-1299, USA): *Diabetes Care*, 1993, 16, 661.

Vannak már olyan közlések, melyek látszólag teljesen magyarázhatatlan diabeteses ketoacidosisról számolnak be terhességeken.

A szerző esetismertetésében részletesen beszámol arról a 34 éves néger asszonyról, akinek már 2 előző terhessége zajlott le lényegesebb probléma nélkül. Nem volt diabeteses előzménye, sem macrosomiája. 20-ik hetes terhességét megelőzően cukor-terhelést végeztek nála kóros eredmény nélkül. Mostani, tehát 3-ik terhessége 20-ik hetében a megelőző negatív cukor-terhelés után jelentkezett bő folyadékigény-nyel, bőséges vizeletürítéssel és vaginális vérzéssel. Az éhomi vércukor 17,8 mmol/l volt, az artériás pH 7,10, PO₂ 148 Hgmm, a PCO₂ 9,2 Hgmm. Semmilyen fertőzésre utaló jelet nem találtak. A ketoacidosisat folyadékláttal és intravénás inzulinval kezdték kezelni, 5 nap múlva az inzulin adását már abbahagyták. Időközben halott magzatot szült. Ahogy állapota rendeződött, diabetes központba helyezték át, ott naponta többször meghatározva normális vércukorértéket találtak. Egy hónappal később minden gyógyszer nélkül teljesen jól volt a beteg, lipoid-, thyreoidea-értékei is normálisak voltak, úgyszintén antitestek irányában végzett vizsgálatai is. Ekkor 75 g glucose-val elvégezve a 2 órás terhelést, az utolsó értéket 7,2 mmol/l-nek találták, a C-peptid-szint az indulási értékről fokozatosan növekedett. Ezután a beteg még 1 éven át állott ellenőrzés alatt, utána többé nem jelentkezett.

Az esetismertetés végén a szerző megjegyzi, az egész kórfolyás során és utána sem talált olyan tényezőt, amelyik biztos magyarázat lenne a terhesség során fellépett diabeteses ketoacidosisra; a halva születés ténye nem bizonyító erejű.

Iványi János dr.

Túlzott hyperglycaemia pizza fogyasztása után jól kontrollált cukorbeteg. Ahern, J. A. és mtsai (Dept. of Nursing, Yale-New Haven Hosp., New Haven, CT 06504, USA): *Diabetes Care*, 1993, 16, 578.

Annak bizonyítására, hogy miért okoz pizza fogyasztása egyébként jól beállított cukorbetegben jelentős vércukor-emelkedést, a szerzők jól megtervezett vizsgálatot végeztek 8 olyan cukorbetegben, akiket különösebb gond nélkül lehetett inzulinval kezelni. A betegek belegyeztek abba, hogy azonos feltételek mellett este pizzát, illetve energiában és egyéb összetevőiben hasonló ételt fogyasztottak. Utóbbiban több magas glycaemiás indexű táplálék és nagyobb mennyiségű fructose is volt. A pizza-ban polyasacharidok voltak nagyobb mennyiségben. Az étkezések előtt véna-kanulálás történt, a betegek korábbi inzulinjukat kapták, a napi inzulinadag 0,7 E/kg

volt. A pizzát a szerzők intézetében készítették.

Mindkét típusú étkezés után a vércukor-szint egyformán kezdett emelkedni, de a pizzát fogyasztók vércukorértéke az étkezés után 4–9 órán át szignifikánsan magasabb volt, mint a másik ételt fogyasztóké. Az egyidejűleg vizsgált szabad inzulin, glucagon és a szabad zsírok szintje nem különbözött egyik csoportban sem. Közülük ugyan a szabad inzulin szintje induláskor magasabb volt a pizzát fogyasztókban, de ez a különbség 13 órás észlelés során többé nem mutatkozott.

A vizsgálatok alapján egyértelmű magyarázat nem adódott a pizza utáni hyperglycaemiára, de a szerzők véleménye szerint biztosan nem túlétkezésről lehet szó, hanem inkább a pizza már említett összetevői befolyásolhatják a késői vércukor-emelkedést. Miután ez az emelkedés bizonyított, esetenként célszerű az egyébként jól beállított cukorbetegnek pizza étkezés előtt megfelelő kontrollal még külön nyújtott hatású inzulin is adni, különösen akkor, ha a betegek a pizzát esti étkezés formájában fogyasztják.

Iványi János dr.

Vesefunkciós változások olyan mikroalbuminuriás normotensió II. típusú cukorbetegben, akiket angiotensin-convertáló enzim-inhibitorokkal kezeltek. Romero, R. és mtsai (Nephrol. Unit, Hosp. Germans Trias i Pujol, Univ. Autònoma de Barcelona, Spain): *Diabetes Care*, 1993, 16, 597.

A diabeteses mikroalbuminuria korai vesekárosodás jele, korai kezelésbevitel javíthat a fehérjeürítés fokán. ACE-inhibitorok újabb vizsgálatok szerint I. típusú normotensió betegekben képesek megállítani a diabeteses nephropathia progresszióját, II. típusú betegekben ez a kedvező hatás még széles körben nem ennyire ismert. A spanyol szerzők 26 II. típusú cukorbeteg 2 csoportba osztották és 6 hónapon át figyelték őket elsősorban vesefunkciók szempontjából. A betegek fele captopril-kezelésben részesült (napi 2 × 12,5 mg-mal kezdve), a másik fele nem kapott ACE-inhibitor terápiát. A 2 betegcsoport korban, nemből, diabetesük időtartamában, testsúlyukban, érszűkítőanyagok számában és kezelésük formájában nem tért el egymástól. Hasonlóképpen a 6 hónapos megfigyelési idő alatt a cukorháztartásban, a lipoidok szintjében és a szérum-kreatinin értékében nem volt számottevő különbség a két csoportban.

A terápia eredményeként viszont a kezdeti mikroalbuminuria 93 mg/24 h értékről 60 mg/24 h értékre csökkent, a filtrációs frakció hasonlóképpen szignifikánsan csökkent a kezelt csoportban. A kezelésben nem részesültek között a mikroalbuminuria és a filtrációs frakció ugyanezen idő alatt növekedett. A normális vérnyomástartományon belül a captopril terápia hatására a di-

astolés vérnyomás szignifikánsan csökkent, s ez a csökkenés szignifikáns összefüggést mutatott az albuminuria mértékével. A captopril adagját a kiindulási alacsonyabb adaghoz viszonyítva addig növelték fokozatosan, amíg a betegek hypotensív tünetekről nem számoltak be. A kontrollcsoporthoz viszonyítva tehát egyértelműen megállapítható volt, hogy II. típusú mikroalbuminuriás diabetesesek fehérjeürítését 6 hónap alatt a captopril normális vérnyomás mellett is tudta csökkenteni.

Iványi János dr.

Mikroalbuminuria nem-inzulin-dependens diabetesesekben. Bashyam, M. M. és mtsai (Depts of Med. and Biochem., Cork Regional Hosp., Wilton, Cork, Ireland): *Diabetes Care*, 1993, 16, 634.

Mindkét típusú diabetesben rendkívül fontos az albuminuria korai felismerése, mert az albuminuria megjelenése rossz prognosztikai tényezőt jelent. 20–200 µg/min kiválasztás 24 órán át már utal a vesekárosodás korai jelére. Az Albustix-szel nyomon lehet követni az albuminuria megjelenését, de nem teljesen érzékeny vizsgáló módszer ez. Megfelelő laboratóriumban immunoturbidimetriás módszerrel kvantitatív módon lehet meghatározni az ürített fehérjét, de erre a vizsgálatra nincs minde-
nütt lehetőség.

Ezért az írországi szerzők megvizsgálták más két módszer: a Micro-Bumintest és a Mical-test érzékenységét a mikroalbuminuria szűrésére. 128 nem-inzulin-dependens és többségében legalább 1 éve már diabeteses és 60 évnél fiatalabb beteg mikroalbuminuriáját tanulmányozták 6 hónapon át. Albustix-szel nézve proteinuria nem volt kimutatható, a kvantitatív módszerrel a 6 hónapos periódusban az éjszaka gyűjtött vizelethől 2–3 alkalommal meghatározható albumin találtak. A 128 betegből 10-nek meghaladta néhány alkalommal az albumin ürítése a 20 mg/l értéket.

Az említett 2 mikrotesztel számos vizeletmintát vizsgáltak, de a 8%-os 20 mg/l feletti érték gyakoriságát a 2 módszerrel korántsem tudák hasonló pontossággal igazolni. Mindkét módszer szenzitivitása 50–60%-os volt, a valódi pozitív és álnegatív esetek száma az egyébként 20 mg/l-nél nagyobb értékeket illetően meglehetősen szűrt, ezért a szerzők véleménye szerint egyik módszer sem alkalmas a mikroalbuminuria korai szűrésére.

Iványi János dr.

I. típusú diabetesre erősen veszélyeztetettek insulin prophylaxisa. Keller, R. J., Eisenbarth, G. S., Jackson, R. A. (Children's Hosp., Boston, MA 02115, USA): *Lancet*, 1993, 341, 927.

Diabetesre fogékony patkányokon és egereken már bizonyították a subcutan adott insulin preventív szerepét. Embereknél *Shah* és

mtsai (N. Engl. J. Med., 1989, 320, 550.) kéthetes intravénás insulinozással 1 éven át tudták bizonyítani a C-peptid elválasztást, s a hatást évenkénti megismételt insulinozással prolongálni tudták. E tapasztalatok felhasználásával a bostoni szerzők megvizsgálták, I. típusú diabetesben szenvedők családjában insulinozással elodázható volt-e a diabetes fellépte. Az elsőfokú rokonok (szülő, testvér, gyermek) között szigetsejt, insulinellenes autoantitesteket és intravénás cukorterhelést végeztek, s ezek pozitívítása esetén 3 év múlva 72%-ban, 4 év után 90%-ban már diabetes kialakulását találták.

Éppen ezért hasonló pozitívítású családtagokból 12-t választottak ki, közülük 5-en kaptak insulint, 7-en nem. A laboratóriumi leletek közül az insulinellenes autoantitestek (egységben kifejezve) szintje a prophylaxisban részesültek között jóval magasabb volt, mint a kezelésben nem részesültekén. A subcután adott insulin napi átlagos adagja 0,22 E/kg volt, a 9 hónaponként adott 5 napos intravénás insuliné 0,54 E/kg. Ez utóbbi mennyiséggel az éhomi vércukorszintet 3,3–4,2 mmol/l, a postprandiális értéket 5,0 mmol/l alatt tudták tartani. Az insulint naponta kétszer adták, mégpedig reggel regularis és ultralente humán insulint, este lente insulint. A követési idő 2,3 és 3,3 év között volt. Az insulin prophylaxisban részesült 5 gyermekből 2,5 évvel a kezelés elkezdése után I-nek alakult ki diabetes, a kezelésben nem részesültek közül (7–36 évesek) valamennyinek.

Az eredmények alapján tehát úgy tűnik, hogy a preventív jelleggel adott insulin képes a diabetes kialakulásának megállítására azokban az I. típusú diabetesesek közvetlen hozzátartozóiban, akiken a veszélyeztettség igen jelentős. Az insulin valószerű szerepe a bétasejtek védelmében, az immundestruktív kialakulásának megakadályozásában van.

Iványi János dr.

Az angiotensin-convertáló enzimgátlás tartós stabilizáló hatása normotensziós II-es típusú diabeteses betegek plasmájának creatininjére és proteinuriájára. Ravid, M. és mtsai (Dept. of Med., „A”, Meir Hosp., Kfar-Saba 44281, Israel): Ann. Intern. Med., 1993, 118, 577.

Amíg az I-es típusú cukorbeteg 40%-ában diabeteses nephropathia kialakulásával lehet számolni, ez az arány a II-es típusú betegekben ennek kb. fele, tehát mindenképpen számolni kell vele.

Az izraeli szerzők azt vizsgálták randomizált II-es típusú 94 cukorbetegükön (átlagos életkor 43,5 év, a diabetes átlagos tartama 6,5 év, átlagos vérnyomás 99 Hgmm, glycohaemoglobin 10,4%, se. creatinin 107 mmol/l, 24 órás proteinuria 143, a placebo csoportban 123 mg), napi 10 mg enalapril legalább 5 éven át hogyan befolyásolja a betegek proteinuriáját, veseműködését, vérnyomását és szénhidrát-anyagcseréjét. Ha a

betegek vérnyomása emelkedett, tartós hatású nifedipint kaptak.

Az enalaprilal kezeltek proteinuriája már az első év végére szignifikánsan csökkent, s bár a következő években lassan növekedett, a kiindulási értéket nem haladta meg. A placebo csoportban ezzel szemben a 123 mg-os (24 óra alatt) proteinuria 310/24 óra mennyiségre növekedett. Az ACE-inhibitoros csoportban a vesefunkció változatlanul maradt, a kontrollcsoportban 13%-kal csökkent. Az átlagos vérnyomás sem változott a kontrollcsoporthoz viszonyítva, ott viszont a kiindulási értéket tekintve mérsékelten emelkedett. A szénhidrát-anyagcsere egyik csoportban sem mutatott az 5 éves vizsgálati időszakban lényegesebb változást.

A tartós megfigyelés során tehát az ACE-inhibitor terápia a II-es típusú és normotensziós cukorbetegék veseműködésére védő jelleggel hatott, sőt a már meglévő fehérjeürítést is stabilizálta. Ugyanilyen kedvező eredmények a kontrollcsoportban nem születtek, indokolt tehát az ACE-inhibitorok alkalmazása e téren is.

Iványi János dr.

A hősokk-protein és az inzulindependens diabetes keletkezésének kétféle tényezőselemélete. Child, D. F., Smith, C. J., Williams, C. P. (Wrexham Maelor Hospital, Wrexham, Clwyd, Wales): J. R. Soc. Med., 1993, 86, 217.

A hősokk-proteineket (HSP) mintegy 30 éve fedezték fel hőkezelt sejtekben. Molekulásúlyuk 15–100 kD közötti, elnevezésük ennek alapján történik. Később kiderült, hogy nemcsak hő, hanem egyéb stresszhatások (alkohol, szteroidok, glukóz megvonás, citokinek) hatására is termelődnek. Szerkezetük alig változott az evolúció során, így a baktérium és az ember HSP-jei között 65%-os homológia mutatható ki. Ha nem éri stresszhatás a sejtet, akkor a HSP-k a fehérjék konformációját szabályozzák. A kórokozók elleni immunválasz kiváltásában is szerepet játszanak. A HSP65 antigén a legtöbb kórokozón jelen van. Ez magyarázza a HSP65 autoimmun betegségekben játszott szerepét.

HSP65 elleni antitesteket és T-sejteket mutattak ki szisztémás lupus erythematosusban és rheumatoid arthritiszben. Az inzulindependens diabetes (IDDM) oka bizonyos genetikai hajlamosító tényezők mellett a hasnyálmirigy β -sejtek autoimmun insulitis okozta károsodása. A folyamatban szereplő antigén a GABA szintetizáló enzim (GAD), melynek aminosav sorrendje hasonló a HSP65-éhez. Így nem meglepő, hogy eredetileg ezt a HSP-t tartották az autoimmun folyamat kiváltójának.

Továbbra sem kizárt, hogy a HSP65 is játszik valamilyen szerepet a pathogenezisben, miután a sejtek felszínén HSP65 kimutatható, míg GAD nem. Elképzelhető tehát, hogy az IDDM keletkezésében két tényező játszik szerepet. Az exogén HSP

(pl. mycobacterium infekció) megjelenése indítja meg a folyamatot. A második lépésben endogén HSP sejtfelszíni megjelenését indukáló vírus infekció zajlana le. Az autoimmun folyamat fenntartásáért az endogén HSP volna felelős. Az IDDM multifaktoriális eredete magyarázható volna az exogén HSP változatos eredetével.

Szövérfy Géza dr.

Az insulinra nem szoruló cukorbeteg késői felismerése. Singh, B. M. és mtsai (Department of Endocrinology, Charing Hospital, London, Anglia): Brit. med. J., 1992, 304, 1154.

Nem insulin dependens diabetes mellitusban (NIDDM) a betegség fennállásának időtartama ismert tényező a kísérő szövődmények keletkezésében, így érthető, hogy a cukorbeteg késlekedő felismerése fokozza a szövődmény előfordulási gyakoriságát a kórismézés időpontjában. A szerzők a diagnózis korai megállapításának körülményeit és lehetőségét tanulmányozták.

Ezért 100 (36 férfi + 54 nő) olyan, osztályukra kerülő beteg adatait dolgozták fel, kiknek diabetesét akkor ismerték fel. A kórismét az általános orvos 54, a kórházi osztály 33 esetben állapította meg, míg 8 betegen más céllal elvégzett orvosi vizsgálat derített erre fényt; végül 5 beteg saját maga ismerte fel ezt. A felvett betegeket egységes kérdőívvel látták el, kiemelve ezeken a közzismert tüneteket (szomjúság, polyuria, letargia, súlyvesztés). A cukorbeteg jellegzetes tüneteiről 39 beteg számolt be orvosának, míg 9 más jellegzetes vagy ritkább panaszt említett: 4 fertőzést, 4 látászavart, 1 pedig diabeteses amyotrophiát. Ugyanakkor 31 betegnek a panasza a cukorbeteg szempontjából nem voltak jellegzetesek s 21 személynek rutinvizsgálatok során kórismézték a megbetegedését.

Az első szakorvosi vizsgálaton már 57 beteg utalt arra, hogy legalább 1 közzismert („nagy”) tünete vagy diabetes szempontjából: 24-en 1, 18-an 2, 14-en 3 (és 1 beteg 4) tünetet említettek. Ugyanakkor 43 beteg ekkor is teljesen panaszmentesnek vallotta magát. Érdekes, hogy polyuria-polydipsia együttes előfordulásáról csak 17-en számoltak be. Kellő felvilágosítás után viszont már 80 beteg ismerte fel saját magán valamelyik nagy-tünet előfordulását: 35-en 1, 26-an 2, 17-en 3 és ketten 4 közzismert tünetet tudtak jelezni. 17 beteg ugyan nem tudott további tüneteket említeni, de mindössze 7 vallotta most már magát teljesen tünetmentesnek. Visszatekintve kiderült, hogy a 80 beteg közül 39-en már több, mint 1 éve rendelkeztek legalább 1 diabeteses nagy-tünettel.

Az összes — 100 — betegből 77 akkor került először orvoshoz, mikor tüneteit felismerték. A beteg első jelentkezésekor 21 esetben elmulasztották a kórismézést, átlagosan 6 (1–120) hónappal késve. Közülük 12-t általános orvos kezelt, 9-et pedig különböző kórházi osztályok (4-et szemészet, 2–2-t sebészet, illetve balesetsebészet,

1-et pszichiatria). E betegek közül összesen 1 esetben történt vizeletvizsgálat. Érdekes az a tény is, hogy 4 beteggel ugyan közölték a kórisztét, de 6–12 hónapon át egyéb nem történt velük. Így összesen 33 beteg — 43%-ukat orvos látta — átlagosan 9 (1–120) hónapon át nem kapott cukorbetegségeire megfelelő kezelést, holott erre lett volna lehetőség.

A szerzők vizsgálataik alapján úgy vélik, hogy aránylag ritka a teljesen tünetmentes NIDDM, mert legtöbbször már vannak jellegzetes tünetek, azonban, a betegek nem ismerik fel ezeknek kóros voltát. Jellemző, hogy a betegek 1/3-ában már jóval korábban meg lehetett volna kezdeni az adaequát terápiát. Az a véleményük, hogy mind az egészségügyben dolgozók szakismereteinek, mind a nagyközönség cukorbetegséggel kapcsolatos tájékozottságának színvonalát mielőbb emelni kellene.

Major László dr.

A kalciumpótlás hatása postmenopausában a nők csontvesztésére. Reid, J. R. és mtsai. (Dept. of Med. Univ. of Auckland New Zealand): *N. Eng. J. Med.*, 1993, 328, 460.

Korábbi vizsgálatok szerint a napi 1000 mg kalciumbevitel azon postmenopausában lévő nők csontvesztését lassította, akik napi kalciumbevitelük egyébként alacsony 400 mg volt.

A szerzők a 750 mg napi étrend kalciumbevitel mellett legalább három éve postmenopausában lévő nőket vizsgálták a napi 1000 mg kalcium-többletbevitel hatását a csontdenzitás alakulására. Hirdetés útján toboroztak 122, egyébként egészséges asszonyt, akiket véletlenszerűen két csoportba soroltak. Az egyik csoport napi 1000 mg kalciumot, a másik placebo-t kapott 2 éven át. Vizsgálták az egészséges, a lumb. gerinc és a proximális femur denzitását, kettős energiaszintű rtg. abszorpciometriával, valamint a serum és vizelet kalcium értékeit. Az egészséges csontdenzitás kontroll csoportban bekövetkező csökkenését a 2 évig tartó kalciumbevitel 43%-ban, az alsóvégtagét 35%-ban csökkentette, és teljesen felfüggesztette a törzs csontvesztését. A kalcium-kezeltek csoportjában a parathormon szint jelzetten alacsonyabb volt. A szerzők véleménye szerint a kalcium-többletbevitel azon postmenopausában lévő nők esetében is hasznos, akik kellő mennyiségű kalciumot vesznek magukhoz a táplálékkal.

Szró Béla dr.

Prospektív tanulmány az alkoholfogyasztás és a csontsűrűség összefüggéséről. Holbrook, T. L., Barrett-Connor, E. (Department of Community and Family Medicine, University of California, San Diego, CA, USA): *Brit. med. J.*, 1993, 306, 1506.

A csonttritkulás gyakori oka az idős emberek megbetegedésének és lerokkanásának a nyugati államokban (főleg a csípő-, gerinc-, csukló- és felkartörések gyakoriak). A magasabb testtömegindex véd az osteoporosis szemből; emellett étrend, dohányzás, mozgás, valamint drogok használata is befolyásolja ennek kialakulását. Számos közlemény utal arra, hogy az alkoholfogyasztás fokozza a csonttritkulást s az ezzel járó csonttörések kockázatát; e tanulmányok többsége azonban idült alkoholisták adatait dolgozza fel, akiken számottevő tényező a súlyos malnutritio is. Jóllehet az alkohol mérgező hatású a csontra és anyagcseréjére, újabbban egyre több közlemény utal arra, hogy az alkoholbevitel növeli a csontok mineralis densitását, főleg menopausa után levő nőknél. A szerzők prospektíve akarták tanulmányozni ezt a kérdést mindkét nemből.

Ezért a hetvenes évek elején történő előzetes felmérés után — ekkor a résztvevők kora legalább 45 év volt — 1988–1991 között végezték vizsgálataikat a kaliforniai Rancho Bernardo területén. Az ebben részt vevők életkorát ekkor 58–60 év közötti volt (a nők valamivel magasabb), akik közt 2 felmérést végeztek. Az elsőben 182 férfi + 267 nő adatait összesítették, különös tekintettel az 1 héten át elfogyasztott alkoholmennyiségre és a csont ásványi anyag tartalmának összefüggésére. A másodikban 142 férfi + 220 nő vett részt s ebben a 24 órás alkoholfogyasztás és a csontdenzitás relációját nézték. Mindkét csoportban meghatározták még a testtömeg-indexet, a plasma aspartat-aminotransferase szintjét, a napi kalciumfelvételt, a rendszeres mozgás, illetve, dohányzás meglétét, valamint nőknél az esetleges oestrogen terápia alkalmazását (ezt kb. a vizsgáltak 1/3-ában tudták fellelni). Photon absorptiometriás scannal a nem domináns kar radiusát és csuklóját, radioabsorptiometriával pedig a combnyak, valamint egy ágyékcsigolya densitását vizsgálták a különböző alkoholmennyiséget fogyasztó csoport tagjain (♂, kevés, mérsékelt, sok). Igaz, hogy a fogyasztott alkoholmennyiséget kérdéssel állapították meg, azonban, ez jól összefüggött a plasma aspartat-aminotransferase koncentrációjával.

Eredmények. Az első csoportban férfiakon az átlagos csontdenzitás a combnyakban, míg nőknél az ágyékcsigolyában volt szignifikánsan több azokon, akik rendszeresen fogyasztottak alkoholt. Hasonló, de nem szignifikáns emelkedést találtak a vizsgáltak többi csontjában is (sőt, férfiakon a csigolyadensitás nagysága majdnem szignifikáns volt). A második csoport egyénein hasonló eredményeket észleltek: itt az alkoholt fogyasztó nőknél volt szignifikánsan magasabb a radiusban és a csigolyában a csontdenzitás. Hasonló irányú, de kevésbé kifejezett densitásfokozódást találtak az alkoholt fogyasztó nők többi csontján is, valamint a hasonlóan viselkedő férfiak csontjain. Ugyanakkor nem volt szignifikáns összefüggés a fogyasztott alkoholmennyiség és az oestrogen-terápia alkalmazásának ideje — mint a csontsűrűség fontos meghatározó tényezője — között. Érdekes még, hogy a sok alkoholt fogyasztó férfiak közt jóval magasabb volt a dohányosok aránya, mint a kevesebbet ivók között.

Nem tudjuk, hogyan hat az alkohol a csontdenzitásra (esetleg az általa előidézett hormonszint-változással?). Európai adat, hogy a nők alkoholfogyasztása összefügg az oestradiol koncentrációval; mások szerint pedig serkenteni a mellékvesében az androszen-dion keletkezését, amely azután e szerven kívül oestronná convertálódna. Ugyanakkor ez nem magyarázná a férfiakon hasonlóan észlelt effektus.

A szerzők vizsgálataik alapján bizonyítottan vélik, hogy a mérsékelt alkoholfogyasztás mindkét nemből növeli a csontok mineralis densitását.

Major László dr.

Tartós testsúlykontroll: a Nemzeti Szív, Tüdő és Vér-intézet alapította sokoldalú beavatkozási tanulmány. Weintraub, M. (Univ. of Rochester): *Clin. Pharmacol. Therapeut.*, 1992, 51, 581.

A 65 oldalas tanulmány több cikk gyűjteménye, amely bevezetővel, összefoglalással egységes monográfiává alakult.

A fogyókúrák csekély sikerű távoli hatását tartós phentermin és fenfluramin szedéssel próbálták javítani, a testsúlycsökkentésre irányuló egyéb — mozgás, étrend — beavatkozások mellett.

Négyéves követésről számolnak be, amely a bevezető hetek után 121 személyen 34 hetes kettős vak-placebo kezeléssel, majd a 104. hétig emelt adagban, vagy folyamatosan, illetve intermittálóan folyt, majd a fogyás mértékétől és a mellékhatásoktól függően változtatott adagú kezelést történt a 156. hétig, majd — egyre csökkenő számú résztvevővel — ismét kettős vak-placebo periódus következett a 190. hétig, majd a 48 résztvevőt gyógyszer nélkül követték a 210. hétig.

A gyógyszerzedés 184 hete alatt a kövérek 15,7%-a lépett ki mellékhatás miatt. Súlyos tünet, egészségkárosodás nem történt. A kezdeti 93, 7 kg az 54. hétre 79,4 kg-ra alakult (103 fő), a 190. héten 87,4 kg (42 fő átlaga), a 210. héten (37 fő) 91,4 kg volt. A triglicerid jelentősen alacsonyabb volt minden időpontban a kiindulási értékhez képest, a HDL koleszterin 39-ről 45-re nőtt a 34. hétre és e tájon maradt végig, az összkoleszterin nem változott lényegesen.

A szerző következtetése, hogy tartós súlycsökkenést a rendszeres mozgás és ésszerű étkezés mellett csak étvágyrontó gyógyszerek segítségével lehet elérni, e tanulmányban 15 mg phentermin és 60 mg fenfluramin volt az optimális adag.

A kísérő levélben kapott információk szerint 30 mg phentermin és 120 mg fenfluramin adható egyedi maximális adagként. Az elhúzódó hatású phentermin híján reggel 15 mg fenfluramin és a vacsora előtt 10–20 mg phentermint ajánl. Egy-két hét

után emelni lehet az adagot a reggeli 15 mg fenfluraminhoz 20 mg phentermin adva, majd hetek múlva este 40 mg phenterminre emelhető a dózis.

(A levélben ajánlott egyéb irodalom: Ann. Int. Med., 1991, 115, 152–3, Med. Clin. North Amer., 1989, 73, 237–49, Ann. Int. Med., 1992, 117, Sept-Oct.)

Apor Péter dr.

Az abdominális elhízás. Anyagcsere szindróma, arteriosclerosis és mortalitás. Wirth, A., Krone, W. (Teutoburger-Wald-Klin., Bad Rothenfelde und Klin. II und Poliklin. Inner. Med., Köln, Németország): Dtsch. med. Wschr., 1993, 118, 595.

Az elhízás, melynek mértékét a legpontosabban a testtömegindex kiszámításával lehet meghatározni, az ipari államokban, így Németországban is gyarapszik. Mint az arteriosclerosis egyik rizikófaktora az amerikai statisztikák már 1959 óta nyilvánítják azzal a megjegyzéssel, hogy egyre csökkenő élettartammal jár együtt, amit aztán másutt is alátámasztottak. 1947 óta ismert, hogy nem annyira a zsír tömege, hanem sokkal inkább testfelületi eloszlása jön szóba mint rizikófaktor, ezért került előtérbe az *abdominális elhízás* fogalma. Az ilyen típusú, *android* formában a zsír a törzsre, elsősorban a hasra lokalizálódik de nemcsak subcutan, hanem intraabdominálisan, tehát visceralisan is, az omentum majusra, a mesenteriumra és a retroperitonealis tájakra; ezzel szemben a *peripheriális, gynoid* típus a csípőket és a combokat érinti. Előbbi férfiakban, utóbbi nőkben fordul elő. Ennek mértékét a derék-csípő átmérőjének az aránya mutatja a legpontosabban, ami férfiakban normális körülmények között 1, nőknél viszont 0,85. Ha ez a hányados emelkedik, akkor abdominális elhízásról van szó. Általában a 100 cm feletti háskörfogot fokozott cardiovascularis rizikófaktornak tekinthető.

Az abdominális adipositas elég gyakran inzulin-rezisztenciával és glukóz intoleranciával, valamint II. típusú diabetes mellitussal jár együtt, amire 50 évvel ezelőtt felhívták a figyelmet és arra is, hogy ilyenkor hyperinzulinizmus is fennáll az inzulinreceptorok csökkenésével együtt. A glukóz felhasználása pedig nem az oxidatív anyagcsere beszűkülésével hanem a csökkent glykogén szintézissel áll kapcsolatban. Ugyanez a helyzet nőknél is, ha az elhízás android típusú. Hosszan tartó inzulinrezisztencia esetében viszont az inzulinsecretio annyira csökken, hogy pótolni kell.

Elhízottakban a hipertonia kétszer gyakoribb, mint normális testsúlyúakban, viszont ha a beteg lefogy, akkor a vérnyomás is csökken az enyhe és középsúlyos formákban. Az esszenciális hipertonia viszont elhízás nélkül, egymagában is csökkent inzulinrezisztenciával járhat együtt, ami android típusú kövérekben nagyobb mértékű. A hipertonia feltehetően a kísérő hyperinzulinizmus következménye; az in-

zulin stimulálja a distalis tubulusokban a natrium reabsorptióját, azután a magas serum inzulin fokozott sympatheticus aktivitással jár együtt, aminek fokozódó arteriális értónus a következménye.

Elhízottakban a triglyceridek általában emelkedtek, a HDL-cholesterin viszont csökkent, ami fokozott fizikai aktivitással járó testsúlycsökkenés esetén még reverzibilis. Android típusú kövér nőknél a lipidprofil a férfiakéhoz válik hasonlóvá; magasabb az összcholesterin, az apoprotein-B, az triglyceridszint, de a HDL-cholesterin itt is csökkent. A HDL₁- és a HDL₂-cholesterin, valamint az éhgyomri és post-prandiális vércukor között negatív korreláció észlelhető, de csak akkor, ha a zsírtömeg excesszív. Ha a splanchnicus területen nagyobb, akkor az inzulin fokozott VLDL szintézist vált ki.

Az abdominális elhízás lehet genetikailag determinált, emellett fokozott alkoholfogyasztás és csökkent fizikai aktivitással együtt a rizikófaktortok növeli. Testosztéron és oestrogenek ugyancsak befolyásolják a lipolysist és lipogenesis, akárcsak a zsírszövet méreteit, amire jellemző példa a klimaxos nők vastagabb csípője.

Abdominális elhízásban a zsír morfológiailag és funkcionálisan is eltér a többi régióban lévőttől. A zsírszövet visceralisan is hypertrophizálnak, nemcsak subcutan, ahonnan lipolízis révén több szabad zsírsav kerül a vena portaeba és a májba. A szabad zsírsavak fokozzák az izomzatban a glukóz oxidációt. Az így értelmezett zsírsavhipotézissel lényeges összefüggéseket lehetett találni a metabolikus szindrómában, aminek differenciált formája az android elhízás.

A kardiovaszkuláris rizikófaktortok növekedésével együtt jár az arteriosclerosis és a mortalitás. Erre a Metropolitan Life Insurance Company 1959-ben mutatott rá és később a „pooling project” 5 tanulmányban foglalta össze, megadva a legfontosabb feladatokat. Ha a testtömegindex nem haladta meg a 30 kg/m²-t, akkor a mortalitás mintegy 20%-kal, ha viszont előlött volt akkor 25–30%-kal emelkedett. Egyéb arteriosclerotikus komplikációk: az egyéb sclerotikus elváltozások, a szívinfarktus, a hirtelen szívhálál, a szívelégtelenség és az apoplexia, amelyek fiatalokban súlyosabbak mint idősekben. Ezt a Nurses Health Study is megerősítette, melyben 115 886 nő, 8 éven át tartó folyamatos vizsgálatában érdekes módon nem találtak összefüggést a testtömegindex és a cigarettafogyasztás között.

A kezelésben az anyagcserezavar megszüntetése az egyetlen cél, amivel nem függ össze az a gyakorlat, melyben nem az alapbetegséget, hanem csak a szervi elváltozásokat kezelik. A legfontosabb feladat a subcutan zsírréteg redukciója, ami 10–15 kilós fogyással elérhető, mivel a betegek 90%-ában a zsírréteg megvékonyodik. A diétán kívül a fizikai aktivitás mobilizálja a leghatásosabban a zsírdépeket, különösen férfiakban. Testosztéron az anyagcserezindrómát ugyan javítja, de a zsír-

massza nagyságát nem befolyásolja, nem is beszélve mellékhatásairól. Dexfenfluramin a serotonin secretio fokozásával csökkenti a zsírtömeget, amivel párhuzamosan romlik az étvágy, de a hőszabályozás is. Nem biztos, hogy a visceralis zsírdépeket mobilizálja.

Elhízottak 70%-ában II. típusú diabetes mellitus mutatható ki, ahol legelőször az inzulin rezisztenciát kell megszüntetni. Sulfanylurea-készítmények fokozzák a hyperinzulinizmust, ezzel együtt növelik az arteriosclerotikus rizikót, arról nem is beszélve, hogy az inzulin fokozza az étvágyat.

A kísérő hipertonia terápiaját étrendi megszorítással kell elkezdni, gyógyszeres kezelés gyakorlatilag a súlyos formákban indokolt. Cave! receptorblokkolók és thiazidok fokozzák a metabolikus szindróma tüneteit. A hyperuricaemiát pedig soványító étrenddel és allopurinol intermittáló adásával ajánlatos kezelni.

A familiaris hypercholesterinaemiától eltekintve a *leghatásosabb terápia ma is a fogyókúra.*

Bán András dr.

COMPUTER TOMOGRAPHIA (CT)

CT leletek percutan epeúti beavatkozások után. Gendler, R. és mtsai (Mount Sinai School of Medicine, New York): Radiology, 1993, 187, 373.

A külső epeúti drénezés bevezetése utáni kezdeti időben a beavatkozással kapcsolatos mortalitás és morbiditás 8 és 20% között volt, ez később 2–8%-ra csökkent. Ezek az adatok azonban a klinikailag nyilvánvaló szövödményekre vonatkoznak. Annak felderítésére, hogy milyen gyakran fordulnak elő nemcsak a klinikai tünetekkel járó, hanem latens szövödmények is, a szerzők 29 betegben végzett 31 percutan epeúti beavatkozás után végeztek CT vizsgálatot. 27 esetben epeúti drénezés történt, ezenkívül egy transbilariális biopsia, két transhepatikus cholangiographia, egy ERCP és EST. Alapbetegségként jó- és rosszindulatú folyamatok egyaránt szerepeltek. A CT vizsgálat a beavatkozás után 24–72 órával történt, és 14 betegben összesen a következő 15 rendellenességet talált: tok alatti vérömleny 2, tok alatti és máj körüli folyadékgyülem 3, intrahepatikus hematoma 3, nem jellegzetes intrahepatikus folyadékgyülem 3, bñralatti vérömleny a beszűrés helyén 1, szabad hasüri levegő 1, intraperitonealis kontrasztanyag-gyülem 1, katéter nem szándékos transxiphoid elhelyezkedése 1 esetben. A 14 beteg közül a pozitív CT lelettel összefüggésbe hozható panaszai és klinikai tünetei csak ötnek voltak, a többiben a szövödmény klinikailag latens maradt. A szövödményes esetekben általában több beszűréssel sikerült csak a beavatkozás, és a percutan manipuláció is többnyire nehezebb és bonyolultabb volt, mint a CT negatívokban. A percutan epeúti beavatkozások után tehát sokkal gyakrabban fordul-

nak elő szövődmények, mint a klinikai adatok alapján eddig vélték, ezek nagyobb része azonban latens, és csak CT vizsgálattal deríthető ki.

Laczay András dr.

Idült-recidiváló tüdőembólia ábrázolása spirál-CT-vel. Schwickert, H. és mtsai (Universitätsklinikum Mainz): Fortschr. Röntgenstr., 1993, 158, 308.

Tüdőembólia után néhány héttel az embolizáló vérrög endogen oldása következtében teljes restitutio jön létre az esetek nagyobb részében. Mintegy 12%-ban azonban eddig még nem tisztázott okból a thrombus kötőszövetesen szervül és beépül az ér falába, és a tüdőembólia esetek 0,5–4%-ában súlyos kimenetelű artériás pulmonalis hypertoniához vezet. Az elváltozások kimutatásának legpontosabb módszere az angiographia. A diagnosztika nem öncélú, mert újabban a subsegmentalis szintig hatékony thrombendarterectomiát végeznek.

A szerzők 31 ilyen beteg spirál-CT vizsgálatának anyagában elemezték a módszer diagnosztikai hatékonyságát. A CT képen biztos kórismét tesz lehetővé a tüdőartériák centrális részében lévő thrombus közvetlen ábrázolása vagy az artéria folytonosságának kimutatható megszakadása. Közvetett jel a tüdőben kimutatható átáramlási különbség, ék alakú árnyék a pleurával összefüggésben vagy hasonló atelectasia, valamint a pulmonalis artériás hypertensio jelei, mint jobb kamra hypertrophia, a pulmonalis törzs tágulata, ascites a jobb kamrai elégtelenség következtében. 12 esetben tudták kimutatni magát a thrombus a tüdőartériában, és mindegyik esetben találtak valamilyen indirekt jelet. A CT vizsgálatnak az ad jelentőséget, hogy e vonatkozásban a hagyományos mellkas röntgenfelvétel sok esetben cserbenhagy. A CT vizsgálatot pulmonalis hypertensio esetében ez irányú nem invazív szűrővizsgálatként javallják.

Laczay András dr.

Aorta-aneurysmák spirál-CT vizsgálata. Lenz, M. és mtsai (Technische Universität München): Fortschr. Röntgenstr., 1993, 158, 393.

Napjainkban az aorta-aneurysmák vizsgálatára elsőként a nem invazív keresztmetszeti képalkotó eljárások jönnek szóba, ezek után az angiográfiának másodikiként lehet esetenként szerepe a viszonyok pontosítására. Alapvető vizsgálómódszer a CT és a MR. Közülük a szerzők a korszerű spirál-CT technika lehetőségeit elemezték. 8 ép érrendszerű beteg és 40 különböző érrendelésben szenvedő spirál-CT vizsgálatát elemezték. Utóbbiak között szerepel 32 aorta-aneurysma, 6 érvariáns és 2 vénás tumor-thrombosis. Az aorta-aneurysmák közül valódi 22, ál-aneurysma 2, aneurys-

ma dissecans 8. A 48-ból 45 esetben a vizsgálatot egyetlen légzésvisszatartásban 24 másodperc alatt tudták elvégezni. Két esetben a beteg légzését visszatartani nem tudta, de felületes légzésben is eredményt értek el. Csak 1 esetben volt a vizsgálat légzési műtermékek miatt sikertelen. Az adatokból a készülékkel gyorsan lehet 2 és 3 dimenziós képet készíteni, utóbbinak színes rekonstrukciójára is van lehetőség. Ezek a képeken az ép és kóros éranatómiai viszonyok kitűnően megítélhetők, nemcsak az aneurysma ténye, hanem környezete, jellege, a környező erek állapota, esetleges rögösödés, a dissectio ráterjedése az aortaágakra, a valódi és állumen viszonya. 15 esetben módjuk nyílt összehasonlíttani a spirál-CT technikával nyert képeket a hagyományos CT vizsgálat anyagával. Így az előbbi főlénye a képminőség terén is egyértelművé vált, nem is szólva arról, hogy a hagyományos módon a betegek egy részének vizsgálata nem is lett volna kivihető a légzésvisszatartás nehézsége miatt. A bemutatott 2 és 3 dimenziós képek, a színes 3 dimenziós rekonstrukciók több mint meggyőzőek.

Laczay András dr.

Spiráltechnikával végzett CT-arteriographia a májmetastasisok kimutatására. Helmberger, H. és mtsai (Technische Universität München, Klinikum rechts der Isar): Fortschr. Röntgenstr., 1993, 158, 410.

A szerzők 32 betegben végezték el tumorstaging keretében a hagyományos CT vizsgálatot, az a. coeliaca és mesenterica superior DSA angiographiáját és ehhez csatlakozva spiráltechnikával a CT-arteriographiát az esetleges májjáttétek kimutatására. Utóbbihoz a DSA-nál használt katétert az a. hepatica communisban vagy szükség szerint a jobb hepatica-ágban hagyják, ide fecskendezik a kontrasztanyagot, ekkor történik a CT-arteriographia (CTA). Ezután a katétert újra az a. mesenterica superiorba helyezik, ennek töltésével végzik a CT-portographiát (CTAP) az indirekt portographiának megfelelően.

A hagyományos CT vizsgálatához szokásosan 100–150 ml kontrasztanyagot adnak a könyökvenába, a vizsgálati idő 600 másodperc. A CTA-hoz 15 ml kontrasztanyag szükséges az a. hepatica communisba, a CTAP-hoz pedig 30 ml a mesenterica superiorba. A spirál-CT vizsgálat adatfelvételi ideje mindössze 24 másodperc, ami többnyire teljes légzésvisszatartást tesz lehetővé. A 32 beteg közül 20-ban találtak az elvégzett műtét során a májban metastasist. Ezek közül 14-et mutatott ki a hagyományos CT vizsgálat, 18 esetben adott negatív eredményt. A spirál CTA és CTAP eredménye 18–18 esetben volt pozitív, 14 esetben negatív. Az intraoperatív leletet 100%-nak elfogadva ez a hagyományos CT esetében 70%, a spirál CTA és CTAP-ra vonatkoztatva pedig külön-külön 90% valós pozitívi-

tást jelent. A CTA és CTAP találati biztonsága megközelíti az intraoperatív ultrahangvizsgálat teljesítőképességét. A két téves negatív esetben a műtét során a májban számos kis áttétet találtak, melyeket a hagyományos és spirál CT képek utólagos revíziója során sem tudtak észlelni. Ezt figyelembe véve is a spirál-CT angiographiás technika az egyik legérzékenyebb módszer a májjáttétek preoperatív kimutatására.

Laczay András dr.

CT lelet féltüdő-átültetés előtt és után a tüdő venoocclusiv betegsége miatt. Cas-sart, M. és mtsai (Hôpital Erasme, Université Libre de Bruxelles): Amer. J. Roentgenol., 1993, 160, 759.

A tüdő venoocclusiv betegsége ritka kórfolyamat, melynek során a tüdővéna fokozatos szűkülése és elzáródása vezet pulmonalis hypertensiohoz annak minden következményével. A betegség okaként szerepelhet vírusfertőzés, mérgek belélegzése, tüdőbeli immunfolyamatok, genetikus predispositio, contraceptív és cytotoxikus szerek használata, esetleg sugárkárosodás. A betegség néhány év alatt halálhoz vezet. Újabban életmentő beavatkozásként szóba jön a betegség előrehaladott szakában az egyik tüdő eltávolítása transzplantációval.

A szerzők egy 42 éves nőbetegről számolnak be, kinek 6 évvel korábban Hodgkin-kórját sugárkezelésben részesítették. Fokozódó nehézlégzés miatt jelentkezett. Sugár-pneumonitisre gondoltak, steroidokat kapott. Légzése tovább romlott, cor pulmonale alakult ki. Röntgenképe kiterjedt interstitialis-alveolaris kevert árnyékokat mutatott. Végső megoldásként bal tüdő transzplantációra került sor, ami után a beteg állapota drámai javulást mutatott. A jobbszív-elégtelenség tünetei napok alatt rendeződtek, a légzésfunkció javult. Különösen meglepő a műtét előtt és után készített mellkasi CT kép, mert a transzplantatio nyomán nemcsak az átültetett, hanem a másik tüdőfél is csaknem teljesen normálisnak ábrázolódott. Az eltávolított tüdő kórszöveti feldolgozása a kis tüdővéna intima-fibrosistát mutatta ki kiterjedt elzáródásokkal, gócos interstitialis fibrosissal, az artériák falának hypertrophiájával. A CT kép alakulása arra utal, hogy a műtét előtti kiterjedt röntgen- és CT-elváltozások döntően a tüdőbeli congestio számlájára írhatók.

Laczay András dr.

Tévedések a vese-oncocytoma és carcinoma elkülönítésében CT vizsgálattal. Davidson, A. J. és mtsai (Armed Forces Institute of Pathology, Washington): Radiology, 1993, 186, 693.

A felnőtt vesében felfedezett zsírszövetet nem tartalmazó tömör daganat többnyire carcinoma vagy oncocytoma. Amíg a „ve-

sedaganat" kóriszméjét rutinszerűen a total nephrectomia követte utólagos kórszövet-tani feldolgozással, nem volt nagy gyakorlati jelentősége a preoperatív minőségi kóriszmének. Mióta azonban egyrészt egyre több kis vesetumort találnak az új képalkotó diagnosztikai eljárásokkal, másrészt pedig egyre inkább a vesemegtartó műtéti megoldásokra törekszenek, a kérdés más hangsúlyt kapott. Általánosan elterjedt nézet, hogy a veserákot és az oncocytomát el lehet különíteni a CT kép segítségével. Az oncocyto-ma centrális részében ugyanis annak lassú növekedése során csillag alakú-nak mondott hegszövet alakul ki, ami a CT képen jól elkülöníthető a környező tumor-parenchymától, ugyanakkor a veserák vagy homogén, vagy a fentitől eltérő jellegű és eloszlású denzitásváltozást mutat.

A szerzők nagy anyagban elemezték a kérdést. Anyagukban szerepel 48 beteg 53 oncocyto-mája és 60 beteg 63 vese adenocarcinoma-mája. A daganatok méret és CT képi jelleg szerinti elemzésének a kórszövet-tani képpel történt egybevetése során kiderült, hogy a 3 cm-nél nagyobb átmérő-jű oncocyto-mák 33%-ban az adenocarcinoma-mára jellegzetesnek tartott képet mutattak, csak 67% felelt meg az oncocyto-ma CT ké-peről vallott elképzeléseknek. 3 cm-nél kisebb átmérő esetén 82%-ban láttak oncocyto-mára, 18%-ban rákra utaló CT képet. A 3 cm-nél nagyobb átmérőjű adenocarcinoma-mák 16%-át a CT kép alapján oncocyto-mának ítélték 84%-ban helyes malignus értékelés mellett. Sokkal rosszabbak voltak az eredmények a 3 cm-nél kisebb átmérőjű rák körében, mert ezek 42%-át vélték a CT kép alapján oncocyto-mának. Mellékes ész-revétel, hogy inhomogén, nekrotikus vagy vérzéses bennéki daganatok is adhatnak homogén denzitású CT képet. Végered-ményben a CT kép alapján a veserák és oncocyto-ma megbízható elkülönülése nem lehetséges.

Laczay András dr.

A computer tomographia értéke fej-nyaki tumorok helyi és nyirokcsomó-recidíváinak kimutatásában. Lenz, M. és mtsai (Technische Universität München): Fortschr. Röntgenstr., 1993, 158, 428.

A szerzők 231 beteg 544 CT vizsgálat alapján elemzik a módszer hatékonyságát fej-nyaki tumorok helyi és nyirokcsomó-recidíváinak kimutatásában. Az anyagban szerepel 36 nasopharyngealis és orrmellék-üregi, 129 orofaciális és 66 hypopharynx-larynx tumoros beteg. Közülük 57-ben elő-zetesen műtét, 101-ben sugárkezelés, 73-ban kombinált műtéti-sugaras kezelést történt. 115 esetben észleltek recidívát, ennek jele lehet a térfoglaló folyamat ábrázolása, ezáltal okozott dislocatio a környezetben, a környező zsírszöveti rétegek beszűrése, az izomzatra terjedés, porc vagy csont destruc-tiója. A tumor lehet isodens, hypodens, hyperdens, kontrasztfokozást mutathat vagy nem mutathat, egyszóval a kép válto-

zatos. Gondot okozhat a műtéti deformitás, hegesedés elkülönítése.

Gyakorlati következtetések: A kezelés utáni CT vizsgálat mindig meghatározott módon történjék, feltérképezendő a koponya-alaptól a jugulumig terjedő terület kontrasztfokozással. A CT vizsgálat nem alkalmas felszínesen növekedő recidívák korai kimutatására, ezért fontos szerepe van mellette az endoscopiának és adott esetben a biopsiának. Ugyanakkor a CT a klinikai vizsgálattal nyert adatokat értékesen egészítheti ki a daganat nagyságának, kiterjedésének, beszűrési irányának megítélésével. Ezért elvégzése recidívák klinikai gyanúja esetén mindig indokolt. A tapintási leletnél egyértelműen megbízhatóbb. A nyirokcsomó-recidívák megítélésében mér-vadó a nagyság, határértéknek fogható fel a 15 mm átmérő, emellett a szerkezet változása, inhomogenitás, hypodenzitás gyűrűsze-rű kontrasztfokozással. Az értékelést nagyon megkönnyíti az előző vizsgálattal való összehasonlítás, ezért műtét vagy sugárkezelés után 6–8 héttel alapként szolgáló CT vizsgálatot kell végezni rutinszerűen.

Laczay András dr.

ONKOLÓGIA

Ésszerű kritika a rák kávé beöntésekkel és étrenddel való kezeléséről. Green, S. (National Cancer Institute, New York, USA): JAMA, 1992, 268, 3224.

Gerson 1977-ben írta le az általa kidolgozott gyógymódot a rák kezelésére, melynek lényege: kávé beöntések alkalmazása + nátriumszegény, káliumdús és „méregmentes” étrend fogyasztása. Elmélete szerint ugyanis a rák degeneratív megbetegedés lenne, mely úgy alakul ki, hogy a normál oxidatív (aerob) anyagcsere a májban és a belekben abnormissá (anaerobbá) alakul át, s ennek hátterében az élelmiszerekkel bevitt „mérgek” állnak. Ebből következően a rák gyógyítása eredményes, ha a szervezetet detoxicáljuk (kávé beöntésekkel) és a beteg szigorúan előírt, különleges étrendet fogyaszt. Szerinte az élet folyamán az oxigén felhasználó rendszerek (pl. a légzés) lassan mérgeződnék a táplálék által bekerülő toxinoktól s így egyre inkább elő-térbe kerül a fermentatio (vagyis az anaerob metabolismus vagy glycolysis) az energiatermelés területén. Miután ez alacsonyabb szintű, mint a légzési energia, az ezáltal érintett sejtek malignisáldódnak. E ráksejtekben — szerinte — a kálium inactív, a nátrium és a nátriumcsoport ásványai pedig negatív potenciálú ionisatióval bírnak.

A Gerson-teória főbb tételei tehát: 1. a fermentatív metabolismus által előállított energiatermelés okozza a rákos elfajulást, 2. az élelemben levő toxicus anyagok által mérgezett szervek az epeelválasztás serkentésével detoxicálhatók, 3. a kávé beöntések fokozzák az epeelválasztást, 4. a beöntéshez használt kávéoldatban jelen levő

kahweol és cafestol serkentik a máj GST (= glutathion-S-transferase) enzim működését, mely katalizálja a szabad gyökök kötődését a glutathion SH-csoportjához s ezáltal méregtelenít, 5. a nyers gyümölcsben, főzésekben, a zöld levelekben, valamint a borjúmáj levében megtalálható enzimek visszaállítják a mérge által károsított szervek működését, 6. a már detoxicált szervek képesek allergiás gyulladási reak-tiót előidézni, s ezzel előltni a ráksejteket.

A fentiekkel szemben viszont az igazság a következő: bizonyíthatatlan az élelmiszerekben levő „mérgek” carcinogenitása, s a kávé beöntés sem képes olyan hatásokra, melyeket neki tulajdonítanak. Az sincs bizonyítva, hogy a „mérgező oxidatív enzimek” — akár a májban vagy a bélben — szerepet játszanának a rák keletkezésében. A növényekben vagy állati szervezetekben levő enzimek sem helyettesítik az emberi szervezet enzimeit. A normális „gyógyító” gyulladási reactio sem képes fajlagosan elpusztítani a ráksejteket. A „mérgele-nítő” étrendektől sem tudott még senki sem nagyobb „rák-gyógyító” hatást kimutatni, mint a placebótól. Ma úgy tudjuk, hogy nem a normál oxidatív anyagcsere zavar, hanem a mutagenesis a rák keletkezésének sine qua non-ja. Ezért a Gerson-koncepciót mind részleteiben, mind összességében tudománytalanok kell véleményezni.

[Ref.: Ma már nemcsak a nyugati országokban terjednek a fentihez hasonló „méregtelenítő” gyógykezelések, hanem hazánkban is. Gyakran meglepő, hogy még művelt emberek is milyen kritikátlanul hisznek ezekben, jól megfogva a „nesze semmit”.]

Major László dr.

A nő kora az utolsó kihordott terhesség idején és az emlőrák kockázata. Kalache, A., Maguire, A., Thompson, S. G. (London Sch. of Hyg. and Trop. Med., London WC1 7HT, UK): Lancet, 1993, 341, 33.

Ismeretes, hogy a nem szült nőknél az emlőrák kockázata nagyobb, mint a szült nők esetében, és a kockázat a születésszám növekedéssel párhuzamosan csökken. MacMahon és mtsai az 1960-as években felvetették vizsgálataik alapján, hogy lényeges a nők kora az első kihordott terhesség idején az emlőrák kockázata szempontjából. Azoknál az asszonyoknál, akiknél az első szülés a 35. életévük után volt, háromszor magasabb volt az emlőrák kockázata, mint azoknál, akik először a 20. életévük előtt szültek.

A szerzők is megerősítik vizsgálataikkal ezt az összefüggést, azonban ezen túlmenően azt találták, hogy az első kihordott terhesség idején levő életkornál lényegesebb az utolsó terhesség idején levő életkor és az emlőrák kockázatának összefüggése. Minél magasabb az utolsó kihordott terhesség idején a nők életkora, ezzel párhuzamosan növekszik az emlőrák kockázata. Mindemellett a magasabb születésszám védő hatá-

sát a szerzők is megerősítik függetlenül az első és utolsó kihordott terhesség idején levő életkortól. Újabban világszerte csökkenés mutatható ki a termékenységi rátában és ez arra utal, hogy az emlőrák előfordulási gyakorisága nőni fog.

Balázs Mihály dr.

ACTH-t produkáló microcellularis tüdőcarcinoma. Cramer, M. J. M. és mtsai (Nieuwegein): Ned. Tijdschr. Geneesk., 1992, 136, 2082.

1988 és 1990 között diagnosztizált 144 microcellularis tüdőcc-s közül négyenél találtak „ectopiás”, a daganat által temelt neuroendokrin hormont. Ezen betegeknek a hypercortisolismus és a következményes hypokaliemia mellett hármuknál hepatomegaliát és icterust is találtak a májmetastasisok következtében. A kórtörténeteikből a jellemző és közös adatokat emelem ki: a fokozódó fáradtságot, gyengeséget, a tüdőben verifikált microcellularis cc-t, hármuknál az echográfiával kimutatott májmetastatizációt. Mind a négy betegnél hiányoztak a Cushing-szindróma stigmái és normális volt a hypophysis. Mindnyájuknál csökkent volt a plasma K tartalma: a normális 3,5–5,0 mmol/l helyett 1,8–2,7 mmol/l K-t találtak; fokozott volt a bicarbonat tartalom: a normális 25–35 mmol/l helyett 38–48 mmol/l; nagyfokban emelkedett a cortisol koncentráció: a normális 140–550 mmol/l helyett 2070–3400 nmol-t találtak, és a normálisan 17-nél alacsonyabb ACTH szint helyett 140–500 mmol/l-t mértek. Mind a négy beteg a cortisolszint meghatározása után 12–23 nap múlva meghalt bronchopneumonia, májkóma, pancytopenia következtében.

A cc okozta „ectopiás” hormontermelésre első ízben egy 1928-as közlemény hívta fel a figyelmet egy diabeteses, hirsutizmusos, hipertensziós beteg obductiójánál talált mellékvese hyperplasiával és tüdőrákkal hozták kapcsolatba az endokrin elváltozásokat. Négy évre rá közölte Cushing a róla elnevezett szindrómát, a basophil hypophysis adenomával járó tünetegyüttest. A hatvanas években már a hypophysis részvétele nélkül, főleg kissejtes tüdőráknál előforduló „ectopiás” endokrin hormontermelésről számoltak be; ACTH mellett melanocytá stimuláló, antidiuretikus, calcitonin hormonok termelését mutatták ki. Később derült ki, hogy ugyanaz a tumor többféle „ectopiás” peptidhormont tud termelni, sőt a neuroendokrin sejt, a Kulchitsky-sejt, vagy „amine and precursor uptake and decarboxylation” rövidítve APUD sejt a tüdőszövetben is megtalálható, de csak malignitásnál jelentkeznek az endokrin kórképek.

Mai nézetek szerint ezért kétségbe vonható ilyenkor a hormontermelés „ectopiás” megjelölése (és ezért tette a referáló a jelzőt idézőjelbe). A hetvenes években a tüdőcc-s betegek 72–90%-ánál találtak magasabb ACTH értékeket a plasmában, a

magas arányt a biológiailag inaktív prohormonok okozhatták. Később az „ectopiás” és fokozott ACTH értékeket a kissejtes tüdőcc-k 24–30%-ánál mutatták ki. A klasszikus Cushing-szindróma kifejlődéséhez (centrális adipositas, bőrvékonyodás, a cutan striák, az izomatrófia, a „bőlény púp”, a holdvilágarc) hosszú időn át ható hypercortisolismus vezet, a kissejtes tüdőcc gyors progressiójánál erre nem jut idő, csak a metabolikus változások mutatkoznak: a hypokaliémia, az izomgyengeség, a metabolikus alkalosis, a hyperglykémia, a testsúlycsökkenés, az oedemák, a hipertensio.

A szerzők anyagában a microcellularis cc-sok 2,7%-ánál találtak hypercortisolismust, ez megfelel az irodalmi adatoknak. A kezeletlen kissejtes tüdőcc-nál a túlélés kb. 10 hét, kezelésnél, metastatizálódásnál is, 1 évre meghosszabbítható az élettartam. A tüdőben talált gyanús árnyéknál, ha az hypokaliémiával társul, gondolni kell tüdőcc okozta hypercortisolismusra.

Ribiczey Sándor dr.

Többszörösen metastatizáló melanoma hathatós remissziója chemoimmuntherapiával. Hauschild, A. és mtsai (Hautklin., Abt. Nuklearmed. Christian-Albrechts-Universität, Kiel, Németország): Dtsch. med. Wschr., 1993, 118, 336.

Az utóbbi években különböző cytokinokkal és az ezekkel együtt adott chemotherapiás gyógyszerekkel sikerült melanoma malignum metastatikus folyamataiban 25–35%-os remissziót elérni, igaz ezt a hatást lényegesen befolyásolta a daganat tömege és az áttétek lokalizációja. Lágyrész- és tüdőáttétek általában érzékenyek, viszont máj- és lépmetastasisok rezisztensek, de különösen kedvezőtlen a prognózis, ha a folyamat a csontokra is ráterjed.

Nem túl régen interleukin-2 és interferon- α kombinált adásával sikerült pr. ve-secarcinómában a csontvelőáttéteket kedvezően befolyásolni, amit nagyobb beteganyagon eddig nem bizonyítottak, annak ellenére, hogy az osteolytic metastasisok interferon-therapia után átlagosan 82%-kal megkisebbednek és az átlagos túlélés is emelkedik.

A szerzők egy tanulságos esetet ismertetnek. Egy 47 éves nőbetegnek 1982-ben a jobb váll bőrén solitaer melanomát találtak, amit eltávolítottak. 9 év múlva kifejezett mellkasi és lumbalis, mk. combba sugárzó fájdalmak miatt került intézetbe, ahol az eredeti folyamat következtében keletkezett máj-, lép- és csontvelőmetastasisokat ismerték fel. Laboratóriumi eredményei közül említést érdemel a magas vvs. süllyedés, mérsékeltlen csökkent hb. és htk., valamint a kifejezetten magas LDH, γ -GT és se. alk. phosphatase. A qual. vérképben 12% eosinophil, 3% myeloblast és 1% normoblast volt található. A májpunctatumban melanoma sejtek voltak.

A beteg több ciklusban 2b-interferont és

r-interleukin-2-t kapott Dacarbazinnal együtt különböző időpontokban; minden ciklus végén egyhetes szünetet tartottak. Mérsékelt javulást már a 3. ciklus után lehetett észlelni, amikor az LDH, a γ -GT és a se. alk. phosphatase csökkent, de szubjektív javulás nem mutatkozott. Erre csak az 5. ciklus után került sor, mikor fájdalmi szinte teljesen megszűntek és a máj- meg a lépáttétek lényegesen megkisebbedtek. Csont-szintigráfiás vizsgálatokkal parciális remisszió a csontvelőben is kimutatható volt. A beteg azóta kitűnő állapotban van, az eddigi kezelést folytatják. A melanoma malignum metastatikus alakjának a prognózisa kifejezetten rossz, hiszen a túlélés ritkán haladja meg a 2–3 hónapot és a közölt esetben a 4. ciklus után látszott a lényeges javulás (1–1 ciklus 1 hónapi kezelést jelent). Hasonló meglepően sikeres esetről alig található adat az irodalomban. Ilyen effektusról, vesecarcinoma csontvelőáttétes formájában, mások is beszámoltak, ahol IL-2-t lymphokin aktivált killer sejtekkel együtt adtak be. A hatás azonban kifejezettebb volt, ha β -IFN-nal kombinálták, hiszen ily módon 27%-os remissziót sikerült elérni.

A beteg további sorsáról nincs adat, jóllehet túl van a 8. therapiás cikluson és változatlanul kitűnő állapotban van. A szerzők az egyetlen esetről nem akarnak messze-menő következtetést levonni, jóllehet hasonló esetekben tovább kellene ilyen vagy hasonló kombinációval próbálkozni.

Bán András dr.

Az elsődleges daganat térfogata és a prognózis hörgőrákban. Oehler, W., Eicchorn, H.-J. (Zentrinst. Krebsforsch. Akad. Wissenschaft., Berlin): Strahlenther. Onkol., 1992, 168, 73.

A bronchuscarcinoma sugárkezelésében három prognosztikus tényező jön szóba: a nyirokcsomók érintettsége, a daganat szövettani szerkezete és a primer tumor nagysága. Ez utóbbi tényező részletesen nem vizsgálták, s a TNM osztályozásban is csak nagyvonalúan szerepel.

A szerzők 1022 inoperabilis beteg túlélését elemezték retrospektíve, akik szuper-voltos feltételekkel legalább 5600 cGy összeg dózist kaptak a primer tumorra és a nyirokterületekre. A primer tumor térfogatát a kétirányú röntgenfelvételek alapján, rotációs ellipszoidnak tekintve határozták meg. Az I. csoportban a 40 cm³-nél kisebb (pingponglabda nagyságú, T2) tumorokat, a II.-ba a 40–70 cm³-es (golflabdányi), a III.-ba a 70 cm³-nél nagyobb (teniszlabdányi) daganatokat sorolták.

A túlélést elemezve megállapították, hogy az NO tumoroknál a primer tumor térfogata a prognózist jelentősen befolyásolja; a kicsi, de nyirokcsomó érintettségű járó tumorok prognózisa jobb, mint az NO, de nagyobb tumoroké; az adenocarcinomák és nagysejtes carcinomák prognózisa jobb volt, mint a lapámrákoké, azaz a

laphámrákokat is a maximálisan tolerálható dózissal kell irradiálni.

Véleményük szerint a tumorvolumen értékes prognosztikus faktor, melynek meghatározása kétirányú mellkasfelvétel alapján egyszerűen lehetséges.

Pikó Béla dr.

Retinoidok az onkológiában. Kiemle-Kallee, J., Porzolt, F. (Klin. Forsch., Hofmann-La Roche AG, Grenzbach-Whylen, Abt. Inner. Med. III., Tumorzentrum Med. Klin. u. Poliklin., Univ., Ulm, Németország); Dtsch. med. Wschr., 1993, 118, 390.

Az A-vitamin-származék, a teljes transz-retinolsav (tretinoin) kimagasló terápiás eredményt nyújtott promyelocytás leukemiában (FAB M₃), ami további vizsgálatokat indított el és ennek eredménye új izomer izolálása volt, ami távlatokat nyitott a tumortherapiában. A teljes-transzretinolsav és az isotretinoin (13-cis-retinolsav) hatását a szteroid-thyreoid-hormonreceptorok szupercsaládjába tartozó nuclearis receptorokhoz kapcsolódva fejté ki, melyek közül háromnak, a retinoin-receptor- α , β és γ -nak igen nagy az affinitása velük szemben, míg a többiek ezekhez a ligandokhoz nem kötődnek (RXR α , β , γ). Kivétel az RXR- α , aminek a 9-cis-retinolsavval szembeni affinitását mégis sikerült kimutatni. Ezeknek a receptoroknak a sűrűsége azonban az egyes szövetekben jelentősen eltérhet egy-

mástól, felnőttekben pl. az α -retinolsav-receptor gyakorlatilag minden sejtben kimutatható, míg a γ -retinolsav-receptor főleg a bőrnben mutatható ki.

A nuclearis retinolsav-receptorok specifikus DNA-szekvencia direkt interakciója révén egyes gének transzkripcióját ellenőrzik, és az ezekből keletkező RARE (retinoic acid response elements) azokat a fehérjéket kódolják, melyek növelik a retinoidok differenciálódási és antiproliferatív képességét. A sejt citosoljában viszont van egy ellentétes hatású fehérje, a CRABP (cytosolic retinoic acid binding protein), valamint a cytochrom P 450, ami ezt az effektust gátolja. A receptor-típusok tanulmányozása jelenleg intenzív kutatás tárgya; így pl. kiderült, hogy az akut promyelocyt-leukaemiában észlelt rezisztencia vagy korai recidíva éppen a folyamatos retinol-therapia következtében megnövekedett CRABP során alakult ki. A P 450 pedig hamar lebontja az eredeti molekulát.

Újabb, ígéretes, de még in vitro vizsgálatok polyaromatikus retinoidokkal — *aritenoidok* — tulajdonképpen mostanában kezdődtek el. Az első vizsgálatok akut promyelocytás leukemiában és myelodysplasia szindrómában már ismertek. A kérdés az volt, hogyan reagálnak erre egyéb rosszindulatú daganatok. Kifejezetten pozitív hatást észleltek a fej és a nyak tumoraiban, ha α -interferonnal kombinálták, továbbá a bőr basaljejes és el nem szarusodó laphámrákjában, a cervix laphámrákjában ugyancsak α -interferonnal együtt adva. A polyaromatikus származékok hatása

emlő- és tüdőtumorokban bizonytalan, akárcsak az isotretinoin és a cytochrom P 450 hatását felfüggesztő antagonisták együttes adása. Neuroblastomában, a genitális rendszer daganataiban és nem HIV-asszociált Kaposi-sarcomában még nincs elég tapasztalat.

A retinoidok teratogének. Nagy adagokkal végzett szisztémás kezelés alkalmával A-hypervitaminosis tünetei figyelhetők meg, melyek azonban reverzibilisek. Jellemző mellékhatás az ún. *retinolsav szindróma*, ami nehézlégzésben és a savós üregekben kialakuló folyadékretenciában nyilvánul meg; tulajdonképpen promyelocyt-leukaemiában észlelték és a leukemiás sejtek granulumaiból felszabaduló cytochinek okozzák, corticosteroidokkal jól befolyásolható. Egyes szerzők DIC során keletkező thrombosisokat írtak le, ezért profilaktikus céllal heparinnal együtt javasolják.

A kezelés távlat, elsősorban újabb készítményekkel bizonyára ígéretes, aminek főbb kritériumai a következők: ki kell deríteni, miképpen kötődnek a sejtreceptorokhoz és mennyire szelektívek, mennyiben változnak a mellékhatások.

Jelenleg különböző kombinációkban alkalmazzák vérképzőszervi megbetegedésekben (AML, CML, MDS) és szolid tumorokban: granulocytakolónia stimuláló faktor, Cytarabin, granulocyt-makrophag kolónia stimuláló faktor, α -interferon, fluorouracil, Etoposid vagy Ifosfamid, Cisplatin vagy Carboplatin, továbbá doxorubicin és ciclophosphamid.

Bán András dr.

HÍREK

Az Országos Reumatológiai és Fizioterápiás Intézet tudományos ülést rendez 1993. október 14-én (thursday) 14.30 órai kezdettel.

Helye: ORFI Lukács Klub

Program:

Dr. Fred Hafezi (Diplomat American Board of Orthopedic Surgery, Whittier, CA): Conservative and surgical care of the lumbosacral spine in the State of the Art in the United States in orthopedic surgery as it applies to the lumbosacral spine.

A Baranya megyei Kórház-Rendelőintézet és a Magyar Gerontológiai Társaság 1993. október 22-én 11.15 órától tudományos ülést rendez „Pszicho-szociális kérdések a geriatriában” címmel Pécsen (Rákóczi u. 2.).

Megnyitó: Hazafi Klára dr., osztályvezető főorvos, a Magyar Gerontológiai Társaság vezetőségi tagja

Üdvözlések: Solt Jenő dr., orvos-igazgató és Gergely István dr., a Magyar Gerontológiai Társaság alelnöke

Vitavezetők: Hazafi Klára dr. és Vértes László dr., a Magyar Gerontológiai Társaság főtitkára
Bevezető referátum: Vértes László dr.: Pszicho-

szociális ellátás (!) a geriatriában avagy a nem létező team-munka.

Résztevők: Hermányi István dr., Hérics Margit dr., Kóczán György dr., Révész Tünde dr., Ruszwurm Andrea dr., Strenger János dr.

Orvosi lágylézer-felas IR 2000 típusú, kedvezményes áron eladó.

Érdeklődni: esténként a 131-2471-es telefon-számon.

Kétszoros szülőoptikás ENDOSCOPE, a legújabb sebészeti varrógép eladó.

Tel.: de. 226-0011/117, du. 177-2174.

A Miskolci Akadémiai Bizottság Orvos-Biológiai Szakbizottsága „Az orvosi felelősség” címmel kerekasztal Konferenciát rendez 1993. október 16-án Miskolcon az Akadémia Székházában.

A kerekasztal résztvevői: Prof. dr. Ádám György, Prof. dr. Besznyák István, Dr. Budaházy Emil, Prof. dr. Károvi János, Dr. Makó János, Prof. dr. Papp Zoltán, Prof. dr. Sótónyi Péter, Dr. Szuhovszky Gyula, Prof. dr. Velkey László.

A Miskolci Akadémiai Bizottság Gastroenterológiai Munkabizottsága 1993. október 12-én 14 órai kezdettel kerekasztal konferenciát tart.

Téma: A pepticus fekélybetegség és kezelése
Moderátor: Dr. Nagy György

Résztevők:

a) Diagnosztika: Dr. Juhász László, Dr. Gyarmati János, Dr. Minik Károly

b) Terápia: Dr. Nagy Lajos (Pécs), Dr. Náf-rádi József (Szeged), Dr. Tárnok Ferenc (Zalaegerszeg), Dr. Újszászy László, Prof. dr. Kiss J. István.

10th Congress of the Hungarian arteriosclerosis society with international participation
October 14–16. 1993.

Sopron, State Sanatorium,
Lecture Hall, Városi út 2.

The role and handling of risk factors in the pathogenesis of atherosclerosis

Program:

14 October, Thursday Morning Session I.
8.30. Opening ceremony, welcome addresses
Morphological approaches I.

Chairpersons: E. Betz (FRG)

A. Kádár (Hungary)

9.00 Aortic Atherosclerotic Lesions in the Tangier Disease (M. Daria Hausi Canada)

9.15 Heterogenous Morphological Patterns of the Fibroatheromatous Plaque and Risk Factors (L. G. Spagnoli, Italy)

9.30 Clinical and Histological Characterization of the Internal Carotid Artery Plaques (G. Kerestury, Gy. Illyés, A. Kádár, Hungary)

9.45 Macrophages, Lipid Peroxides and Ceroid in Extremal Atherosclerosis (*Z. Jurukova, Al. Popov, V. Orbetsova*, Bulgaria)

10.00 Human Atherosclerosis: Mononuclear Cell Accumulation both in Intima and Adventitia and around Vasa Vasorum (*P. Ghenev, J. Krasnaliev, G. N. Chaldakov*, Bulgaria)

10.15 The Vascular Adventitia: NIE (Nural-Immune-Effection) Trophic Interactions (*G. N. Chaldakov, T. Cowen*, Hungary)

14 October, Thursday Morning Session II.

10.45 Morphological Approaches II. Chairpersons: *D. Haust* (Canada)
H. Jellinek (Hungary)

10.45 In Vitro Production of Human, Lipid Containing Intima Proliferates (*E. L. Betz, D. Roth, D. Axel*, FRG)

11.00 Arteriosclerosis and Atheromatous Plaque Formation — Role of the Elastin Receptor (*L. Robert, M. P. Jacob, J. Labat-Robert*, France)

11.15 Arterial Changes of Smoker's Lung (*T. Kerényi, B. Voss, K. M. Müller, G. Goeckenjan*, Hungary)

11.30 Frequency of Arteriosclerotic Changes in Diabetic and Non Diabetic Patients (Autopsy Material) (*M. Scholz, I., Balkány, T. Zsitkov, F. Horváth*, Hungary)

14 October, Thursday Morning Session III.

12.00 Risk Factors I. Chairpersons: *W. Jaross* (FRG)
I. Karádi (Hungary)

12.00 The European Atherosclerosis Research Study (EARS) (*H. J. Menzel*, Austria)

12.15 Dresden Cardiovascular Risk and Nutrition Study (DRECAN): A Comparison of the CHD Risk Profile of People from Dresden with PROCAM Data and Analysis of Nutritional Habits (*W. Jaross, S. Bergmann, H. Schulte, U. Währburg, G. Assmann, and DRECAM-team*, FRG)

12.30 Long Term Prognosis of Patients with Peripheral Arterial Obliterative Disease (*A. Landi, T. Osgyán, G. Gálos, E. Dinya, L. Keller*, Hungary)

12.45 Prognostic Factors of Myocardial Infarction: A Follow-up Study (*Z. Mezey*, Hungary)

14 October, Thursday Afternoon Session I.

14.30 Lipids and lipoproteins I. Chairpersons: *G. Schmitz* (FRG)
L. Romics (Hungary)

14.30 Genetic Disorders of Lipid and Lipoprotein Metabolism Affect the Immunological Reactivity of Mononuclear Phagocytes (*G. Schmitz, E. Kovács, G. Rothe*, FRG)

14.45 Influence of Modified Lipoproteins on Mononuclear Phagocyte Differentiation and Activation (*E. Kovács, G. Rothe, G. Schmitz*, FRG)

15.00 Isotachophoresis in the Differential Diagnosis of Lipoprotein Risk Factors for Coronary Sclerosis (*W. Hermann, A. Bötcher, V. Richter, K. Purschwitz, G. Schmitz*, FRG)

15.15 Cholesterol Level in Circulating Immune Complexes as a new Risk Factor of Atherosclerosis (*A. n. Orekhov*, Russia)

15.30 The Influence Apolipoprotein E Polymorphism on Plasma Concentrations of Apolipoprotein B and A—I during the First Year of Life (*W. Herrmann, S. Hanf, H. Kaffarnik, S. Motzny, A. Steinmetz*, FRG)

15.45 The first Austrian Family with Lecithin: Cholesterol Acyltransferase (LCAT) Deficiency (*E. Steyrer, S. Haubenwallner, W. Giessauf, R. Zechner, W. Schneider, G. Kostner*, Austria)

16.00 The Effect of Lipoproteins on the NO Production of Activated Macrophages (*I. Karádi, I. Csuka, A. Császár, L. Romics*, Hungary)

14 October, Thursday Afternoon Session II.

16.45 Risk Factors II. Chairpersons: *L. Robert* (France)
Gy. Szatmári (Hungary)

16.45 The Role of Risk Factors in the Pathogenesis of Atherosclerosis (*N. Kipshide*, Georgia)

17.00 Examination of the Cardiovascular Diseases Risk Factors in Childhood (*M. Reuter, Gy. Szatmári*, Hungary)

17.15 The Possibility of Evaluation Elevated Levels of Lp(a) Lipoprotein Using Some Lipoprotein Parameter Ratios (*M. Djeric, Lj. Lepsanovic, L. Lepsanovic*, Yugoslavia)

17.30 Serum Lp(a) Levels of Children with High Risk Family History (*T. Szamosi, M. Bihari-Varga, É. Gruber*, Hungary)

15 October, Friday Morning Session I.

8.30 Therapeutical Approaches I. Chairpersons: *L. Spagnoli* (Italy), *A. Császár* (Hungary)

8.30 Mechanism of Protection of the Vascular Wall By Procyranidolic Oligomers (OPC) (*A. Robert, E. Viljanen-Tarifa*, France)

8.45 The Effect of Magnesium-oxalate on Experimental Cardiac and Vascular Alterations in Different Animal Species (*H. Jellinek, É. Takács*, Hungary)

9.00 Effect of Combined Vitamin E and Lipid-lowering Treatment on Lipid Peroxidation in Mice (*L. Szollár, L. Tornóci, K. Rischák, Zs. Szabolcs, M. Fekete, G. Blasko*, Hungary)

9.15 Antiatherogenic Effect of Dietary Marine Products Revealed on Ex Vivo Model (*N. M. Orekhova, V. Tertov*, Russia)

9.30 Calcium-antagonists in Hypertension (*Cs. Farsang*, Hungary)

9.45 The Effect and Efficacy of Isradipin on the disorder of Lipid Metabolism (*I. Kiss*, Hungary)

10.00 Alterations of the Wall Pressure and Hypertrophy as a Result of Lomir Therapy (*S. Borbás*, Hungary)

15 October, Friday Morning Session II.

10.45 Therapeutical approaches II. Chairpersons: *A. M. Robert* (France)
M. Bihari Varga (Hungary)

10.45 Preclinical and Clinical Results of Nimodipin in Senile Dementia (*Prof. Steinwachs*, FRG)

11.00 Impact of Hormonal Replacement on Lipoproteins and Lipoprotein(a) in Normolipidemic Postmenopausal Women (*U. Julius, H. Fritsch, W. Frisch, K. Fucker, W. Leonhardt, M. Hanefeld*, FRG)

11.15 The Treatment of Hyperthyreosis Do Not Influence the Serum LP(a) Concentration (*T. Ábel, I. Karádi, A. Császár, I. Szilvási, I. Konrády, L. Romics*, Hungary)

11.30 Apo-E Polymorphism and its Role in the Response to Gemfibrosil and Low Fat, Low Cholesterol Therapy (*A. Németh, M., Audikovsky, Gy. Pados, M. Huettinger*, Hungary)

11.45 Therapeutic Effects on Tolerance of Cholestipol in Patients with Hyperlipoproteinaemia Type IIa (*E. Stokic, M. Djeric, T. Ivkovic-Lazar, L. Lepsanovic, Lj. Lepsanovic*, Yugoslavia)

12.00 The Efficiency of Long term LDL-apheresis Treatment (*I. Reiber, J. Schaper, H. Eckardt, A. Bimmermann, E. Steinhagen-Thiessen, Á. Gögl*, Hungary)

15 October, Friday Afternoon Session I.

14.00 Therapeutical Approaches III. Chairperson: *M. Hanefeld* (FRG)
T. Kerényi (Hungary)

14.00 Is there a Prevention from Atherosclerotic Diseases by Drugs? (*K. Wink*, FRG)

14.15 The Effect of Lovastatin on Lipids and Lipoproteins — a Multicenter Trial in Hungary (*L. Romics, I. Karádi, M. Csanády, Á. Gögl, A. Jánosi, P. Ofner, J. Tarján, L. Varga, F. Worum, Gy. Zeltner*, Hungary)

14.30 Therapeutical Efficacy of Colestid Tablet Compared to Granulate (*A. Császár, I. Karádi, L. Romics*, Hungary)

15 October, Friday Afternoon Session II.

15.00 Therapeutical Approaches IV. Chairperson: *Z. Jurukova* (Bulgaria)
J. Székely (Hungary)

15.00 Atherosclerosis, Atherogenesis (*L. Nagy*, Hungary)

15.30 Examinations of the Regression of Coronary Sclerosis Justified by the Results of Angiography (*A. Jánosi*, Hungary)

16.00 Lipid Reduction in Special Regard to the Secunder Prevention (*I. Reiber*, Hungary)

The MSD AG and the Organizing Committee invite all the participants to their evening program at 7 o'clock in Fertőd. The program includes a concert in the Concert Hall of Esterházy Palace and a party after the concert.

16 October, Saturday Morning Session I.

9.00 Haemostatic Factors. Chairpersons: *A. N. Orekhov* (Russia)
M. Reuter (Hungary)

9.00 Lipoprotein Lp(a)-platelet Interactions (*E. Malle, W. Sattler, A. Ibovnik, G. Kostner*, Austria)

9.15 Von Willebrand Factor, Integrins, Platelets: Their Role in Atherogenesis (*G. Pflieger, M. Udvardy, K. Rák*, Hungary)

9.30 Plasma Fibrinogen in Diabetic Patients (*I. Balácsi, G. Iván, J. Takács, M. Vájlak*, Hungary)

9.45 Platelet Count Ratio in Offspring of Parents with Premature Coronary Arterial Disease (*K. Mihai, A. Makáry, J. Pető, S. Timár*, Hungary)

16 October, Saturday Morning Session II.

10.30 Clinical Approaches. Chairpersons: *U. Julius* (FRG)
T. Szamosi (Hungary)

10.30 Stearic Acid Content in Fatty Tissue of Patients with Type IIb and IV Hyperlipoproteinaemia and Cardiovascular Patients who Suddenly Died (*Lj. Lepsanovic, M. Djeric, I. Versbaranji, I. Lepsanovic*, Yugoslavia)

10.45 Echocardiographic Data in Uncomplicated Acute Myocardial Infarction on Hypertensive Patients (*S. Blaga, N. Olinic*, Romania)

11.00 Risk Factors and Alterations of Carotid Vessels Studied by Color Duplex Sonography in Cerebrovascular Patients (*J. Grubits, A. Vargha*, Hungary)

11.15 Effects of Conditional Program on Lipid Metabolism and Platelet Function in Obese Subjects (*J. Pucsek, P. Jáko, É. Martos*, Hungary)

11.30 Correlation between Immune Reactions against Aorta and LDL and Risk Factors in Patients with Myocardial Infarction (*M. Horváth, Zs. Mezey, K. Rajczy, M. Vársányi*, Hungary)

11.45 Closing ceremony

A Fővárosi Szent István Kórház-Rendelőintézet Merényi Gusztáv Kórház Tudományos köre 1993. október 12-én 14 órakor tudományos ülést rendez.

Az ülés helye: a kórház tanácsterme

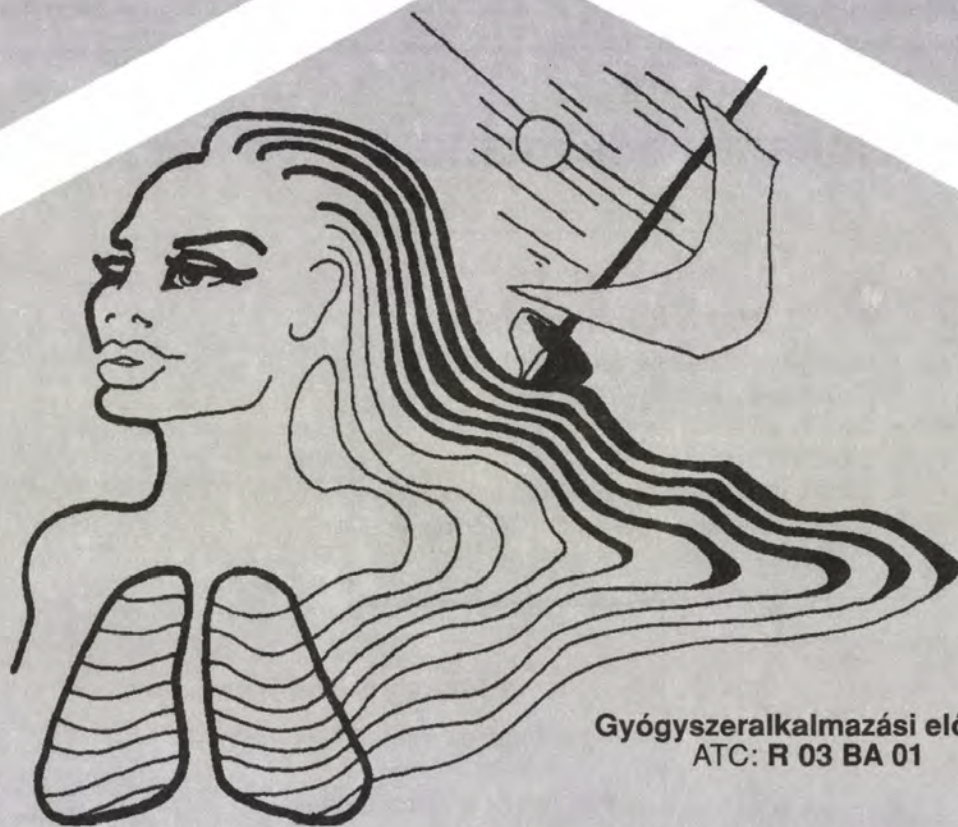
Program: *Dr. Bodonyi Anna, Geczko Beatrix*: Kórszerű laboratóriumi vizsgáló módszerek.

BECLOCORT

mite, forte aerosol



0.010 g, ill. 0.050 g beclomethasonum dipropionicum
palackonként



Gyógyszeralkalmazási előírás
ATC: R 03 BA 01

Lokális gyulladásgátló glükokortikoid, mely gátolja a fehérvérsejtek és a szöveti macrophagok gyulladáshoz való válaszreakciót, csökkenti a kapillárisok permeabilitását, a lymphocyták, a monocyták, az eosinophil és basophil granulocyták számát. A hatás kifejlődése időigényes, ezért akut esetben (status asthmaticus) a tünetek megszüntetésére nem alkalmas. A klinikai tünetek jelentős javulása 1-4 hét után következik be. Gyorsan szívódik fel, a plazmafelezési ideje 15 óra.

HATÓANYAG: 0,010 g, ill. 0,050 g beclomethasonum dipropionicum palackonként. A szelep egyszeri megnyomásával 50 µg, ill. 250 µg hatóanyagtartalmú permet távozik a palackból. Egy palackból 200 adag permetezhető ki.

JAVALLATOK: Asthma bronchiale, krónikus bronchitis asthmaticus komponenssel.

ELLENJAVALLATOK: Hatóanyaggal szembeni túlérzékenység; bronchiectasia; status asthmaticus. Óvatosan adható: terhesség (különösen az I. trimeszter), szoptatás időszakában, bakteriális, gombás és vírusos eredetű száj- és légúti fertőzések esetén.

ADAGOLÁS:

Beclocort mite aerosol: Felnőtteknek és 12 év feletti gyermekeknek naponta 4-szer 1-2 belégzés (200 µg - 400 µg). 6-12 éves gyermekeknek naponta 2-4-szer 1-2 belégzés (100 µg-400 µg). 12 év alatti életkorban egy nap alatt a mite aerosolból 8 belégzésnél (0,4mg) többet alkalmazni nem ajánlatos.

Beclocort forte aerosol: súlyos esetekben felnőtteknek és 12 év feletti gyermekeknek naponta 2-3-szor 1 belégzés (500 µg-750 µg). Felnőtteknek egy nap alatt a forte aerosolból 4 belégzésnél (1 mg) többet alkalmazni nem szabad.

MELLÉKHATÁSOK: Előfordulhat orr-, száj- és torokszárazság, felső légúti candidiasis. Ritkán bőrkiütés, köhögés, bronchospasmus. Igen magas napi adag (1,6 mg) 1 hónapon át történő alkalmazását követően a kora reggeli plazmakortizol-szint csökkenését (HPA- szupresszió) észlelték.

FIGYELMEZTETÉS: 12 éves kor alatti gyermekeknek kizárólag a Beclocort mite aerosol adható.

MEGJEGYZÉS: ✖✖ Csak vényre adható ki.

CSOMAGOLÁS: 200 adagot tartalmazó (13,81 g) palack.

GYÁRTJA: Polfa Gyógyszergyár, Poznan, Lengyelország)

OGYI eng. száma: 8319/40/92



polcommerce kft.

Budapest
Szilágyi Erzsébet fasor 67. fsz. 3.
Telefon: 135-2737, 135-1961 Telex: 22-6388 Fax: 115-98-97

A Cseh POLFA
kizárólagos képviselője
Magyarországon

doxium®

Ca-dobezilát

Hármas támadáspontú érvédő készítmény

1. Hat a kapillárisfalra

- Gátolja a vasoaktív anyagok hatását
- Csökkenti az endothelaemiát
- Javítja a bazálmembrán kollagénbioszintézisét
- Csökkenti a kapillárisok fragilitását és permeabilitását, valamint a filtráció mértékét

2. Hat a nyirokáramlásra

- Elősegíti az intersticiális folyadék felvételét
- Fokozza a nyirokdrenázst

3. Hat a véráramlásra

- Csökkenti a vérlemezék hiperaggregációját és a thrombusképződést
- Csökkenti a vér és a plazma hiperviszkozitását és a vörösvértestek merevségét
- Csökkenti a plazma-fibrinogénszintet és helyreállítja az albumin/globulin arányt

Javallatok

- Diabetesztes mikroangiopátiák
- Vénás inszufficienciák



Gyártja:
BIOGAL Gyógyszergyár Rt.
Debrecen



Laboratoires OM
(Genf, Svájc)
licence alapján

Az 1993 augusztusában törzskönyvezett gyógyszerkészítmények közül (IV. rész)

Az Oleovit D3 cseppekről

Kolekalciferol (D₃-vitamin). A természetes D-vitamin a bőrben keletkezik a 7-dehidrokoleszterolból UV-fény hatására, amiből a hatásos formája (az 1,25-dihidroxi-kolekalciferol) a májban és a vesében hidroxiláció útján jön létre. A kolekalciferol és még inkább annak hidroxilált származékai a kalciumtranszport-fehérje képződését segítik elő a vékonybél-nyálkahártyában. Fokozzák a kalcium és a foszfát felszívódását a bélből, a vér kalcium- és foszfátszintjét, és csökkentik a citrát és a foszfát kiválasztását a vizelettel. A kolekalciferol javítja a kalcium felhasználását és elősegíti a csont felépítését.

Hatóanyag: 100 000 NE colocalciferolum (15 ml) üvegenként (1 ml = 30 csepp; 1 csepp = 400 NE D₃-vitamin). 1 200 000 NE colocalciferolum (100 ml) üvegenként.

Javallatok: Rachitis gyógyítása és megelőzése; mellékpajzsmirigy-elégtelenség (pseudohypoparathyreoidismus); mellékpajzsmirigy-elégtelenségen alapuló tetania.

Ellenjavallatok: Terhesség és szoptatás időszakában alkalmazása fokozott ellenőrzést igényel. Tüdőtuberkulózis, vesekárosodás, súlyos arteriosclerosis, hypercalcaemia, hypercalciuria. (Ennek jelei lehetnek: étvágytalanság, hányinger, kóros fáradékonyság, székrekedés, kóros mértékű szomjúság és a csecsemő elégtelen fejlődése.) Kalciumtartalmú vesekövek.

Adagolás: *Rachitis prophylaxis:* Általában megelőzés általában októbertől ápriliséig. Az évszaktól függetlenül egyéni adagolást igényelnek a koraszülöttek, az ikrek; a „szobában tartott”, a helytelenül táplált, és a családi hajlam miatt veszélyeztetett gyermekek, ha a rachitis megelőzése indokolt.

Folyamatos megelőzés: koraszülötteknek az élet első félévében 2 hetes kortól kezdve, naponta 4 csepp.

Időre született csecsemőknek az első életévben: 2 hetes kortól kezdve naponta 1–2 csepp.

Veszélyeztetett kisdeteknek (1 éves kor felett): a téli időszakban naponta 2 csepp.

Praenatalis megelőzés: A terhesség utolsó harmadában naponta 3 csepp.

Rachitis gyógyítása: adagja a betegség súlyosságától függ. Folyamatos adagolás esetén általában 3-szor naponta 10 csepp. Minden egyéb javallatban az adagolást egyedileg kell megállapítani.

Mellékhatások: Túladagolás esetén a D-hypervitaminosis tünetei: fejfájás, étvágytalanság, súlyvesztés, gyomor- és bélpanaszok (hányinger, székrekedés) és növekedési zavar.

Hosszabb időn keresztül fennálló hypercalcaemia esetén gyakoribb-, illetve éjjeli vizeletelés inger jelentkezhet, fokozott szomjúság, fehérje a vizeletben, soványság, hypercholesterinaemia, emelkedett transzaminázszint, szívritmuszavarok, magas vérnyomás, valamint röntgenvizsgálattal kimutatható lágyrészmészeseledések. Súlyos túladagolás esetén a D-vitamin hatása elmentés: mézvesztés a csontokban és kalciumszint-emelkedés a vérben és a vizeletben. A szövetekben, véredényekben és a vesében mézlerakódások keletkezhetnek, továbbá központi idegrendszeri zavarok léphetnek fel.

Teendő mérgezés esetén: kalciumszegény diéta és bőséges folyadékbevitel, calcitonin, glukokortikoidok.

Gyógyszerkölsönhatások: Egyidejűleg magnézium tartalmú gyógyszereket (pl. antacidumokban) alkalmazni tilos, mivel ez hypermagnesaemiához vezethet. Kolesztiramin csökkentheti a zsírban oldódó vitaminok enterális felszívódását. Csecsemőknek nem szabad egyidőben más D-vitamint tartalmazó készítményeket adni. Szívre ható glikozidokkal kezelt betegeknek csak óvatosan adható, mivel a hypercalcaemia szívritmuszavarokhoz vezethet.

Figyelmeztetés: Nagy adagok alkalmazása esetén a beteg fokozott megfigyelése és a vizeletben a Sulkowich-reakció kontrollálása szükséges.

A Paracetamol Hermes 500 mg pezsgőtablettáról

Periferiásan ható fájdalomcsillapító. Analgetikus, antipyretikus és nagyon gyenge antiphlogistikus hatással rendelkezik. A paracetamol az arachidonsav anyagcseréjében a ciklooxygenázt blokkolja és ezzel a prosztaglandin-szintézis inhibícióját idézi elő. Ezen kívül gyengíti az endogen pirogénnek hatását a hypothalamus hőmérsékletszabályozó központjára.

Orálisan gyorsan és hiánytalanul felszívódik. A biohasznosulás a dózis függvényében 70–90%. A szérumszint koncentráció a galenusi minőségtől függően 0,5–1,5 óra elteltével éri el a maximumot. A proteinkötés alacsony (max. 10%), de túladagolás esetén ennél magasabb is lehet. A paracetamol a májban metabolizálódik és a veséken keresztül kerül kiválasztásra.

Hatóanyag: 500 mg paracetamolum pezsgőtablettánként.
Javallatok: Gyenge, ill. közepesen erős fájdalmak (fejfájás, fogfájás, dysmenorrhoea, kistökü arthritises fájdalom, izomfájdalom). Láz. Enyhíti a meghűlés, az influenza, a torokfájás okozta rossz közérzetet és csökkenti a lázat.

Felnőttek és 9 évesnél idősebb gyermekek számára.

Ellenjavallatok: Paracetamol-túlérzékenység. A vese- és májfunkció súlyos zavara.

Genetikus eredetű glukóz-6-foszfát-dehidrogenáz hiánya (haemolytikus anaemia).
Csak fokozott óvatossággal (hosszabb dózisintervallumokban, ill. kisebb adagokban) és orvosi felügyelet mellett adható: májfunkciózavarokban (pl. krónikus alkoholabusus, májgyulladás); vesefunkciózavarokban; hyperbilirubinaemiában (Meulengracht-szindróma).

Terhesség ideje alatt csak a kockázat és előny arányának szigorú mérlegelésével adható.

Adagolás: Az életkortól, ill. testsúlytól függő. Általában 10 mg, esetleg 15 mg/ttkg egyszeri, és max 50 mg/ttkg napi adag. Az egyszeri adag 4–8 óránként, naponta legfeljebb 3-szor ismételhető meg.

Testsúly	Élektor	Egyszeri adag	Napi adag
30–40 kg	9–12 év	1 pezsgőtabletta	2–3 legfeljebb 4 pezsgőtabletta
40 kg felett	12 év felett, ill. felnőttek	1–2 pezsgő- tabletta	3–6, legfeljebb 8 pezsgőtabletta

A pezsgőtablettát egy fél pohár (150 ml) vízben feloldva kell meginni.

Mellékhatások: Terápiás adagban ritkán fordulnak elő. Érzékeny egyénekben ritkán erythroderma, exanthema; nagyon ritkán vérképzési zavarok léphetnek fel (thrombocytopenia, leukopenia, egyes esetekben agranulocytosis és pancytopenia).

Egyes esetekben, prediszponált személyekben bronchospasmust okozhat (analgeticum-asthma).

Nagy adagban, főleg tartós alkalmazás során toxikus, igen nagy adagokban letális májkárosodást (irreverzibilis májszövet-necrosist) okozhat. Ennek korai tünetei: étvágytalanság, hányinger, hányás, izzadás, általános gyengeség, rossz közérzet.

Gyógyszerkölcsonhatások: Paracetamol együttadása más gyógyszerekkel, melyek a májban enzimindukciót idéznek elő mint pl. bizonyos altatószerek és antiepilepticumok (fenobarbital, fenitoin, karbamazepin stb.), valamint rifampicin, egyébként ártalmatlan adagok mellett is májkárosodást okozhat. Ugyanez vonatkozik az alkoholabususra is. Anticoagulánsokkal együtt alkalmazva a protrombin-időt növeli. A gyomor kiürülését lassító szerek (pl. propanterin) együttadása a paracetamol felszívódásának és hatáskezdetének késleltetéséhez vezethet.

A gyomor kiürülését meggyorsító szerek (pl. metoklopramid) együttadása a paracetamol felszívódásának és hatáskezdetének felgyorsulását idézheti elő.

Paracetamol és klóramfenikol együttadása a klóramfenikol kiválasztódásának lelassulásához vezethet ami fokozott intoxikációs kockázatot jelent.

Paracetamol és AZT (zidovudin) együttadása megerősíti a neutropeniára való hajlamot. A gyógyszerkészítmény együttes alkalmazása AZT-val kizárólag orvosi utasításra történhet.

Figyelmeztetés: Gyermekeknek 5 napnál tovább csak orvosi ellenőrzés mellett alkalmazható.

Vese- és májkárosodás esetén adagolása orvosi megfontolást igényel.

Amennyiben a glomerulus filtratum kevesebb, mint 10 ml/perc, úgy a gyógyszer két bevétele között nem 4 órának, hanem 8 órának kell eltelnie.

Befolyásolhatja a laboratóriumi tesztek eredményét (a szérum húgysav-, a vér heparin-, teofillin-, cukor-, a vizelet aminosav értékeit).

Tartós és/vagy túl magas adagok alkalmazása esetén máj- és vesekárosító hatás, továbbá vérkép-elváltozások jelentkezhetnek. A hepatotoxikus hatás klinikai és laboratóriumi tünetei az alkalmazás után 48–72 órával jelentkeznek.

Túlادagolás gyanúja esetén hánytató és tüneti kezelés javasolt, valamint antidotumként az első 10 órán belül N-acetilcisztein adása szükséges.

Terheseknek: (különösen az I. trimeszterben) és **szoptató anyáknak** történő adása egyedi orvosi megfontolást igényel. Rendelése szigorú indikáció alapján történjen, az adagot lehetőleg alacsonyan kell tartani.

Egyidejű alkoholfogyasztás a májkárosodás veszélyét növeli.

Megjegyezzük, hogy a tárolásra és a csomagolásra vonatkozó részletes tájékoztatást a gyógyszeralkalmazási előírás tartalmazza.

Németh György — OGYI (Budapest, Zrínyi u. 3. 1051)

„Mindegyikünknek, aki gyógyítani akar, a tudomány mai állásának megfelelően kell a gyógyítandó kórt felismerni... s végre... meghatározni saját ismereteinek és orvosi képességeinek terjedelmét és azon pontot, midőn más irányban képezett orvos tudományára szükség van.”

Markusovszky Lajos



MIERT

rendelkezik Düsseldorf november 17-20-ig orvosi szempontból Európa legjobb klímájával?

Mert a MEDICA '93 – az orvosi rendelők és kórházak világfóruma már 25. alkalommal kerül megrendezésre.

A kórházi és klinikai orvosoknak, a házi orvosoknak, az egészségügyi ellátás vezetőinek az orvostudomány teljes skáláján biztonságot ad a döntésekhez.

Évente megismerkedhetnek a legjelentősebb technikai trendekkel, az egészségpolitika legújabb kérdéseivel és természetesen a legfrissebb újdonságokkal. Itt informálódnak, találkoznak, tárgyalnak az emberek. Döntsön! Határozzon! Jöjjön el Düsseldorfba, a 25. MEDICA-ra!

Kérje most rögtön a részleteket:

25 YEARS

MEDICA® 93



25. Internationale Fachmesse und Kongress

Weltforum für Arztpraxis und Krankenhaus

25th International Trade Fair and Congress

World Forum for Doctors' Surgeries and Hospitals

DÜSSELDORF 17.-20.11.93

Info-Coupon: További információkat szeretnék

- a MEDICA kongresszusról a MEDICA kiállításról
 a düsseldorfi kiállításra tervezett szakmai utakról

Kérem, jelölje be foglalkozása:

- házi orvos kórházi/klinikai orvos

egyéb _____

Név _____

Cég/magánpraxis/kórház/intézet _____

Utca/postafiók _____

Irányítószám/város _____

Ország _____

Telefon _____ Telefax _____

NÉMET-MAGYAR IPARI ÉS KERESKEDELMI KAMARA: 1143 Budapest XIV. Stefánia út. 99 · Tel.: 2 52-24 78 · Fax: 1 63-24 27

Messe Düsseldorf
Basis for Business

Pentoxitylin

Pharmavit **600 mg** retard tableta



A **retard** Pentoxifyllin Pharmavit **600mg** tableta alkalmazásának előnye a napi 2x1 tableta bevétele, mely egyenletes és tartós hatást biztosít, egyben javítja a beteg együttműködési készségét.

Hatásai:

Mivel a vörösvérsejtek csökkent deformabilitási képessége valamennyi érbetegségben általános kóros tényező, a vörösvérsejtek ezen képességét visszaállító pentoxifyllin megoldást nyújt.

Eredményesen használható:

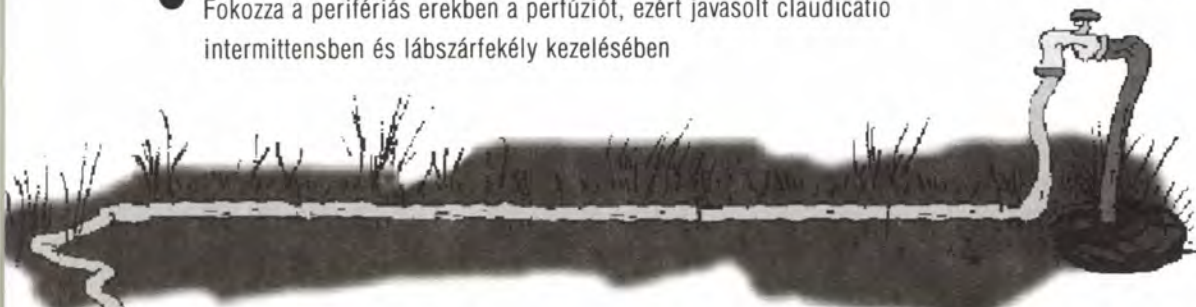
- Cerebrovasculáris betegségek kezelésében
- Javítja a mikrocirkulációt és a mentális tevékenységet
- Mérsékli a vér fibrinogén szintjét
- Gátolja a thrombocytá aggregációt
- Csökkenti a vér viszkozitását
- Helyreállítja a vörösvérsejtek alakváltoztató képességét
- Fokozza a perifériás erekben a perfúziót, ezért javasolt claudicatio intermittensben és lábszárfekély kezelésében



● Társadalombiztosítás-támogatás mértéke: 95%



● Közgyógyellátás terhére, térítésmentesen is rendelhető



HATÓANYAG: 600mg pentoxifyllinum tablettánként. **JAVALLATOK:** Perifériás áramlási zavarok, különösen a claudicatio intermittens azon formája, ahol áramlási tartalékok még fennállnak. Arterioszklerosisos, trofikus elváltozások, gangréna. A szem és fül keringési zavarai által okozott csökkent látási és hallási képesség. Cerebrovaszkuláris keringési elégtelenségből adódó állapotok (pl. szédülés, fülzúgás). **ADAGOLÁS:** Felnőtteknek átlagos adagja naponta 1-2 tableta. Hipotóniás, ill. rossz keringésű betegeknek a gyógyszert csak fokozatosan szabad bevezetni. Idősebbeknél, ill. beszűkült vesefunkciójú betegeknek az elimináció sebessége lelassul, ezt az adagolásnál figyelembe kell venni. A gyógyszert étkezés után, szétrágás nélkül, bő folyadékkal kell bevenni. **CSOMAGOLÁS:** 30 tableta.



Gyártja: PHARMAVIT
Gyógyszergyár
Veresegyház

Receptírásnál ne feledje:

Hatóanyagnév + Pharmavit

UVEK Ultrahangvezérelt VESE-EPEKŐZÚZÁS

VESEKŐ



EPEKŐ

LITHOTERÁPIÁS (ESWL) kezelés

„MI MEGYÜNK A BETEGHEZ”

A MOBIL DORNIER COMPACT LITHOTERÁPIÁS RENDSZERE MÁR MŰKÖDIK
AZ ALÁBBI KÓRHÁZAKBAN:

1. BUDAPEST: Újpesti Városi Kórház, tel.: 169-3297; 169-0666
2. KECSKEMÉT: „Hollós József” Kórház, tel.: 06/76/481-781
3. SZEGED: SZOTE Urológiai Sebészeti Tanszék, tel.: 06/62/490-590
4. KAPOSVÁR: „Kaposi Mór” Kórház, tel.: 06/82/11-511
5. OROSHÁZA: Városi Önkormányzat Kórháza, tel.: 06/68/11-166
6. DEBRECEN: DOTE Urológiai Klinika és Megyei Kórház, tel.: 06/52/13-279, 06/52/13-555
7. GYULA: „Pándy Kálmán” Kórház, tel.: 06/66/361-833
8. SZOMBATHELY: „Markusovszky” Kórház, tel.: 06/94/11-542
9. GYŐR: „Petz Aladár” Megyei Kórház, tel.: 06/96/18-244
10. VESZPRÉM: „Csolnoky Ferenc” Megyei Kórház, tel.: 06/88/20-211
11. BAJA: Bajai Városi Kórház, tel.: 06/79/22-233
12. EGER: „Markhot Ferenc” Kórház, tel.: 06/36/311-422
13. SZOLNOK: „Hetényi Géza” Kórház, tel.: 06/56/341-111
14. PÉCS: POTE Urológiai Klinika, tel.: 06/72/12-860
15. DOMBÓVÁR: Dombóvári Városi Kórház, tel.: 06/74/65-844
16. SOPRON: Soproni Városi Kórház, tel.: 06/99/12-120

Az EPEHÓLYAG-EPEÚT köves megbetegedéseinek ESWL kezelése: BUDAPESTEN az ERZSÉBET (Korányi Sándor és Frigyes) Kórház Sebészeti Osztályán történik, tel.: 122-3457; 121-5215, fax: 122-9460

A köves megbetegedések Lithoterápiás gyógyítását az OTF finanszírozza.

A berendezés várható beosztásáról információ:

UVEK Kft.

1126 Budapest, Margaréta út 7. III/3. tel.: 155-1503, fax: 155-1503

XIX. sorozat megoldásai

XIX/1 : B, XIX/2 : C, XIX/3 : E, XIX/4 : B, XIX/5 : C, XIX/6 : B, XIX/7 : B, XIX/8 : B XIX/9 : C XIX/10 : D

Indoklások:

XIX/1 : B A konzervkészítés legalább 120 °C-ra való felhevítésével jár. Ez esetben a kórokozók túlnyomó többsége biztosan elpusztul. A pasztórizálás szintén hőkezelést jelent, hosszabb ideig, azonban alacsonyabb hőfokon történik az eljárás: a módszer jól gátolja a baktériumok szaporodását, azonban nem feltétlenül baktericid. A hűtés és a fagyasztás is gátolja a baktériumok szaporodását, de az ily módon tárolt élelmiszert a felhasználáskor megfelelően kell főzni, vagy pl. fagyalt esetén közvetlenül a hűtőből való kivétel után kell elfogyasztani. A szárítás viszonylag biztonságos tárolási mód, főleg, ha az élelmiszert eredeti súlyának 20%-ára szárítják be: a baktériumok víz hiányában elpusztulnak.

XIX/2 : C A felszíni vizek lehetnek a járványok fő forrásai. A *Vibrio cholerae* — egyedüli rezervoárja az ember — rosszul tűri a kiszáradást, ideális számára a 18–23 °C hőmérsékletű víz — de nem a 12 °C-os vezetékes víz! A fertőzött felszíni vizekben való fürdés, illetve az ilyen vizekkel elmosott edények, vagy ételek révén terjed a kolera.

XIX/3 : E Tiszta seb esetén, ha előzőleg ismételt immunizálás szerepel a kórelőzményben, nem kötelező a tetanusoltás.

XIX/4 : B Az orvos általában a betegnek adjon tanácsot és ne a munkaadónak, ha csak nem feltétlenül szükséges. Csupán azt mondani, hogy „kerülje a kockázatot” — ez nagyon általános, és nehezen értelmezhető. Legjobb azt tanácsolni a gravidának, hogy próbáljon találni alternatív munkát, lehetőleg ugyanabban az üzemben. Ez esetben maga a dolgozó fogja megtárgyalni a kérdést a munkaadójával, aki feltehetően segít megfelelő megoldást találni.

XIX/5 : C Az USA-ban végzett felmérések szerint mérsékelt éghajlaton gyakoribb a sclerosis multiplex előfordulása, mint délebbi területeken. A délre költözés nem változtatja meg az incidenciát, másrészt, a melegebb éghajlaton születettek alacsonyabb SM-fogékonysága akkor is megmarad, ha északra költöznek.

XIX/6 : B Az i. v. opiát abususban szenvedők, ill. opiát túladagolók esetén nem gyakori a veseelégtelenség, mint következményes állapot. A légzésdepresszió mellett akut tüdő-oedema előfordulhat másodlagosan. Az opiátok kinin-kontaminációja okozhat arrhythmíát, az intravenás injekciózások következménye bakteriális endocarditis lehet.

XIX/7 : B A normál immun serum globulin (ISG) az exponált személyekben megelőzheti, vagy módifikálhatja a kanyaró kifejlődését. Nem véd azonban a mumps ellen, és a bárányhimlő ellen is inkább csak a specifikus varicella elleni immunserum (VZIG) ad jó passzív immunitást. Az ISG bár enyhítheti a rubeola tüneteit, de nem védi ki a viraemiát. Rubeolafertőzésnek kitett terhes nőnek ezért nincs értelme adni ISG-t: az újszülött az ISG ellenére is még megkapja a congenitalis rubeolát.

XIX/8 : B Azbesztózis és a szilikózis restriktív tüdőfibrosist okoz: azbesztózis esetén vonalas pulmonalis árnyékok látszanak, ezek szilikózisban göccs jellegűek. Jelentős légzésfunkciós károsodás mutatható ki.

XIX/9 : C A gyapotfeldolgozók obstruktív tüdőbetegséget kapnak.

XIX/10 : D A beryllium okoz granulomás elváltozást, a tüdőben interstitialis fibrosis keletkezik. Jelentősen károsodott a légzésfunkció.

Instrukció:

Mindegyik kérdés esetén az öt válasz közül válassza ki a legmegfelelőbbet!

- XX/1. Nehézfém-só-mérgezés chelát-képző (pl. D-penicillamin)-kezelésével kapcsolatban igaz:
- profilaktikus adás javasolt a veszélyeztetett személyeknek
 - a fém-sók toxikus hatását igen gyorsan csökkenti a chelát-képző
 - csak a tüneteket mutató mérgezteket kell kezelni
 - a D-penicillamin csökkenti a fém-só gastrointestinalis felszívódását
 - ha bevezetik a chelát-képző terapiát, akkor a továbbiakban már nem szükséges, hogy megszüntessék a fém-só expozíciót
- XX/2. Az erysipelas kórokozója
- Candida albicans*
 - Staphylococcus aureus*
 - Pseudomonas aeruginosa*
 - Streptococcus viridans*
 - Streptococcus béta haemolyticus*
- XX/3. A tuberkulin próbára érvényes állítás, *KIVÉVE*
- a reakció pozitívnek tekinthető, ha a bőrpír és induratio legalább 10 mm átmérőjű
 - pozitivitásra utalhat, ha bőrreakció észlelhető már 1 E-nyi tuberkulin adására is
 - a próbát rendszerint 5 E tuberkulinnal végzik
 - csak akkor pozitív a reakció, ha legalább 3 cm átmérőjű a bőrpír.
 - láz, hónalj nyirokcsomó-duzzanat járhat együtt a hyperergiás bőrreakcióval
- XX/4. A *Haemophilus influenzae* gyakori kórokozó a következő betegségekben, *KIVÉVE:*
- otitis media
 - pneumonia
 - epiglottitis
 - meningitis
 - prostatitis
- XX/5. A Hepatitis B vaccinára (ENGERIX B) érvényes állítás, *KIVÉVE*
- elölt vírus vaccina
 - általában három dózis adandó, fél-egy éven belül
 - hatékony immunitást okoz az egészséges felnőtt egyének 80–90%-ában
 - ajánlatos az adása HBeAg-pozitív egyének szexuális partnereinek
 - alkalmazzák post-expozíciós profilaxisban is (tűszúrásos baleset)
- XX/6. A polivinilklorid okozhat
- máj-angiosarcomát
 - hepatocellularis carcinomát
 - súlyos steatosist
 - krónikus aktív hepatitist
 - biliaris cirrhosist
- XX/7. A hyperviszkozitás szindróma melyik kórképre jellemző?
- myeloma multiplex
 - nehézlánc-betegség
 - amyloidosis
 - Waldenström makroglobulinaemia
 - akut lymphoid leukaemia
- XX/8. Egy 30 éves nőbetegnek fél éve visszatérő lázai, ízületi fájdalmai, urticariform bőrkiütései vannak, amelyek után elszíneződéssel járó bőrelváltozások maradnak vissza. Vvt süllyedés 85 mm/óra. A korrekt diagnózishoz szükséges vizsgálat:
- allergiát igazoló cutan próbák
 - serum IgE szint mérés
 - C-1-esterase inhibitor szint mérés
 - bőrbiopszia
 - serum IgA szint meghatározás
- XX/9. Az 50 éves férfi lázzal, fogyással, ízületi panaszokkal, mellkasi és hasi fájdalmakkal keresi fel orvosát. Vérnyomása korábban normális volt, jelenleg 160/95 Hgmm. Orvosa neuritist is megállapít. Vizeletében protein található. Anaemiás, fokozott vvt süllyedése van, és leukocytosis. Legvalószínűbb diagnózis:
- óriássejtes arteritis
 - allergiás granulomatosis
 - Wegener-granulomatosis
 - periarteritis nodosa
 - hypersensitiv vasculitis
- XX/10. A systemás lupus erythematosussal kapcsolatos vesebetegségre érvényes állítás:
- klínikailag manifeszt, súlyos vesebetegség az SLE esetek 90%-ában észlelhető
 - ritka, hogy interstitialis nephritis jelei is láthatók a vesebiopsziás hisztológiai képben
 - vesebiopsia a végstádiumú SLE nephritisben is elengedhetetlen
 - magas titerű anti-DNS ellenanyag gyakran található a súlyos SLE-nephritis betegek serumában
 - SLE-nephritisben a vizeletben csak protein található, és igen ritka a haematuria

A megfejtések beküldési határideje 1993. október 15.

(A megfejtések levelezőlapra küldhetők be a Hetilap szerkesztőségébe: Budapest, 7., Pf.: 142, 1410)

A helyes választ beküldők között egy jutalomkönyvet sorsolunk ki.

A helyes megoldást (némi indoklással) a következő havi feladvánnyal együtt, a könyvet nyert kolléga nevét következő havi második számunkban közöljük.

Orvosi Hetilap

75 Ft

1993. október 10.

134. évfolyam — 41. szám

Petefészekrák és a sebészkes. Előrehaladt petefészekrák

Bősze Péter dr.

2243

KLINIKAI TANULMÁNYOK**Az iatrogén színuszcsomó betegség és az iatrogén AV blokk**

Solti Ferenc dr., Bodor Elek dr., Merkely Béla dr., Kovács Endre dr., Kalmár Imre dr., Gyöngy Tibor dr.

2249

DIAGNOSZTIKAI PROBLÉMÁK**Myofibrosis a gyermekkorban. A mellkasi fájdalmak differenciáldiagnosztikája**

Apor Péter dr., Simon György dr.

2255

KLINIKAI KUTATÁS**Paracetamol hatása a vörösvérsejtek savi haemolysisére, különös tekintettel az intracellularis glutathion szintre**

Altörjay István dr., Sári Bálint dr., Imre Sándor dr., Balla György dr., Dalmi Lajos dr.

2259

KAZUISZTIKA**Autoimmun haemolyticus anaemia colitis ulcerosában**

Molnár Tamás dr., Nagy Ferenc dr.

2263

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

2269

PÁLYÁZATI HIRDETMEÉNYEK

2280

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

2283

BESZÁMOLÓK

2285

HÍREK

2288

GYÓGYSZER HÍRADÓ

2293

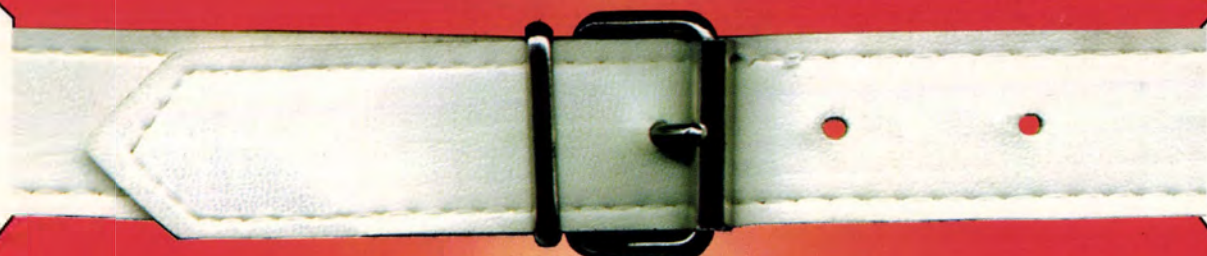


Springer Hungarica

Markusovszky Alapítvány



**Övön aluli
fertőzésekre is...**



DOXYCYCLIN-CHINOIN®

kapszula

**Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum,
Chlamydia trachomatis okozta urogenitális gyulladások,
valamint következményes reprodukciós zavarok
kezelésére.**

A gyógyszeralkalmazási előírat teljes szövegét az "Útmutató a gyógyszerkészítmények
rendelésére" c. kiadvány tartalmazza.

Bővebb információval készséggel állunk rendelkezésére.



CHINOIN

Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára Rt.

H-1045 Budapest, Tó u. 1-5. Tel: 169-1390, 169-0900 Fax: 169-0282

Hungarian Medical Journal

October 10, 1993. Volume 134. No. 41.

OFFICIAL JOURNAL OF
MARKUSOVSKY LAJOS' FOUNDATION

Advanced ovarian carcinoma and the surgical knife
Bócsa, P. 2243

CLINICAL STUDIES

Iatrogen sick sinus syndrome and iatrogen
AV block
Solti, F., Bodor, E., Merkely, B., Kovács, E.,
Kalmár, I., Gyöngy, T. 2249

PROBLEMS OF DIAGNOSIS

Myofibrosis in childhood. Differential diagnosis
of chest pain in children
Apor, P., Simon, Gy. 2255

CLINICAL RESEARCH

Studies on the effect of paracetamol
on the intracellular glutathione level and the
acid haemolysis of erythrocytes
Altorjay, I., Sári, B., Imre, S., Balla, Gy., Dalmi, L. 2259

CASE REPORTS

Autoimmune haemolytic anaemia in ulcerative
colitis
Molnár, T., Nagy, F. 2263

FROM THE LITERATURE 2269

LETTERS TO THE EDITOR 2283

CONGRESS REPORTS 2285

NEWS 2288

DRUG NEWS 2293

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.: 1128-860) közvetlenül,
vagy postautalványon, valamint átutalással
a HELIR 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámmal.
Előfizetési díj egy évre 3900,— Ft, félévre 1950,— Ft, negyedévre 975,— Ft,
1 hónapra 325,— Ft, egyes szám ára 75,— Ft

Orvosi Hetilap

134. évfolyam 41. szám — 1993. október 10.

A MARKUSOVSKY LAJOS ALAPÍTVÁNY
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította — Established by

MARKUSOVSKY LAJOS
1857

Főszerkesztő — Editor in Chief

FEHÉR JÁNOS DR.

Főszerkesztő-helyettes — Deputy Editor

KELLER LÁSZLÓ DR.

Szerkesztőbizottság — Editorial Board

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., Paál Tamás dr.,
Petrányi Gyula dr., Rák Kálmán dr., Ribári Ottó dr.,
Romics László dr. és Várnai Ferenc dr.

Szerkesztők — Editors

Btáge Zsuzsanna dr., Giacinto Miklós dr., Hidvégi
Jenő, Lengyel Gabriella dr., Németh György, Papp
Miklós dr. (fms), Pár Alajos dr., Tenczer József dr.
és Walsa Róbert dr.

Tanácsadó testület — Advisory Board

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

Nemzetközi tanácsadó testület — International Advisory Board

Elnök — President

G. CSOMÓS (Hamburg)

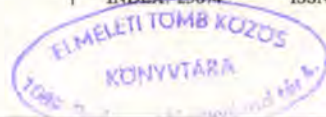
G. Ács (New York), S. Arimori (Tokyo), R. Berens-
mann (Stuttgart), M. Classen (München), P. Ferenci
(Wien), M. Hahn (Erlangen), L. Iffy (New Jersey),
N. J. Lygidakis (Amsterdam), N. McIntyre (London),
K. Meyer zum Büschenfelde (Mainz), G. Nagy
(Sidney), L. Okolicsanyi (Padova), J. Reichen (Bern),
H.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

Kiadja a Springer Hungarica Kiadó Kft., Budapest, VII.,
Wesselényi u. 28. 1075. Levélcím: Budapest 7., Pf.: 142. 1410.
Telefon: (361) 2510-099. Telefax: (361) 2515-973

A kiadásért felel: Prof. Dr. Árky István ügyvezető igazgató
Szerkesztőség: Budapest, VII., Wesselényi u. 28. 1075. Levélcím: Budapest 7.,
Pf. 142. 1410. Telefon: (361) 2515-892. Telefax: (361) 2515-973
Készült: Széchenyi Nyomda Kft., Győr 93.22737.

Felelős nyomdavezető: Nagy Iván ügyvezető igazgató

INDEX: 25674 ISSN 0030-6002



RIGEVIDON[®]

tabletta

Alacsony hormontartalmú orális fogamzásgátló.

A tabletták 0,15 mg levonorgesztrelt és 0,03 mg etinilösztradiolt tartalmaznak.

Mint általában a két komponensű orális fogamzásgátlóknál, a hatás elsősorban az ovuláció gátlásán alapul. A folliculus repedés elmarad annak következtében, hogy az adagolt hormonok centrálisan hatva gátolják a hypothalamus releasing factorainak felszabadulását, valamint a gonadotróp hormonok agyalapi mirigyből történő felszabadulását, a periférián pedig direkt gátló hatást gyakorolnak a petefészkekre. A Rigevidon megfelel a modern orális fogamzásgátlók iránt támasztott követelményeknek: a készítmény ösztrogén tartalma a lehető legalacsonyabb, ez előnyös, mert az ösztrogén komponens felelős a mellékhatásokért és komplikációkért. A d-norgesztrelnek kifejezett antiösztrogén hatása van. A Rigevidon gyakorlatilag 100%-os védelmet nyújt a nemkívánt terhesség ellen.

Csomagolás: 21 tabletta



RICHTER GEDEON VEGYÉSZETI GYÁR RT.
1103 Budapest Gyömrői út 19-21.
Klinikai Kutatás 147-0602,
Orvoslátogató Hálózat 269-9777

Petefészekrák és a sebészkés. Előrehaladt petefészekrák

Bősze Péter dr.

Országos Onkológiai Intézet, Budapest, Nőgyógyászati Onkológiai Osztály (osztályvezető főorvos: Bősze Péter dr.)

Előrehaladt petefészekrákok sebészi kezelése alapvetően a méh és függelékeinek teljes, a cseplész részleges vagy teljes és az áttétek eltávolításából áll. Sajnos ez nem mindig valósítható meg. Előfordul, hogy a daganatos növedékeknek csak egy részét sikerül eltávolítani, ilyenkor sejtszűkítő műtétről beszélünk, amely lehet optimális vagy szuboptimális attól függően, hogy a visszamaradt legnagyobb daganat átmérője kisebb-e 2 cm-nél, vagy nem. A legújabb adatok a nyirokcsomók eltávolításának jelentőségére hívják fel a figyelmet. Ennek tisztázása a petefészekrák sebészetének egyik legfontosabb feladata. A második betekintő műtét elvégzése a mindennapi gyakorlatban nem látszik megalapozottnak. A második sejtszűkítő műtétnek valószínűleg csak akkor van haszna, ha azt további daganatellenes gyógykezeléssel egészítjük ki.

Kulcsszavak: előrehaladt petefészekrák, sebészet

Advanced ovarian carcinoma and the surgical knife. Surgery of advanced ovarian carcinoma includes total abdominal hysterectomy, bilateral salpingoophorectomy, partial or total omental resection and removal as much secondaries as possible. Distinction between optimal and suboptimal debulking is important in terms of survival. This is based on the size of the diameter of the largest residual tumour following primary surgery (<2 cm vs >2 cm). The value of lymphadenectomy is still controversial. However, it should be explored in prospective studies. The role of second-look laparotomy in advanced ovarian carcinoma remains debatable. Secondary debulking appears to be beneficial only if it is followed by adjunctive chemotherapy.

Key words: advanced ovarian carcinoma, surgery

A hasban szétszóródott petefészekráknak a FIGO három fokozatát különbözteti el, úgy mint 1. csak mikroszkópos nagyságú áttétek vannak a hasüregben (III/a stádium), 2. a hasüregi áttétek már szabad szemmel is jól láthatók, de közülük a legnagyobb átmérője sem haladja meg a 2 cm-t (III/b stádium) és 3. 2 cm-nél nagyobb hasüregi áttétek és/vagy nyirokcsomó áttétek (III/c stádium). Ha a daganatos burjánzás már túljut a hasüregen, illetve ha a máj állományában van áttét IV. stádiumról beszélünk.

A hasüregbe terjedt petefészekrák több formában nyilvánulhat meg: a) nagy, mozgatható daganat mellett néhány hasüregi áttét, b) teljesen kötött petefészek daganat, amely a hasüregbe jóformán nem terjed, c) kis elsődleges daganat a hasüreg egész területére terjedő számos apró áttéttel, d) a medencei szerveket és beleket szinte összeragasztó és beborító sima felszínű daganat, és e) változó nagyságú elsődleges daganat sok nagyobb hasüregi áttéttel.

Előrehaladt petefészekrákos megbetegedések nagy többségében a daganat „teljesen” nem távolítható el. Valószínűleg egyáltalán nincs olyan eset, amikor daganatsejtek nem maradnak vissza. Az természetesen előfordul, ha nem is gyakran, hogy a műtét végén nem látunk daganatot, ez azonban még nem jelenti azt, hogy a beteg valóban mentes a daganatsejtektől. Sajnos sokszor a látható áttétek sem távolíthatók el. Ilyen esetekben kezdetben arra törekedtünk,

hogy annyi daganatszövetet távolítsunk el, amennyi csak lehetséges („maximum surgical effort”, *Munnell*) (26). Ennek elméleti alapja a következő:

— Minél kevesebb a daganatsejt, annál valószínűbb, hogy a kiegészítő kezeléssel elpusztítható; nagy daganat a rossz oxigén ellátása és az alacsony növekedési frakció miatt gyógyszeres kezeléssel kevésbé pusztítható.

— Minél kisebbek a megmaradt daganatok, illetve minél kevesebb a megmaradt daganatszövet mennyisége, annál kisebb a valószínűsége, hogy rezisztens sejtek maradnak vissza.

— A daganattömeg eltávolítása a szervezet számára lényeges megkönnyebbülést jelent. Lényegesen csökken, vagy teljesen megszűnik a hasvíz képződés. Megszűnhet a hányinger, a hányás, és megszűnhetnek a hasi panaszok. Helyreállhat a bélműködés, amely elősegítheti a táplálkozást és a beteg általános állapotának javulását. Az erőnlét javítása a gyógyszeres kezelés szempontjából is fontos. Hólyagot és/vagy végbelet nyomó medencei daganat eltávolítása javíthatja ezeknek a szerveknek a működését.

— Nagy daganattömeg egyrészt gátolja az immunrendszer működését, másrészt a szervezet védekező rendszere számára nehezebben hozzáférhető. Következésképpen minél több daganatszövetet távolítunk el, annál jobban javulhat az immunrendszer működése.

Az elméleti megfontolások ellenére a gyakorlat azt mutatta, hogy olyan esetekben, amikor a daganat teljesen nem távolítható el, statisztikai értelemben csak akkor tudjuk meghosszabbítani a betegek életét, ha a visszamaradt daganatos növedékek közül a legnagyobb egy meghatározott méretnél kisebb. Ha ezt elérjük, „optimális” műtétről beszélünk. Ha a daganatok egy részét ugyan eltávolítottuk, de a megmaradt daganat nagyobb a meghatározott méretnél, a műtétet „szuboptimálisnak” mondjuk. Mindkét esetben sejtszűkítő műtétet végeztünk, csak a végeredmény más. Nem ritkán az is előfordul, hogy még sejtszűkítő műtét sem végezhető. Ilyenkor csak kimetszést végzünk szövettani vizsgálat céljából. Biztosabb a szövettani kórisme, ha az elsődleges daganatból metszünk ki. Ha ez nem lehetséges, valamelyik áttétből vágunk ki egy kis darabot. Olyan eset, amikor még kimetszés sem végezhető, nem fordul elő. A kimetszés elmulasztása műhibának minősül, mert a gyógyszeres kezelés megválasztása szempontjából a szövettani vizsgálat döntő. A III. stádiumú petefészekrák esetében tehát az első hasműtét kimenetele 4-féle lehet: 1. látható daganat nem marad, 2. optimális műtét, 3. szuboptimális műtét, 4. csak kimetszés.

A IV. stádiumban daganat gyakorlatilag mindig marad vissza, ennek ellenére a petefészekrák és hasi áttéteinek eltávolítása a gyakorlati tapasztalatok szerint ugyanolyan fontos, mint a III. stádiumban. Külön elbírálást jelent a IV. stádiumnak az a formája, amelyben a máj állományában van körülhatárolt áttét, amely a májból kivágható. Ilyenkor lehetséges, hogy a szabad szemmel látható daganatos növedékek teljesen eltávolíthatók. Ez azonban rendkívül ritka.

Optimális műtét

Az optimális műtét fogalmát *Griffiths* (16) vezette be, aki megfigyelte, hogy azok a betegek, akikben a legnagyobb visszamaradt daganat átmérője kisebb volt, mint 1,5 cm, tovább éltek. Később több más munkacsoport is hasonló megállapításra jutott (1, 8, 16, 17, 19, 20, 21, 33, 35, 36, 37). Az is egyértelművé vált, hogy a gyógyszeres kezelés is sokkal hatásosabb, ha a visszamaradt legnagyobb daganat nem haladja meg az optimális méretet. Az optimálisan operált betegek között sokkal több a teljes daganat visszafejlődés. Ez azért is rendkívül jelentős, mert csak azoknak van esélye a gyógyulásra, akiknek a daganata a gyógyszeres kezelésre teljesen visszafejlődött.

DiSaia és *Creasman* (14) összefoglaló adatai szerint a második betekintő hasműtét 80%-ban volt negatív, ha az első hasműtét után nem maradt vissza daganat. Ugyanez az érték 50% volt optimális és 20% szuboptimális műtét esetén.

Griffiths és *mtsai* (18), valamint *Hacker* és *mtsai* (19) összehasonlították azoknak a betegeknek a túlélését, akikben nem keletkezett nagyobb hasüregi áttét, mint 1,5 cm, azoknak a betegeknek a túlélésével, akiket optimálisan tudtak megoperálni (a visszamaradt legnagyobb daganat átmérője kisebb volt, mint 1,5 cm). Szignifikáns különbséget nem találtak.

Az irodalmi adatokból kiderül, hogy nehéz meghatározni azt, hogy hány cm-t fogadjunk el optimális méretnek. Az értékek 0,5 és 3,3 cm között váltakoznak. A ren-

delkezésre álló adatok alapján úgy tűnik, hogy minél kisebb a legnagyobb visszamaradt daganat átmérője, annál jobb az eredmények, illetve hogy csak a 0,5 cm-nél kisebb daganatok esetén várhatunk szignifikánsan jobb eredményt. Ennek ellenére a legtöbb szerző a 2 cm-es értéket fogadja el, elsősorban a FIGO stádium beosztása miatt.

Jóllehet, az „optimális” műtét fogalma általánosan elfogadott, kissé erőltetettnek tűnik. Elméletileg nehéz elképzelni, hogy néhány cm-rel nagyobb visszamaradt daganat drámaian befolyásolná a betegség kimenetelét. Nehezíti az optimális meghatározást az is, hogy sokszor nehéz pontosan megmérni a megmaradt legnagyobb daganat átmérőjét.

A visszamaradt legnagyobb daganat átmérőjének nagysága csak egy a kórjólati tényezők közül. Nagyon sok más kockázati tényező és daganat-jellemző van, amely meghatározza, vagy utal a daganat biológiai viselkedésére.

Ezek felsorolása meghaladja ennek az összefoglalásnak a kereteit, *Hacker* és *mtsai* (19) megfigyelése azonban sebészeti szempontból is figyelemre méltó. Szerintük a legnagyobb áttétek mérete is egy fontos kockázati tényező. Az optimálisan operált betegek közül azok, akikben 10 cm-nél nagyobb hasüregi áttét volt, rövidebb ideig éltek, mint akikben 10 cm-nél kisebbek fordultak elő. Hasonló megfigyelésekről számolt be *Heintz* (22) is. Véleménye szerint kiterjedt hasüregi megbetegedés esetén a rendkívül kiterjesztett műtéttől sem várható több, mint az életnek hozzávetőlegesen 12 hónappal történő meghosszabbítása. Mindez nem jelenti azt, hogy addig, amíg nem gyűlik össze elegendő adat ahhoz, hogy egyértelmű állásfoglalást alakítsunk ki, ne törekedjünk az optimális műtét elvégzésére és ne rögzítsük pontosan a visszamaradt daganatmennyiségét, beleértve a legnagyobb daganat átmérőjét is.

A daganat teljes vagy „optimális” eltávolítása az irodalmi adatok szerint 30–87%-ban valósítható meg (10, 15, 18, 19, 21, 34, 36, 37). Nem deríthető ki az adatokból egyértelműen, hogy a szerzők pontosan milyen betegcsoportokat kezeltek, mert még egymagában az sem mond sokat, hogy az operált betegeknek III. stádiumú petefészekrákja volt. Nyilvánvaló, hogy a daganat kiterjedtsége a sikeres műtétek gyakorisága szempontjából is meghatározó.

Úgy tűnik, hogy a daganat eltávolíthatóságát ugyanazok a tényezők (életkor, általános állapot, áttét nagysága, hasvíz, carcinomatosis, stádium, szöveti érettség) határozzák meg, amelyek a kiújulást és a túlélést (22). Az is nyilvánvaló azonban, hogy megfelelő gyakorlattal az eredmények javíthatók. Erre utal egyrészt *Heintz* és *mtsai* (21) két időszakra bontott eredménye, másrészt az, hogy azoknak a szerzőknek az anyagában, akik csak 30–40%-os sikeres műtéti gyakoriságról számoltak be, a betegek egy részét a beutaló kórházakban operálták. *Chen* és *Bochner* (10) is a gyakorlat jelentőségét húzzák alá. Ők azt találták, hogy ha nőgyógyász onkológus jelen volt, a műtét 98%-ban volt sikeres, ha nem, akkor csak 38%-ban. Különösen figyelemre méltók azok az adatok, amelyek szerint az általános nőgyógyász által nem eltávolítható daganatokat onkológiai központokban 77–85%-ban el tudták távolítani (29). Mindez azt sugallja, hogy helyes az álláspont, miszerint petefészekrákot megfelelően képzett központokban az esetek egy részében nagyobb sikerrel lehet operálni.

Mi az ára az optimális műtétnek? Több a szövődmény, ha kiterjesztett sebészi beavatkozásokat végzünk? A ren-

delkezésre álló adatok szerint súlyosabb szövődmény 3–16%-ban fordul elő és nem szignifikánsan gyakoribb, mint a szuboptimálisan operáltak között (6, 10, 17, 19, 21, 23). A sebész gyakorlottságával egyenes arányban csökken a súlyos szövődmények gyakorisága. A leggyakoribb szövődmények: láz, sebfertőzés, tályogképződés, tüdőgyulladás, sebszétválás, bélelzáródás, vérzés, szívelégtelenség. A bélelzáródás rendszerint elhúzódik és konzervatív kezelésre általában rendeződik. Alkalmanként mesterséges táplálásra lehet szükség. A szívelégtelenség hátterében rendszerint folyadék túladagolás van. Jelentős mennyiségű hasvíz esetén az elektrolit egyensúly könnyen felborul. A hasvíz a műtét után általában újratermelődik, csökken a vizeletkiválasztás. Ilyen esetben a túlzott folyadékpótlás elkerülése végett a centrális vénás nyomás mérése rendkívül fontos. A műtéti halálozás elenyésző.

Szuboptimális műtét

Az irodalmi adatok azt mutatják, hogy ha az első hasműtét során nem sikerül a daganatot teljesen eltávolítanunk, vagy optimálisan megkisebbitenünk, a sebészi beavatkozásnak nincs gyakorlati értéke. Más szóval nem érdemes daganatkisebbitést végezni, ha az optimális értéket nem érjük el. Ez feltételezhetően igaz a túlélés vonatkozásában. Az életminőség javítása szempontjából talán van jelentősége a részleges sejtsökentő műtétnek is. Előfordult azonban már az is, hogy részleges daganat eltávolítás után a szervezet immunrendszere elpusztította a maradék daganatot is, a beteg daganatmentes lett. Az ilyen eset azonban rendkívüli ritkaságnak számít. Statisztikai értelemben a szuboptimális műtét nem javítja a túlélési eredményeket, és nem teremt jobb helyzetet a műtét utáni gyógyszeres kezelés számára. Mindennek ellenére, véleményem szerint, ha egy nagy elsődleges daganat vagy áttét könnyen, különösebb vérvesztés nélkül eltávolítható, azt célszerű kimetszeni még akkor is, ha tetemes mennyiségű daganatszövet marad a hasüregben. Különösen előnyös lehet a daganatos cseplesz (omental cake) eltávolítása. A szuboptimális műtét javíthatja a beteg általános állapotát és azoknak a szerveknek a működését, amelyekben a daganat elhelyezkedett. Psychés szempontból is előnyös.

Műtéttechnikai megfontolások

A sebészi beavatkozás célja a méh, a függelékek és a cseplesz eltávolítása mellett az, hogy daganat ne maradjon vissza, illetve a legnagyobb visszamaradt daganat átmérője ne legyen nagyobb, mint 2 cm. A jelenlegi irodalmi állásfoglalás szerint ennek érdekében radikális sebészi beavatkozásokról sem szabad visszariadni.

A radikális mértéke a sebész vérmérsékletén múlik. *Griffiths* (16) és mások szükség esetén a lép eltávolítását vagy a gyomor részleges vagy teljes kivágását is indokoltak tartják. Véleményük szerint a rekeszizom felszínén lévő daganat is eltávolítható a rekeszizom egy részének kivágásával. A máj felszínén lévő daganatok könnyen kihámozhatók, és a máj állomá-

nyában elhelyezkedő egyedüli daganat kivágása is szóba jöhet. Meglepő, hogy a daganatos növedékek a szervekről sokszor könnyen lehámozhatók anélkül, hogy a szervek szerkezete sérülne. Ma még nem eldönthető, hogy extrém radikalitással elvégzett optimális műtéteknek milyenek a túlélési eredményei. Az azonban megalapozottnak látszik, hogy a sebészi cél elérése végett egy-egy bélszakasz eltávolításától nem szabad visszariadni. A vakbél, illetve a felszálló és haránt vastagbél, valamint vékonybél kacsok részleges vagy teljes kimetszésére egyaránt sor kerülhet. Különösen biztonságosak ezek a műtétek, ha automata bélvarró gépeket használunk. Ha optimális műtét nem végezhető, bélműtét legfeljebb csak fenyegető bélelzáródás esetén indokolt. Ilyenkor megkerülő összeköttetést létesítünk a bélkacsok között. Exenterációnak gyakorlatilag nincs helye a petefészekről sebészeti szempontból, mivel a megbetegedés túlterjed a medencén.

A sebész felelőssége nem abban van, hogy végez-e lépeltávolítást vagy gyomorcsomkolást, hanem abban, hogy ha a daganat, jóllehet nehézségek árán, de eltávolítható, azt távolítsa el. Műhibának minősül, ha egy eltávolítható daganat a sebész járatlansága miatt nem kerül eltávolításra.

A hasmegnyitás csak hosszanti metszésből történhet. Először egy alsó, középső hasmetszést végzünk, és ha azt látjuk, hogy a daganat nem távolítható el, vagy optimális műtétre nincs lehetőség, szövettani vizsgálatra anyagot veszünk, illetve ha egy nagy daganattömeg könnyen eltávolítható, azt kimetszük és a hasat bezárjuk. Ha azonban a legkisebb remény van arra, hogy legalább optimális műtétet végezzünk, a hasmetszést felfelé meghosszabbítjuk. A hosszú sebzés és a betegek rosszabb általános állapota miatt viszonylag gyakori a sebszétválás. Ezért többen javasolják, hogy a hasat Smead—Jones-öltésekkel zárjuk. A szerző tova futó vicryl varratot alkalmaz.

A daganat eltávolításának kérdése általában a hasüreg felső részében dől el, de a beteg általános állapota, teherbíró képessége is meghatározó. A medencében lévő daganat, ha a hasüreg többi része daganatmentessé tehető, rendszerint eltávolítható. Általában nem távolítható el a daganat, ha

- a hasüregben sok nagyobb áttét vagy kiterjedt szóródás van;
- a daganatos burjánzás a májkapura, a rekeszizomra, a cseplesztömlő/patkóbél területére terjed és/vagy a belfodorban sok nagyobb áttét látható;
- a daganat számos összekapaszkodott belfodor között növekszik úgy, hogy szinte a bélkacsokból kialakult képlet tokját képezi;
- a daganatos nyirokcsomók az erekből nem választhatók le, illetve ha a veseerek feletti aortaszakasz körül nagy daganatos nyirokcsomók vannak;
- a máj állományában több áttét van.

Vitatott, hogy a főregnyúlványt szükséges-e minden esetben eltávolítani. Több szerző javasolja, mondván hogy mikroszkópos áttét lehet benne. Nem áll rendelkezésre olyan meggyőző irodalmi adat, amely igazolta volna, hogy az épnek látszó főregnyúlvány eltávolítása javítja a műtéti eredményeket (24). Ezért úgy tűnik, hogy a makroszkóposan épnek látszó appendix eltávolítása nem indokolt. Ha azonban a főregnyúlvány a daganattal összekapaszkodott, vagy nem tűnik épnek, eltávolítása indokolt, ha optimális műtétre van lehetőség.

A cseplesz eltávolítása minden esetben kívánatos, de nem mindig lehetséges (25, 27).

A daganatoson átvándorított csepleszt, amely nemegyszer nagyobb, mint az elsődleges daganat, sokszor a gyomorról kell leválasztani. Ilyen esetben célszerű, ha a cseplesz felszabadítása előtt lekötjük a jobb és bal oldali arteria és vena gastroepiploicát

és az arteria gastrica brevis. A vastagbélben mindig található egy viszonylag vértelen rés, amelyben a cseplesz könnyen leválasztható.

A megbetegedés a ligamentum gastrocolicum mentén bal oldalon a lépkapuba, illetve a lép flexurára, jobb oldalon a májra, illetve máj flexurára terjedhet. Maga a lép ritkán érintett. Sokszor található a lép vagy máj és a daganat között egy szabad rés, amelynek mentén a daganatot eltávolíthatjuk.

A daganatos petefészek eltávolítása néha nagy nehézségbe ütközik. A mállékony, környezetével (hólyag, végbél) összekapaszkodott daganat felszabadítása tetemes vérzéssel járhat, és nem mindig sikerül.

Lényegesen megkönnyíti a daganat eltávolítását, ha a hashártyát meghasítjuk, a húgyvezetékét és a nagyereket feltárjuk, megkeressük és lefogjuk a ligamentum infundibulopelvicum ereit, feltárjuk a hólyag és végbél melletti üregeket, átvágjuk a hólyag hashártya borítékát, a hólyagot letoljuk, ellátjuk az arteria uterinákat, majd a szem ellenőrzése mellett, a daganatot és rendszerint a méhet sokszor a kismedencei daganatos hashártyával együtt eltávolítjuk. Ha az arteria uterinák lefogása nehezített, a méh sarknál a petefészek ereket fogjuk le, mielőtt a daganatot kiemeljük. Előfordulhat, hogy a méh ereinek biztonságos ellátása érdekében a húgyvezetékét le kell választani a ligamentum cardinaléig vagy egészen a hólyagba történő beszájadásig. A hashártya mögötti területen jól meghatározott érmentes üregek találhatóak, amelyek felárásával viszonylag vérzésmentesen választhatjuk le a daganatot. A hashártya mögötti kötőszövet petefészekrák esetében általában daganatmentes. Előfordulhat, hogy a szigmbél hashártya borítékát le kell fejteni, vagy a szigma egy szakaszát is el kell távolítani. Az optimális műtét érdekében ezt feltétlenül végezzük el. Ilyenkor általában van lehetőség arra, hogy elsődleges bélvarratot készítsünk, amelyet szükség esetén tehermentesítő, ideiglenes bélkivezetéssel biztosíthatunk. A hólyag csonkolása gyakorlatilag nem szükséges, legfeljebb a húgyhólyag hashártya borítékát kell lefejteni és eltávolítani. Nem eldöntött, hogy a méh teljes eltávolítása előnyösebb-e, mint a hüvely feletti részének eltávolítása. Magunk, ha a körülmények engedik, a méhet teljesen eltávolítjuk.

Egyértelmű az irodalmi állásfoglalás, hogy előrehaladt egyoldali petefészekrák esetén a másik oldali petefészeket még akkor is el kell távolítani, ha az teljesen épnek látszik. Ez az állásfoglalás azon a régi megfigyelésen alapszik, hogy épnek látszó petefészekben gyakori a mikroszkópos nagyságú áttét, és feltételezhetően nagy a veszélye annak, hogy belőle daganat keletkezik.

A nyirokcsomók eltávolításának kérdése az utóbbi években előrehaladt petefészekrákok eseteiben is előtérbe került (8, 13, 40). Az irodalmi adatok szerint hasüregi szóródással járó petefészekrákok 60–80%-ában található a medencei és a főütőér körüli nyirokcsomókban áttét (5, 7).

A nyirokcsomó áttétek gyakorisága és a daganat nagysága között III. stádiumban egyértelmű összefüggés mutatkozott. A IV. stádiumban szintén 60–80%-ban fordultak elő nyirokcsomó áttétek (8). *Pickel és mtsai* (28) a scalenus nyirokcsomóban csak IV. stádiumban figyeltek meg áttétet. III. stádiumban még olyan esetekben sem fordult elő, amelyekben a paraaortikus nyirokcsomók pozitívak voltak. Ez arra utal, hogy a főütőér körüli nyirokcsomók áttétei még nem jelentik azt, hogy a daganat túljutott a hasüregben.

Egyes szerzők (28, 39) a medencei nyirokcsomókban, mások (9) a paraaortikus nyirokcsomókban találtak gyak-

rabban áttétet. Megint mások (2) hozzávetőlegesen egyforma gyakoriságról számoltak be. Az adatok azonban nem teljes értékűek, mert sokan csak nyirokcsomó kimetszést és nem teljes nyirokcsomó eltávolítást végeztek. Sokszor csak a megnagyobbodott nyirokcsomókat távolítottak el. Ismeretes, hogy a nagy nyirokcsomók egy része nem tartalmaz daganatsejteket és fordítva, a daganatos nyirokcsomók egy része épnek tűnik.

Burghardt és mtsai (8) szerint azokban a III. stádiumú esetekben, amelyekben az első hasműtét után látható daganat nem maradt vissza, szignifikánsan kevesebb volt a nyirokcsomó áttét, mint azokban, amelyekben daganatszövet maradt. Ez arra utal, hogy a sikeres sebészi tevékenységet a daganat növekedése jelentősen meghatározza. *Chen* (11) szerint nyirokcsomó áttét esetén a kórjóslat lényegesen rosszabb, a nyirokcsomó áttét az egyik legrosszabb kórjóslati tényező.

Ha figyelembe vesszük a nyirokcsomó áttétek gyakoriságát és azt a már említett megfigyelést, miszerint a nyirokcsomókban lévő daganatot gyógyszeres kezeléssel nehéz, vagy egyáltalán nem lehet elpusztítani, a nyirokcsomók eltávolítása előrehaladt petefészekrákok eseteiben nagyon megfontolandó. Elméleti megfontolások ezt egyértelműen alátámasztják. Könnyen elképzelhető ugyanis, hogy a hasüregből a daganatot eltávolítjuk, és a műtétet minimálisan optimálisnak ítéljük, ugyanakkor 2 cm-nél nagyobb nyirokcsomó áttétet hagyunk vissza.

Előfordulhat azonban az is, hogy a hasüregben megmaradt daganatot a gyógyszeres kezelés elpusztítja, a nyirokcsomó áttétek azonban megmaradnak. A nyirokcsomók eltávolításának gyógyító értékét többen is igazolták (8, 40), az ötéves túlélés szignifikánsan jobb volt azokban az előrehaladt petefészekrákos betegekben, akiknek medencei és veseerek alatti paraaortikus nyirokcsomóit is eltávolították. Mindezek alapján úgy tűnik, hogy a nyirokcsomók eltávolításának jogosultsága van a petefészekrák sebészi kezelésében.

Ennek látszólag ellentmond az a megfigyelés, hogy a kiújult petefészekrákok általában a hasüregben és nem a hashártya mögötti területeken keletkeznek. Az utóbbiakról azonban pontos adataink nincsenek. A nyirokcsomók eltávolítása nélkül biztonsággal az új FIGO stádium sem határozható meg. A lymphadenectomia során nemcsak a medencei, hanem a keresztcsont előtti és a veseerekig terjedően a főütőér körüli nyirokcsomók eltávolítása is indokoltan látszik. A nyirokcsomók eltávolításának kérdése az előrehaladt petefészekrák sebészetének talán legizgalmasabb kérdése. Lehet, hogy a szerény kezelési eredmények oka az, hogy a daganatos nyirokcsomókat nem távolítjuk el? Ennek megválaszolására további vizsgálatok szükségesek. A lymphadenectomia elvégzése meghaladja az általános nőgyógyász-sebész műtéti felkészültségét, ezért célszerűbb, ha a petefészekrákot nőgyógyász onkológus operálja. Szükség esetén az általános nőgyógyász, nyirokcsomó eltávolítást rendszeresen végző sebész vagy urológus segítségét kérheti.

Második betekintő hasműtét

A szerzők egy csoportja előrehaladt petefészekrákok eseteiben a második betekintő hasműtétet rendszeresen végzi. A legtöbb szerzőnek azonban ezzel kapcsolatban fenntartásai vannak. Összefoglalóan azt mondhatjuk: 1. a klinika-

ilag és képkeltő eljárásokkal daganatmentesnek talált betegeknek 50–60%-a valójában nem daganatmentes. Hozzávetőlegesen 40%-ban szabad szemmel látható, 20%-ban mikroszkópos nagyságú daganatot találunk (3, 31); 2. a medencei és főütőér körüli nyirokcsomók eltávolítását is magában foglaló rendkívüli alapossággal végzett műtéttel daganatmentesnek talált betegek 20–60%-ában kiújul a daganat; 3. ma még nem rendelkezünk olyan hatásos gyógyszeres vagy más kiegészítő kezeléssel, amellyel a daganat kiújulását meg tudnánk előzni, illetve amellyel a megmaradt daganatos növedékeket elpusztíthatnánk; 4. a második betekintő hasműtét nem javítja a kezelési eredményeket, nem hosszabbítja meg a beteg életét (12, 38); 5. a műtét nagy beavatkozást jelent, amelynek nemcsak szövődményei lehetnek, de testileg és lelkileg is megviselheti a beteget. A fentiek miatt egyre többen vélik úgy, hogy a jelenleg rendelkezésre álló kezelési lehetőségek mellett a második betekintő hasműtét elvégzése csak a beteg beleegyezésével, klinikai kutatások esetében tekinthető megalkozottnak (4, 30).

Második sejtcsökkentő műtét

A rendelkezésre álló adatok alapján nem lehet egyértelműen megítélni, hogy javítunk-e a beteg sorsán, ha az első hasműtét során el nem távolítható daganatot, mely gyógyszeres kezelés hatására megkisebbedik, második lépésben eltávolítjuk, illetve második sejtcsökkentő műtétet végzünk. Nem sorolhatók ide azok az esetek, amikor optimális műtét elvégezhető lett volna, de ez a sebész gyakorlatlansága miatt nem történt meg. Ilyenkor késleltetett elsődleges sejtcsökkentésről (delayed primary surgery) beszélünk.

Az ellentmondó adatok ellenére úgy tűnik, hogy

1. a kiegészítő kezelés befejezése után elvégzett második sejtcsökkentő műtét nem változtatja meg a betegség kimenetelét, nem javítja a betegek sorsát. Ez elméletileg is könnyen megmagyarázható, mivel sejtcsökkentő műtét csak a műtétet követő kiegészítő kezeléssel együtt lehet hatásos.

2. Sokkal elfogadottabb, hogy a második sejtcsökkentő műtétet az első eredménytelen hasmetszést követően a lehető leghamarabb végezzük el és a gyógyszeres kezelést utána is folytassuk. Ezt nevezzük köztes hasmetszésnek (interval laparotomy).

A gyógyszeres kezelésre érzékeny daganatok már néhány kezelés után megkisebbednek és eltávolíthatóvá válhatnak. A műtétet minden bizonnyal ebben az időpontban kell elvégezni, és nem kell megvárni, amíg a beteg klinikailag daganatmentes lesz.

Nehéz megítélni, hogy a megkisebbedett daganat mikor válik eltávolíthatóvá, és ezért nem lehet meghatározni, hogy a második sebészi beavatkozás előtt milyen hosszú ideig adjuk a daganatellenes gyógyszereket. A szerző ciszplatin kezelést alkalmaz, amelyet hetente ad 4 héten keresztül. Ilyen kezelés mellett, ha a daganat 4–6 hét alatt sem kisebbedik meg, nem várható, hogy a további kezeléssel jelentősen jobb helyzetet teremtsünk. 4–6 hét alatt tehát dönthetünk, és elvégezhetjük a második sejtcsökkentő műtétet. Ha a daganat gyógyszeres kezelésre lényegesen nem fej-

lódik vissza, a második sejtcsökkentő műtét elvégzése nem indokolt.

Jóllehet a második sebészi beavatkozás során sokszor végezhetünk optimális műtétet, nem eldönthető, hogy ezzel meghosszabbítjuk-e a betegek életét, vagy javítunk helyzetükön. Ennek eldöntésére további vizsgálatok szükségesek. Addig, amíg egyértelműen nem igazolódik, hogy a köztes hasműtét nem változtat a betegek sorsán, a műtét elvégzése szükségesnek látszik.

Megbeszélés

Az előrehaladt petefészekrák sebészetének számos kérdése jelenleg is megválaszolatlan. A hasüregben szétterjedt daganat sebészi eltávolításának korlátai kezdenek kirajzolódni, és egyre többen érzik úgy, hogy a nagyon kiterjesztett sebészeti ténykedés nem fordítja meg a betegség lefolyását. Ez még akkor is valószínűnek látszik, ha a sebész eléri az optimális műtétnek megfelelő végállapotot. A daganat jelentős hasüregi szétterjedését ugyanis minden bizonnyal azok a tényezők idézik elő, amelyek a betegség kimenetelét is kedvezőtlenül befolyásolják, vagyis ezek a daganatok a daganatbiológiailag rosszabb indulatúak és/vagy gyógyszeres kezeléssel szemben kevésbé érzékenyek. Lehet, hogy az optimálisan műtött esetek kimenetele azért kedvezőbb, mert daganatbiológiailag jobb indulatú esetekben végezhető el az optimális műtét. Ilyen értelemben nem a műteti bravúr, hanem a daganat növekedési tulajdonságai határozzák meg a sebész teljesítményét is.

Ennek a gondolatnak egy végtelbe menő továbbvitelét fogalmazta meg *Shepherd* (32) egy legutóbbi kongresszusi felszólalásában, melyben megkérdőjelezte a sebészi beavatkozás értékét. Lehet, hogy az évek múlásával olyan hatásos gyógyszeres kezelés áll majd rendelkezésünkre, amely a sebészeti beavatkozás szükségességét lényegesen beszűkíti, és a petefészekrákot nem fogjuk „sebészeti megbetegedésnek” tartani. Elgondolkoztató az is, hogy nagyon kiterjesztett műtétek esetén a szövődmények miatt késve kezdhetjük a gyógyszeres kezelést, elmulasztva a kezelés szempontjából legkedvezőbb időszakot. Az első hasműtét előtti gyógyszeres kezelés gyakorlati értéke tisztázásra szorul.

Fehér folt a petefészekrák sebészetében a nyirokcsomók eltávolításának kérdése.

Nem elképzelhetetlen, hogy a medencei és paraaortikus nyirokcsomók eltávolításával lényegesen javíthatjuk eredményeinket. Ennek tisztázása a ma petefészekrák sebészetének egyik alapvető feladata. Nem szabad elfelejteni, hogy az eredmények 1–2%-os javítása sok száz ember életét jelentheti.

Minden megfontolás, minden felmerült kérdés csak prospektív randomizált vizsgálattal válaszolható meg. A sejtcsökkentő műtét értékét is egy olyan vizsgálat igazolhatná, amelyben az optimálisan operálható betegek egy részét nem operálnánk meg. A gyógyszeres kezelés mindkét csoportban azonos lenne. Jóllehet ezeknek a klinikai vizsgálatoknak az eredményei módosíthatják a kezelési elveinket, a jelenlegi elvek betartása a petefészekrákok kezelésének alapvető követelménye.

Eszerint az optimális műtét elvégzésére mindig törekedni kell, de csak a sebészi ténykedés jőzán keretein belül. Extrém radikalitás nem tűnik indokoltnak. A nyirokcsomók feltárása, kimetszése és eltávolítása azonban a sebész alapvető feladata.

Az optimális sejtszökkenő műtét a hasüregben szétszóródott, a medencében kötött petefésztekrák esetek jelentős részében jártasságot követel a hashártya mögötti terület sebészetében és a nem nőgyógyászati hasüregi sebészeti beavatkozások elvégzésében. Ezek a beavatkozások általában meghaladják a nőgyógyász-sebész tevékenykedési területét és képzettségét. Ezért nem szégyen az, ha a nőgyógyász az előrehaladt petefésztekrákos beteget onkológiai központba utalja, vagy sikertelen műtét esetén a nőgyógyász onkológustól egy „második véleményt” kér az esetleges optimális műtét elvégzését illetően. Ha elfogadjuk, hogy az optimális műtét meghatározza a beteg sorsát, a „második vélemény” haladéktalan kikérése orvosetikai követelmény.

Nem szégyen az sem, ha a nőgyógyász a daganat sikeres eltávolítása érdekében általános sebész segítségét kéri. Semmi sem nagyobb hiba, mint ha, hogy egy eltávolítható daganat akármilyen ok miatt nem kerül eltávolításra.

IRODALOM: 1. *Aure, J. C., Hoeg, K., Kolstad, P.*: Clinical and histologic studies of ovarian carcinoma. Long-term follow-up of 990 cases. *Obstet. Gynecol.*, 1971, 37, 1–9. — 2. *Averette, H. E., Lovecchio, J. L., Townsend, P. A. és mtsai*: Retroperitoneal lymphatic involvement by ovarian carcinoma. In: Grudmann, E., ed. *Cancer campaign: carcinoma of the ovary*. Stuttgart: Fischer, 1983, 16, 95. — 3. *Berek, J. S., Hacker, N. F., Lagasse, L. D. és mtsai*: Second-look laparotomy in Stage III epithelial ovarian cancer: Clinical variables associated with disease status. *Obstet. Gynecol.*, 1984, 64, 207. — 4. *Berek, J. S.*: Second-look versus second-nature. *Gynecol. Oncol.*, 1992, 44, 1–2. — 5. *Bergmann, F.*: Carcinoma of the ovary: a clinical-pathological study of 86 autopsied cases with special reference to mode of spread. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, 1966, 45, 201. — 6. *Blythe, J. G., Wahl, T. P.*: Debulking surgery: does it increase the quality of survival? *Gynecol. Oncol.*, 1982, 14, 396–406. — 7. *Burghardt, E., Lahousen, M., Stettner, H.*: The role of lymphadenectomy in ovarian cancer. In: Sharp, F., Mason, W. P., Leake, R. E.: *Ovarian Cancer*. Chapman and Hall Medical, London, 1990. — 8. *Burghardt, E., Girardi, F., Lahausen, M. és mtsai*: Patterns of pelvic and paraaortic lymph node involvement in ovarian cancer. *Gynecol. Oncol.*, 1991, 40, 103–106. — 9. *Chen, S. S., Lee, L.*: Incidence of paraaortic and pelvic lymph metastasis in epithelial carcinoma of the ovary. *Gynecol. Oncol.*, 1983, 16, 95–100. — 10. *Chen, S. S., Bochner, R.*: Assessment of morbidity and mortality in primary cytoreductive surgery for advanced ovarian cancer. *Gynecol. Oncol.*, 1985, 20, 190–195. — 11. *Chen, S. S.*: Survival of ovarian carcinoma with or without lymphnode metastasis. *Gynecol. Oncol.*, 1987, 27, 368–372. — 12. *Cohen, C. J., Goldberg, J. D., Holland, J. F. és mtsai*: Improved therapy with cis-platinum regimens for patients with ovarian carcinoma (FIGO Stages III and IV) as measured by surgical endstaging (second look operation). *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1983, 145, 955–967. — 13. *DiRe, F., Fontanelli, R., Raspagliesi, F. és mtsai*: The value of lymphadenectomy in the management of ovarian cancer. In: Sharp, F., Mason, W. P., Leake, R. E.: *Ovarian Cancer*. Chapman and Hall Medical, London, 1990. — 14. *DiSavia, P. J., Creasman, W. T.*: *Clinical Gynecologic Oncology*. The C. V. Mosby Company (ed). St.: Louis Washington, D. C. Toronto, 1989. — 15. *Gershenson, D. M., Copeland, L. J., Wharton, J. T. és mtsai*: Prognosis of surgically determined complete res-

ponders in advanced ovarian cancer. *Cancer*, 1985, 55, 1129–1135. — 16. *Griffiths, C. T.*: Surgical resection of tumor bulk in the primary treatment of ovarian carcinoma. *Natl. Cancer. Instit. Mongr.*, 1975, 42, 101–104. — 17. *Griffiths, C. T., Fuller, A. F.*: Intensive surgical and chemotherapeutic management of advanced ovarian cancer. *Surg. Clin. North Am.*, 1978, 58, 131. — 18. *Griffiths, C. T., Parker, L. M., Fuller, A. F. Jr.*: Role of cytoreductive surgical treatment in the management of advanced ovarian cancer. *Cancer. Treat. Rep.*, 1979, 63, 235–240. — 19. *Hacker, N. F., Berek, J. S., Lagasse, L. D. és mtsai*: Primary cytoreductive surgery for epithelial ovarian cancer. *Obstet. Gynecol.*, 1983, 61, 413. — 20. *Hainsworth, J. D., Grosh, W. W., Burnett, L. S. és mtsai*: Advanced ovarian cancer: long-term results of treatment with intensive cisplatin-based chemotherapy of brief duration. *Annals of Internal Medicine*, 1988, 108, 165–170. — 21. *Heintz, A. P. M., Hacker, N. F., Berek, J. S. és mtsai*: Cytoreductive surgery in ovarian carcinoma: Feasibility and morbidity. *Obstet. Gynecol.*, 1986, 67, 6. — 22. *Heintz, A. P. M.*: Surgery in advanced ovarian carcinoma: is there proof to show the benefit? *Eur. J. Surg. Oncol.*, 1988, 14, 91–99. — 23. *Hudson, C. N.*: Surgical treatment of ovarian cancer. *Gynecol. Oncol.*, 1973, 1, 370–378. — 24. *Malfetano, J. H.*: The appendix and its metastatic potential in epithelial ovarian cancer. *Obstet. Gynecol.*, 1987, 69, 3. — 25. *Meigs, J. V.*: Cancer of the ovary. *Surg., Gynecol., Obstet.*, 1940, 71, 44. — 26. *Munnell, E. W.*: The changing prognosis and treatment in cancer of the ovary. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1968, 100, 790–805. — 27. *Pemberton, F. A.*: Carcinoma of the ovary. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1940, 40, 751–760. — 28. *Pickel, H., Lahousen, M., Girardi, F. és mtsai*: Intraperitoneal and retroperitoneal spread of ovarian cancer. In: Sharp, F., Mason, W. P., Leake, R. E.: *Ovarian Cancer*. Chapman and Hall Medical, London, 1990. — 29. *Piver, M. S., Baker, T.*: The potential for optimal (<2 cm) cytoreductive surgery in advanced ovarian carcinoma at a tertiary medical center: a prospective study. *Gynecol. Oncol.*, 1986, 24, 1–8. — 30. *Potter, M. E., Hatch, K. D., Soong, S. J. és mtsai*: Second-look laparotomy and salvage therapy: Research modality only? *Gynecol. Oncol.*, 1992, 44, 3–9. — 31. *Rutledge, F. N.*: The second-look operation for ovarian cancer. *Ballière's Clinical Obstetrics and Gynaecology.*, 1989, 3. — 32. *Shepard, J.*: Third Meeting of the International Gynecologic Cancer Society. Cairns, 1991. — 33. *Smith, J. P., Day, T. G.*: Review of ovarian cancer at the University of Texas Systems Cancer Center. M. D. Anderson Hospital and Tumor Institute. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1979, 135, 984–993. — 34. *Stehman, F. B., Ehrlich, L. H., Einhorn, L. H. és mtsai*: Long term follow-up and survival in Stage III–IV epithelial ovarian cancer treatment with cis-dichlorodiamine platinum, adriamycin and cyclophosphamide (PAC). *Proc. Amer. Soc. Clin. Oncol. Abstract C–573*, 1983. — 35. *van Lindert, A. C. M., Alsbach, G. P. J., Barents, J. W. és mtsai*: The role of the abdominal radical tumor reduction procedure (A. R. Tu. R.) in the treatment of ovarian cancer. In: Heintz, A. P. M., Griffiths, C. Th., Trimbo, J. B. (szerk.): *Surgery in gynecologic oncology*. Martinus Nijhoff, 1984. — 36. *Wharton, J. T., Herson, J.*: Surgery for common epithelial tumors of the ovary. *Cancer*, 1981, 48, 582–589. — 37. *Wils, J. A., Bjiham, G., Naus, A., és mtsai*: Primary or delayed debulking surgery and chemotherapy consisting of cisplatin, doxorubicin, and cyclophosphamide in stage III–IV epithelial ovarian cancer. *J. Clin. Oncol.*, 1986, 4, 1068. — 38. *Wilthshaw, E., Raju, K. S., Dawson, I.*: The role of cytoreductive surgery in advanced carcinoma of the ovary: On analysis of primary and second surgery. *Br. J. Obstet. Gynecol.*, 1985, 92, 522–527. — 39. *Wu, P. C., Lang, J. H., Huang, R. L. és mtsai*: Lymph node metastasis and retroperitoneal lymphadenectomy in ovarian cancer. *Ballière's Clin. Obstet.*, 1989, 3, 143–155. — 40. *Wu, P. C., Lang, J. H., Huang, R. L. és mtsai*: Lymph node metastasis and survival in ovarian cancer. In: Sharp, F., Mason, W. P., Leake, R. E.: *Ovarian Cancer*. Chapman and Hall Medical, London, 1990.

(Bószé Péter dr., Budapest, Pf. 21. 1525)

Az iatrogén színuszcsomó betegség és az iatrogén AV blokk

Solti Ferenc dr., Bodor Elek dr., Merkely Béla dr., Kovács Endre dr., Kalmár Imre dr. és Gyöngy Tibor dr.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Budapest, Ér- és Szívsebészeti Klinika (igazgató: Nemes Attila dr.)

Tartós bradycardia kifejlődése iatrogén színuszcsomó betegség, illetve iatrogén AV blokk talaján nem ritka jelenség szívműtét után. Intézetünkben 5093 szívműtét során iatrogén színuszcsomó betegség kialakulását 234 esetben (4,6%), míg iatrogén AV blokk felléptét 91 esetben (1,8%) észleltük. Iatrogén színuszcsomó betegség, illetve iatrogén AV blokk gyakorisága elsősorban a szívműtét típusától függ, de szerepet játszhat még kialakulásában a színuszcsomó vagy a pitvar kamrai ingervezető csomó előzetes károsodása. A sebészeti technika fejlődésének tudható be elsősorban az, hogy a fenti kórképek gyakorisága csökkent beteganyagunkban. Az iatrogén színuszcsomó betegség, illetve iatrogén AV blokk jelentkezése azonnali ideiglenes pacemaker terápiát igényel, mert a nagyfokú bradycardia a korai postoperatív időszakban különösen veszélyes lehet. Ha az iatrogén színuszcsomó betegség, illetve iatrogén AV blokk tünetei nem fejlődnek vissza, úgy végleges pacemaker terápia, pacemaker beültetés szükséges. Az iatrogén színuszcsomó betegség ugyan jóval gyakoribb, mint az iatrogén AV blokk, de míg az iatrogén színuszcsomó betegség az esetek nagy részében visszafejlődik, az iatrogén AV blokk rendszerint végleges, ezért a pacemaker beültetés száma közel azonos volt beteganyagunkban (56, illetve 57). A pacemaker terápia alkalmazásával a prognózis kedvező az iatrogén színuszcsomó betegség és az iatrogén AV blokk eseteiben.

Kulcsszavak: színuszcsomó betegség, pitvar-kamrai (AV) blokk, szívműtét, ideiglenes pacemaker terápia, pacemaker beültetés

Iatrogen sick sinus syndrome and iatrogen AV block. The appearance of long lasting bradycardia due to damage of the sinus node (iatrogen sick sinus syndrome; or the atrioventricular conduction system, iatrogen AV block) is not a rare event after open heart surgery. In the course of 5093 heart operations the development of iatrogen sick sinus syndrome was observed in 234 patients (4.6%) and iatrogen AV block in 91 cases (1.8%). The incidence rate of iatrogen sick sinus syndrome or iatrogen AV block was quite divergent depending mostly on the type of operation. Comparing the data of our earlier (1977–1982) and later (1983–1991) cardiac surgical interventions, the prevalence of iatrogen sinus node disease and iatrogen AV block seems to decrease, mainly due to the progress in techniques of cardiac surgery. With the appearance of iatrogen sick sinus syndrome or AV block, urgent temporary pacing is indicated to prevent the deleterious hemodynamic effect of bradycardia. In the cases of persistent iatrogen sick sinus syndrome and iatrogen AV block, permanent pacemaker implantation is needed. It is remarkable that although the incidence rate of iatrogen sick sinus syndrome is greater than that of iatrogen AV block, in iatrogen sick sinus syndrome the regression is quite frequent, while in iatrogen AV block the 2nd or 3rd degree AV block is usually permanent. We performed pacemaker implantation in 56 cases of iatrogen sick sinus syndrome (24%) and in 57 patients of iatrogen AV block (63%). With pacemaker therapy the outcome of iatrogen sick sinus syndrome and iatrogen AV block is very favourable.

Key words: sick sinus syndrome, AV block, heart surgery, temporary pacing, pacemaker implantation

Szívsebészeti beavatkozás során fennáll a színuszcsomó területe vagy a pitvar-kamrai vezető rendszer sérülésének ve-

szélye. A színuszcsomó működésének vagy a pitvar-kamrai ingervezetésnek zavara kifejezett bradycardiát eredményez. A JSSS vagy a JAVB kifejlődése klinikai szempontból igen jelentős és azonnali ideiglenes pacemaker terápiát (IPMT) igényel. Szívműtétet követően beteganyagunkban 234 esetben tartós ISSS-t és 91 esetben tartós IAVB-t észleltünk. Jelen vizsgálataink célja az volt, hogy tanulmányozzuk az ISSS és az IAVB etiológiáját, pathomechanizmusát és körvonalazzuk az IPMT és a PMI indikációját és módját ezen kórképekben.

Rövidítések: ISSS = iatrogén színuszcsomó betegség szindróma; IAVB = iatrogén (2–3. fokú) AV blokk; IPMT = ideiglenes pacemaker terápia; PMI = pacemaker beültetés; ASD II = primum típusú pitvari sövényhiány; VSD = kamrai sövényhiány; HOCM = hipertrófiás obstruktív cardiomyopathia

Betegcsoport, vizsgálómódszerek

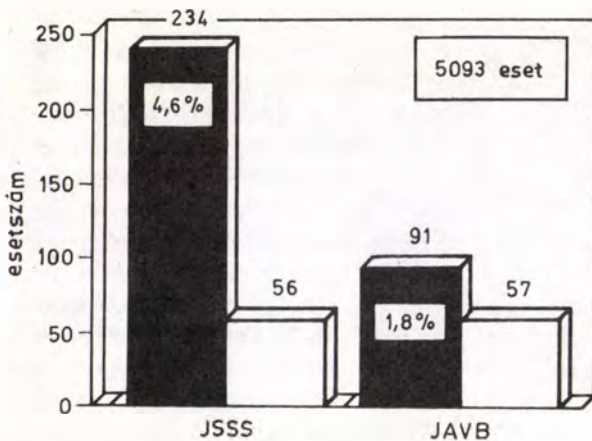
Az Ér- és Szívsebészeti Klinikán 1971–1991. évek során 5093 szívműtét történt. Szívműtétet követően 234 esetben (4,6%) ISSS és 91 esetben (1,8%) IAVB kifejlődését észleltük.

Definíció: 1. ISSS a szinuszcsozó súlyos működési zavara. Jellemzője a tartós bradycardia (bradyaritmia). Pótritmus, vándorló P hullám, sinoauricularis blokk, szinusz leállás gyakori kísérője a bradycardiának. 2. IAVB a szívműtétet követő nagymértékű bradycardia, amely 2. vagy 3. fokú pitvar kamrai blokkon alapul, és többnyire igen korán — már közvetlenül a műtét után — jelenik meg. Az ISSS és az IAVB az EKG felvételen biztosan felismerhető. Szívműtét után a korai postoperatív szakban (1–7. napon) EKG monitorozást végeztünk, a „késői” postoperatív időben (8–14. napon) pedig rendszeres, naponta többszöri EKG felvételt készítettünk. Az 5093 szívműtétből 1977–1982. évben (korai szívműtési időszakban) 1230 műtét történt, közülük 265 (21,5%) „zárt” szívműtét volt. A szívműtét leggyakoribb indikációja veleszületett szívhiba volt. Aorto-coronaria bypass műtétet csupán 52 betegen (4,2%) végeztünk. A „késői” szívműtési időszakban (1983–1991) 3863 szívműtétet végeztünk. A szívműtétek indikációja a következőképpen oszlott meg. 1. Szerzett szívhiba 1772 (46%), 2. Koszorúér betegség: 1761 (45%), 3. Szerzett szívhibával társult koszorúér betegség: 270 (7%), 4. Veleszületett szívhiba: 60 (6%). Csupán 54 zárt szívműtét történt a „késői” szívműtési időszakban.

Az adatok statisztikai összehasonlítását Chi négyzet próbával végeztük.

Eredmények

ISSS kialakulását összesen 234 esetben (4,6%) észleltünk, míg IAVB-t csupán 91 betegnél találtunk (1. ábra).

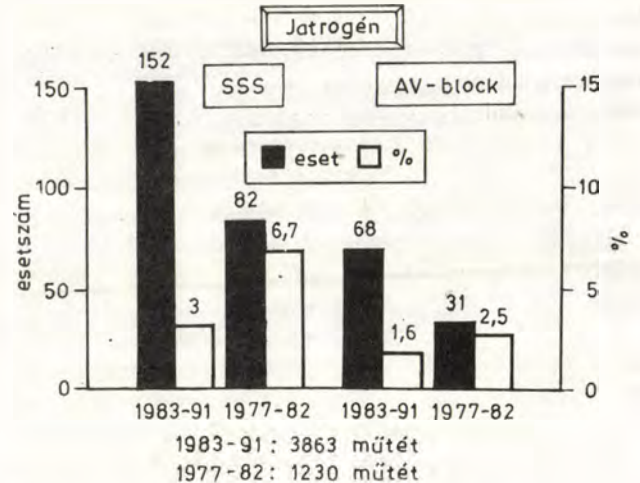


1. ábra: Az ISSS és IAVB gyakorisága és reverzibilitása. Az ISSS gyakorisága nagyobb, de a tünetek többnyire reverzibilisek

A fekete oszlopok: az ISSS és IAVB gyakorisága (esetszám)
A fehér oszlopok: a végleges ISSS és IAVB esetszáma — PMI száma —
ISSS: iatrogén szinuszcsozó betegség
IAVB: iatrogén AV blokk

Az ISSS tehát jóval gyakoribb volt, mint az IAVB, a különbség statisztikailag szignifikánsnak bizonyult. Figyelemre méltó azonban az, hogy az ISSS rendszerint reverzibilis volt, az esetek 76%-ában (178 esetben) az ISSS visszafejlődött és a PMI nem volt szükséges. IAVB jóval ritkábban alakult ki, de rendszerint véglegesnek bizonyult és PMI-t igényelt. A 2–3. fokú AV blokk visszafejlődését csupán 34 esetben (37%-ban) észleltük, a különbség az

ISSS-hez viszonyítva szignifikáns ($p < 0,01$). Vizsgálataink arra mutatnak, hogy az ISSS és az IAVB gyakorisága csökken. A „korai” sebészeti időszakban 1230 szívműtét után 82 esetben (6,7%-ban) fejlődött ki ISSS, míg a késői szívműtési időszakban ritkábban, 3863 műtétből 152 esetben (3,6%-ban) alakult ki ISSS. A különbség szignifikáns volt ($p < 0,01$). A „korai” szívműtési periódusban 31 betegen (2,5%-ban), míg a késői szívműtési időszakban 60 betegen (1,6%-ban) észleltünk IAVB-t. A különbség szignifikáns ($p < 0,05$) (2. ábra). Az ISSS gyakorisága jelentősen eltérő



2. ábra: Az ISSS és IAVB gyakoriságának változása a szívműtétek „korai” és „késői” időszakában. Az ISSS és az IAVB kialakulásának gyakorisága (százalékos előfordulása) csökkenést mutat

A fekete oszlopok: ISSS és IAVB esetszáma. A fehér oszlopok: ISSS és IAVB százalékos előfordulása. SSS: szinuszcsozó betegség

volt a szívműtét, illetve a szívbetegség típusától függően. Az ISSS gyakoriságát a különböző szívbetegség műtéti korrekciója után az 1. táblázatban foglaltuk össze. A táblázat

1. táblázat: Az ISSS etiológiája és gyakorisága a különböző szívműtétek után

A szívbetegség típusa	ISSS esetszám	ISSS összgyakorisága	ISSS gyakorisága az adott szívbetegségben
1. <i>Congenitalis szívhibák</i>			
ASD II	84	35,9%	14,0%
Fallot-kór	68	29,1%	23,0%
Pulmonal stenosis	8	3,4%	22,0%
VSD	7	3,0%	22,5%
	1	0,4%	0,9%
2. <i>Szerzett billentyű betegség</i>			
Mitralis szívhiba	86	36,7%	3,6%
Aorta szívhiba	45	19,2%	4,5%
Kettős billentyű betegség	8	3,4%	0,9%
	33	14,1%	7,3%
3. <i>Coronaria betegség</i>	42	17,9%	2,3%
4. <i>Coronaria + billentyű betegség</i>			
Coronaria + mitralis bill.	22	9,4%	8,2%
	20	8,5%	14,3%
Coronaria + aorta bill.	2	0,9%	1,5%

ban külön feltüntettük az ISSS gyakoriságát (az illető szív-műtétben az összes ISSS százalékában kifejezve), és külön a ISSS gyakoriságát az illető szív-műtétre vonatkoztatva az illető szív-műtét százalékában kifejezve.

Az ISSS kifejlődése viszonylag gyakori volt a veleszületett szívhibák korrekciós műtete után. Különösen gyakran észleltünk ISSS-t secundum típusú pitvari septum defectus műtétét követően, de hasonlóképpen gyakori volt az ISSS Fallot-kór, illetve pulmonalis arteria stenosis korrekciója után. A szerzett szívhibák műtete után jóval ritkábban észleltünk ISSS-t. Viszonylag gyakori volt az ISSS kombinált (mitrális és aorta) szívbillentyűhiba műtete, illetve mitrális műbillentyű beültetés után. Coronaria műtét után ISSS kifejlődése ritkább volt, mint műbillentyű beültetéskor, a különbség szignifikánsnak bizonyult ($p < 0,05$). Mitrális műbillentyű beültetéssel együtt végzett coronaria műtét után azonban gyakrabban jelentkezett ISSS, de ugyanakkor aorta műbillentyű beültetéssel kombinált aorto-coronaria bypass után ritka volt az ISSS.

Az IAVB gyakoriságát az egyes szívhibák, illetve szív-műtétek fajtájától függően a 2. táblázatban foglaltuk össze.

2. táblázat: Az IAVB etiológiája és gyakorisága a különböző szív-műtétek után

A szívbetegség típusa	IAVB esetszám	IAVB összgyakorisága	IAVB gyakorisága az adott szívbetegségben
1. <i>Congenitalis szívhibák</i>			
ASD I	30	33,0%	3,3%
VSD	12	13,2%	36,0%
Fallot-kór	16	17,6%	14,9%
	2	2,2%	6,5%
2. <i>Szerzett billentyűbetegség</i>			
Mitrális szívhiba	45	50,4%	2,2%
Aorta szívhiba	4	4,4%	0,4%
Kettős billentyűbetegség	26	28,6%	2,9%
3. <i>Coronaria betegség</i>	17	18,6%	3,8%
4. <i>Coronaria + aorta bill. betegség</i>	7	7,7%	0,4%
5. <i>HOCM</i>	7	7,7%	5,4%
	2	2,2%	16,7%

Az IAVB gyakori a veleszületett szívhibák műtete után. Különösen sokszor észleltünk IAVB-t primum típusú pitvar sövényhiány és Fallot-kór korrekciós műtétét követően. Műbillentyű implantáció után ritka (2,2%-os) volt az IAVB, leggyakoribb ezen belül a mitrális + aorta billentyű beültetést követően (3,8%). Igen ritkán alakult ki IAVB coronaria műtétét követően (0,4%). Viszonylag gyakori (5,4%) volt az IAVB aorta műbillentyű beültetéssel kombinált coronaria műtét után. Gyakran észleltük IAVB kifejlődését hypertrófiás cardiomyopathia korrekciós műtét után (12 esetből 2 betegen).

Pacemaker terápia

ISSS vagy IAVB észlelése azonnali IPMT-t igényel. Szív-műtétet követően a nagyfokú tartós bradycardia keringési szempontból igen káros, veszélyes és a szív megterhelésé-

hez vezet. Hirtelen aszisztólia is felléphet ISSS vagy IAVB eseteiben, ami syncopét okozhat. Az EKG tartós észlelése során az ISSS vagy az IAVB fellépte könnyen és biztosan felismerhető. Intézetünkben minden szív-műtét végén kihúzható (pull out) elektródát öltünk a kamra és rendszerint egy másikat a pitvar epicardialis felszínére. Az ideiglenes elektródát külső pacemaker készülékhez csatlakoztatjuk. Tartós bradycardia jelentkezésekor haladéktalanul elektromos szívingerlést alkalmazunk, 10 betegen (6 coronaria műtét után, 4 esetben műbillentyű beültetéssel kombinált aorta-coronaria bypass műtét után) pitvar kamrai (AV szekvenciális) szívingerlést alkalmaztunk. IPMT során semmilyen komolyabb szövődményt nem észleltünk. Két esetben a pull out elektród elmozdulása miatt a szívingerlés hatástalanná vált, és ezért vénásan endocardialis elektródát kellett bevezetni. Az IPMT-t az ISSS vagy IAVB megszűntéig kell folytatni, ha nem következik be regresszió, úgy PMI válik szükségessé. Az ISSS az esetek többségében visszafejlődik (2. ábra), ezért az ISSS eseteiben hosszabb ideig (> 14 napot) lehet várni a PMI-val. IAVB rendszerint végleges, egy hét után nem várható regresszió, ezért az IAVB eseteiben általában korai PMI szükséges. Beteganyagunkban ISSS és IAVB miatt 113 esetben vált szükségessé PMI, közel azonos esetszámban (ISSS: 56, IAVB: 57). 89 esetben transzvenásan bevezetett endocardialis elektródkábel alkalmaztunk a PMI során, míg 24 esetben ISSS és IAVB várható kifejlődése miatt még a szív-műtét alatt epicardialis elektródát varrtunk a bal kamra falához. Ezen betegeknek csak a pacemaker készüléket kellett beültetni és csatlakoztatni az elektróddal. Az ISSS és az IAVB prognózisa kedvező volt korai pacemaker terápia alkalmazása mellett. Nem észleltünk aritmiával összefüggő szívhalált betegekben. PMI után (követési idő 13–150 hónap) nem találtunk jelentős komplikációt. Elektród-revizíó és pacemaker reimplantáció 8 betegen vált szükségessé elektród-elmozdulás és elektród-kábeltörés miatt. Az ISSS tüneteinek késői visszafejlődése miatt két esetben a pacemaker újraprogramozása vált szükségessé (lassú frekvenciájú, < 60/min demand módra). Két ISSS esetben, a műtét után már visszafejlődött tünetek 12, illetve 18 hónap után újból jelentkeztek, ezen betegek késői PMI-ban részesültek.

Megbeszélés

Súlyos szinuszcsomó működési zavar kialakulását több munkacsoport észlelte szív-műtétet követően (3, 4, 9, 11, 12, 14–17, 20, 22, 23). Hasonlóképpen nagyfokú bradycardiával járó ingervezetési zavar (2–3. fokú AV blokk) felléptét több munkacsoport is megfigyelte szív-műtét után (1, 2, 5, 7, 8, 10, 24, 25, 26). A számos idevonatkozó adat ellenére nem találtunk olyan összefoglaló munkát, amely az ISSS és IAVB klinikumával, etiológiájával, terápiájával részlete- sen foglalkozik.

Jelen vizsgálataink adatai a következőket bizonyítják.

1. az ISSS és az IAVB nem ritka szövődmény szív-műtétek után; 2. az ISSS jóval gyakoribb, mint az IAVB; 3. az ISSS többnyire reverzibilis, míg az IAVB rendszerint definitív (ez

a magyarázata annak, hogy beteganyagunkban a PMI-ra ISSS-ben és IAVB-ban közel azonos számban volt szükség. Az ISSS és IAVB pathomechanizmusa összetett, mégis kиаakulásában a legfőbb tényezőnek a műtéti sérülést tartjuk. Ez magyarázza azt, hogy beteganyagunkban az ISSS kialakulását elsősorban olyan műtétek után észleltük, melyek a szinuszcsomót, illetve a környező internodális vezető pályákat érintik (secundum típusú pitvari sövényhiány zárás, pulmonalis arteria stenosis, illetve Fallot-kór korrekciós műtétei, mitralis billentyű beültetés, mitralis + aorta műbillentyű beültetés). IAVB-t gyakran észleltünk olyan műtétek után, melyek könnyen az AV vezetőkötegek sérüléséhez vezethetnek (primum típusú pitvari sövényhiány, kamrai sövényhiány korrekciója). Aránylag gyakran figyeltünk meg IAVB kifejlődését meszes aorta billentyű műtétet követően is. Az aorta billentyű körüli meszesedés gyakran az AV csomó környékére is kiterjed és ezért műbillentyű beültetés során az AV köteg könnyen sérülhet. A szinuszcsomó (22) és a pitvarkamrai vezető rendszer (17) sérülését szívűtét hatására szövettani vizsgálattal igazolták. A szinuszcsomó viszonylag nagy képlet, szívűtét során a szinuszcsomó teljes sérülése ritkán várható, a kisebb közvetlen károsodás mellett a sebészi ténykedést követő környező ödéma, az öltést követő gyulladási reakció is szerepet játszik az ISSS kifejlődésében, ezért az ISSS tünetei gyakran visszafejlődnek. Az IAVB eseteiben az ingerületvezető pályák direkt sérülése a döntő tényező, a blokk ezért rendszerint végleges. A sebészi traumán kívül egyéb tényezők — rizikófaktorok — is szerepelnek az ISSS és az IAVB kialakulásában. Figyelemre méltó az, hogy secundum típusú sövényhiány esetekben, melyek műtéte után gyakori az ISSS kifejlődése, gyakori a szinuszcsomó funkciójának zavara (3, 8, 16, 20). Előző vizsgálatainkban (20) azt észleltük, hogy a pitvari sövényhiány zárása miatt műtetre kerülő betegek mintegy 10%-ában elektrofiziológiai vizsgálattal szinuszcsomó betegség enyhébb tüneteit tudtuk kimutatni; szívűtét után ezen betegek szinuszcsomó működési zavara nagymértékben súlyosbodott (ISSS alakult ki), majd a késői postoperatív időben jelentős javulás volt észlelhető (reverzibilis ISSS). IAVB-s betegeink 5,5%-ában a szívűtét előtt 1. fokú AV blokkot, illetve Tawaraszár blokkot észleltünk. A szinuszcsomó, illetve a pitvar-kamrai vezetőrendszer előzetes károsodása tehát hajlamosít ISSS, illetve IAVB kifejlődésére. Maga az extracorporalis keringés, illetve a szívperfúzió átmeneti szívsejtkárosodást intracelluláris és interstitialis ödémát okozhat (18, 19, 21). Vizsgálataink szerint (21) szívperfúzió hatására a szív mikrocirkulációjának, nyirokkeringésének átmeneti elégtelensége jöhet létre és a szívsejtek akcióspotenciálja átmenetileg károsan megváltozik. A szívűtét utáni aritmiák kialakulásában a fenti tényezők is szerepet játszhatnak. Coronaria műtét során a cardioplegia alatt az egyes szívterületek lehűlése nem egyforma, a hypoperfundált terület melegebb marad (6, 18). Reperfúzió alatt fordított a helyzet, a hypoperfundált szívterület hidegebb. Az eredmény: inhomogén repolarizációs állapot a szívűtét alatt és után, amely aritmiára, vezetési zavar kialakulására hajlamosít.

Vizsgálataink érdekes és figyelemre méltó eredménye

az is, hogy az ISSS és az IAVB gyakorisága jelentősen csökkenni látszik. Ennek egyik oka a szívsebészeti és szívűteti-extracorporalis keringés, anaesthesia, postoperatív terápia, technika és technológia fejlődése. A másik oka a szívűtétek típusainak megváltozása (egyre több coronariaműtét, és relatíve kevesebb a veleszületett és szerzett szívhiba korrekciós műtét).

Az ISSS és IAVB prognózisa nagyot változott a pacemaker terápia fejlődésével. ISSS vagy IAVB kialakulása azonnali IPMT szükségességét jelenti. A pull out elektródok műtéti alkalmazása lehetővé teszi az ideiglenes elektromos szívingerlés haladéktalan megkezdését. A pitvari és kamrai pull out elektród használatával a fiziológiás-AV szekvenciális-elektromos szívingerlés valósítható meg. Fontos a szívűtétek utáni folyamatos EKG ellenőrzés, az ISSS és az IAVB korai felismerése. Definitív ISSS, illetve IAVB kifejlődésekor PMI szükséges; ISSS észlelésekor a PMI-val tovább várhatunk. Olyan esetekben, amikor IAVB kifejlődésével számolni lehet (előzetes AV vezetési zavar, primum típusú pitvari sövényhiány, kamrai sövényhiány, meszes aorta billentyű miatti műbillentyű implantáció coronaria műtéttel együtt), célszerű a myocardialis elektróda elhelyezése a szívűtét végén a végleges pacemaker beültetés megkönnyítésére. Pacemaker terápia megfelelő alkalmazása mellett az ISSS és az IAVB kórjósolata jó, aritmiával kapcsolatos korai szívhalál nem alakul ki és a PMI után is kedvező a késői prognózis.

Következtetések

1. Az ISSS és IAVB kifejlődése szívűtétet követően nem kivételes jelenség. Az ISSS gyakorisága jóval nagyobb, de az ISSS rendszerint reverzibilis, míg az IAVB többnyire definitív.

2. Az ISSS és az IAVB gyakorisága elsősorban a szívűtét, illetve a szívbetegség típusától függ, a szinuszcsomó, illetve a pitvar-kamrai vezető rendszer műtéti károsodásának fontos szerepe van a ritmuszavar kialakulásában.

3. Az ISSS, illetve az IAVB gyakorisága csökkenni látszik, ennek fő oka a szívűteti technika és technológia fejlődése.

4. A pacemaker terápia korszerű alkalmazása esetén az ISSS és IAVB kórjósolata jó, definitív ISSS vagy IAVB eseteiben PMI szükséges.

IRODALOM: 1. Anderson, P. A., Rogers, M. C., Canent, R. V. és mtsai: Atrioventricular conduction in secundum atrial septal defect. *Circulation* 1973, 48, 27—31. — 2. Bednarik, B., Medricky, O., Navrátil, J. és mtsai: Surgical correction of ventricular septal defects. *J. Cardiovasc. Surg.*, 1967, 8, 224—229. — 3. Bolens, M., Friedli, B.: Sinus node function and conduction system before and after surgery for secundum atrial septal defect: an electrophysiologic study. *Am. J. Cardiol.*, 1984, 69, 1415—1420. — 4. Chen, S., Arcilla, R. A., Moulder, P. V. és mtsai: Postoperative conduction disturbances in atrial septal defect. *Am. J. Cardiol.*, 1968, 53, 636—642. — 5. Daicoff, D. G., Aslami, A., Tobias, J. A. és mtsai: Management of postoperative complete heart block in infants and children. *Chest*, 1974, 66, 639—641. — 6. Engelman, M., Rousou, J. H., Vertvees, R. A. és mtsai: Safety of prolonged ischemic arrest using hypothermic cardioplegia. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1980, 79, 705—711.

— 7. Fryda, R. J., Kaplan, S., Helmsworth, J. A.: Postoperative complete heart block in children. *Br. Heart J.*, 1971, 33, 456—462. — 8. Gannon, P. G., Sellers, R. D., Kanjuh, V. I. és *mtsai*: Complete heart block following the aortic valve replacement. *Circulation*, 1966, 33 (suppl 1), 152. — 9. Greenwood, R. D., Rosenthal, A., Sloss, A. J. és *mtsai*: Sick sinus syndrome after surgery for congenital heart disease. *Circulation*, 1975, 52, 208—212. — 10. Hügel, W., Brunner, L., Dahn, D. és *mtsai*: Der reversible AV-Block nach Korrekturoperationen angeborener Herzfehler. *Thorax Vasc. Chir.*, 1973, 21, 438—441. — 11. Jacquet, L., Ziody, G., Stein, K. és *mtsai*: Cardiac rhythm disturbances after orthotopic heart transplantation: prevalence and clinical importance of the observed abnormalities. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1990, 16, 832—837. — 12. Kyger, E. R., Franzier, O. H., Cooley, D. A.: Sinus venosus atrial defect: early and late results following closure in 109 patientens. *Ann. Thorac. Surg.*, 1978, 25, 44—50. — 13. Lillehei, C. W., Sellers, R. D., Bonnabeau, R. C. és *mtsai*: Chronic post surgical block. *J. Thorac. Cardiovasc. Sur.*, 1963, 46, 436—441. — 14. Linde, L. M., Goldberg, S. S., Seigel, S.: The natural history of arrhythmias following septal defect repair. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1964, 48, 303—310. — 15. Michelson, E. L., Morganroth, J., McVaugh, H.: Postoperative arrhythmias after coronary artery and cardiac valvular surgery detected by long term electrographic monitoring. *Am. Heart J.*, 1979, 97, 442—450. — 16. Mitsui, I., Fuse, K., Mizuno, N. és *mtsai*: Sinus node hypofunction and AV conduction disturbances following repair of atrial septal defect. In: Watanabe, Y., *Cardiac Pacing Tokyo*, *Experta Medica*, 1976, 135—142. old. — 17. Roberts, N. K., Yabek, St.: Arrhythmia following atrial and ventricular surgery. In: Roberts NK, Gelband H (eds.), *Cardiac Ar-*

rhythmias in the Neonate Infant and Child. New York, Appleton Century Craft, 1977, 405—436. old. 18. Schaper, J., Schwarz, F., Kittstein, H. és *mtsai*: Ultrastructural evaluation of the effect of global ischemia and reperfusion of human myocardium. *Thorac. Cardiovasc. Surgeon*, 1980, 28, 337—342. — 19. Singh, A. K., Corwin, R. D., Teplitz, C. és *mtsai*: Consecutive repair of complex congenital heart disease using hypothermic cardioplegic arrest. Its results and ultrastructural study of the myocardium. *Thorac. Cardiovasc. Surgeon*, 1984, 32, 23—26. — 20. Solti, F., Szabó, Z., Bodor, E. és *mtsai*: Change in the pacemaker function of the sinus node after closure of atrial septal defect. *Cor Vasa*, 1979, 21, 242—248. — 21. Solti, F., Jellinek, H.: Cardiac Lymph Circulation and Cardiac Disorders. Budapest, Akadémiai Kiadó, 1988, 139—143. old. — 22. Tung, K. S., James, T. N., Effler, D. B. és *mtsai*: Injury of the sinus node in open heart operations. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1967, 53, 814—818. — 23. Vetter, V. L., Horowitz, L. N.: Electrophysiologic results and sequels of surgery for congenital heart defects. *Am. J. Cardiol.*, 1982, 50, 588—604. — 24. Waldo, A. L., Kaiser, G. A., Bowman, F. O. és *mtsai*: Etiology of prolongation of the P-R interval in patients with an endocardial cushion defect. *Circulation*, 1973, 48, 19—26. — 25. Wessel, H. U., Bastinier, Cl. K., Paul, M. H. és *mtsai*: Prognostic significance of arrhythmia in tetralogy of Fallot after intracardiac repair. *Am. J. Cardiol.*, 1980, 46, 843—848. — 26. Wolf, G. S., Rowland, Th. W., Ellison, R. C.: Surgical induced right bundle branch block with left anterior hemiblock. *Circulation*, 1972, 46, 587—594.

(Solti Ferenc dr., Budapest, Városmajor u. 68. 1122)

AMOENA



Az AMOENA a világ legnagyobb mellprotézis-programját nyújtja — már Magyarországon is

Az AMOENA protézisek titka az az egyedülálló szilikonanyag, amely súlyban és viselkedésben tökéletes mása a természetes mellnek, valamint a bőrszerű, selymes tapintású fóliabevonat, amely speciális szerkezeténél fogva

bizonyos nedvesség felvételére és leadására is képes.

Ez teszi lehetővé, hogy az AMOENA protézisek közvetlen, pamutborítás nélküli viselése is kellemes érzést biztosít.

A mellprotézisek több mint 100 méret- és típusválasztéka mellett

speciális melltartókat, és ragasztási megoldásokat is kínál

az érintettek számára.

További részletekről az üzletek szaktanácsadói, valamint a központi iroda (277-7951) készséggel ad felvilágosítást.

Az Amoena termékek vényre is felírhatók és kiszolgálhatók.



AMOENA termékeket forgalmazó gyógyszerészeti szaküzletek:

- Budapest** Gyógyszerészeti Segédeszköz Forgalmazó
Bp. VII., Csengery u. 25. tsz. 108.
PROMOBIL KFT. X., Keresztúri u. 4. Tel.: 163-2267.
SALUS KFT. V., Bajcsy-Zs. út 54. Tel.: 111-9066.
Gyógyszerészeti szaküzlet
XIX., Ady E. u. 122. Tel.: 127-0400/83 m.
- Berettyóújfalu** Gyógyszerészeti Segédeszköz Forgalmazó Lenkei u. 22.
- Kalocsán** PROMEDICA BT. Bacsó B. u. 12.
- Kiskunfélegyházán** Gyógyszerészeti Szaküzlet Attila u. 10. Tel.: 76/361-456.
- Gyöngyösön** THAUMA KFT. Kossuth u. 32.
- Győrben** WOLF KKT. Széchenyi tér 10. Tel.: 96/328-160.
- Oroszázán** PROMOBIL KFT. Rákóczi út 1.
- Pécsett** MANKÓ BT. Nagy Lajos kir. u. 8. Tel.: 72/336-061.
- Szekszárdon** PROMOBIL-MEDIPLUS Szabó D. u. 5.
Tel.: 74/313-646.
- Szolnokon** Napforduló-Szolgálat Irgalmas u. 5. Tel.: 56/377-043.
- Tatán** INTERMED BT. Egység u. 5. Tel.: 34/382-232.
- Vácott** TÁMASZ Szaküzlet Zichy H. u. 3. Tel.: 27/313-303.

A magas vérnyomás oki kezelése

COVEREX[®] 4 mg tabletta

PERINDOPRIL

Naponta 1 tabletta



Helyreállítja a magas vérnyomás okozta strukturális elváltozásokat az artériák falában

24 órás antihipertenzív hatás

Kitűnő tolerancia

A hipertónia minden formájában alkalmazható

Egyszerű adagolás

COVEREX[®] kezelés hatására helyreállt a media vastagság (csökkent a simaizom sejt hipertrofia és az extracelluláris kollagén tartalom), és kedvezőbb az elasztin-kollagén arány a magas vérnyomásos artériában.^{1,2}

Nagy hatású ACE-inhibitor

COVEREX[®] 4 mg tabletta nagyhatású ACE-inhibitor. **Hatóanyag:** Perindopril tert. butylammonicum 4 mg tablettánként. **Javallat:** Hipertónia. **Ellenjavallat:** Hatóanyagra való túlérzékenység. Terhesség, szoptatás, gyermekkor. **Adagolás:** Esszenciális hipertóniában az ajánlott dózis naponta 4 mg, melyet reggel ajánlatos bevenni. Az adag napi 8 mg-ra emelhető, ha egy hónapi szedés után nem tapasztalunk kielégítő vérnyomás csökkenést. Idős betegek kezelését napi 2 mg-al javasolt kezdeni. Renovaszkuláris hipertóniában a kezelést napi 2 mg-al kell kezdeni. Veseelégtelenség esetén az adagolást a renális insufficiencia mértékéhez kell igazítani. **Mellékhatások:** Alkalmanként rossz közérzet, szájszárazság, hányinger, hányás, száraz köhögés. Igen ritkán angionerotikus ödéma. Ebben az esetben a kezelést azonnal abba kell hagyni és a megfelelő ellátást biztosítani. **Gyógyszerkölcsönhatások:** Együttadása kerülendő kalcium spóroló diuretikumokkal, (hyperkalaemiát okoz, különösen veseelégtelenség esetén). **Figyelmeztetés:** Korábban diuretikumokkal kezelt hipertónia esetén ajánlatos a diuretikumokat 3 nappal a perindopril szedése előtt abbahagyni és amennyiben szükséges, később újratekdeni. Ha ez nem lehetséges, úgy napi 2 mg-os kezdő dózist kell alkalmazni. **Csomagolás:** 30 db 4 mg-os tabletta. (Részletesen lásd a teljes Alkalmazási előírást.)

1. Levy et al.: Arterial effects on angiotensin converting enzyme inhibition in renovascular and spontaneously hypertensive rats. J Hypertens. 1988;6 (suppl. 3.): s23-s25.

2. Christensen et al.: Development of blood pressure in spontaneously hypertensive rats after withdrawal of long term treatment related to vascular structure. J Hypertens. 1989;7(2): 83-90.



Előállító: **EGIS GYÓGYSZERGYÁR RT.**
a Les Laboratoires Servier licence alapján

Myofibrosis a gyermekkorban. A mellkasi fájdalmak differenciáldiagnosztikája

Apor Péter dr. és Simon György dr.

Szabadsághegyi Gyermekgyógyintézet, Budapest (igazgató: Simon György dr.)

A mellkasi fájdalmak differenciáldiagnosztikájának taglalása kapcsán, a súlyos és a sürgős beavatkozást igénylő betegségek kizárásának fontossága mellett azt hangsúlyozzuk, hogy leggyakrabban muszkuloszkeletális eredetűek az ilyen panaszok, hogy többnyire az izmok jellegzetes tapintatú myofibrotikus kötegei szolgálnak magyarázatul. Ezek megtalálása feleslegessé tehet egyéb, költséges diagnosztikus tevékenységet, helyes kezelésük pedig hamar megszabadítja a beteget a panaszaitól.

Kulcsszavak: mellkasi fájdalom, fibrositis, fibromyositis, palpation

A myofibrosist (fibrositis, fibromyalgia, myofascialis fájdalom szindróma) az „Orvos Tudomány” Rheumatologia fejezetében a vasculitisekkel együtt tárgyalják, holott sem a tünetek, sem a leletek, sem a betegség lefolyása nem emlékeztet a vasculitisekre. Ez jelzi, hogy keveset tudunk a betegség patogeneziséről, s azt is, hogy a gyermekkori megjelenésére milyen ritkán gondolnak, hiszen csupán Yunus 33 fiatalról szóló közleményére (50) hivatkozott Colin (1).

Az „angina dorsalisnak” elnevezett, a hátizomzat és vállöv myofibrosisa által okozott pseudoangina (2) sok jelleget emlékeztet a *Da Costa* által 1871-ben leírt „irritable heart” tünetegyüttesre, amelyet később neurocirkulatorikus aszténia, hiperventilációs szindróma néven említettek. 1990-ben *Pellegrino* (29) négy felnőtt esetét közli, akik a fibromyalgia primer szerepét példázzák az atípusos mellkasi panaszok kiváltásában. *Arroyo és mtsai* (5) szintén négy betegen demonstrálták, hogy a mellkasi panaszok, melyek miatt a tüdő angiográfiát is beleértve számtalan vizsgálatot végeztek el, rögvést megszűntek, amint lidocainnal infiltrálták a paravertebrális, fájdalmas izomterületet. A „mikrovaszkuláris angina” és az X-szindróma — melyek mellkasi panaszt jelentenek normális koronariorammal és egyéb kardiológiai leletekkel — többnyire nyelőcső motilitási etérésekkel jár együtt, és a magyarázat talán a normálistól eltérő szervérzésben keresendő. Nem tudunk arról, hogy keresték-e a myofibrosist e betegeknél. *Kimbris és mtsai* szerint (24) a normális terheléses EKG-val és koronariorammal rendelkező nők anginaszerű fájdalom jóindulatú és múló tünet.

A Med. Clin. North Amer. 1991, 5. számában és az Am. J. Med. 1992, 5A számában közlemények sora foglal-

Myofibrosis in childhood. Differential diagnosis of chest pain in children. It is emphasised in connection with the differential diagnosis of chest complaints that after excluded the serious and urgent conditions, a searching for painful muscle bundles and trigger points at the characteristic locations in the muscles can explain the origin of the complaints. By finding of myofibrosis, other expensive or invasive diagnostic tests can be omitted and the patient gets rid off his or her claims.

Key words: chest pain, fibrositis, myofibrosis, palpation

kozik a nem szíveredetű — elsősorban özofageálisnak minősített — mellkasi fájdalmakkal (12, 13). Nyilvánvaló a tünetek azonossága a pánikbetegség számos megnyilvánulásával (1, 23). Az A-típusú viselkedésmód gyakran jár együtt nyaki és vállövi fájdalmas pontokkal, izomfeszülésekkel (36), és bőséges a pszichológiai vonatkozások listája is (31, 32, 33).

A máig is sokszínű elnevezések és tünettann áttekintése alapján (39, 40, 48, 49) úgy tűnik, hogy elkülöníthető a primer fibrositis (típusosan a középkorú, túlsúlyos nők diffúz, nem triggerpontként viselkedő fájdalmas izomzata; 27), melytől sok tekintetben — például a jobb gyógyulási hajlamban — különbözik a myofascialis fájdalom szindróma (a saját terminológiánk szerint: myofibrosis), melyet az egyes testtájakon dominál, többnyire aszimmetrikus lokalizációjú fájdalom, mozgáskorlátozottság, jellegzetes lokalizációban a távoli fájdalmat kiváltó pontok, gyakran nemdermatomális bőrérzés-zavarok jellemeznek. Magunk ez utóbbi nagy gyakoriságát írjuk le és hangsúlyoztuk a tapintás differenciáldiagnosztikai jelentőségét, valamint azt, hogy nem elég kizárni a szívizom iszkémia, a tüdőembólia, az artritisz, a diszkusz hernia, a tendovaginitis, a *Borrelia* fertőzöttség stb. fennállását, hanem meg kell szabadítani a beteget a fájdalomtól (2, 3, 4, 47). Az eddig egyetlen műszeres vizsgálati eltérés, az izom makroerg foszfát tartalmának csökkent volta a fibrositisben testszerte, a myofibrosisban a triggerpontokra lokalizálódik, NMR-rel vizsgálva (6, 40).

Ezek előrebocsátásával érdemes áttekinteni a mellkasi fájdalmak elkülönítő diagnosztikáját a gyermekkort érintő betegségeket figyelembe véve. Míg a felnőttek mellkasi fájdalmát igen gyakran okozza a szívizom oxigénellátásá-

nak zavara, a gyermekek a mellkasi panasz miatt ritkán szorulnak elsődlegyre — Ottawában az összes ambuláns beteg 0,6%-a (41) —, és „a mellkasi panasz a gyermekeken általában benignus tünet” (37, 38).

Mellkasi fájdalmak okai a gyermekkorban

1. Szíveredetű a panasz a gyermekek kevesebb mint öt százalékában, 325-ből csupán öt gyermeknél (34). A lehetőségek:

— Koronária fejlődési rendellenesség, atheroszklerózis (diabetesben), arteritis, aneurizma (Kawasaki-kór), myxoma (20).

— Szívizom hipoxémia súlyos anémia, sarlósejtes krízis esetén (22).

— Anatómiai szívhibák: aorta stenosis esetén a nyakba-karba sugározhat a fájdalom, így angina pectoris jelleget lehet. A pulmonális stenosis retrosternális nyomással járhat. Az obstruktív kardiomyopathia gyanúja a családi anamnézis, ájuláshajlam, a zörej, a terhelhetőség csökkenése, a ritmuszavarok alapján merül fel. A mitrális prolapsus — melyet a mellkasi panaszos gyermekeken nem láttak gyakrabban, mint másokon (41) — gyakran társul extrakardialis mellkasi fájdalommal.

— Leggyakrabban talán a szupraventrikuláris tachycardiák okozzák a tompa, fáradságérzettel kísért, szíveredetű mellkasi fájdalmat.

— A pericarditis gyakran, a myocarditis ritkábban jár fájdalommal, előbbi fájdalma a lefekvéskor erősödhet.

2. Légzőszervi eredetű fájdalmat okoz a szubpleurális bulla megrepedése egészséges fiatalokon, többnyire testmozgás kapcsán. Pneumothorax esetén objektív légzészavar is észlelhető. Prediszpozíciót jelent az asztma, a cystikus fibrosis, a Marfan-szindróma, a kokainpor beszívása. Köhögés kapcsán izomlázi léphet fel a rectus abdominis eredésénél. Az akut légúti infekciók 6—10, az asztma további 7%-ban oka a mellkasi fájdalomnak (45), a társuló özofageális reflux is okozhat panaszt (7). A pneumonia önmagában néhány százalékban, pleuritissel mindig fájdalommal jár. Pleurális vérömlenyt a traumán kívül hemorhágiás diatézisekben, lupus erythematosusban láthatunk. Pulmonális embóliát (nagyon ritkán) terhességmegszakítás, antibiás tabletta szedés vagy kiterjedt traumák kapcsán észleltek (8), illetve shuntolt hidrocefál gyermekeken.

3. Gastrointestinalis fájdalom eredhet idegentest vagy maró anyag lenyelésénél, a leggyakoribb azonban a gyomornedv refluxa. Az anamnézis utal erre az asztmásokon is. A manometria, a vegyhatás monitorozás előtt érdemes a savkötők akut hatását kipróbálni. A szívűti égésérzésről (51%), illetve diszfágiáról (44%) panaszokodó 19—80 éves betegek közül a nyelőcső „diótörő” vagy diffúz spazmusát látták, vagy savval provokálható a mellkasi érzés és a nyelőcső spazmusa (15). E specifikus jelek az összes, mellkasi panasszal jelentkezett beteg egyharmadánál magyarázták a tüneteket. A nyelőcsőből eredő panaszok hasonlítanak a valódi anginához: a sternum mögött jelzik, kisugárzik a hátba-nyakba-vállba-bal karba, intenzitása bármekkora

lehet, de tartósabb az anginánál, órákig hagy maradékerzést, olykor pedig diszfágiával társul. A nitroglicerinnel a simaizom spazmust is csökkenti! A nyelőcső dizmotilitás provokálható edrophonium, bethanechol, pentagastrin injekcióval, sav adásával, kenyér nyelésével (30). Persze az angina pectoris és az özofágusz betegsége együtt is előfordul a felnőttekben (25), ahogy a mitrális billentyű prolapsus és nyelőcső diszfunkció is (41). A hiatus hernia, valamint a hasi szervek betegségei ismert módon mellkasi panaszt is okozhatnak.

4. Anyagok belégzése. A gáz-füst belégzések mellett egyre gyakoribb a kokain beszívása (14), amely tachycardiát, vérnyomás-emelkedést okoz, vagy a Valsalva manőver válthat ki panaszt a kokainnal élőkénél. A cigarettázás — még ha csak passzív is — a légzésfunkciók romlását, mellkasi panaszt válthat ki, amely ellen a sportolás sem véd (43).

5. Pszichogén megrázkódtatásra vezethető vissza a fájdalom a gyermekeken akár 30%-ban. A panaszok miatt az iskolából hiányzás szorongást vált ki, így önrontó kör alakul ki. A családi halmozódás mint viselkedésmód figyelhető meg (38).

6. Vegyes okok. A serdülőkorban olyan gyakori prekardiális markolás (Taxidor-szűrés) hajlaskor, görnyedt testtartáskor lép fel, kiegyenesedéssel vagy apró légzéssel, máskor mély sóhajjal megszűnik. A herpes zoster bőrjelenségeit napokkal megelőzheti a dermatomális bőrfájdalom, paresztézia, míg a miofibrotikus bőrérzészavar inkább foltos, vagy (a hátán) hosszanti területeket érint. Nagy mell, abban lévő cysta is fájdalmat, húzásérzést okozhat. A tumorok, a Hodgkin-lymphoma egyéb tünetei feltűnőbbek.

7. Idiopátiának nevezik a mellkasi panaszok 21—45%-át (17, 28, 35, 37, 38).

8. Muskuloszkeletális eredetű a mellkasi fájdalmak nagy hányada a gyermekkorban is.

Túlterhelés, izomláz, húzóadások, (mikro)traumák a balesetek, a kontakt sportok kapcsán gyakoriak, az anamnézis utal az eredetre.

Osteochondritis a panaszok 9—80 százalékában fedezhető fel (9, 17, 28, 37, 38). A mellkasnak gyakran csak az egyik oldalán, olykor infekciók kapcsán erősödik fel ez a fájdalom, amely a mellkas mélyébe, a hasba, a hátba sugározhat. Nyomásérzékenység észlelhető a borda és sternum határán. A clavicula osteitis condensans-a (21) az egyik kulcsfontosságú sternális végénél fellépő fájdalmas duzzanat, a bőr ép, a röntgenhomogén sclerosist mutat a csont alsó szélé közelében. Olykor a biopszia is bevetendő, hogy elkülöníthető legyen az iszkémiás sclerosissal, enostosis, osteoid osteoma, fibrosus dysplasia, hyperostosis sterno-costoclavicularis, osteosarcoma, metastasis. A xiphoidalgia ártalmatlan, átmeneti tünet, többnyire a sport közben történt mellkasi nyomást követően (16). A Tietze-szindróma a borda-sternum ízesülésnél orsószzerű, kemény duzzanattal jár, a mellkasi panasszal jelentkezők akár egytizedénél is fellelhető *Donat* (16) szerint. (Magunk még sohasem láttuk.) A fiatal felnőttek mellkasi panaszait olykor nyaki discus, sternoclavicularis arthritis, fibrositis névvel illetik (18). A mellkas nyomásérzékeny helyeiről reprodukálható

a tipikusnak jelzett fájdalom az esetek felében *Rowe és mtsai* szerint (34). Costovertebralis dysfunctio néven írtak le eseteket *Arroyo és mtsai* (5).

A normális koronarioragramú, mellkasi panasszal jelentkezett betegek 69%-ában mellkasfal merevséget találtak — leggyakrabban a sternum és a proc. xiphoideus, valamint a borda-sternum ízesülésnél — ám csupán ötüknél diagnosztizáltak fibrositist a kiterjedt fájdalom és a többszörös fájdalmas pontok alapján *Wise és mtsai* (46). Megemlítik ugyan, hogy egyéb muszkuloskeletális panaszok vagy tünetek további hatvan betegnél voltak a százból, a merev pontok megnyomása azonban csak néhányuknál váltott ki tipikus fájdalmat, így az idézett szerzők nem erősítik meg azt a nézetet, hogy a nem szíveredetű mellkasi panaszok többségét a fibrositis okozná.

A „mellkasfal szindróma” (19) fizikális vizsgálattal valószínűsíthető. A „horog manóver” a repülőborda által okozott panaszt igazolhatja, a kar mellkas előtti keresztelése a fej ellenkező irányba fordításával, vagy a könyök közelítése a hát mögött, felszegett állal, kiváltja a panaszolt fájdalmat (42). *Rowe és mtsai* (34) 325 gyermekből kilencvennél ezt a tünetegyüttest találták a panasz okául.

Idekívánkozik az az adat, hogy a primer fibromyalgiában gyakori a dyspnoe (10) részint az edzetlenség, részint a diaphragma gyengesége vagy dysfunctiója miatt, melyre a ki- és belégzési csúcsnyomás alacsony volta utal (26).

A fibromyalgiához leginkább hasonló izomtüneteket okozó polymyositisben a vérszékelyedés csaknem mindig gyorsult, az izombiopsziás lelet körjelző.

Megbeszélés, álláspontunk

Az utóbbi években azt tapasztaltuk, hogy a felnőttek panaszaihoz gyakran hasonló fejfájás, hátfájás, szív- és deréktáji fájdalmak, „növekedési” végtagfájás, hasi kólika magyarázata igen gyakran a myofibrosis.

Két év alatt 837 „minősített” terheléses vizsgálat kapcsán (amikor a panaszok vagy az ismert szívbetegség miatt EKG és vérnyomás monitorozás történt) a véleményünk 387 betegnél — tehát a 6–18 éveseknek is csaknem a felénél — az volt, hogy a panaszt a myofibrosis okozza.

Nem feledkezve meg a súlyosabb, vagy a gyors beavatkozást igénylő kórállapotok fennállásának lehetőségéről, érdemes keresni a mellkasi fájdalmak, panaszok esetén a mellkas, a hát, a vállöv izmaiban a jellegzetes predilekciós helyeken (3, 44) a rendszerint triggerpontként is viselkedő myofibrotikus kötegeket, mivel

- ezek a gyermekkorban is gyakran fellelhetőek;
- a mellkasi panaszok kézzelfogható magyarázatát adják a beteg és az orvos számára;
- megszüntetésük annál könnyebb, minél rövidebb ideig (kevesebb hónapig, évig) álltak fenn;
- elkerülhetőek költséges és olykor nem veszélytelen vizsgálatok, figyelembe véve az ex juvantibus terápia eredményét is;
- valódi szív- vagy egyéb betegség esetében is fennállhat myofibrosis, ilyenkor a két betegség által okozott pa-

nasz elkülönítendő, különbözőképpen ítélandó meg és eltérő módon kezelendő;

— a myofibrosis alapvetően nem gyógyszerrel gyógyítandó.

A myofibrosis kórismezésének négy sarokpontja:

1. Fájdalom, többnyire mozgásterjedelem (funkció) beszűküléssel.

2. A predilekciós helyeken jellegzetes konzisztenciájú, helyileg és távoli helyekre is kisugárzó fájdalmat kiváltó kötegek és csomók tapinthatók.

3. „Általános” tünetek: diszkomfort, ájulásérzés (de collapsus sosem!), félelem, fejfájás, palpitáció, extraszisztolék, kifejezett sinus aritmia (?), vérnyomásingadozások (?) heteken-hónapokon át rontják a beteg közérzetét, depressimálják őt. A triggerpontok felkutatása közben gyakran kiváltódnak ezek a vegetatív jellegű tünetek (ájulásérzés, verejtékezés).

4. Megfelelő (nem gyógyszeres) kezelés megszünteti mind a helyi, mind az általános tüneteket.

Mellkasi panasz esetén az anamnézis és a fentieket is magába foglaló fizikális vizsgálatot meghaladó, egyéb diagnosztikus beavatkozás akkor indokolt, ha a fájdalom

- hirtelen lépett fel;
- fizikai terhelésre fokozódik;
- ha az anamnézis betegségről szól: diabetes, asthma, érbetegség, trauma;
- fogamzásgátlót szed, kokaint szív be a panaszos;
- ájulás, szédülés, szapora szív működés észlelhető;
- trauma érte;
- idegentest nyelés vagy belégzés gyanúja áll fenn;
- lázas;
- légzési nehézség fizikális jelei, bőr alatti levegő, csökkent légzési hang, abnormális szív fizikális lelet, a bőrön traumás elváltozás jele észlelhető;

— ha nem találtunk myofibrosist vagy a mellkas előbb tárgyalt eltéréseit, amelyek a panaszt magyaráznák.

E körülmények híján sem a rgt, sem az EKG, sem a laboratóriumi „rutin” vizsgálatról nem várhatunk információt.

IRODALOM: 1. *Alpert, M. A., Mukerji, V., Dabeti, M. és mtsai*: Mitral valve prolapse, panic disorder, and chest pain. *Med. Clin. North Amer.*, 1991, 75, 1119. — 2. *Apor P.*: Egy gyakori pseudo-angina, az „angina dorsalis”. *Orv. Hetil.*, 1973, 114, 558. — 3. *Apor P.*: A myofibrotikus izomfájdalmak gyakorisága és kezelése sportolókon. *Orv. Hetil.*, 1981, 122, 1311. — 4. *Apor P., Fenyő M., Fekete Gy.*: A myofasciális szindrómák és kezelésük. *Hung. Rev. Sports Med.*, 1985, 26, 37. — 5. *Arroyo, J. F., Jolliet, P., Junod, A. F.*: Costovertebral joint dysfunction-another misdiagnosed cause of atypical chest pain. *Postgrad. Med. J.*, 1992, 68, 665. — 6. *Bengtsson, A., Henriksson, K. G., Larsson, J.*: Reduced high-energy phosphate levels in the painful muscles of patients with primary fibromyalgia. *Arthritis Rheumatol.*, 1986, 29, 817. — 7. *Berezin, S., Medow, M. S., Glassman és mtsai*: Esophageal chest pain in children with asthma. *J. Pediatr. Gastroenter. Nutr.*, 1991, 12, 52. — 8. *Bernstein, D., Coupey, S., Shonberg, S. K.*: Pulmonary embolism in adolescents. *Am. J. Dis. Child.*, 1986, 140, 667. — 9. *Brown, R. T.*: Costochondritis in adolescents. *J. Adol. Health Care*, 1981, 1, 198. — 10. *Caidahl, K., Lurie, M., Bake, B. és mtsai*: Dyspnea in chronic primary fibromyalgia. *J. Int. Med.*, 1989, 226, 265. — 11. *Colin, A.*: In: *Orvos Tudomány 1989*, 15. fejezet, VIII alfejezet, 8–9. — 12. *Castell, D. O.*: Chest pain of undetermined origin-overview of pathophysiology. *Am. J. Med.*, 1992, 92, 5A, 2S — 13. *Castell, D. O.*:

Chest pain of undetermined origin-Symposium held Oct. 3-6, 1991 in Hot Springs, Virginia. Am. J. Med., 1992, 92, 5A, S1-14. Cregler, L. L., Mark, H.: Cardiovascular dangers of cocaine abuse. Am. J. Cardiol., 1986, 57, 1185. — 15. Crozier, R. E., Glick, M. E., Gibb, S. P. és mtsai: Acidprovoked esophageal spasm as a cause of noncardiac chest pain. Amer. J. Gastroenterol., 1991, 86, 1576. — 16. Donat, W. E.: Chest pain: cardiac and noncardiac causes. Clin. Chest Med., 1987, 8, 241. — 17. Driscoll, D. J., Glichlich, L. B., Gallen, W. J.: Chest pain in children: a prospective study. Pediatrics, 1976, 57, 648. — 18. Dunn, M. I., Hostetter, M. D.: Chest pain. Biomed. Pharmacother., 1990, 44, 353. — 19. Epstein, S. e., Gerber, L. H., Borer, J. S.: Chest wall syndrome: a common cause of unexplained cardiac pain. J. Amer. Med. Assoc., 1979, 241, 2793. — 20. Fox, J. J., Bonavita, G. J., Sethi, V.: Right atrial myxoma associated with vascular malformation and atypical chest pain. Cathet. Card., 1992, 26, 127. — 21. Greenspan, A.: Osteitis condensans of the clavicle. Am. J. Roentgenol., 1990, 156, 1011. — 22. Hamilton, W., Rosenthal, A., Berwick, D. és mtsai: Angina pectoris in a child with sickle cell anemia. Pediatrics, 1978, 61, 911. — 23. Kane, F. J., Strohlein, J., Harper, R. G.: Noncardiac chest pain in patients with heart disease. Southern Med. J., 1991, 84, 847. — 24. Kimbris, D., Waxler, E., Dreifuss, L. S.: Fate of women with chest pain resembling angina pectoris and normal coronary arteriography. Circulation, 1970, 42, Suppl. III, 173. — 25. Lee, M. G., Sullivan, S. N., Watson, W. C. és mtsai: Chest pain — esophageal, cardiac, or both? Amer. J. Gastroenterol., 1985, 80, 320. — 26. Lurie, M., Caidahl, K., Johansson, G. és mtsai: Respiratory function in chronic primary fibromyalgia. Scand. J. Rehab. Med., 1990, 22, 151. — 27. Mikkelsen, M., Latikka, P., Kautiainen, H. és mtsai: Muscle and bone pressure pain threshold and pain tolerance in fibromyalgia patients and controls. Arch. Phys. Med. Rehabil., 1992, 73, 814. — 28. Pantell, R. H., Goodman, B. W. Jr.: Adolescent chest pain: a prospective study. Pediatrics, 1983, 71, 881. — 29. Pellegrino, W. J.: Atypical chest pain as an initial presentation of primary fibromyalgia. Arch. Phys. Med. Rehabil., 1990, 71, 526. — 30. Rokkas, T., Auggians, A., McCullag, M. és mtsai: Acid perfusion and edrophonium provocation tests in patients with chest pain of undetermined etiology. Dig. Dis. Sci., 1992, 37, 1212. — 31. Roll, M., Zetterquist, S.: Acute chest pain without obvious organic causes before the age of 40 years: response to forced ventilation. J. Intern. Med., 1990, 228, 223. — 32. Roll, M., Kollind, M., Theorell, T.: Clinical symptoms in young adults with atypical chest pain attending the

emergency department. J. Intern. Med., 1991, 230, 271. — 33. Roll, M., Kollind, M., Theorell, T.: Five year follow-up of young adults visiting an emergency unit because of atypical chest pain. J. Intern. Med., 1992, 231, 59. — 34. Rowe, B. H., Dulberg, C. S., Peterson, R. G. és mtsai: Characteristics of children presenting with chest pain to a pediatric emergency department. Canad. Med. Assoc. J., 1990, 143, 388. — 35. Rowland, T. W., Richards, M. M.: The natural history of idiopathic chest pain in children. A follow-up study. Clin. Pediatr. (Phila) 1986, 25, 612. — 36. Salminen, J. J., Pentti, J., Wichström, G.: Tenderness and pain in neck and shoulders in relation to type A behaviour. Scand. J. Rheumatol., 1991, 20, 344. — 37. Selbst, S. M.: Chest pain in children. Amer. Family Phys., 1990, 41, 179. — 38. Selbst, S. M., Ruddy, R. M., Clark, B. J. és mtsai: Pediatric chest pain: a prospective study. Pediatrics, 1988, 82, 319. — 39. Simons, D. G.: Muscle pain syndromes. I—II. Amer. J. Physical Med., 1975, 1976, 54, 55, 289, 15. — 40. Simons, D. G.: Muscle pain syndromes. Adv. in Pain Res. and Theory, 1990, 17, 1. — 41. Spears, P. F., Koch, K. L.: Esophageal disorders in patients with chest pain and mitral valve prolapsus. Amer. J. Gastroenterol., 1986, 81, 951. — 42. Stone, J. H.: Differential diagnosis of chest pain. Sandorama, 1980, II. 5. — 43. Tsimoyianis, G. V., Jacobson, M. S., Feldman, J. G.: Reduction in pulmonary function and increased frequency of cough associated with passive smoking in teenage athletes. Pediatrics, 1987, 80, 32. — 44. Travel, J. G., Simons, D. G.: Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. Williams and Wilkins, Baltimore, 1990. — 45. Wiens, L., Sabath, R., Ewing, L. és mtsai: Chest pain in otherwise healthy children and adolescents in frequently caused by exercise-induced asthma. Pediatrics, 1992, 90, 350. — 46. Wise, G. M., Semble, E. L., Dalton, C. B.: Musculoskeletal chest wall syndromes in patients with noncardiac chest pain. A study of 100 patients. Arch. Phys. Med. Rehabil., 1992, 73, 147. — 47. Zsidegh M., Apor P., Ribián Gy.: Naprosyn hatása a kajakozóknál észlelt myofibrotikus panaszokra a motorikus mutatók alapján. Hung. Rev. Sports Med., 1986, 27, 5. — 48. Yunus, M., Masi, A. T., Calabro, J. J. és mtsai: Primary fibromyalgia (fibrositis): clinical study of 50 patients with matched normal controls. Sem. in Arthr. Rheumat. 1981, II, 151. — 49. Yunus, M. B.: Fibromyalgia syndrome: a need for uniform classification. J. Rheumatol., 1983, 10, 841. — 50. Yunus, M. B., Masi, A.: Juvenile primary fibromyalgia syndrome. Arthr. Rheumat., 1985, 28, 138.

(Apor Péter dr., Budapest, Pf. 39. 1531)

AMERIKA

SZAKMAI VÁSÁROK

NATIONAL HOME HEALTH CARE EXPO

ATLANTA, 8 nap/7 éjszaka.
November 15-22. 95 000 Ft

FOGORVOS TALÁLKOZÓ

NEW YORK, 8 nap/7 éjszaka.
November 26.-december 3. 85 000 Ft

Az alapárak személyenként értendők, tartalmazzák a retúr repülőjegy árát, a reptéri illetéket, hét éjszakai szállást elsőosztályú szállodában, kétágyas szobában, transzfert, valamint a belépőjegy árát.

Ha Amerika, akkor...

TRADESCO TOURS®

Telefon: 268-0038, 122-1068.

Paracetamol hatása a vörösvérsejtek savi haemolysisére, különös tekintettel az intracellularis glutathion szintre

Altörjay István dr., Sári Bálint dr., Imre Sándor dr.¹, Balla György dr.² és Dalmi Lajos dr.³

Debreceni Orvostudományi Egyetem II. Belklinika (igazgató: Rák Kálmán dr.)

Kórélettani Intézet (igazgató: Facht József dr.)¹

Gyermekklinika (igazgató: Oláh Éva dr.)²

Kenézy Gyula Kórház-Rendelőintézet, Debrecen, Fertőző Osztály (főorvos: Dalmi Lajos dr.)³

A szerzők a paracetamolnak az emberi vörösvérsejtek savi haemolysisére kifejtett hatását tanulmányozó vizsgálataikról számolnak be. *In vitro* a paracetamol dózistól függő módon csökkentette a vörösvérsejtek intracellularis glutathion szintjét, és a sejtek a sósav haemolyzáló hatásával szemben érzékenyebbé váltak. A savi haemolysis ideje ennek megfelelően szintén dózistól függően csökkent. *In vivo* 500 mg paracetamol (1 tabl. Rubophen vagy 5 tabl. Scutamil-C) bevétele után 4 órával, noha az intracellularis glutathion szint nem csökkent szignifikánsan, a vizsgáltaknak mintegy felében a savi haemolysis idő lerövidült, bár a szer előbbi adagja manifeszt haemolysist nem okozott.

Kulcsszavak: paracetamol, vörösvérsejt, savi haemolysis, glutathion

Studies on the effect of paracetamol on the intracellular glutathione level and the acid haemolysis of erythrocytes. The authors give account of their study concerning the effect of paracetamol on the acid haemolysis, and glutathione content of human erythrocytes. *In vitro*, paracetamol decreased intracellular glutathione content in a dose dependent manner. This may lead to an increased sensitivity of erythrocytes to the haemolytic effect of hydrochloric acid, what may explain the dose dependent decrease of time of haemolysis, presented in form of dynamic haemolysis curve. *In vivo* four hours following the oral intake of 500 mg paracetamol, although the intracellular glutathione content did not decrease significantly, shortening of the time of acid haemolysis could be demonstrated in more than half of the persons studied. No haemolysis was caused by the given dose of the drug.

Key words: paracetamol, acid haemolysis, erythrocytes, glutathione

A paracetamol (acetaminophen) ismert fájdalomcsillapító és lázcsökkentő vegyület. Az orvoslásban először 1893-ban alkalmazták és 1949 óta terjedt el széles körben önálló vagy más gyógyszerrel kombinált formában (10, 11). Felnőttek napi adagja 1–2 g, hét gramm fölötti mennyiségben már májnekrozist okozhat. Paracetamol okozta halálos kimenetelű, fulmináns májkárosodásról először 1966-ban számoltak be (13). Azóta számos közleményben foglalkoztak a paracetamol hatásmechanizmusával, különös tekintettel a hepatotoxikus hatásra (4, 6, 20, 26). Hét-tíz grammnál több paracetamol bevétele után az első napon csak hányinger, hányás, izzadás jelentkezik. Hasi fájdalom, májtáji érzékenység, hepatomegalia a második napon lép föl, a májfunkciós próbák (GOT, bilirubin, prothrombinszint etc.) ekkor válnak kórossá és a 4. napon kulminálnak. Ezután vagy gyors javulás, vagy sárgasággal, encephalopathiával járó fulmináns májelégtelenség következhet be. A paracetamol azonban nemcsak a májat, hanem a szívmotot, a vörösvérsejteket és a vesét is károsíthatja, valamint metabolikus acidózist is okozhat (5, 18, 23, 25). Az erythrocytáakra gyakorolt hatás pontos mechanizmusa nem tisztázott, csupán annyi ismert, hogy a paracetamol túladagolást haemolysis is kísérheti (11, 22). Egyes adatok

szerint ezt elősegíti a glucose-6-phosphat dehydrogenase enzim defektusa (3).

Mai tudásunk szerint a paracetamol-mérgezés patomechanizmusában a májsejtek glutathion tartalmának van kulcsszerepe (6, 12, 24, 26). Az erythrocytáknak szintén nagy mennyiségű redukált glutathion található — a vvs glutathion koncentrációja mintegy ezerszerese a plazmáénak (2) —, így kézenfekvőnek tűnik az a feltételezés, hogy a paracetamolnak a vörösvérsejtek glutathion szintjére és szabad gyök eliminációs rendszerére kifejtett hatásának tudható be a haemolysis létrejötte. A kérdés tisztázása céljából tanulmányoztuk a paracetamol hatását emberi vörösvérsejtekre *in vitro* és *in vivo* körülmények között. A vizsgálatoknak aktualitást ad, hogy a hazai gyógyszerpiacon eddig forgalmazott paracetamol-tartalmú izomrelaxáns, a Scutamil C mellett (ami tablettaként 100 mg-ot tartalmaz) a közelmúltban került bevezetésre a 100, ill. 500 mg paracetamolt tartalmazó Rubophen is (7).

Anyag és módszer

In vitro vizsgálatainkban 12 egészséges felnőtt (6 nő, átlagéletkoruk 34,2 év és 6 férfi, átlagéletkoruk 36 év) — akik semmilyen

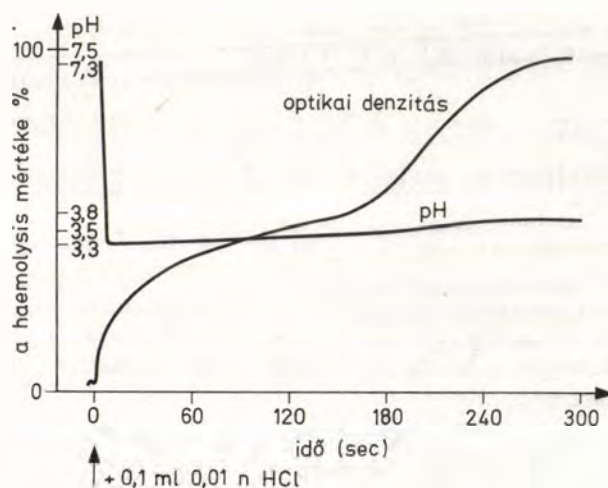
gyógyszert sem szedtek — éhomyra vett, heparinnal alvadástgátolt vérmintáit használtuk föl. A vérből fiziológias sóoldatban kb. 350-szeres hígítású vörösvérsejt szuszpenziót készítettünk, amit Spektromom 195 fotométerben 1 cm átmérőjű küvetában fiziológias sóoldattal szemben 1,4-es extinkcióra állítottunk be. Az így standardizált szuszpenziót, ami kb. 20 000 vvt-t tartalmaz mikroliterenként 0,4 g/l haemoglobin tartalommal, inkubáltuk 37 °C-on 1 órán keresztül növekvő töménységű paracetammal (0,1, 1,0, 5,0, 10,0 és 15,0 mg/ml), majd meghatároztuk a savi haemolysis idejének, továbbá 0,1 és 5,0 mg/ml-es koncentráció mellett az erythrocyták malondialdehyd (MDA), redukált glutathion (GSH) szintjének és a superoxid dismutase (SOD), valamint a glutathion peroxidase (GPX) aktivitásának változását.

A továbbiakban, két év alatt, összesen 33, spondyloitikus gerincpanaszok miatt paracetamol tartalmú gyógyszer szedésére szoruló, más betegségben nem szenvedő, egyébként gyógyszert nem szedő felnőtben (adataikat a 2. táblázatban részleteztük) vizsgáltuk, előzetes felvilágosítás és beleegyezés után, 5 tabl. Scutamil-C (= 500 mg paracetamol) éhomi bevétele előtt és 2, 4, 6 órával a bevételt követően a vörösvérsejtek savi haemolysisének, MDA és GSH szintjének, valamint a szérum GOT és LDH aktivitásának alakulását. A Rubophen forgalomba kerülése után a vizsgálatot az elmúlt évben 8 önkéntes egészségügyi dolgozó (3 nő, átlagéletkoruk 37 év és 5 férfi, átlagéletkoruk 34 év) — akik semmilyen gyógyszert nem szedtek — esetében 1 tabl. Rubophen éhomi bevétele után megismételtük. Az alkalmazott paracetamol dózis a hazai gyakorlatnak teljesen megfelel, egyébként ennek az adagnak a kétszerese is adható különösebb klinikai tünetek nélkül (1).

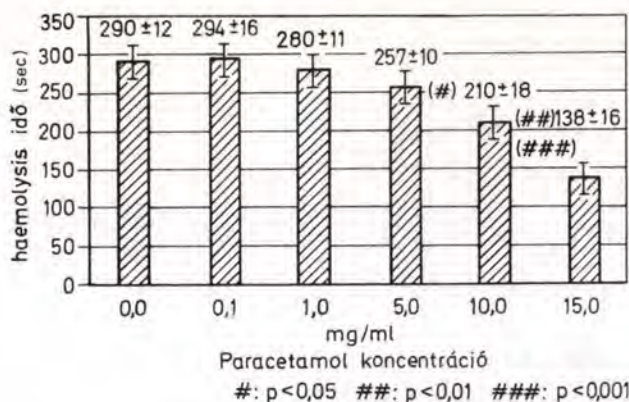
A savi haemolysis vizsgálatát *Gitelson és Terskov* (9) általunk módosított eljárása szerint végeztük. Ennek lényege, hogy a sósavval indukált haemolysis 37 °C-on állandó keverés mellett aggregométerben zajlik, amit potenciometrikus regisztrálólával kapcsolunk össze. Az így készített dinamikus haemolysis görbe alkalmas a teljes haemolysis idő kiszámítására. Az MDA kimutatása *Placer és mtsai* (15) szerint történt. A heparinos vérből készített haemolysatumot thiobarbitursavval és triklórecetsavval kezeltük és a felülúszót 532 nm-en fotometráltuk. Az eredményt nmol/ml vvs egységben adtuk meg. A SOD aktivitás meghatározása *Misra és Fridovich* módszerével történt (14), citrátos vérből, az eredményeket U/g Hb dimenzióban kifejezve. A redukált glutathion meghatározását *Reichard és Galvin* szerint végeztük (17). Heparinos vérből készített haemolysatumból 20%-os triklórecetsavval történt a fehérjekicsapás, a felülúszóhoz TRIS puffert, dinitrotetrazolium-kéket (DNTB) adtunk és 412 nm-en mértünk. Az eredményt $\mu\text{mol/ml}$ vvs-ben adtuk meg. A glutathion peroxidase aktivitást *Sedlak és Lindsay* szerint mértük (19) $\mu\text{mol GSH/min/ml}$ vvs-ben. Végül a szérum LDH és GOT meghatározás kémiai analizátorral történt. A mérési eredményeket $\bar{x} \pm S. D.$ formában, a szignifikanciát pedig a Student féle t-próba alapján adtuk meg.

Eredmények

Az 1. ábrán az emberi vörösvérsejtek vizsgálatakor kapható átlagos haemolysis görbét mutatjuk be, a folyamatot kísérő pH-változások feltüntetésével. A 2. ábrán az emberi vörösvérsejtek haemolysis idejének változását mutatjuk be különböző töménységű paracetammal történt inkubálás után. A paracetamol a koncentrációtól függően a haemolysis idő fokozatos megrövidülését eredményezte. 0,1 és 5,0 mg/ml paracetammal történő inkubálás hatását az emberi vörösvérsejtek GSH, MDA, GPX és SOD értékeire az 1. táblázatban tüntettük fel. Látható, hogy egyedül a GSH tartalom változott, ill. csökkent szignifikáns mértékben. A Scutamil-C kezelésben részesültek adatait a 2. táblázat összegezi. A gyógyszer bevétele előtt, ill. 2, 4 és 6 órával



1. ábra: Dinamikus haemolysis görbe és az egyidejű pH változás



2. ábra: Vörösvérsejt szuszpenziók növekvő dózisú paracetammal történő inkubálásának hatása a savi haemolysis idejére in vitro (átlag \pm S. D.) (n = 12)

1. táblázat: Vörösvérsejtek MDA, GSH, GPX és SOD tartalmának (átlag \pm SD) változása paracetamol hatására in vitro. (n = 12)

	Paracetamol koncentráció mg/ml		
	0,0	0,1	5,0
MDA (nmol/ml vvs)	140 \pm 18	141 \pm 12	130 \pm 16
GSH ($\mu\text{mol/ml}$ vvs)	0,52 \pm 0,08	0,44 \pm 0,04*	0,27 \pm 0,06+
GPX (μmol)	19,0 \pm 1,3	18,8 \pm 1,0	18,4 \pm 1,4
GSH/min/ml (vvs)	1311 \pm 112	1326 \pm 63	1376 \pm 87
SOD ($\mu\text{g Hb}$)			

*: p = 0,05, +: p < 0,01

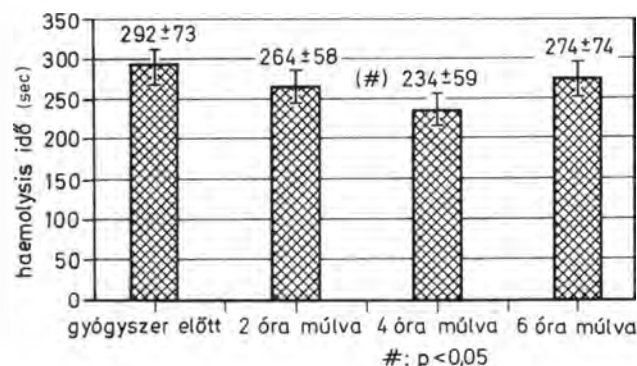
2. táblázat: 500 mg paracetamol (5 tabl. Scutamil C) bevétele után vizsgált páciensek adatai

	Férfi	Nő	Összesen
Páciensek száma	16	17	33
Átlag életkor	51 év	46 év	48,4
Haemolysis idő a kiindulási érték legalább 10%-ával megrövidült	11	7	18

utána mért savi haemolysis idő a 33 páciens esetében az alábbiak szerint alakult (átlag \pm S. D.)

bevétel előtt	285 \pm 80 sec
2 óra múlva	274 \pm 70 sec
4 óra múlva	268 \pm 82 sec
6 óra múlva	275 \pm 80 sec,

tehát szignifikáns változást nem észleltünk. Mindazonáltal a páciensek mintegy felében a haemolysis idő rövidülése, főleg 4 órával a gyógyszer bevétele után egyértelműnek tűnt, ezért önkényesen azoknak az eredményeit, akiknek a gyógyszer bevétele előtt és 4 órával utána mért haemolysis idő különbsége a 10%-ot meghaladja, külön ábrán is összefoglaltuk. A 3. ábrán ezen 18 páciens eredményei lát-



3. ábra: Vörösvérsejtek savi haemolysis idejének alakulása 500 mg paracetamol orális bevétele után in vivo (átlag \pm S. D.) (n = 18)

hatók. Érdekes, hogy míg a 17 nő közül csak 7-en, addig a 16 férfi közül 11-en kerültek ebbe a csoportba. A Scutamil-C bevétele után néhány esetben átmeneti álmoság és szédülés jelentkezett, egyéb mellékhatást nem észleltünk. A gyógyszer bevétele után levett vérmintákban a szérum GOT és LDH aktivitása nem változott és nem változott a vörösvérsejtekben mérhető MDA koncentráció sem. A 4 órás mintákban a vörösvérsejtek GSH szintje nem szignifikáns mértékben, $0,45 \pm 0,08 \mu\text{mol/ml}$ vvs-re csökkent, szemben a kontroll $0,52 \pm 0,08 \mu\text{mol/ml}$ vvs értékkel. Bár a Scutamil-C két összetevője közül csupán a paracetamolról ismeretes a haemolytikus hatás, a carisoprodolról nincs ilyen adatunk, annak megerősítésére, hogy valóban paracetamol hatásról lehet szó, a csupán paracetamol tartalmú Rubophen tabletta megjelenése után ezzel a gyógyszerrel is végeztünk vizsgálatokat. Amint az előző fejezetben ismertettük, összesen 8 egészségügyi dolgozó, akik egészségesek voltak és semmilyen gyógyszert sem

szedtek, vett be éhgyomorral egy-egy tabl. Rubophent. A vérvételekre a korábbi menetrend szerint került sor. Őt esetben a haemolysis idő mellett sikerült a glutathion szintet is meghatározni. Tekintettel az esetek csekély számára, az eredményeket átlagolás nélkül, a 3. táblázatban mutat-

3. táblázat: Vörösvérsejtek savi haemolysisének és intracelluláris glutathion szintjének alakulása 1 tabl. Rubophen bevétele után in vivo (n = 8/5)

Sorszám	0 óra	2 óra	4 óra	6 óra
1. Haemolysis idő (sec)	252	212	132	180
GSH szint ($\mu\text{g/ml}$ vvs)	600	580	540	560
2. Haemolysis idő	210	210	188	204
GSH szint	500	460	460	480
3. Haemolysis idő	180	180	168	174
GSH szint	580	560	580	540
4. Haemolysis idő	178	180	160	168
GSH szint	620	540	470	510
5. Haemolysis idő	210	208	200	212
GSH szint	640	620	620	600
6. Haemolysis idő	266	260	230	258
7. Haemolysis idő	240	210	180	220
8. Haemolysis idő	242	242	240	240

juk be. A savi haemolysis ideje 8 esetből 5 esetben csökkent 10%-kal, vagy ennél nagyobb mértékben, az előzőekkel teljesen egyező módon a 4 órás mintákban. Hat órával a Rubophen bevétele után érdemi eltérés már csak 1 esetben volt kimutatható. A GSH szint (itt $\mu\text{g/ml}$ vvs dimenzióban kifejezve) mutatott ugyan némi párhuzamot, de ez a csekély elemszám miatt következtetés levonását nem teszi lehetővé.

Megbeszélés

A paracetamol az angolszász országokban már évtizedek óta alkalmazott és kedvelt analgetikus gyógyszer, ami ugyanakkor a mérgezési statisztikákban is előkelő helyet foglal el (10). A londoni King's College Hospital 620 akut májelégtelenségben szenvedő betege közül 52,5%-ban paracetamol volt a kiváltó tényező és a vírushepatitisek csupán 38,5%-ot képviseltek (21). Az amerikai mérgezési centrumok 1987-ben több mint 60 000 esetben regisztráltak túladagolást és a közelmúltban Németországban is több súlyos intoxikációt észleltek (11). A hazai gyakorlatban nagyobb adagban paracetamolt tartalmazó készítmény csak az utóbbi években került forgalomba (7).

A paracetamol a felső gastrointestinalis traktusból viszonylag gyorsan szívódik föl, a plazmakoncentráció 2–3 h után a legmagasabb. A felszívódott gyógyszernek kb. 25%-a kötődik plazmaproteinekhez és felezési ideje egészséges felnőttekben 3 h körül, kisgyermekekben 130 perc körül van. Túladagoláskor azonban a felezési idő, a szulfatálási és glukuron-konjugációs kapacitás kimerülése miatt jelentősen hosszabbodhat. Terápiás tartományban a gyógyszer közel 90%-a változatlan formában konjugálódik, mintegy 8%-a azonban a cytochrom P450-függő microsomalis enzimrendszer segítségével a májban instabil N-

acetyl-p-benzochinoniminné alakul. Ezt a toxikus metabolitot a májsejtek glutathionnal konjugálják és az epével választják ki. A bélcsatornából felszívódva merkaptursavhoz kötődve a vesén át ürül. Paracetamol túladagoláskor a glukuron-konjugációs kapacitás kimerülése miatt fokozódik a cytochrom P450 enzimrendszer segítségével történő átalakítás, aminek fokozott glutathion felhasználás a következménye. Ennek kimerülése után a reaktív toxikus metabolit a májsejtek cytoplasmikus fehérjéihez kötődik, beindítva a sejtmembrán lipidperoxidációját és toxikus oxigen szabad gyökök képződését (24). Ez a folyamat először működési zavart, majd centrilobularis májnekrozist okoz (11, 20). Mivel az alkohol bizonyos hányada szintén a microsomalis enzimrendszer segítségével metabolizálódik, az alkoholfogyasztás lényegesen növeli a paracetamol toxicitását (4, 12). Hasonló a helyzet gyógyszeres enzimindukció (barbiturát, Diphedan, Rifampicin stb. szedése) esetén is (11, 16). Általában elmondható, hogy ha 4 órával a gyógyszer bevétele után a plasma koncentráció nem éri el a 200 mg/l-t és csökkenő tendenciát mutat, akkor nem várható májkárosodás, 300 mg/l fölött azonban már igen. Paracetamol túladagolás kezelésére 100 mg/testsúly kg N-acetylcystein folyamatos 10–12 órás infúziója ajánlatos. 16 órán túl célszerűbb a haemodialysis elvégzése (11, 16, 21). Az N-acetylcystein hatásának lényege, hogy emeli a májsejtek glutathion-szintézisét, mert a sejtekben cystein válik szabadabbá, ami a glutamin-cystein-glycin összetételű glutathion szintézisének limitáló tényezője. Emellett SH-csoportjai révén elősegíti a toxikus gyökök eliminációját is (8, 21). Kezelés nélkül a betegek $2/3$ -ában alakul ki maradandó májkárosodás, 5%-uk pedig meghal (16).

A paracetamol és metabolitjai különböző szervekre, sejtekre gyakorolt hatása évek óta vizsgálatok, tanulmányok tárgya, ennek ellenére nem tekinthető minden szempontból teljesen tisztázottnak. Magunk a paracetamol túladagoláskor megfigyelt haemolytikus hatás hátterét kívántuk vizsgálni. Eredményeink alapján megállapítható, hogy a paracetamol dózistól függően csökkenti a vörösvérsejtek redukált glutathion szintjét. Ennek mértéke terápiás adagolásnál csekély, toxikus körülmények között azonban mindenképpen számottevő! Ennek nem mond ellent az a megfigyelés, amely szerint a paracetamol nem befolyásolja a plazma glutathion szintjét (2), hiszen a vvs glutathion koncentrációja három nagyságrenddel nagyobb, mint a plazmáé, így az utóbbi nem feltétlenül jellemzi az előbbi. A savanyított közegben fellépő haemolysis vizsgálata (azaz a savi rezisztencia) nem ismeretlen a laboratóriumi diagnosztikában, utalhatunk pl. az ún. Ham-tesztre a paroxysmalis nocturnalis haemoglobinuria kórismézésében. Megfigyeléseink szerint azonban az általunk módosított savi haemolysis érzékeny vizsgálati módszere a vvs membrán gyógyszer okozta károsodásának is! Jelen esetben a paracetamol hatására létrejövő intracelluláris glutathion szint csökkenés akadályozza a glutathion peroxidase rendszer működését, ami a SOD-dal és a catalase-val együtt végzi a szabad gyökök eliminációját (8). Emiatt a vvs membrán sérülékenyebbé válik és a társuló toxikus tényező (adott esetben a sósav) hatására könnyebben jön létre haemolysis. Hangsúlyozni kell azonban, hogy az adott dózisban a paracetamol nem okozott haemolysist, amit a normál LDH értékek is tanúsítottak. Az esetek valamivel több mint felében azonban a vörösvérsejt membrán — talán a szabad gyökök elimináló enzimrendszerek rejtett gyengesége miatt — érzékenyebbé vált és ez vezethetett a savi rezisztencia, vagyis a haemolysis idő lecsökkenéséhez.

Köszönetnyilvánítás. Szerzők köszönetet mondanak Galáth Béláné szakasszisztensnőnek a vizsgálatok technikai kivitelezéséért, dr. Oláh Anna tudományos főmunkatársnak, a Gyermek-klinika biokémiai laboratóriumából a vörösvérsejt glutathion szintek méréséért, valamint a Klinikai Kémiai Intézet munkatársainak a szérumban GOT és LDH szintek meghatározásáért.

IRODALOM: 1. Ahlström, U., Fähræus, J., Quiding, H. és mtsa: Multiple doses of paracetamol plus codeine taken immediately after oral surgery. *Eur. J. Clin. Pharmacol.*, 1985, 26, 693–696. — 2. Beutler, E. and Gelbart, T.: Plasma glutathione in health and in patients with malignant disease. *J. Lab. Clin. Med.*, 1985, 105, 581–584. — 3. Beutler, E.: Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *New Eng. J. Med.*, 1991, 324, 169–174. — 4. Black, M. and Raucy, J.: Acetaminophen, alcohol and cytochrome P 450. *Ann. Intern. Med.*, 1986, 104, 427–429. — 5. Campbell, N. R., Baylis, B.: Renal impairment associated with an acute paracetamol overdose in the absence of hepatotoxicity. *Postgrad. Med. J.*, 1992, 68, 116–118. — 6. Casini, A. F., Pompella, A. and Comporti, M.: Liver glutathione depletion induced by bromobenzene, iodobenzene and diethylmaleate poisoning and its relation to lipid peroxidation and necrosis. *Am. J. Pathol.*, 1985, 118, 225–237. — 7. Czinner A., Balla Éva, Szabó Ildikó: A Rubophen (paracetamol) alkalmazása a gyermekgyógyászatban. *Gyógyszereink*, 1990, 40, 264–266. — 8. Fehér J. és Vereckei A.: Szabadgyök-reakciók jelentősége az orvostudományban. *Medicina-Biográf*, 1985, Budapest, 26. old. — 9. Gitelson, I. I. and Terskov, I. A.: Eritrogrammi kak metod kliniceszkovo issledovanyija krovi. *Izd. Szib. Akad. Nauk SzSzsZR. Krasnojarszk*, 1959, 10–21, 215–232. — 10. Hawton, K. and Fagg, J.: Trends in deliberate self poisoning and self injury in Oxford, 1976–90. *Br. Med. J.*, 1992, 304, 1409–1411. — 11. Hermann, J., Thilo-Körner, D. G. S., Oehler, G. és mtsai: Akute Paracetamol-Intoxikation. *Pathophysiologie, Verlauf und Therapie. Med. Welt*, 1990, 41, 946–950. — 12. Lauterburg, B. H., Velez, M. F.: Glutathione deficiency in alcoholics: risk factor for paracetamol hepatotoxicity. *Gut*, 1988, 29, 1153–1157. — 13. Meredith, T. J., Prescott, L. F. and Vale, J. A.: Why do patients still die of paracetamol poisoning. *Br. Med. J.*, 1986, 293, 345–346. — 14. Misra, H. P. and Fridovich, J.: The role of superoxide anion in the autoxidation of epinephrine and a simple assay for superoxide dismutase. *J. Biol. Chem.*, 1972, 247, 3170–3175. — 15. Placer, Z. A., Cushman, L. L. and Johnson, B. C.: Estimation of product of lipid peroxidation (malonyl dialdehyde) in biochemical systems. *Anal. Biochem.*, 1966, 16, 359–365. — 16. Prescott, L. F.: Paracetamol overdosage: pharmacological considerations and clinical management. *Drugs*, 1983, 25, 290–314. — 17. Reichard, S. M., Galvin, M. J.: Tissue nonprotein sulfhydryl levels in rats following exposure to X irradiation (40970) *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1980, 165, 275–281. — 18. Sanerkin, N. G.: Acute myocardial necrosis in paracetamol poisoning. *Br. Med. J.*, 1971, III, 478–480. — 19. Sedlak, J. and Lindsay, R. H.: Estimation of total, protein-bound and nonprotein sulfhydryl groups in tissue with Ellman's reagent. *Anal. Biochem.*, 1968, 25, 192–198. — 20. Sherlock, Sheila: The spectrum of hepatotoxicity due to drugs. *Lancet*, 1986, II, 440–443. — 21. Smilkstein, M. J., Knapp, G. L., Kulig, K. W. és mtsa: Efficacy of oral N-acetylcysteine in the treatment of acetaminophen overdose. Analysis of the National Multicenter Study (1976 to 1985). *New Eng. J. Med.*, 1988, 319, 1557–1562. — 22. Szekeres L.: Orvosi gyógyszer-tan. *Medicina*, Budapest, 1980, 191. — 23. Wakeel, R. A., Davies, H. T. and Williams, J. D.: Toxic myocarditis in paracetamol poisoning. *Br. Med. J.*, 1987, 295, 1097–1099. — 24. Wendel, A.: Die Bedeutung der Lipid-Peroxidation beim medikamentös-toxischen Leberschaden. *Z. Gastroenterol.*, 1984, 22, 9–15. — 25. Zezulka, A. and Wright, N.: Severe metabolic acidosis early in paracetamol poisoning. *Br. Med. J.*, 1982, 285, 851–853. — 26. Zieve, L., Anderson, W. R., Dozeman, R. és mtsai: Acetaminophen liver injury: Sequential changes in two biochemical indices of regeneration and their relation to histologic alterations. *J. Lab. Clin. Med.*, 1985, 105, 619–624.

(Altóraj István dr., Debrecen, Pf. 20. 4012)

Autoimmun haemolyticus anaemia colitis ulcerosában

Molnár Tamás dr. és Nagy Ferenc dr.

Szeged Megyei Jogú Város Önkormányzat Kórház-Rendelőintézet Belgyógyászati Osztálya (osztályvezető főorvos: Hódi Miklós dr.)

A szerzők colitis ulcerosa és autoimmun haemolyticus anaemia együttes előfordulásáról számolnak be. 215 rendszeresen ellenőrzött betegük közül kettőnél észlelték Coombs pozitívítást. A haemolysis klinikai tünetei csak az egyik esetben manifesztálódtak. Egyik esetük szteroid, a másik szteroid és azathioprin szedése mellett megfelelő klinikai állapotban van. Az irodalmi adatok alapján, a kórképek együttes előfordulásával szerzett saját tapasztalataikat tárgyalják.

Kulcsszavak: autoimmun haemolyticus anaemia, colitis ulcerosa

Az autoimmun haemolyticus anaemia előfordulása colitis ulcerosával 1955 óta ismert (8). A két kórkép társulása ritka, azonban a véletlen eséllyel szignifikánsan gyakoribb (12). Az eddig megjelent közlemények általában egy-egy eset ismertetésére szorítkoznak (1–4, 6, 7, 11, 14). 1991-es összefoglaló jellegű munkájukban *Távarela Veloso és mtsai* saját esetük leírása mellett elemzik (az addig közölt 28 eset kapcsán) a terápiás lehetőségeket (13). 215 colitis ulcerosa miatt rendszeresen ellenőrzött betegünk közül eddig két esetben észleltük a betegségek társulását.

Esetismertetés

Első betegünk Cs. I. 39 éves nő, panaszai 1986-ban kezdődtek véres székürítéssel, tenezmussal. 1987-ben a Szent-Györgyi Albert OTE I. sz. Belgyógyászati Klinikáján részletes kivizsgálás történt. Colonoscopus vizsgálat és rectum biopszia bizonyította a colitis ulcerosát, mely ekkor a rectumra lokalizálódott.

Betegsége miatt Salazopyrin EN-t kapott (3 g/die), azonban a kezelés megkezdése utáni harmadik napon arcán kiütések jelentek meg, a gyógyszerrel szembeni túlérzékenység gyanúja merült fel. A Szent-Györgyi Albert OTE Bőrgyógyászati Klinikán elvégzett lymphocita transzformációs teszt eredménye negatív volt. A beteg lassú acetilátornak bizonyult (a szulfonamidok lassan ürülnek ki a szervezetéből), ennek szerepe lehetett a bőrelváltozások megjelenésében. A gyógyszer további szedése során bőrkiütések nem jelentkeztek, fejfájás azonban előfordult.

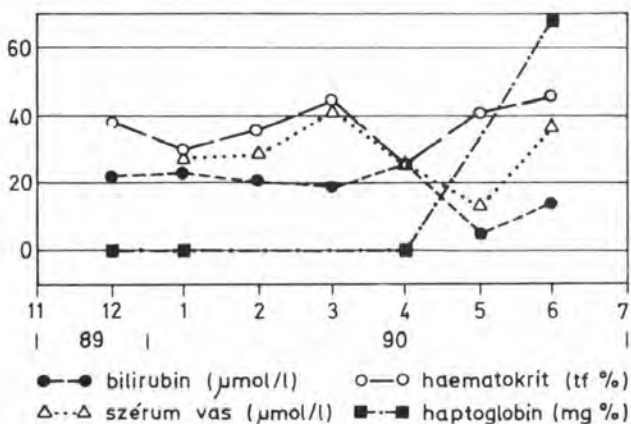
A colitis ulcerosa 1991 júliusáig folyamatos aktivitást mutatott, a beteg a kontroll vizsgálatok alkalmával véres székürítésről számolt be. A colonoscopus ellenőrzéskor a gyulladás bal colon-félre lokalizált, orális irányú tova terjedését konstatáltuk, a legsúlyosabb elváltozásokat a sigmában és a rectumban észleltük. Az 1991-ben elvégzett leukocita scintigráfias vizsgálat az endoszkópos lelettel egyező kiterjedést igazolt.

A haemolyticus állapot hullámzó lefolyást mutatott (1. ábra). 1989 szeptemberétől a colitis ulcerosa aktivitásának fokozódása

Autoimmune hemolytic anemia in ulcerative colitis. Out of the 215 regularly controlled patients Coombs positive anaemia developed in two during the course of ulcerative colitis. Hemolysis was manifested clinically only in one of the two cases. Steroid therapy was effective in the first and combined with azathioprine in the second case. Their experiences with the simultaneous appearance of these diseases are being discussed on the bases of previous data.

Key words: autoimmune hemolytic anemia, ulcerative colitis

miatt, a Salazopyrin EN mellett Imuran adását kezdtük meg (50 mg/die). Miután négy hónapos azathioprin szedése ellenére a betegség gyulladási tünetei tovább fokozódtak, a beteg anaemizálódni kezdett, az Imuran adását felfüggesztettük. A gyógyszer elhagyása után két héttel manifeszt haemolysis jelentkezett (1990.



1. ábra: A haemolysisre jellemző laboratóriumi értékek változása

jan. haematokrit: 0,30 tf%, haemoglobin: 98 g/l, szérum bilirubin: 23 µmol/l, szérum vas: 27,5 µmol/l, szérum haptoglobin: 0 mg%, Coombs: direkt +, indirekt saját sejttel +++, idegen sejttel negatív). A Salazopyrint Dipentumra cseréltük (1,5 g/die), melyet azóta is folyamatosan szed, e szer mellett Metypred adását kezdtük meg (16 mg/die). Az anaemia gyorsan mérséklődött, majd teljesen megszűnt a gyulladás aktivitásának további fokozódása mellett (1990. febr. haematokrit: 0,45 tf%, haemoglobin: 150 g/l), azonban hamarosan újabb haemolyticus attack következett (1990. márc. haematokrit: 0,26 tf%, haemoglobin: 80 g/l, szérum bilirubin: 26 µmol/l, indirekt bilirubin: 20 µmol/l, szérum vas 25 µmol/l, szérum haptoglobin: 0 mg%, Coombs:

direkt +++++, indirekt +++). A Metypred adagjának emelésére (28 mg/die) és keresett vvt massa adására a haemostatus rendeződött. Az azóta eltelt időben a folyamatos Coombs pozitívítás ellenére manifeszt haemolysis nem jelentkezett, és a beteg 1992 márciusában Coombs negatívvá vált.

Szteroid kezelése a haemolyticus epizód óta folyamatos, a legalacsonyabb hatékony szteroid adag 8 mg/die Metypred. A nem szűnő gyulladási aktivitás miatt 1990 decemberétől újra kap Imurant is (25 mg/die). Jelenleg betegsége inaktív, manifeszt haemolysisre utaló eltérés nem észlelhető.

Második betegünk Cs. I. 26 éves férfi, panaszai 1985-ben kezdődtek véres székiürítéssel. A diagnózis colonoscopos és szövettani vizsgálat igazolta a Szent-Györgyi Albert OTE I. Belgyógyászati Klinikáján. Az aktív gyulladási folyamat a transversum közepső szakaszától a rectumig terjedt. Salazopyrin EN-t (4 g/die) és Depersolonos instillálást (30 mg/die) kezdtünk. Az 1986-ban végzett ellenőrző colonoscopos vizsgálat inaktív folyamatot mutatott. Folyamatos fenntartó Salazopyrin EN kezelés mellett recidíva jelentkezett 1988-ban, ezért per os szteroid kezelésben is részesült (Prednisolon, 10 mg/die). A colitis ulcerosa aktivitása fokozatosan csökkent, majd a gyulladási jelek teljesen megszűntek. 1990 novemberében ismét recidíva miatt észleltük, ekkor Metypred adását kezdtük meg (8 mg/die). Az 1991-ben elvégzett colonoscopy a sigma aktivitását mutatta, a Salazopyrint a hatékonyabb Dipentumra cseréltük (1,5 g/die), a Metypredet fenntartó adagra csökkentettük (4 mg/die). A Coombs pozitívítás 1992 márciusában jelent meg (dir: ++, indirekt: +++++). A haemolysis klinikai tüneteit nem észleltük (haematokrit: 0,42 tf%, haemoglobin: 134 g/l, szérumszám: 5 µmol/l, szérumbilirubin: 7 µmol/l, szérumszám: 226 mg%). Jelenleg a colitis inaktív, a Coombs pozitívítás azóta is fennáll haemolysis nélkül.

Megbeszélés

A haemolyticus anaemia ritkán társul colitis ulcerosával, előfordulása *Tavarella Veloso* tanulmányában 0,7%, anyagunkban 1%. Az eddig közölt esetekben a betegek átlagéletkora 34,7 év, a betegek több mint kétharmada nő.

A két kórkép társulásának felismerése különösen az enyhébb, tüneteket alig okozó esetekben nehéz feladat. A haemolysis diagnózisának felállítását megnehezítheti az alapbetegség miatti anaemizálódási tendencia, valamint a haemolyticus eredetű vasfelesleget elfedő (a colitis aktív szakát jellemző) vashiányos állapot (9). A haemolysis diagnózisának felállításában a haptoglobin érték, a reticulocyták száma, a csontvelő kép jelenthet segítséget. A haptoglobin szintek azonban akut gyulladásban magasak, ezért a relatíve alacsony érték önmagában még nem hívja fel a figyelmet a haemolysis lehetőségére. A magas reticulocyták száma jól jelzi a csontvelőben is kimutatható fokozott erythropoesist, ezt azonban a krónikus vérvesztés is okozhatja. Ép májfunkció esetén icterus nem feltétlenül jelenik meg, a haemolysis még kompenzált lehet. Másrészt az icterus haemolysis nélkül is megjelenhet a betegséghez társuló májbetegségek miatt (pericholangitis, gyógyszer által indukált hepatitis, postnecroticus hepatitis) (11). Ezek a körülmények együttesen adnak magyarázatot arra, miért marad rejtve a krónikus haemolysis, illetve miért diagnosztizáljuk nehezen az akut haemolyticus állapotot colitis ulcerosában. A Coombs pozitívítás megjelenése manifeszt haemolysis nélkül szoros observációt igényel, a haemolysis megjelenése már komoly feladat elé állítja a klinikust (1). Első esetünkben a haemolysis gyanúját az

anaemia mellett megjelenő enyhén emelkedett bilirubin, a normális érték felső határán levő vas szintek keltették. Az urobilinogén egyetlen alkalommal sem volt kóros. Az autoimmun haemolysis diagnózisának felállítását tovább késleltette a beteg Salazopyrin szedése, melynek ismert mellékhatása a haemolysis (5, 10). A colitis ulcerosa és az autoimmun haemolyticus anaemia közötti kapcsolat nem ismert, immunológiai eredet valószínűnek látszik. Ezt a lehetőséget támogatja a szteroid, esetenként az Imuran kedvező terápiás hatása, a splenectomiára, végső esetben a colectomiára bekövetkező kedvező fordulat.

Többféle hipotézis ismert, mely a két betegség közti kapcsolatra magyarázatot keres.

— Lehetséges, hogy a bélrendszerből megváltozott antigénitási vörösvértest szívódik fel és ez szerepel antigénként.

— Nem vörösvérsejt eredetű antigének szívódnak fel a károsodott bélrendszerből, és ezek ellen a vörösvértestekkel is keresztreakciót adó antitestek képződnek.

— A colon nyálkahártya antigénjeivel szemben képződő ellenanyagok a vörösvértestekkel is reagálnak.

— A gyulladási bélbetegség nem specifikus stimulációja eredményeként immunokompetens clon jelenik meg, melynek sejtjei a vörösvértestek ellen antitestet képesek termelni.

Első terápiás alternatívaként szteroid adását javasolják, mely önmagában az esetek mintegy 20%-ában hatásos, ennél a szteroid-Imuran kombináció sem bizonyult hatékonyabbnak (9). Súlyos, gyógyszeres kezelésre nem reagáló esetekben a splenectomia elvégzését javasolják, mely csaknem minden esetben kedvező hatású. A kezelés utolsó, biztosan gyógyulást eredményező lehetőségének a proctocolectomiát tartják. Ez a műtét a haemolysis megszűnését eredményezi, de indikációjának felállításában a colitis ulcerosa aktivitása döntőbb, mint a haemolysis. Az általunk észlelt mindkét esetben a gyógyszeres kezelés megfelelő hatásának bizonyult. Első esetünkben a nagy adagú szteroid adása megszüntette a haemolyticus krízist, a fenntartó szteroid és azathioprin kezelés megakadályozta újabb haemolysis jelentkezését, és a colitis ulcerosa is remisszióba került. Ebben az esetben külön érdekesség, hogy az első haemolysist az Imuran kezelés elhagyása után észleltük, ennek ok-okozati összefüggése azonban nyitott kérdés marad. Második esetünk példa Coombs pozitívítás jelenlétére, manifesztálódó haemolyticus állapot nélkül.

IRODALOM: 1. Altman, A. R., Maltz, C., Janowitz, H. D.: Autoimmune hemolytic anaemia in ulcerative colitis. *Dig. Dis. Sci.*, 1979, 24, 282. — 2. Balint, J. A., Hammack, W. J., Patton, T. B.: Autoimmun hemolytic anemia complicating ulcerative colitis. *Gastroenterology*, 1962, 42, 740. — 3. Basista, M. H., Roe, D. C.: A case presentation of haemolytic anaemia in ulcerative colitis and review of the literature. *Am. J. Gastroenterol.*, 1986, 81, 990. — 4. Black, A. J., Eisinger, A. J. M. F., Loehry, C. A. E. H. és mtsa: Ulcerative colitis with autoimmune hemolytic anemia. *Br. Med. J.*, 1969, 2, 31. — 5. Fishman, F. L., Baron, M. J., Orlina, A.: Non-oxidative hemolysis due to salicylazosulfapyridine: evidence for an immune mechanism. *Gastroenterology*, 1973, 64, 727. — 6. Goldstone, A. H.: Autoimmun hemolytic anemia in ulcerative colitis. *Br. Med. J.* 1974, 2, 256. — 7. Gorst, D. W., Leyland, M. J., Delamora, I. W.: Autoimmun he-

molitic anaemia and ulcerative colitis. *Postgrad. Med. J.*, 1975, *51*, 409. — 8. *Lorber, M., Schwartz, L. I., Wasserman, L. R.*: Association for antibody-coated red blood cells with ulcerative colitis. *Am. J. Med.*, 1955, *19*, 887. — 9. *Nagy, F., Karácsonyi, G.*: Klinikai adatok összefüggése a szöveti gyulladás mértékével colitis ulcerosában. *LAM*, 1992, *2*, 728. — 10. *Pounder, R. E., Craven, E. R., Henthorn, J. S.*: Red cell abnormalities associated with sulphasalazine maintenance therapy for ulcerative colitis. *Gut*, 1975, *16*, 181. — 11. *Shashaty, G. C., Rath, C. E., Britt, E. J.*: Autoimmune hemolytic anaemia associated with ulcerative colitis. *Am. J. Hematol.*, 1977, *3*, 199. — 12. *Snook, J. A., Silva,*

H. J., Jewell, D. P.: The association of autoimmune disorders with inflammatory bowel disease. *QJM*, 1989, *72*, 835. — 13. *Távarela Vélso, F., Fraga, J., Carvalho, J. és msa.*: Autoimmune hemolytic anemia in ulcerative colitis. A case report with review of the literature. *J. Clin. Gastroenterol.*, 1991, *13*, 445. — 14. *Wodzinski, M. A., Lawrence, A. C. K.*: Severe Coombs-positív autoimmun hemolytic anaemia associated with ulcerative colitis. *Postgrad. Med. J.*, 1985, *61*, 261.

(Molnár Tamás dr., Szeged, Pf. 455. 6701)

Az egészségügyi informatika specialistájától, a CompuDoc szoftverháztól megrendelhető az új

PRAXIS REGISZTER

szakorvosi, háziiorvosi és gyermekorvosi
változatban, hálózatra is, kiegészítőkkal:
EKG-illesztéssel, grafikus statisztikákkal,
vállalkozóknak könyvelési- és bérmodullal

Garancia: több, mint 1000 orvos választottal
A lehető leggyorsabb adatbevitel,
zsúfolt rendelésen is használható módon,
a szakmának megfelelő
összes kötelező jelentéssel és egy sor egyéb
hasznos statisztikával.

Betanítás a helyszínen, érthetően,
orvosok segítségével

Megrendelhető ill. további információ kérhető:
4032 Debrecen, Gyimes u. 10.

MEDKOM-LÍZING

KEDVEZŐ FELTÉTELEKKEL
MINDEN ÁLTALUNK FORGALMAZOTT MŰSZER
MEGVÁSÁROLHATÓ

Részletes információ:

MEDKOM International Kft.

1133 Gogol u. 34.

Telefon/fax: 140-2456. Telefon: 06 (60) 326-315.



Aladdin

KERESKEDELMI ÉS SZOLGÁLTATÓ KFT.

9700 Szombathely, Paragvári út 15. Telefon és fax: 36 (94) 315-329/328-322.

ORVOSI MŰSZEREK

KÓRHÁZAK RÉSZÉRE:

VILÁGSZÍNVONALÚ, ORKI ÁLTAL ENGEDÉLYEZETT:

- 1-2-3-6-12 csatornás EKG-k (SIEMENS, HP)
- Terheléses- és HOLTHER-rendszerek
- Beteg- és műtéti ellenőrző rendszerek
- Hordozható DC defibrillátor őrző monitorral, EKG-val, pacemakerrel egybeépítve (SIEMENS, HP)
- SZÍNES DOPPLER készülékek (HP)
- LAPAROSCOPIK
- FIZIKO- és BALNEOTHERÁPIÁS készülékek
- Ágytálmósok
- CARDIOTOCOGRAPH-ok (HP)
- 5 év garancia a 1351 A típusra
- Laboratóriumi készülékek, eszközök
- Operációs mikroszkópok
- ERBE sebészeti vágók

CSALÁDORVOSOK RÉSZÉRE:

MEGBÍZHATÓ VILÁGCÉGEKTŐL HOSSZÚ TÁVRA:

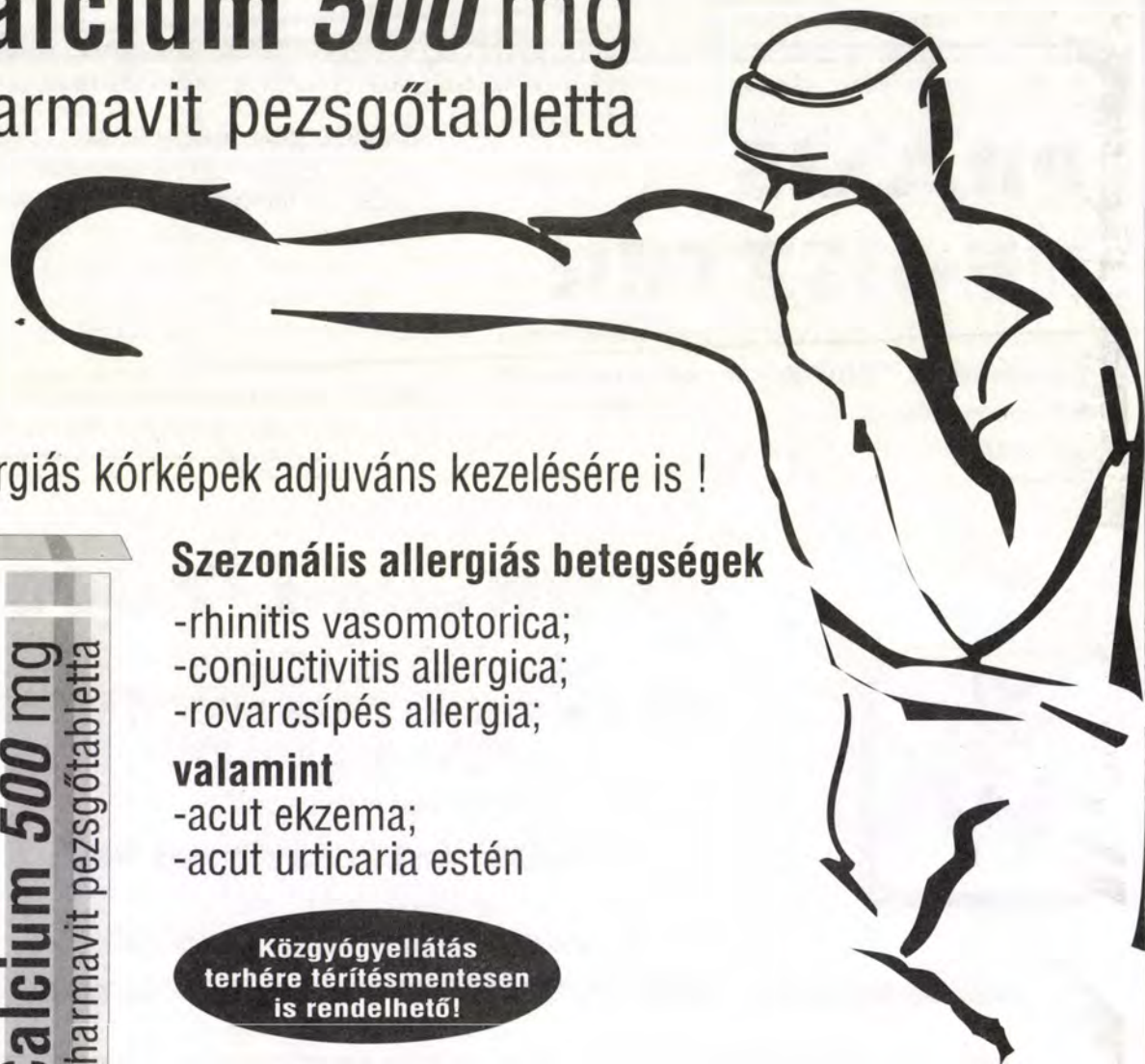
- BURDICK ELITE II. intelligens 3 csatornás EKG (ál egy csatornás)
- GAZDASÁGOS: 1 csatornás rögzítéssel a világ egyik legjobb analízis programjával, igen kedvező hazai tapasztalatokkal
- QBC Reference TELJES VÉRKÉP meghatározó rendszer. Gyors, azonnali eredmény
- BOEHRINGER REFLOTION IV. Kislabor, 16 paraméter gyors, pontos meghatározása
- OTOSCOPI-OPHTHALMOSCOPI szettek
- Vérműködés mérők, phonendoscópok, Szemészeti műszerek
- EH tűk, fecskendők, kesztyűk, laborszekők, kéziműszerek, gyorstelemek, vérműködés mérő mandzsetták

CSOMAGKÜLDŐ SZOLGÁLTAT-MEGRENDELÉST TELEFONON IS ELFOGADUNK!

KIÜTÉS *ellen*

Calcium 500 mg

Pharmavit pezsgőtabletta



Allergiás kórképek adjuváns kezelésére is !



Szezonális allergiás betegségek

- rhinitis vasomotorica;
- conjunctivitis allergica;
- rovarcsípés allergia;

valamint

- acut ekzema;
- acut urticaria estén

**Közgyógyellátás
terhére térítésmentesen
is rendelhető!**

- Az allergiás megbetegedések évről - évre nagyobb problémát jelentenek. Kezelésükre a kalcium eg több évtizede használt, hatékony, a gyakorlatban bevált terápiás lehetőséget jelent.
- Hatóanyagtartalma megfelel 500 mg ionizálható kalciumnak, mely hatékony terápiás dózis a fenti esetekben.
- A pezsgőtabletta gyorsan felszívódik, íze kellemes, ezért gyermekek is jól tolerálják.
- TB támogatás 80 %.

A PHARMAVIT GYÓGYSZERGYÁR minéralia termékcsaládjának tagja.



Gyártja: PHARMAVIT
Gyógyszergyár
Veresegyház

Receptírásnál ne feledje!

Hatóanyagnév + Pharmavit

MUCOPRONT



*Már
bizonyított!*

ΜΟΥΚΟΠΡΟΝΤ



ΠΥΘΑΓΟΡΑΣ

MUCOPRONT kapszula, szirup - mukoreguláns

A carbocystein a légutak nyálkahártyájának szecernáló sejtjeiben lezajló szintézis folyamataira gyakorol reguláló hatást. Ennek következtében a képződő nyák mennyisége és minősége egyaránt normalizálódik, így a csillósörrendszert ismét akadálytalanul el tudja látni transzportfunkcióját. **HATÓANYAG:** 375 mg carbocystein (S-carboxymethyl-L-cystein) kapszulánként, 250 mg carbocystein 5 g szirupban (280 mg carbocystein-natrium formájában). **JAVALLATOK:** Kóros váladékképződéssel járó légúti megbetegedések: akut és krónikus bronchitis, bronchiectasia, pneumonia, tüdő-tbc, pneumoconiosis, tracheitis, laryngitis, asthma bronchiale. **ELLENJAVALLATOK:** Carbocystein iránti túlérzékenység, aktív gyomorfekély. **ADAGOLÁS:** Gyermekeknek: 1-5 éveseknek 2x5 ml, 5-12 éveseknek 3x5 ml szirup adható naponta. Felnőtteknek: Naponta 3x2 kapszula adható, a panaszok csökkenésével 4x1 kapszula ajánlott, melyet kevés vízzel, szétrágás nélkül kell lenyelni. A szirupból 3x15 ml, majd a tünetek javulása után 3x10 ml a napi adag. **MELLEKHATÁSOK:** Az előírt adagolás mellett ritkán jelentkeznek. Alkalmanként émelygés, fejfájás, bőrkiütés, hasmenés, gyomor- és bélpanaszok léphetnek fel, ezekben az esetekben csupán a dózis csökkentése szükséges. **GYÓGYSZERKÖLCSONHATÁS:** Mindaddig nem ismeretes. **FIGYELMEZTETÉS:** Terhesség alatt adagolása csak kivételes indikáció alapján történjék. Óvatosan adandó, ha az anamnézisben gyomor- ill. nyombélfekély szerepel. **MEGJEGYZÉS:** A gyógyszer cukorbetegnek is adható. **CSOMAGOLÁS:** 50 db kapszula, 200 ml szirup. **GYARTJA:** Heinrich Mack Nachf. Illertissen, Németország



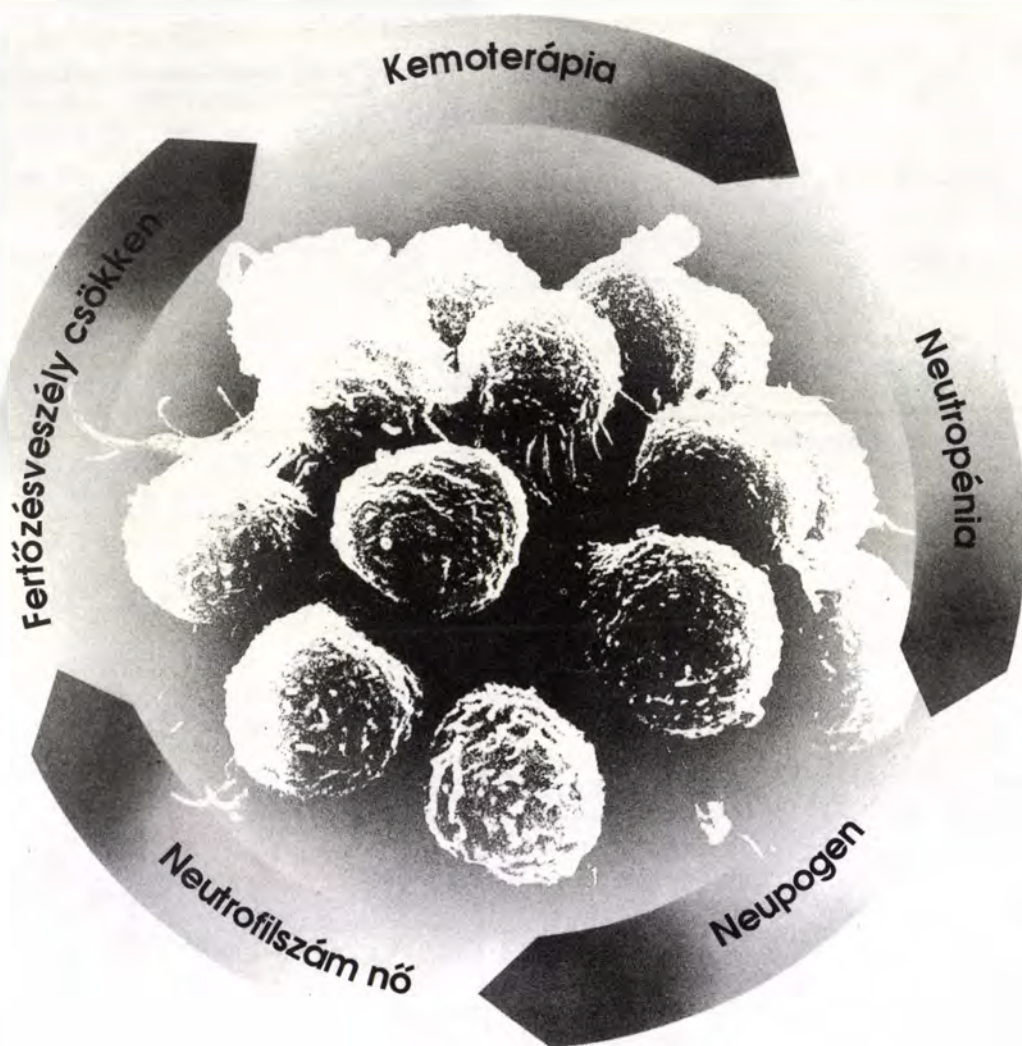
Magyarországi képviselő:
INTHERA AG
1775 Budapest, Pf. 146.
Tel. 06-60-321-992



A Neupogen® (G-CSF) serkenti a neutrofil granulociták termelődését,

ezáltal megszünteti illetve mérsékli a daganatellenes kemoterápia során kialakuló neutropéniás állapotokat, csökkenti a fertőzések gyakoriságát és

lehetővé teszi a kemoterápia megfelelő dózisban és megfelelő időben történő adagolását.



Neupogen®

filgrastim G-CSF



Hatóanyag: filgrastim (G-CSF), rekombináns humán granulocita klón stimuláló faktor. **Hatásmechanizmus:** a neutrofil granulociták termelődésének és csontvelőből való kibocsátásának serkentésével növeli a perifériás vérben a neutrofil fehérvérsejtek számát. **Javallatok:** nem-mieloid malignus betegségek citotoxikus kemoterápiája során kialakult neutropéniák kezelésére. **Ellenjavallatok:** a készítménnyel szembeni túlérzékenység. Súlyos vese- és májelégtelenség. Nem javasolt a citotoxikus kemoterápia dózisának növelhetősége céljából. **Adagolás:** a Neupogen ajánlott dózisa 0,5 millió E (=5 µg)/tkg/nap napi egyszeri sc. injekció vagy 30 perces iv. infúzió formájában. Hígításánál az alkalmazási előiratban foglaltak szerint kell eljárni. A citotoxikus kemoterápiás kezelést követő és az azt megelőző 24 órán belül nem alkalmazható. Adagolását addig kell folytatni, amíg a neutrofil szám normál értéket ér el. **Mellékhatások:** gyakran musculosceletális fájdalom, mely fájdalomcsillapítókkal leküzdhető. **Figyelmeztetés:** a Neupogen csak különös óvatossággal alkalmazható bármely mieloid jellegű rosszindulatú daganatban vagy mieloid pre-malignus állapotban. A Neupogen terápia alatt a fehérvérsejt számot rendszeresen ellenőrizni kell. **Tárolás:** hűtőszekrényben, 2-8 °C között. Fagyasztani nem szabad! **Csomagolás:** Neupogen 30 millió E (300 µg) 5 amp. (1 ml), Neupogen 48 millió E (480 µg) 5 amp. (1,6 ml).

A készítmény részletes ismertetését az alkalmazási előirat tartalmazza.

G-CSF = nem-glikozilált rekombináns metionil humán granulocita klón stimuláló faktor

További információkkal állunk rendelkezésére:



F. Hoffmann-La Roche Ltd. Kereskedelmi Képviselőt,
1088 Budapest, Rákóczi út 1-3., Tel.: 266-2180

SZÍV- ÉS KERINGÉSI BETEGSÉGEK

Azonnali angioplastika összehasonlítása thrombolytikus kezeléssel heveny szívinfarktusbán. Grines, C. L. és mtsai (Division of Cardiology, William Beaumont Hospital, Royal Oak, MI 48073-6769): *N. Engl. J. Med.*, 1993, 328, 673.

A nagyszámú beteget felölelő, randomizált, placeboval kontrollált vizsgálatok befejezése óta heveny szívinfarktusbán a thrombolytikus reperfüziós kezelés vált standard eljárássá. Ezzel a módszerrel azonban az esetek 20%-ában nem lehet átjárható eret biztosítani, súlyos vérzéses szövődmények léphetnek fel, és fokozott az iszkémia visszatérése. Ezek miatt a korlátok miatt fokozott érdeklődés kíséri az azonnali percutan transluminális koszorúér angioplastikát (PTCA), mint a thrombolytikus kezelés alternatív gyógymódját. Az azonnali angioplastika a kóros ér átjárhatóságát több mint 90%-ban biztosítja, alacsony a súlyos vérzések száma, alacsony az iszkémia visszatérési arány és a halálozás. A szerzők nemzetközi multicentrikus vizsgálatot szerveztek két alapvető eljárás összehasonlítása céljából.

Megfelelő kritériumok teljesülése és a beteg írásos hozzájárulása után randomizáltak sorolták be a betegeket. Egységesen iv. nitroglycerint, szétrágható aspirinből 325 mg-ot, induláskor bolusban 10 000 IU iv. heparint kaptak. Thrombolytikus terápiaként szöveti plasminogén aktivátort adtak 3 óra alatt, összesen 100 mg-ot. A PTCA csoportban a betegeknél azonnal coronarográfiát végeztek, további 5–10 000 IU heparint adtak iv. Mintkét csoportban további 3–5 napig folytatták az iv. heparin adását, a parciális thromboplastin időt a normál kontroll 1,5–2-szeresére nyújtották meg. Minden beteg rutinszerűen kapott az első 24 órában iv. nitroglycerint, melyet topicális vagy orális nitroglycerin adása követett, napi 325 mg aspirint és 4-szer 30–60 mg diltiazemet per os. Nyugalmi radionuclid ventriculográfia történt az első 24 órában. A kórházi elbocsátás előtt terheléses vizsgálat történt single photon emissió computer tomográfiával és thallium scintigráfiával együtt. A 6. héten mind nyugalmi, mind terheléses radionuclid ventriculográfia történt.

Összesen 395 beteget vizsgáltak, 195 beteg volt a PTCA-val kezelt csoportban, 200 beteg részesült thrombolytisban. 175 beteg volt alkalmas angioplastikára, 170 esetben volt sikeres az eljárás. Az esetek 99%-ában sikerült a károsodott ér átjárhatóságát biztosítani.

A PTCA-val kezelt betegeknél kevesebb volt a reinfarktus (2,6% a 6,5%-hoz), kevesebb volt az iszkémia visszatérés (10,3% a 28%-hoz), a kórházi mortalitás (2,6% a 6,5%-hoz), az átlagos ápolási idő rövidebb

volt, és kevesebb volt a hat hónapon belüli halálozás (3,7% a 7,9%-hoz képest), mint a thrombolytisban kezelt betegek esetében. Bypass műtétre 8,2%-ban került sor angioplastika esetén, a thrombolytisban kezelt betegeknél ugyanez 12% volt. A terheléses teszt az eltávolítás előtt pozitív volt a thrombolytis csoportban 8,6%-ban, a PTCA csoportban 2,9%-ban.

A jelen tanulmányból világosan látszik, hogy PTCA-val sokkal inkább biztosítható a beteg ér átjárhatósága és kevesebb a visszatérő iszkémia és az elhalálozás. Bár a szöveti plasminogén aktivátorral kezelték közül 19,4%-ban később ún. nem tervezett PTCA-n estek át, az elbocsátás előtti terhelés indukálta iszkémia gyakoribb volt ebben a csoportban, mint az azonnal PTCA-val kezelt betegeknél. Adataik alapján, ahol a megfelelő műszerek és képzett személyzet jelen van, az azonnali PTCA meggyőző alternatív kezelési mód az intravénás thrombolysis mellett; magas kockázatú betegeknél még előnyösebbnek is tartható.

Balikó Zoltán dr.

Az azonnali koszorúér angioplastika összehasonlítása intravénás streptokinaseval heveny szívinfarktusbán. Zijlstra, F. és mtsai (Z. H. de Weezenlanden, Department of Cardiology, Groot Wezenland 20,8011 JW Zwolle, the Netherlands): *N. Engl. J. Med.*, 1993, 328, 680.

1980-ban Dewood és mtsai kimutatták, hogy heveny szívinfarktusbán rendszerint teljes koszorúér elzáródás van, melyet atherosclerotikus elváltozásra felrakódó vérrög okoz. Az elmúlt évtized során kiterjedten vizsgálták a thrombolytikus kezelést és a koszorúér angioplastika hatásosságát a koszorúér átjárhatóságának biztosításában. Bár az infarktushoz társuló erek esetében az ún. „rescue” angioplastika sikeres lehet thrombolysis eredménytelensége esetén, ezen túlmenően a thrombolysis után alkalmazott angioplastikának általános előnye nem mutatható ki. Újabb tanulmányok az mutatják, hogy ma a streptokinase, heparin, aspirin kombináció az általánosan elfogadott kezelési mód heveny szívinfarktusbán. Mivel az azonnali angioplastikával elkerülhetők a thrombolysishez társuló vérzéses szövődmények, több szerző ezt a kezelési módot részesíti előnyben. A szerzők a továbbiakban prospektív, randomizált vizsgálatukról számolnak be, melyben az azonnali angioplastikát hasonlították össze az iv. streptokinase kezeléssel heveny szívinfarktusbán.

Megfelelő kritériumok után 142 beteget randomizáltak az egyik vagy a másik kezelési csoportba. Mindegyik beteg kapott 300 mg aspirint iv., melyet napi 300 mg per os aspirin követett, valamint iv. nitroglycerint

adtak olyan adagban, hogy a systolés vérnyomás 110/Hgmm-nél alacsonyabb ne legyen. Az iv. heparint úgy adagolták, hogy az aktivált thromboplastin idő a normális 2–3 szoros legyen (naponta kétszer mérték). Lidocaint, calcium csatorna blockolót és béta adrenerg blockolót csak külön indikációval adták.

A kiértékelésnél figyelembe vett események a következők voltak: elbocsátás előtt visszatérő iszkémia, a bal kamrai ejectió frakció értéke és az erek átjárhatósága. A bal kamrai ejectió frakciót a kórházi elbocsátás előtt izotóp technikával mérték. Az érátjárhatóságot coronarográfiával vizsgálták. Az adatokat statisztikailag elemezték Student féle teszttel. A streptokinase infúzió beindításáig a felvételtől eltelt átlagos idő 30 ± 15 perc volt. Minden beteget, akinél angioplastikát terveztek, sürgősségi angiográfiával vizsgáltak meg.

Eredmények: angioplastika mellett kevesebb volt a mellékhatás, mint a streptokinaseval kezelt csoportban, azaz kevesebb volt a halál, a vérzés és a szívelégtelenség. A streptokinase csoportban a betegek 37%-ának volt visszatérő iszkémiája, szemben az angioplastikás csoport 9%-ával. Hasonlóan magasabb volt a streptokinase csoportban a visszatérő szívinfarktus és a nem stabil angina. A kiegészítő revaszkularizációs beavatkozások száma is magasabb volt a streptokinaseval kezelt betegeknél. Távozás előtti terheléses EKG vizsgálatkor a streptokinase csoportban az iszkémiás ST szakasz süllyedés 41%-ban volt, az angioplastikával kezelt betegeknél ugyanez 21%. A coronarográfia során a streptokinase csoportban az ér átjárható volt az esetek 68%-ában, az angioplastikás csoportban 91%-ban.

Összefoglalva megállapítják, hogy heveny szívinfarktusbán az angioplastikával kezelt betegeknél többször tudtak átjárható ereket biztosítani, kevesebb volt a reidiális szűkület, jobb volt a bal kamrai ejectió frakció ($51 \pm 11\%$ a $45 \pm 12\%$ -kal szemben) és ritkább volt a szívinfarktus visszatérése, mint a streptokinaseval kezelt betegeknél. Hangsúlyozzák, hogy ha felvétel után azonnal coronarográfia készül, szívsebész részvételre a teamben elegendhetetlen. Jelen vizsgálati csoportban három esetben kellett sürgősségi bypass műtétet végezni.

Balikó Zoltán dr.

Az azonnali angioplastika összehasonlítása konzervatív terápiával kísért thrombolytikus kezeléssel. Gibbons, R. J. és mtsai (Mayo Clinic, Rochester, MN 55905): *N. Engl. J. Med.*, 1993, 328, 685.

A korai intravénás thrombolysis közismerten csökkenti a mortalitást és az infarktus kiterjedését heveny szívinfarktusbán. Az eljárásnak megvannak a korlátai, sok betegnél kontraindikált ezen szerek adása és a thrombolysisben részesült betegek mintegy 25%-ában nem érhető el a reperfüzió. Még sikeres thrombolysis után is maradnak

vissza jelentős szűkületek, melyek behatárolják a véráramlást, megnehezítik a myocardium újrapépülését és fokozzák az infarktus visszatérés kockázatát. Nem randomizált tanulmányokban leírták, hogy az azonnali angioplasztika magas százalékban vezet reperfüsióhoz, alacsony a kórházi halálozás és javul az ejectió fractio. Az eddigi egyetlen randomizált tanulmány az angioplasztikát előnyösebbnek találta, mint az intracoronariás thrombolysist.

A Technetium-99m sestamibi, egy új szívizom perfúziós szer, mely ideális tulajdonságokkal rendelkezik ahhoz, hogy a veszélyeztetett szívizomzat nagyságát meghatározzuk. A jelen vizsgálat az azonnali angioplasztika hatásosságát hasonlított össze a thrombolitikus kezeléssel (szöveti plasminogén aktivátorral), melyet konzervatív kezelés követett. A vizsgálatba 108 beteget vontak be. A megadott kritériumoknak megfelelő betegeket azonnal az akut szobába szállították, írásos hozzájárulásuk után randomizáltak két csoportba sorolták őket. A thrombolysis csoportban dupláját adták összesen 0,6 millió egység/testsúlykg adagban 4 órán át. Heparint azonnal adtak iv. bolus inj.-ban 5000 IU-t, amit 5 napig infúziós adagolás követett. A parciális thromboplastin időt 2–2,5-szeresre állították be. A teljes kórházi ápolás során valamennyi beteg 12 óránként s. c. 12 500 IU heparint kapott.

Az angioplasztikával kezelt betegek felvételkor 5000 IU heparint kaptak, majd a szívkatéteres laboratóriumba szállították őket. Coronarográfia után további 10 000 IU heparint kaptak bolusban az angioplasztika előtt. A beavatkozás után 5 napig heparin infúzióban részesültek. Sikeresnek minősítették a beavatkozást, ha az ér lumen legalább 50%-kal megnagyobbodott.

Valemmenyi beteg kapott 162,5 mg szétvágható aspirint még az intenzív szobában, majd naponta 162,5 mg-ot. Ahol nem volt kontraindikáció, ott, amilyen korán csak lehetett, béta-blokkoló szert is adtak. A calcium csatorna blokkoló rutinszerű alkalmazásától eltekintettek. A reperfüziós kezelést előtt elvégezték a radionuclid képalkotó vizsgálatot, melyet az elbocsátás előtt, a kezelés 6–14. napjai között megismételtek. A 108 beteg közül 5 beteget nem tudtak értékelni, mert a felvételkor nem történt radioizotóp vizsgálat.

56 beteg volt a thrombolysis csoportban, 47 beteg az angioplasztikás csoportban. A 47-ből 45 esetben történt azonnali angioplasztika. 7 betegnél volt visszatérő iszkémia, ami újabb vaszkularizációs beavatkozást igényelt (6-nál aorto-coronariás bypass történt). A másik csoportban az 56-ból 51 beteg részesült thrombolysisben. A kórházi időszakban visszatérő iszkémia 20 betegben volt, 13 esetben sikeres angioplasztika történt, bypassra 7 esetben került sor.

Vizsgálataik alapján a két csoport között nem volt különbség a távozási ejectió fractio vagy a 6 hónapos követési idő alatti elhalálozásban vagy visszatérő infarktus számban. Költségszámításaik szerint a két csoport között nem volt lényeges különbség

a kórházi kezelési költségben, bár az angioplasztikával kezelt költsége valamivel alacsonyabb volt. A követési idő és az újrafelvételi események tekintetében az angioplasztikával kezelt költsége már szignifikánsan alacsonyabb volt.

A jelen tanulmány alapján a szívizommentés tekintetében nem volt lényeges különbség a thrombolysissal vagy az angioplasztikával kezelt betegek között. Végül is nem foglalnak állást a kezdeti terápia megválasztása tekintetében, mindkét esetben a visszatérő iszkémiát újabb vaszkularizációs kísérlet követte. Mindkét kezelési mód mellett alacsony volt a kórházi halálozás és közel azonos volt a veszélyeztetett szívizomzat megmentésének aránya. A tanulmány következtetései világosak: miután az iv. thrombolysis könnyebben megoldható és szélesebb körben hozzáférhető, kezdeti terápiának ezt javasolják. (A thrombolysisben részesült betegek több mint a felében nem vált szükségessé egyéb revaszkularizációs beavatkozás). Ahol a thrombolysis kontraindikált, az azonnali angioplasztikát kell mérlegelni, mivel a szívizommentő hatása legalább olyan jó, mint a thrombolysisé. Nagyobb betegszámot felölölő vizsgálatra lenne szükség ahhoz, hogy a két eljárás közötti különbségeket definiálják. A tanulmány korlátai ellenére azt mutatja, hogy az azonnali angioplasztika és a konzervatív kezeléssel folytatott thrombolysis hasonló arányú szívizomzatot ment meg cardiogen shock nélküli heveny szívinfarktushoz szenvedő betegekben.

Balikó Zoltán dr.

Azonnali angioplasztika heveny myocardialis infarktushoz. Lange, R. A., Hillis, L. D. (University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas, TX 75235): N. Engl. J. Med., 1993, 328, 726.

Az elmúlt 10–15 év során angiográfiás tanulmányok sora bizonyította, hogy a Q-hullámmal kísért heveny szívinfarktust rendszerint a koszorúteret elzáró vérálvadék okozza. A vizsgálatok azt is kimutatták, hogy a thrombolitikus kezelés helyre tudja állítani az elzáródott érben az anterográd véráramlást, csökkenti az infarktus kiterjedését és javítja a túlélést. Kezdetben a thrombolitikus szerek közvetlenül az elzáródott területre juttatták katéteren keresztül. Később úgy találták, hogy a késedelem nélküli intravénás adagolás hasonló eredményre vezet, és így mellőzhetővé vált az angiográfiás eszköz a megfelelő szakemberrel együtt, és kiküszöbölhető volt a sürgősségi katéterezést kísérő morbiditás és mortalitás. Végül is hatékony terápiát lehetett nem invazív módon alkalmazni. A sikeres thrombolitikus kezelést követően azonban az infarktussal összefüggő ér újraelzáródása következett be néhány betegben, mely megfelelő morbiditással és mortalitással emelkedéssel járt.

Éppen ezért javasolták a maradék szűkületek koszorúér angioplasztikával történő

tágítását. Meglepő módon azonban a thrombolysist követő napokban bevezetett rutin coronarográfia és angioplasztika nem védett meg több szívizmot, vagy nem csökkentette tovább a visszatérő infarktusok, ill. a halálesetek számát.

A N. Eng. J. Med. jelen számában három tanulmány vetette össze az azonnali angioplasztika és thrombolysis (streptokináséval vagy szöveti plasminogén aktivátorral) hatásosságát. Bár a szívizommentés nagyságát illetően az angioplasztika nem volt hatékonyabb a thrombolitikus kezelésnél, de jobb volt az érátjárhatóság biztosításában és az újraelzáródás kivédésében. Ezen kívül az angioplasztikával kezelt kórházi ápolási ideje csökkent, olcsóbb volt a követési költség, és a betegek kevesebbszer kerültek újrafelvételre, mint a thrombolysissal kezelték. Ennél még fontosabb, hogy kevesebb volt a visszatérő iszkémia, a reinfarktus és a halálozás.

Vajon miért hatékonyabb az azonnali angioplasztika, mint a thrombolysis? A választ nem tudjuk. A jelen számban közölték alapján vajon a Q-hullámmal kísért heveny szívinfarktus esetében az azonnali angioplasztika a választandó kezelési mód? A betegek kisebb részében a válasz igen, elsősorban ott, ahol a thrombolysis kontraindikált. Az alacsony kockázatú betegek egyformán jól kezelhetők angioplasztikával vagy thrombolysissal, ezen belül további vizsgálatokkal kellene az alcsoportokat elválasztani.

A beszámolókat adó kórházak jól felszerelték voltak. Ma az Egyesült Államok kórházainak csupán 18%-a képes angioplasztikát végezni, és még kevesebb ezt sürgősségi alapon megtenni.

Végül is heveny szívinfarktushoz az azonnali angioplasztikának az alkalmazási tere szűk, miután nagyon nehezen hozzáférhető. Friss infarktushoz szenvedő betegek esetében az elsődleges cél az anterográd koszorúér véráramlás gyors és tartós helyreállítása. Bár több eljárással érhetjük el a célt, a beteg számára az a legjobb, amit a leggyorsabban és legbiztonságosabban tudunk alkalmazni. A heveny szívinfarktushoz szenvedő betegek többsége esetében ez ma még valószínűleg továbbra is az intravénás thrombolitikus kezelés marad.

Balikó Zoltán dr.

Jobb kamrai infarctus, mint az acut myocardialis infarctus utáni időszak prognózisának független előrejelzője. Zehender, M. és mtsai. (Abteilung für Kardiologie, Innere Medizin III; Abteilung für Medizinische Biometrie und Informatik, Universitätsklinik Freiburg, Freiburg, Germany): N. Engl. J. Med., 1993, 328, 981.

Kórbontani vizsgálatok szerint az acut inferior myocardialis infarctusok 19–51%-ában a jobb kamra is érintett. A jobb kamrai infarctus (JKI) haemodinamikai instabilitást, pitvar-kamrai vezetési zavart okoz. Ki-

mutatására a legegyszerűbb, legkönnyebben elérhető vizsgálat az EKG vizsgálat. ST-szakasz elevatio, Q-hullám a jobb praecordialis elvezetésekben (V_{3R} – V_{6R}), igen megbízható jelzője a JKI-nak (88% sensitivitás, 78% specificitás, 83% diagnosztikus pontosság). Feltételezhető, hogy a JKI a mortalitást növeli, de erre vonatkozóan egyértelmű vizsgálati eredmények nincsenek.

A szerzők ennek eldöntésére prospektív vizsgálatban 200 acut inferior myocardialis infarctusos beteg sorsát követték a kórházi időszakban, illetve ezt követően 37 ± 12 hónapig. A kórházi felvételkor készített EKG-görbén 107 betegnél (54%) látták a jobb praecordialis elvezetésekben elevált ST-szakaszt. A felvételt követően 22 betegnél (11%) cardiogén shock alakult ki. A kórházi időszakban 38 beteg (19%) halt meg, 94 betegnél (47%) volt súlyos szövődmény. A legtöbb szövődmény 24 órán belül következett be. Rossz prognózisnak találták, ha a felvételkor készített EKG-n a V_{4R} -ben ≥ 1 mV ST-elevatio látszott. A statisztikai vizsgálat szerint ez szignifikáns előrejelző értékű volt mind a kórházi halálozás, mind a súlyos szövődmények vonatkozásában. Ebben a betegcsoportban 31%-os halálozást tapasztaltak, szemben a JKI nélküli betegek 6%-os halálozásával. Amíg a JKI-os betegek 64%-ában van esély súlyos szövődmény bekövetkeztére, addig a tisztán inferior infarctus esetében mindössze 28%-ban. 162 beteg hagyta el a kórházat. Az utánkövetési időszakban 21 beteg (13%) halt meg, 17 közülük cardialis ok miatt. Az évenkénti mortalitás 4,2% volt, az első évi 6,8%. 21 betegnél (13%) nem halálos reinfarctus következett be, 46 betegnél (28%) aortocoronariás bypass műtét és/vagy coronaria angioplastica történt, 7 betegnél pacemaker beültetés vált szükségessé. Cox regressziós analízissel vizsgálva csak az életkor és a reinfarctus növelték a kórházi elbocsátást követő halálozás veszélyét.

JKI az inferior infarctusos betegek kb. 50%-ában fordul elő, prognózist befolyásoló hatása nem egyértelmű. A szerzők anyagában a JKI-sal szövődött inferior infarctusos betegek közül 69% hagyta el a kórházat, szemben a tisztán inferior infarctusos betegek 95%-ával. A JKI prognosztikus értéke független és a bal praecordialis elvezetésben látható ST-depressiót (melyet a nagyobb kiterjedésű infarctus jelzőjének szoktak betudni) felülmúló volt. A szerzők véleménye szerint a JKI az EKG jobb praecordialis elvezetésében látható ≥ 1 mV ST-elevatio alapján megbízhatóan diagnosztizálható, s ez szignifikánsan magasabb halálozást és nagyobb szövődménygyakoriság előfordulást jelent a kórházi kezelés időszakában.

Tóth Levente dr.

Jobb kamrai infarctus. (Szerkesztőségi közlemény.) Wellens, H. J. J. (Academic Hospital Maastricht, Maastricht, Netherland) N. Engl. J. Med., 1993, 328, 1036.

Az EKG-nak az infarctus localisatiója és kiterjedése megállapításában óriási jelentősége van. Az inferior localisatiójú infarctust általában kedvezőbb lefolyásúnak ítélik, mint az anterior infarctust, mivel a jobb coronaria, vagy a bal körbefutó ág — melyeknek elzáródása okozza rendszerint az inferior infarctust —, kisebb myocardium-mennyiséget lát el, mint a bal elülső leszálló ág. Ezért, hacsak különösebb szövődmény nincs, inferior infarctusban nem valószínű keringési elégtelenség kialakulása. Ha mégis jelentkeznek, úgy a klinikusnak ritmuszavarra (magas fokú pitvar-kamrai block, pitvarfibrillatio, kamrai tachycardia), kiterjedt ischaemiára (az elzáródott ér látta el a mellső fal egy részét is collateralsokon keresztül), mechanikai okra (papillaris izom dysfunctio, septum ruptura, előző infarctus, vagy jobb kamrai infarctus) kell gondolnia. V_{4R} -elvezetésben az ST-szakasz elevatio a jobb coronaria proximalis részének elzáródására, a jobb kamra érintettségére utal, hiánya azt valószínűsíti, hogy az elzáródás a jobb coronaria distalisabb részén, vagy a bal körbefutó ágon van. A jobb kamra érintettségét inferior infarctusban nem ritka, prognosztikus jelentősége van. 1978-ban Wackers és mtsai scintigraphiás eljárást használva acut inferior infarctusos betegek 38%-ában jobb kamrai infarctust (JKI) is találtak. Ezt követő tanulmányokban boncolás, echocardiographia, izotóp-technika, és EKG alkalmazásával 35–50%-os gyakoriságot észleltek. A JKI következtében csökken a perctérfog, emelkedik a centrális vénás nyomás, a tüdőben pangás nem látható. Csökken a jobb kamrai compliance, nő a töltőnyomás. Csökken a jobb kamra telődése, a jobb kamrai verővolumen, ami végső soron a bal kamrai telődés, a perctérfog és a vérnyomás csökkenését eredményezi. Ez klinikailag a JKI-os betegek 20–25%-ában észlelhető. Egy másik szokványos szövődmény JKI-ban a magas fokú pitvar-kamrai block. Braat és mtsai közel 50%-ban észlelték, míg JKI nélkül mindössze 13%-ban. Zehender és mtsai 200 beteget vizsgáltak, akiknek inferior infarctusuk, közülük több mint felének JKI-a is volt. Ezeknél a betegknél 7–8-szor nagyobb volt a kórházi halálozás esélye, mint a JKI nélkülieknél. A halálesetek többnyire a thrombolyticus terápiára nem alkalmas esetekből adódtak. Érdekes, hogy a JKI a betegek későbbi prognózisát nem befolyásolta, a nagyobb pacemaker-beültetési igénytől eltekintve.

Zehender és mtsainak megfigyelése arra figyelmeztet, hogy acut inferior infarctusban a konvencionális 12 elvezetéses EKG mellett a V_{4R} elvezetést is el kell készíteni a jobb kamra érintettségének tisztázására, és amennyiben lehetséges, thrombolyticus kell alkalmazni, főleg, ha JKI-ra van gyanú. Amennyiben a thrombolysis contraindicált, vagy thrombolysis után nincs reperfusióra utaló jel, angioplastica jön szóba a proximalis oclusio megoldására. Azoknak a betegeknek, akiknek haemodynamikailag jelentős JKI-uk van, infusiót kell adni, a jobb kamrai töltőnyomás és ezáltal a per-

térfog növelése céljából. A vénás oldalon ható vasodilatátorok kerülendőek, mivel fokozzák a hypotensiót. Ha folyadékpótlással nem lehet rendezni a perctérfogot, dobutamint, vagy dopamint kell adni. Magas fokú pitvar-kamrai block esetén jobb kamrai elektrostimulálás szükséges. Lényeges a korai helyes döntés, mivel a klinikai kimenetel rendszerint nem látható előre.

Tóth Levente dr.

Milyen az élet malignus ritmuszavar miatt beültetett kardioverter-defibrillátorral? Lüderitz, B. és mtsai (Medizinische Klinik, Innere Medizin-Kardiologie/Pneumologie u. Abt. für Medizinische Psychologie der Universität Bonn): Dtsch. med. Wschr., 1993, 118, 285.

Malignus ritmuszavarnak nevezzük a hemodinamikai hatásából adódóan potenciálisan életveszélyes és a gyógyszeres kezelés ellenére is ismétlődő aritmiát. Kezelésében az alapbetegség gyógyítása mellett a konzervatív antiaritmias gyógyszeres terápia, illetve az elektroterápia különböző formái jönnek számításba. Ez utóbbi lehetőségek közül újabban a beültethető automata kardioverter/defibrillátor terjed. Működésének lényege: a kamrai tahiaritmiát a defibrillátor felismeri, elektrosokk leadásával megszüntetve stabilizálja a keringést. A 80-as évek végére sikerült kifejleszteni az ún. harmadik generációs készülékeket, melyek a defibrilláció lehetősége mellett antitahikardiás, ill. antibradikardiás stimulációra is képesek. Beültetésük sternotomia útján lehetséges, újabban transvenózus, ill. szubkután elektródákkal.

A szerzők 43 beteg sorsát elemzik harmadik generációs készülék beültetését követően (kérdőíves módszerrel). A beültetést követően 37 beteg érzi jobban magát. 23 állandóan tudatában volt az implantált készüléknek. 18 beteg 2 hónapnál rövidebb idő alatt szokta meg a készüléket, 25 ízben ehhez hosszabb idő volt szükséges. Telepésére előtt 20 beteg vélte szükségesnek az újabb elektrofiziológiai vizsgálatot (a további indikáció, ill. a telepésre szükségessége szempontjából). 15 beteg említett féltelmet a készülék működése előtt, 8 beteg testi diszkomfort érzésről számolt be a műtét után. Életvitelbeli korlátozást (sporttevékenység, szociális aktivitás) 8 válaszoló jelzett. 41 kérdezett vélte a beavatkozást hasznosnak, 42 javasolta a kezelési módot hasonló betegségben szenvedő társának. 20 beteg érzett fájdalmat a defibrillátor működésekor, korlátozott testi aktivitást 36 válaszoló jelzett. 15 beteg fél az eljárástól, 11 a beültetett készülék esetleges működési hibájától. Szexuális aktivitását 33 beteg nem korlátozta. Eredeti foglalkozását csak 6 beteg folytatta; a korábbihoz viszonyítva aktívabb életet élt 29 beteg, 31 bizonyos hobbij, ill. sporttevékenységet is újra elkezdett.

A betegek túlnyomó többsége válaszi alapján elfogadta a kardioverter/defibrillátor beültetés tényét, megtanult e készülék-

kel együtt élni. Eseteik több mint fele jóval aktívabb életvitelre vált képessé s majd mindegyükük tapasztalata alapján az arra rászoruló betegeknek e kezelési mód alkalmazását javasolta. Az idő előrehaladtával a betegek szociális és pszichológiai stabilizációja észlelhető, utóbbi megnyilvánulása a félelmi állapot csökkenése (mely, ha változó mértékben is, de minden esetben kimutatható).

Érdekes a kezelés sikerének paramétere-ként vizsgálni az élet minőségét, ill. az étellel való elégedettséget szívátültetés, ill. kardioverter/defibrillátor beültetés után, mivel e két betegcsoport számos tekintetben hasonló gondokkal küzd. Ortotóp szívátültetést tartósan túlélők életminősége a hasonló korú egészségesekkel azonos. Ez indokolja, hogy a harmadik generációs készületek beültetését követő magas túlélési arány nem tekinthető az egyedüli sikerkritériumnak.

Tapasztalataik szerint a készülék beültetését követően igen lényeges a további antiaritmiás kezelés, a beteg pszichoszomatikus gondozása, az alap szívbetegség további kezelése, a tudat- és félelmi állapot befolyásolása. E multifaktoriális összefüggésben a különböző változók interakciója meghatározó, s e megközelítésben az anxiolitikumok alkalmazása sem elhanyagolható. Alapvető kötelesség a beteg és hozzátartozóinak felvilágosítása a beavatkozás előtt (a készülék beültetése után várható pszichológiai és szociális változásokat is szem előtt tartva).

Pálóssy Béla dr.

Cardiovascularis események circadian előfordulása és a felébredési hypertonia. Mayer, J. (Medizinische Universitäts-Poliklinik, Marburg, Deutschland): Dtsch. med. Wschr., 1993, 118, 474.

Az ipari államok halálozási statisztikájában a cardiovascularis halálokok az első helyen állnak. A funkcionális okok, mint pl. szívritmuszavarok mellett döntő szerepűek az érrendszer morfológiai károsodásai, szűkülettel, egy végérterület thrombotikus elzáródásával vagy repedéssel. A legjelentősebb rizikófaktorok egyikének az arteriális hypertonia tekinthető.

Érdekes módon a cardiovascularis események előfordulása napszakos ritmust követ, még pedig egy felkelés utáni reggeli csúccsal. A vérnyomásgörbe azonos képet mutat, alvás alatti alacsony értékekkel és a felébredés utáni jelentékeny emelkedéssel. Ezek a megfigyelések a következő kérdéseket vetik fel: van-e a két faktor között okozati kapcsolat; mi ennek a pathomechanizmusa, és mi a terápiás jelentősége ezen észleléseknek?

Már a hatvanas években megfigyelték, hogy a *myocardialis infarktusok* rátája reggel nagyobb. A nyolcvanas évek végén végzett nagy MILIS (Multicenter Investigation of the Limitation of Infarct Size) és ISAM (Intravenous Streptokinase in Acute Myo-

cardial Infarction) tanulmányok ezt megerősítették. Háromszor gyakoribb az infarktus reggel 9, mint éjjel 23 óra körül és szignifikánsan halmozódik 6 és 12 óra között.

Hjalmarson és mtsai megfigyelték, hogy bizonyos módosító tényezők az infarktus reggeli gyakoriságát csökkenthetik vagy kiküszöbölhetik, így pl. szívelégtelenségben szenvedő betegeken vagy nem transmuralis infarktus esetén estére tevődik át az infarktus gyakorisága; két csúcú görbe jellemző szerintük a 70 évnél idősebb, a dohányzó, a diabetezes, a nőbetegekre és azokra, akik β -receptor blokkolókat szednek. Előző infarktust követő re-infarktusok a nap folyamán egyenletesen eloszolva következnek be.

A *hirtelen szívhalál* előfordulása is kora reggeli csúcsot mutat. Egy vizsgálat során a Massachusettsben 1983-ban kiállított halotti bizonyítványokat átvizsgálva 2203 esetben tudtak hirtelen szívhalált megállapítani, és ezek előfordulása 9 és 11 óra között tetőzött. Érdekes módon a kórházban elhunytaknál egyenletes napi eloszlást mutattak ezek a halálesetek. Ezzel kapcsolatban az aktivitás—alvás ciklus fontos szerepére utalnak, ami a napi élet megterhelései között kifejezettebb, mint a kórházi tartózkodás alatt.

Az igen gyakori *myocardialis ischaemiák* legtöbbször nappal és különösen reggel 6 és déli 12 óra között lépnek fel, emellett egy kisebb, késő délutáni csúcsot is leírtak. Egy, a felébredési időre irányuló vizsgálatban pedig kimutatták, hogy az előfordulás gyakorisága a felébredés utáni első négy órában, vagyis a napi testi és szellemi aktivitás kezdetével emelkedik.

Nagyszámú vizsgálatot végeztek koszorúérbetegek *ventricularis ritmuszavarai*nak az időbeli eloszlására vonatkozólag, ezek közül a legtöbb nappali halmozódást állapított meg, míg néhány nem tudta ezt megerősíteni. Két, 1992-ben közölt dolgozatban arteriális hypertoniában szenvedő betegekről számolnak be tekintet nélkül koszorúér sclerosisra vagy más szívbetegségre; azonkívül a vizsgálatban kizárták az elektrolit zavart, mint arrythmiát előidéző tényezőt. Így Siegel és mtsai 199 beteg esetében a legkevesebb ritmuszavart éjjel és reggel 6 óra között, a legtöbbet reggel 6 és déli 12 óra között észlelték; Zehender és mtsai pedig 150 páciens vizsgálatát, ezek 86%-ánál kora délelőtt volt a leggyakoribb a ventricularis ritmuszavar.

A *cerebrális agyvérzés* előfordulásában említésre méltó megegyezés van a myocardialis infarktussal és a hirtelen szívhalállal. Az utóbbi években végzett vizsgálatokban a csúcserőket 6 és 12 óra között találták. Wroe és mtsai 1992-ben tették közzé az angliai Oxfordshire-ben végzett, négy évre terjedő vizsgálatuk eredményeit. A lakosság 105 000 egyéne közül 675 szenvedett első ízben agyvérzést. Nappal lépett fel a cerebrális infarktusok 75%-a, az intracerebrális vérzések 83%-a és valamennyi subarachnoideális vérzés. A gyakorisági csúcs a cerebrális infarktusnál 8 és 10 óra között, az int-

racerebrális vérzésnél 10 és 12 óra között és a subarachnoideális vérzésnél 8 és 10 óra között volt észlelhető; utóbbi esetében 18 és 20 óra között is.

Feltételezhető, hogy a cardio- és cerebrovascularis morbiditás és mortalitás délelőtti halmozódása különböző tényezők összjátásával vezethető vissza. A vérnyomás és szívfrekvencia reggeli emelkedése a myocardium oxigénszükségletének a megnövekedéséhez vezet, azonkívül a koszorúerekben lévő atherosclerotikus plaque-ok rupturáját okozhatja. E helyeken thrombusok képződhetnek, amelyek az arteriák nagyfokú szűkületéhez vagy elzáródásához vezethetnek. Ezt még elősegíti a koszorúarteriák tónusának és a vér viszkozitásának a növekedése — ami által az oxigénellátás is romlik —, valamint a kora reggeli fokozott thrombocytá-összetapadási készség és csökkent fibrinolitikus aktivitás. A circadian ritmussal összefüggésben megjelenő magas reggeli cortisol szerumszinttel kapcsolatban megnő a catecholaminok iránti érzékenység, amelynek a koncentrációja a reggeli felkeléskor ugyancsak megnő és így pl. szívritmuszavarokra hajlamosíthat. Mivel a néma myocardialis ischaemiákban a ventricularis arrythmiák gyakorisága négy-öttszörösére nőhet, ebből okozati összefüggésre lehet gondolni a hirtelen szívhalállal kapcsolatban.

Lehetséges, hogy a betegek egy részénél az alvással összefüggő cardiovascularis zavarok is fontos szerepet játszanak. Újabb vizsgálatok az alváskor jelentkező légzési zavarok és a myocardialis infarktus, a koszorúér ischaemia, valamint a cerebrális agyvérzés közötti összefüggésre mutatnak rá. Apples és mtsai szerint a fáradtan felébredőknél megnő a szívinfarktusz rizikó, az ébredést követő fáradtságérzet pedig az alvással összefüggő légzési zavarok vezető szimptomája. A cardiovascularis rendszer ilyenkor nem pihen és nem regenerálódik alváskor, és ezáltal még fogékonyabb a reggeli stresszorokra.

Az előzőekben már történt rá utalás, hogy β -receptor blokkolókkal való kezelés a myocardialis infarktus circadian eloszlását megváltoztatja. Más szerzők szerint mind a szívinfarktusz, mind a myocardialis ischaemia, továbbá a hirtelen szívhalál reggeli csúcsa elmarad, ugyanakkor a koszorúér ischaemia esetek száma este halmozódik. A β -receptor blokkolók valószínűleg a szimpatikus aktivitás reggeli emelkedését mérséklék, és csökkentik az atherosclerotikus plaque-ok rupturáját. További mechanizmust a myocardiumnak a vérnyomás- és szívfrekvencia-csökkentés következtében megkisebbedő oxigénszükséglete jöhet szóba. Érdekes módon a rövid hatású kalcium-antagonista nifedipinnek semmi hatása nincsen a myocardialis ischaemia circadian ritmusára.

Egyes szerzők fontos szerepet tulajdonítanak a vérnyomás reggeli emelkedésének, mint rizikófaktoroknak a cardiovascularis károsodásokban és különösen azok reggeli halmozódásában. Ezért pozitív terápiás hatás volna várható megfelelő vérnyomás-

csökkentők adásától. Ebből a szempontból döntő jelentőségű, hogy a vérnyomás emelkedése a felkelés előtt vagy utána következik-e be. Előbbi esetben egy elnyúló hatású preparátumra volna szükség, míg utóbbiban kielégítő lenne egy rövid hatású gyógyszer bevétele felébredés után, de még a felkelés előtt.

Millar-Craig és mtsai invazív arteriális vérnyomás méréssel úgy találták, hogy a vérnyomás már négy órával, a szívfrekvencia pedig egy órával a felébredés előtt kezd emelkedni. Mayer 1992-ben és Mayer és mtsai 1993-ban folyamatos intraarteriális méréssel tudták ezt megerősíteni, hozzátevéve, hogy a változások a felébredés után különösen kifejezettebbé válnak. Ez utóbbi észlelés megegyezik Baumgart és mtsainak a kevésbé érzékeny nem folyamatos, nem invazív mérés technikával nyert eredményével, hogy a vérnyomás a felébredés után emelkedik.

Ugyancsak Mayer és mtsai következtetésekkel kimutatták, hogy az elhúzódó hatású kalcium-antagonista verapamil és diuretikumok (hidroklorotiazid és triamteren) kombinációja, amellyel, hogy általában csökkenti a vérnyomást, az abszolút vérnyomás-emelkedést is mérsékli és meghosszabbítja az időintervallumot az éjszakai minimum és a felkelés utáni maximum között. Így a cardiovascularis események fokozott reggeli rizikója csökkenthető.

A nagyszámú publikált vizsgálatból kitűnik, hogy a cardiovascularis események előfordulását és többségét sokféle fiziológiai folyamat sokrétű interakciója határozza meg, amelyeknek a jelentősége ma még részleteiben nincs tisztázva. Az arteriális hipertónia kétségtelenül döntő szerepet játszik, ezért a jövőben nagyobb figyelmet kellene a vérnyomás-szabályozás dinamikus tényezőinek szentelni. A gyógyszerek adagolása és a bevétel időpontja mellett a vérnyomáscsökkentés hatástartamát, továbbá a kezelésnek a szívfrekvenciára, az anyagcserére, az endokriniumra, az alvással összefüggő légzési zavarokra és a vérárvadás-rendszerre kifejtett hatásait is tekintetbe kell venni. Ezáltal hatásosabb, megelőző és gyógyító terápia lenne elérhető. További prospektív vizsgálatokra vár, hogy a cardiovascularis morbiditás és mortalitás patofiziológiai összefüggéseinek ma még nyitott kérdéseit megválaszolják és levonják a következtetéseket a terápiás lehetőségeket illetően.

M. Odorfer Magdolna dr.

Az agyvérzés előfordulásának napszakos és évszakos változásai: közösségen végzett vizsgálat. Ricci, S. és mtsai (Neurological Clinic, Perugia University Hospital; Department of Hygiene, Perugia University, Perugia; USL No. 6, Umbria, Italy): *Neuroepidemiology*, 1992, II, 59.

Számos cardiovascularis megbetegedésről ismeretes, hogy circadian ritmust követnek, megjelenésük nagyobb gyakoriságú

reggel 6 óra és dél között. Több kórházi vizsgálatból arra lehet következtetni, hogy az ischaemiás agyvérzés előfordulása is napszakos változást mutat, bár a fellépésének a csúcserőtelét különböző időpontokban észlelték. Ezeket az eredményeket befolyásolhatja, hogy az enyhébb eseteket nem utalják be kórházba vagy nincs megbízható információ a neurológiai tünetek jelentkezésének az időpontjáról, a súlyos esetekben pedig a kórházi felvétel előtt bekövetkezik a halál. Továbbá a cerebrális infarktus, a primer intracerebrális vérzés és a subarachnoideális haemorrhagia eltérő circadian ritmust mutathat, a különböző pathogenetikai mechanizmusuknak megfelelően. Ezért határoztak úgy a szerzők, hogy az agyvérzés előfordulásának napszakos és évszakos változásait nagyobb közösségre kiterjesztve vizsgálják.

A SEPINAC (Studio Epidemiologico sulla Incidenza delle Vasculopatie Acute Cerebrali) tanulmányt Perugiában Umbria legnagyobb városában végeztek 1986. szeptember 1-től 1989. augusztus 31-ig. Az eseteket négy forrásból vették nyilvántartásba: 1. az általános orvos bejelentése; 2. orvosi szolgálat kihívása; 3. kórházi beutalás Umbria öt kórházába; 4. halotti bizonyítvány. Csak azok a betegek kerültek be a vizsgálatba, akiknél a klinikai kép megfelelt az agyvérzés definíciójának és amennyire lehetséges volt, minden páciens elvégeztek 30 napon belül a CT vizsgálatot. Az adatokat ad hoc computer programra vitték és standard statisztikai módszereket használva analizálták. Végül az eseteket négy csoportba osztották az évszakoknak megfelelően, amikor az agyvérzés bekövetkezett (tél: XII. 22—II. 20; tavasz: III. 21—VI. 20; nyár: VI. 21—IX. 21; ősz: IX. 22—XII. 21.).

A szerzők saját, 365 betegen végzett vizsgálataikkal is meg tudják erősíteni, hogy az agyvérzések reggel halmozottan jelennek meg, a csúcspont 6 és 9 óra között van. Ugyancsak ebben az időtartamban mutat csúcserőtelét a cerebrális infarktus előfordulása. A legtöbb primer intracerebrális vérzés reggel 6 és dél között lépett fel. A subarachnoideális haemorrhagiát olyan kis számban diagnosztizálták, hogy az adatokat nem dolgozták fel.

Az évszakos ritmust illetően a vizsgálatból az derült ki, hogy a legtöbb cerebrális infarktus télen fordul elő, míg a primer intracerebrális vérzés csúcspontja ősszel észlelhető.

M. Odorfer Magdolna dr.

A járulékos vezetőpálya radiofrekvenciás ablatiója WPW-szindrómában. Pfeiffer, D. és mtsai (Medizinische Universitätsklinik Bonn, BRD): *Dtsch. med. Wschr.*, 1993, II, 527.

A WPW-szindrómában jelentkező paroxysmalis tachycardia recidívája nem akadályozható meg teljes bizonyossággal gyógyszeres antiarrhythmias kezeléssel. A

betegek egy része — különösen mellékhatások esetén — elégedetlen a tartós gyógyszeres kezeléssel és oki terápiára tartanak igényt. Az eddigiekben kuratív beavatkozásként a járulékos vezetőpálya sebészi úton történő megszakítása jött szóba, melyet narcosisban, thoracotomiával végeztek.

Ma ezen betegeknek a járulékos rostok radiofrekvenciás árammal történő katéterablatióját javasolják gyógyítás céljából. A szerzők beszámolnak 53 WPW-s. (vagy rejtett preexcitációs szindrómás) betegen tett megfigyeléseikről, melyek során a Kent köteg és a Mahaim rostok radiofrekvenciás ablatióját végezték. Kritikusan értékelik a metodikát és a különböző localisatiójú járulékos vezetőpálya katéterablatiójának szövődményeit.

53 beteget (27 férfi, 26 nő, átlagéletkor 38,5 év) vizsgáltak, akiket WPW-szindrómához társuló paroxysmalis tachycardia miatt vettek fel a klinikára ablatio céljából. Minden beteg klinikaióról származott, mely átlagosan 16,3 éve volt ismert, a gyakoriság átlaga 168 roham/év volt 6,9 órás átlagos időtartammal. 11 betegnek rövid ideig tartó tudatzavara is volt, ebből kettőt reanimálni kellett. A maximális szívfrekvencia 150—320/min közötti volt.

A radiofrekvenciás ablatiót nagyfrekvenciájú készülékkel 7F-es ablatios katéterrel 500 kHz frekvenciával végezték. A bal oldali járulékos pályát retrograd, transaortális úton, a katéterrel a bal kamrába a mitralis vitorlák alá jutva keresték meg. Amennyiben a helyi potenciál elégtelen, vagy az áram leadás ineffektív volt, a katétert a mitralis billentyű fölé (a bal pitvarba) helyezték. Jobb oldali posterior, vagy jobblateralis járulékos pálya esetén a v. femoralison át jutottak be a jobb pitvarba. Jobb anterior localisatio esetén a v. jugularison át történt a behatolás és az ablatio.

Stabil elektróda helyzet esetén 25 wattal 20 sec-ig, egyes esetekben hosszabb ideig (90 sec.) és magasabb energiával (50 Wattal) történt az ablatio. A járulékos vezetést tartós megszakítása céljából 1—4 beavatkozásra volt szükség, melyek időtartama 45 perc—6 óra között változott.

A járulékos pálya blokkolása után 30 perccel át figyelték az accessorius vezetést spontán restitúcióját. Változatlanul fennálló nodalis vezetést esetén gyors, programozott pitvari és kamrai stimulációt végeztek.

A beavatkozás után 3 napon át echo kontroll történt a pericardialis folyadék kizárása céljából, majd a 3—7. napon elektrofiziológiai vizsgálatot végeztek, melyet 3—6 hónap múlva megismételtek.

Vizsgálataik során 53 betegnél 54 járulékos vezetőpályát észleltek, melyek közül 38-ban atrioventricularis (anterograd) és ventriculoatrialis (retrograd) vezetőképeség is fennállt. 15 esetben kizárólag retrograd, 1 esetben csak anterograd vezetést észleltek. Az accessorius rostok közül 36 bal oldali, 18 jobb oldali volt.

A paroxysmalis tachycardiás rohamok esetében dominált az orthodrom ingervezető kör, melynek kapcsán 45 betegnél a no-

dalos és fascicularis területen anterograd és a járulékos kötegen retrograd vezetés állt fenn. Míg 32 betegnél csak egyfajta tachycardia mechanizmust észleltek, 17 betegben két, 4 esetben három különböző tachycardia mechanizmust állapítottak meg.

A mitralis anulus szabad falánál lévő járulékos vezetőkörrel ablációja esetén általában 1,2 ablációs beavatkozásra volt szükség, mely átlagosan 260 percig tartott, 14,6 áramimpulzust és 13 001,2 Wsec energiát alkalmaztak. Ezzel szemben a tricuspidalis billentyű szabad falánál lévő rostok ablációja nehezebb volt (átlagosan 1,3 beavatkozást alkalmaztak 325 percen át, 19,8 áramimpulzust 21 551,5 Wsec energiával). Még ennél is nehezebb volt a beavatkozás a septalis Kent köteg ablációja esetén.

Szövődmény 2 esetben lépett fel. Az egyik esetben a v. subclavia punctiója során ptx. alakult ki, mely drainage után gyógyult. A másik esetben acut szívtamponád jött létre a bal kamra perforációja következtében, mely sebészi ellátás után rendeződött.

A szerzők megállapítják, hogy WPW syndromában a járulékos ingerületvezető pálya radiofrekvenciás ablációja sikeresen elvégezhető. A beavatkozás időtartama függ a rostok localisatiójától és vezetési sajátosságaitól. A kardiológiai centrumok növekvő tapasztalata és az ablációs katederek továbbfejlesztése révén a beavatkozás ideje lerövidíthető, és a rizikó minimálisra csökkenthető.

Rusznák Miklós dr.

MUNKAEGÉSZSÉGÜGY

Ami a zenével együtt jár: rockzenészek átmeneti hallásküszöb emelkedése egy heavy metal koncert után. Drake-Lee, A. B. (ENT Dept., Queen Elizabeth Hosp., Edgbaston, Birmingham): J. Roy. Soc. Med., 1992, 85, 617.

A zaj okozta halláskárosodás pathogenezi-ét, prevencióját és diagnosztikáját illetően a (munka- és környezetegészségügyi) szakirodalom többé-kevésbé egységesen foglal állást, de egyes speciális területeken manapság is olvashatók ellentétes vélemények. Ez utóbbi tapasztalható a zenélés (és zeneélvezet) halláskárosító hatásával kapcsolatban is.

Az utóbbi években a rockzene heavy metal vonulata egyre perfekcionáltabb hangosító berendezéseket használ. Az ilyen zene művelése, ill. koncerteken vagy hanghordozók közbeiktatásával történő élvezete során extrém magas hangnyomásszintek lépnek fel. A szerző azért tartotta szükségesnek egy neves (ManOWar) heavy metal zenekar tagjainak vizsgálatát és a károsító effektusok feltárását, hogy e részterületen is aktuális képpel rendelkezünk.

Az audiogram felvétele a 0,25–8 kHz frekvenciatartományban a koncert előtt és másfél órával a fellépés után történt. A vizsgált 25–37 év közötti életkorú személyek

(3 zenész és a főszervező) egyike jobb fülén — gyermekkorra óta dokumentált halláskárosodás miatt — a koncert alatt hallásvédőt hordott. Egyébként a koncertet követően fellépő és reggelre elmúló fülzúgáson, valamint fülzúgáson kívül panaszuk nem volt.

A ManOWar a leghangosabb zenekarok közé tartozik, a különböző hangosító részegységek 30 000, 8000, ill. 1000 kW teljesítményűek. Mind a teremben, mind a pódiumon koncertjeik közben gyakran mérhető 135 dB-t meghaladó hangnyomásszint. A hangteljesítmény csúcsa 500–1000 Hz közé esik, 8 kHz felett a teljesítmény csekély. A vizsgált személyek 5–17 év közötti rockzenész múlttal rendelkeznek, régebbi zajexpozíciójukra adat nincs.

A koncert előtt készült audiogramokon 6000 Hz-nél csipke észlelhető. A gitáros mindkét fülén a magasabb frekvenciákon idegi halláskárosodás mutatkozott.

Az összes koncert utáni audiogramon a frekvenciaskála mentén nem egyenletesen átlagosan 5–16 dB-es hallásküszöb emelkedést találtak. (Az átlagképzésbe a hallásvédelemben részesített fület nem vonták be, itt ugyanis 2 kHz-ig küszöbemelkedés nem lépett fel.)

A hivatásos rockzenészek átlagosan napi max. 4 órát vannak ilyen extrém zajhatásnak kitéve, így a koncert előtti audiogramok 6 kHz-nél észlelt csipkéjét a halláskárosodás korai jelének tartják.

Galgóczy Gábor dr.

A bronchoalveolaris mosás (BAL) diagnosztikus értéke munkahelyi és környezeti okokból fennálló tüdőbetegségekben. Costabel, U. és mtsai (Ruhrländklinik, Zentrum für Pneumologie und Thoraxchirurgie, Essen-Heidhausen): Atemw.-Lungerkrkh., 1992, 18, 480.

A munkahelyi és környezeti ártalmak miatt kifejlődött tüdőbetegségekben — ide sorolhatók többek között az exogen allergiás alveolitisek és a pneumoconiosisok, mindezekelőtt az asbestosisok — a bronchoalveolaris mosás a kórisme felállításában teret nyert.

Az exogen allergiás alveolitisekben a BAL folyadékban megemelkedett össz sejtszám, nagyfokú lymphocytosis, csökkent CD4/CD8 hányados, a Leu 7⁺NK sejtek jelentősebb részvétele, kismértékű granulocytá felszaporodás, plazma- és hisziosciták, valamint habos, alveolaris macrophagok mutathatók ki. A BAL a légzéskényebb módszer az alveolitis felismerésére, ezen a téren túlhaladja a mellkas rtg vizsgálatát, a légzésfunkciós eljárásokat és a precipitin meghatározásokat. A normális lelet vagy izolált neutrophilia-eosinophilia, az exogen allergiás alveolitis lehetőségét gyakorlatilag kizárja. A BAL nem képes az egészséges szenzibilizáltak szubklinikus alveolitise és a manifeszt alveolitisben szenvedők folyamata között különbséget tenni.

Pneumoconiosisokban a BAL folyadék-

ban található poralkatrészek értékes támpontot jelentenek, de bizonyítékként nem fogadhatók el.

Az azbeszt expozíció quantitativ kimutatása érdekében, 5–10 ml natív BAL folyadékot 30 ml aqua destillatával összekeverve, 3 órán keresztül állni hagyva, cytolytissal végeznek. Ezután az anyagot millipor szűrőn (0,45 µm) átszűrik, majd az egész filteren megmaradó testecskéket fénymikroszkóp segítségével megszámlálják, és a kapott összeget a leszűrt folyadék kiindulási térfogatával (ml) elosztják.

A szerzők a munkahelyen azbeszttel exponált 73 személy közül 65 (89%)-ben találtak tipikus testecskéket. Megfigyeléseik szerint a BAL mosadékokban 0,5/ml-nél több azbeszt test biztosan az átlagnál nagyobb mértékű expozícióra utal. Másrészt a biztonságosan exponáltak 11%-ában nem találhatók a BAL folyadékban azbeszt testek, tehát a negatív lelet nem zárja ki asbestosis fennállásának lehetőségét. Amennyiben a BAL mosadékokban ml-enként 1 testecske van jelen, úgy a száraz tüdőszövet 100–10 000 testecskét tartalmaz. A valódi azbeszt testecskék (ferroginus bodies) fénymikroszkóppal alig láthatók, centrálisan lévő rostjuk az esetek több mint 98%-ában azbeszttel tartalmaz. A pseudoazbeszt corpusculumok fénymikroszkóppal vizsgálva, nagyobb vastagságukkal és a jól elkülöníthető centrális rost szabálytalan szerkezete révén ismerhetők fel. Az utóbbi gyakran anthracoticusan elszíneződött. A pseudoazbeszt testek leginkább inhalált szén, alumínium, talkum, kőgyapot, üveg és egyéb műanyag szálaknak felelnek meg. A szerzők úgy tapasztalták, hogy az alsó lebenyben az azbeszt testek koncentrációja kétszerese a középső lebenyben helyet foglalóknak. Az azbeszt belégzésnek tartósan kitett egyéneknél és az asbestosis korai formáiban, a BAL folyadékban lévő sejtekből gyakran kevert alveolitis fennállására lehet következtetni. Ilyenkor a CD4/CD8 hányados magasabb az asbestosis korai stádiumában, vagy azokban, akikben pleura plakkok fejlődtek ki. Ennek prognosztikus jelentősége még nem világos.

Silicosisban és kevert pneumoconiosisokban az inhalált részecskék a macrophagokban jól észlelhetők. Egyedül a BAL folyadékban található kvarc mennyiségből nem lehet pneumoconiosisra következtetni. A részecskék jelenléte ugyan utal az expozícióra, de a betegség csak a klinikai és radiológiai jelekkel összefüggésben mondható ki.

Óriássejtek kimutathatósága keményfém-tüdő gyanúját veti fel. Az ezzel járó alveolitis lymphocytás-granulocytás jellegű, alacsony CD4/CD8 aránnyal.

A berylliosis szövettanilag és klinikailag a sarcoidosistól nem differenciálható el, a BAL mosadékokban is ugyanolyan CD4/CD8 hányadossal jár. Mivel a CD4 + T lymphocyták berylliummal ilyenkor szenzibilizáltak, a lymphocytá transformációs teszt pozitív. Ennek érzékenysége és specificitása 100%-os, így a chronicus berylliosis diagnosztikájában nélkülözhetetlen.

Barzó Pál dr.

Légzéssel összefüggő alvászavar előfordulása középkorú felnőttek között. Young, T. és mtsai: *N. Engl. J. Med.*, 1993, 328, 1230.

Epidemiológiai adatok tanúsága szerint az alvással összefüggő légzésvizsgálatok megállapítása alatta van más egyéb alvászavaroknak, annak ellenére, hogy ennek közegészségügyi jelentősége nagy. A betegségre jellemző, hogy alvás alatt ismétlődő légzésszünet alakul ki, amely felszabdálja az alvást és csökkenti az oxihemoglobin szaturációját. A jelenség fiziológiai spektruma széles, a rövid ideig tartó alvás alatti részleges felső légúti kollapsustól és rezisztencia növekedéstől, mely hangos horkolásban és hypopnoe epizódokban nyilvánulhat meg, a súlyosabb komplett légúti kollapsusig és a 60 másodpercig vagy tovább fennálló légzési apnoéig. Klinikailag az alvási apnoe szindróma formájában jelenhet meg, melyet gyakori alvási apnoé-hypopnoe jellemzőnek nappali aluszékonysággal társulva akár életveszélyes helyzeteket teremtve részben az autóbalesetek, részben pedig a cardiovascularis morbiditás és mortalitás emelkedése révén. Irodalmi adatok szerint a horkolás társulhat szívinfarctussal, stroke gyakoribb előfordulásával és hypertensióval.

A szerzők vizsgálataikból abból a wisconsinbeli alvászavar tanulmányból indultak ki, melyben felmérték azt, hogy az alvás alatti cardiovascularis betegségek történetének longitudinális követése kapcsán kiderült az, hogy a légzéssel összefüggő nem diagnosztizált alvászavarok prevalenciája növekszik. Epidemiológiai adatokra támaszkodva ezen betegségek közegészségügyi szempontból is igen fontosak. A szerző és mtsai ezért nagy beteganyagot, 602 férfit és nőt végeztek polyszomnográfiai vizsgálatot, akik 30 és 60 év között voltak, az alvás alatti apnoé és hypopnoe számát vizsgálva, és az alvás 1 órájára eső alvási apnoékat számolva (apnoe index). Három apnoe index (5-nél, 10-nél, 15-nél nagyobb apnoe index) alapján csoportosították a vizsgált személyeket és mérték a csoportokban a légzéssel összefüggő alvászavar kor és nembeli prevalenciáját, regressióval vizsgálva a rizikófaktort. Vizsgálataikban azt találták, hogy nőknél 9%, férfiaknál 24% volt a betegség prevalenciája, ha az apnoe index 5 vagy nagyobb volt. Férfiaknál ez obesitással társult. A habituális horkolás mindkét nemben hajlamosított az apnoe-hypopnoe nagyobb előfordulására, főként ha az apnoe index nagyobb volt, mint 15.

A szerzők vizsgálataikból azt a következtetést vonták le, hogy az alvással összefüggő nem diagnosztizált légzésvizsgálatok nagyobb előfordulást mutatnak férfiak között, mint nőknél és ezen betegség jelentős mértékben összefügg a nappali aluszékonysággal.

Schulz-Várszegi Mária dr.

Az alvási apnoe. Nagy közegészségügyi probléma. Phillipson, E. A.: *N. Engl. J. Med.*, 1993, 328, 1271.

Referáló cikkében a szerző összefoglalja azokat a legfontosabb ismereteket, amelyeket az alvási apnoéről jelenleg ismerünk. Ennek fontosságát emeli ki, mivel az amerikai Alvászavarok Tudományának Nemzeti Bizottsága (NCSDR) 1988-tól szervezeten és folyamatosan vizsgálja az amerikai alvási problémáit, s megállapította, hogy évente amerikaiak milliói szenvednek valamilyen alvászavarban és viselik ezek következményeit. A specifikus alvászavarok között az egyik legkomolyabb az obstruktív alvási apnoe morbiditása és mortalitása.

A szerző betegsége jellemző patofiziológiai megállapításokat tesz, és az orvosok figyelmét igyekszik felhívni a horkolás, majd az obstruktív apnoe jelentőségére. Súlyosabb esetekben az alvási légzés-szünetek száma elérheti a 200–400 epizódot 6–8 órai alvás alatt. Az alvási apnoe jelensége arteriális hypoxiát hozhat létre, az éjszaka folyamán rövid ideig tartó felébredésekhez vezetnek és fragmentálják az éjszakai alvást. Klinikai következményük lesz a nagymértékű nappali aluszékonyság, a családtagok arról számolnak be, hogy kognitív dysfunctio jön létre, csökken a betegek memóriája, szociális dysharmonia és emocionális zavarok alakulnak ki. Ezen betegek 2–3-szor gyakrabban idéznek elő balesetet, mint az egyéb populáció.

Irodalmi adatok szerint gyakrabban fordul elő alvási apnoe horkoló egyénekben, bizonyos összefüggés állapítható meg a hypertensio (szisztémás és pulmonális), a stroke, a myocardialis infarctus, valamint az alvási apnoe között.

Bizonyos klinikai jelek segíthetik ezen betegek felismerését, mint a habituális horkolás, nappali aluszékonyság, az éjszakai gaspoló légzés, a követség, de ezek önmagukban még nem jelentenek betegséget, de nagyon fontos rizikó faktorok lehetnek, férfiakon gyakrabban, mint nőkben. Hasonló rizikó faktor lehet az alkohol is, mivel horkoláshoz vezethet (inkomplett légúti obstrukció miatt), s az alkohol elhagyása bizonyos terápiás hatást válthat ki. A testsúly csökkentése hasonlóan eredményes lehet, mint kezelési mód, néhány esetben pedig a triciklusos antidepresszánsok, mint a protryptin volt jó a betegeknek. A fűr-orr-gégészeti műtétek mellett a CPAP (continuous positive airway pressure = folyamatos pozitív légnyomású) kezelés igen hatékony.

A szerző végkövetkeztetése, hogy a szakmai közvélemény változott a betegség megítélésében és kezdi felismerni ennek a betegségnek a fontosságát.

Schulz-Várszegi Mária dr.

Cerebrális angiográfia alatt keletkezett mikroszkópos légembólia elhárítását célzó stratégia. Markus, H. és mtsai (Div. Clin. Neuroscience, St. George's Hosp. Med. School, London, Egyesült Királyság): *Lancet*, 1993, 341, 784.

Cerebrális angiográfia után, idegrendszeri szövődmények 4%-ban fordulnak elő, melyeknek kis része tartós károsodást válthat ki, szélütést követően ez viszont ennél magasabb, aminek az oka eddig nem volt ismert. A 60-as években, a nagyobb felbonthatósági készülékek segítségével viszont sikerült megállapítani, hogy a tüntekért egyértelműen a légembolizáció felelős, amit transzkranialis Doppler-sonográfiaival fedtek fel, rendszerint az arteria cerebri media ágában.

A szerzők hét beteget vizsgáltak, akik közül 5-nél TIA-t, egyikben subarachnoidalis vérzést, a másikban rupturált agyi aneurysmát találtak és emiatt cerebrális angiográfiát végeztek. Fenti vizsgálatokon kívül két birkán végeztek modellkísérleteket, ahol kipreparálták az arteria carotis communist, az externát és internát, majd a carotis interna legnagyobb proximális átmérőjébe állandó katétert vezettek be. Ezután azt nézték, hogy a kontrasztanyag beadása előtt és után, bizonyos időközökben levett vérben mennyi levegő mutatható ki. Az injekciók beadása általában gyorsan történt. A másik állatban viszont a kontrasztanyag töménységét változtatták és ennek az összefüggését vizsgálták a légembóliával, majd izotóniás konyhasóoldattal is végeztek hasonló kísérleteket az anyagot nagy nyomással gyorsan, majd kis nyomással lassan beadva. Légembóliát akkor diagnosztizáltak, ha a Doppler-amplitúdó 50–70-nél magasabb egységet jelzett, mint a kontrollokban.

A betegek esetében a kontrasztanyagot az arteria carotis communisba vagy katéteren keresztül a carotis internába adták be; a szonográfiai vizsgálat alkalmával egyértelműen igazolódott, hogy az erekbe levegő került, mégpedig mind a 7 esetben. Hasonló volt a helyzet akkor is, ha izotóniás konyhasóoldatot injiciáltak, különösen akkor, ha az injekció beadása gyorsan történt. Mindezt az állatkísérletek is igazolták; az embolizáció időtartama megnyúlt, ha a kontrasztanyag koncentrációja alacsonyabb volt 140 mg/ml-nél, szemben a 350 mg/ml-t tartalmazó iohexollal, mikor szignifikánsan rövidebb időtartamot figyeltek meg. Tovább csökkent az embolizáció, mégpedig 66%-kal, ha a kontrasztanyagot a fecskendőbe való felszívás után nem azonnal, hanem egy bizonyos idő elteltével fecskendezték be. Pl. 10 percig tartó állás után az embolizációs idő 1,12 mp-ről 0,08-ra rövidült. Hasonló volt a helyzet akkor is, ha maga a befecskendezés gyorsan történt, ekkor a fenti idő 2,82 mp-re nőtt, míg lassú beadásnál 0,32-nek bizonyult.

Az eredmények elég egyértelműek és amellet szólnak, hogy a transzkranialis Doppler-sonográfia alkalmas módszer a légembolizáció kimutatására. További vizsgálatokból még az is kiderült, hogy ha a fecskendőbe vért szívtak vissza és ezt rázogatva reinjiciálták, akkor az embolizáció kifejezettebb lett, mivel alkalom nyílt arra, hogy több levegővel érintkezzen. De ha a vért nem azonnal, hanem egy meghatározott idő elteltével adták be, akkor a kont-

rasztanyaghoz hasonlóan a periódus ismét rövidebb lett, mivel a levegő nagy része diffúzió révén távozott. 10 perc állási idő után a levegő közel 90%-ban diffundál és a tünetek elmaradnak. Alacsony viszkozitási folyadékoknak az a veszélye, hogy nagyobb nyomással gyorsabban kerülnek a keringésbe, amivel az embolizáció mértéke arányosan nő, mint akkor, ha kisebb nyomással, lassabban adják be. Kérdés, hogy a légembólia ártalmas vagy ártalmatlan jelenség? A neurológiai elváltozások emberekben főleg diffúzak, átmeneti zavartság formájában jelentkeznek, ami bypass műtéteknél volt szembevetendő, jóllehet fokális elváltozások is előfordultak, azonban sokkal ritkábban, pl. akut szélütést követő vizsgálat után. A légembólia noha gyakran semmiféle tünetet nem okoz, veszélyes, ami az arteriolákban és kapillárisokban elakadt légbuborékok nagyságával függ össze. Mindennek az elhárítása azonban könnyű, ha a kontrasztanyagot a fecskendőbe felszíva csak bizonyos idő elteltével és lassan adják be, különösen akkor, ha izotóniás konyhasóoldattal hígították.

Bán András dr.

SPORTORVOSTAN

Hemorheológia és testedzés. Ernst, E., Saradeth, T. (Rehabil. Dept., Univ. of Vienna): Clin. Hemorheology, 1992, 12, 521.

A munkacsoport — melynek a pécsi Mátyás Árpád sokra becsült és gyakran idézett tagja volt — tíz év óta szisztemásan vizsgálja a kérdéskört.

Az akut terhelés növeli a vér viszkozitását, valószínűleg az izom vízfelvétele miatt. A fizikai inaktivitás megnövelt plazmaviszkozitással, magasabb fibrinogén szinttel jár. A rendszeres sportolás „hemorheológiai előnye” a kisebb vér- és plazmaviszkozitással, alacsonyabb hematokrit, kisebb vörösvértest ájárhatóság és aggregáció. A testépítőknél nem észlelhetők ezek az előnyök. A naponkénti edzés mind az ülő életmódot élőkön, mind a claudicatio esetén javítja a hemorheológiai paramétereket, körülbelül olyan mértékben, mint a pentoxifyllin.

Apor Péter dr.

Hemorheológia a maratonfutás kapcsán. Neuhaus, D. és mtsai (Freie Univ., Berlin): Int. J. Sp. Med., 1992, 13, 506.

Számosan tapasztalták, hogy az akut terhelés vérvizkozitását és hematokrit növekedést okoz. Ez a rotációs vagy a Couette-készüléken mért értékre vonatkozik, in vivo a viszkozitás alacsonyabb.

E vizsgálatban nyolc, kedvtelésből távfutón a berlini maratonverseny előtt két nappal, a futás reggelén, fél órával a rajt előtt és 15 perccel a befutás után vizsgálták a vért. A távot 189—221 perc alatt tették meg,

a súlyvesztés 1,1—2,7 kg között volt, átlag 1,2 liter folyadékot (Isostart vagy vizet) fogyasztottak el a futás alatt.

A viszkozitást üvegcsőben és koaxiális cylinder viszkoziméterrel is mérték. Az összfehérje, az albumin szint és az alb/glob. hányados, az osmolatitás és a K-szint megnőtt a futás után, a többi hematológiai paraméter (Htc, Hgb, RBC, MCV, fibrinogén) nem változott, a tejsavszint 1,5 mmol/l alatt maradt. A viszkozimetriás értékek egyike sem nőtt szignifikáns mértékben, a teljes véré az alacsony nyírás sebességű mérésnél nem. Nem nőtt a vörösvértestek aggregációkézsége sem.

A hemorheológiai stabilitást azzal magyarázzák a szerzők, hogy a vizsgált futók jól edzett, kellően nagy plazmavolumennel rendelkező sportolók, a testmozgás nem tekinthető extrém módon intenzívnek, s a futás alatt a (javasolt) folyadékfelvétel elégségesnek bizonyult.

Apor Péter dr.

Az edzés hatása az izom anyagcseréjére. Henriksson, J. (Karolinska Inst., III. Physiol. Dept.): Diabetes Care, 1992, 15, 1701.

A testtömeg jelentős részét képviselő izomzatban az edzés által kiváltott anyagcsere változások — a zsírégetésre hajlandóság, a glukogén megtakarítás, az inzulin iránti érzékenység — az egész testre hatnak. Az izom alkalmazkodóképessége strukturálisan és biokémiaiilag is jelentős mértékű. A nyúl relatív inaktív m. tibialis ant.-ja jó modell a krónikus elektromos stimuláció hatásai vizsgálatára, az állatnak alig okoz kellemetlenséget, a stimuláció pedig közelítőleg hasonlít az edzésingerre. Amely izomjellemez nem változik edzésre, az csak igen tartós stimulációra képes változni. Ez az izom alig 6% lassú rostot tartalmaz, de 5—6 hetes, 10 Hz-es folyamatos stimulálást követően lassú izommá alakul annak anyagcsere és mikrocirkulációs jellemzőivel együtt. Az anaerob anyagcsere kulcsenzime (PFK, LDH) aktivitása a negyedére csökken, az aerob enzimeké (SDH, MDH, citrát szintetáz) a többszörösére nő, ugyanígy a ketoacid-CoA transzferráz. Az enzimaktivitás és annak változása rostról rostra is különböző lehet. Az anaerob enzimek változása szinkronban történik az ATPázzal, míg sok oxidatív enzimé az ATPáztól független, az eredmény a kontroll rostokét messze meghaladó aktivitás lesz. Egyes enzimek viszont saját különös szabályaik szerint adaptálódnak.

A kapillárisok száma megkétszereződik, megközelítőleg olyan dinamikával mint az oxidatív enzimváltozások. Az izom állóképessége drámaian nő. Érdekes, hogy a leg hamarabb bekövetkező változás tart ki a legtovább a stimulálás abbahagyása után.

Emberen az állóképességi edzés izomhatásait az 1970-es évektől lehetett vizsgálni a perkután tübiopsziás módszerrel. Az edzett izom oxidatív enzimaktivitása 3—4-szerese a kontrollénak, az inaktivitás 25—

30%-os csökkenést hoz. Az egészség fenntartásáért végzett, heti 3—5 × 30—60 perces, 70—80%-os edzés 3—8 hét alatt okoz 40—50%-os aerob enzimaktivitás emelkedést.

A glukolitikus enzimaktivitást nem érinti az állóképességi edzés jelentősen, persze az oxidatív rostdominancia miatt az állóképességi versenyzők össziromzatának glukolitikus aktivitása alacsony. A hexokináz aktivitás azonban nő, az izoláltan működő kisizmok ugyanis az extracelluláris glukózt használják fel.

A kapillárisok száma területegységre számítva 2—3-szorosra nő, de nem tudjuk, hogy az edzéstartam vagy az intenzitás függvényében.

Az ATPáz szerinti rosttípus döntően genetikailag meghatározott tényező, az állóképességi edzés a glukolitikus gyors rostokat oxidatív gyors rostokká alakítja. Az extenzív állóképességi edzés a lassú rostra jellemző anyagcsere felé tolja az összes rostot, úgynevezett közti rostok is megjelennek, az edzés abbahagyása után eltűnnek.

Az edzés abbahagyása után 4—6 héttel visszaalakul az oxidatív enzimkapacitás, majd a kapillarizáció és az aerob kapacitás. A gyors rostok oxidatív kapacitása érdekes módon hónapokig is magasabb marad.

Az I. típusú diabeteses személyek izmai alapvetően ugyanúgy alkalmazkodnak az edzéshez, mint a normáloké, talán a hexokináz aktivitásuk kisebb a relatív inzulinhiány miatt, de edzésre nő. A tejsavdehidrogenáz magas értékről normalizálódik az edzés hatására. A kapillarizáció fokozódása hiányos a cukorbetegben, a kapilláris alapmembránja vastagabb. A II. diabetesben alapvetően azonos az izom alkalmazkodása, ha nincs érkárosodás.

Az inzulin iránti érzékenység néhány óra alatt változik, így akut edzés hatásáról érdemes beszélni és nem edzettségről.

Az állóképességileg edzett izom szíve-sebbsen égeti a zsírt a gyakran alacsony zsírsavszint ellenére. Ugyanazon intenzitású munka során kevesebb tejsav jut a vérkeringésbe. E hatások döntően a mitokondriumok változásain múlnak. Az oxidatív enzimek fél élettartama kb. egy hét, a glukolitikusaké 1—3 nap. Aktuális kutatási téma, hogy mely tényezők vezetnek az enzim-szintézis változásaihoz (ATPáz, oxigén tenzió, szimpatoadrenális stimuláció, idegi mediátorok, a Ca-ion indukálta diacilglicerin felszabadulás és protein-kináz-C aktiválás).

Apor Péter dr.

Az orvosok véleménye és gyakorlata a testmozgással kapcsolatban. Williford, H. N. és mtsai (Auburn Univ. at Montgomery, Alabama): Preventive Medicine, 1992, 21, 630.

Az amerikai állásfoglalások sora igyekszik a testmozgás terjesztésére az orvosokon keresztül is, akik tanácsát — bizonyítottan — figyelembe veszi a lakosság negyede-fele

(J. Fam. Pract., 1980, 11, 77–84, idem 10, 295–300, Canad. Med. Assoc. J., 1983, 129, 181–3.).

A validizált kérdőív 250, random kiválasztott, a betegekkel közvetlenül foglalkozó orvosnak küldték el. 168 választ kaptak. A 28–78 év közötti, átlag 45 éves orvosok szempontjából reprezentálják Alabama 6618 főállású gyakorló orvosát, akik 85%-ban férfiak.

Az orvosok 91%-a biztatja sportra, testmozgásra a betegeket, 49%-uk vesz fel ilyen irányú anamnézist, 30%-uk kifejlesztett edzés-előírási tanácsokat is. Edzés-tanácsok megszerzésére 68%-uk a fizioterápiát, 20%-uk egyéb orvost, sportfiziológust, nővért ajánl. Az Amer. College of Sports Medicine módszertani leveleit 23%-uk ismeri. Három százalékuk végzett valaha, valahol edzés-tanácsadói jellegű tanfolyamot. 78%-uk úgy véli, hogy a test-edzéssel kapcsolatos ismereteket az egyetemen tanítani kellene.

Az Egyesült Királyság orvostanhallgatóinak 37 százaléka vallotta magát járatlannak az edzés orvosi vonatkozásaiban (Med. Educ., 1983, 17, 369–73.).

A sok posztgraduális képzési lehetőség közül kiemelkedik a 12 ezer tagot számláló Amer. College of Sports Medicine, melynek egyik fő küldetése az ismeretek, az információk terjesztése a sport, a mozgás mint megelőző és mint gyógyító tényező terén.

Az elnök tanácsadó testülete a magánvállalkozásokkal közösen fejlesztett ki edzés-programot, melyet eljuttat az alapellátást végző orvosokhoz.

Apor Péter dr.

A jelenlegi ergogén anyagok. Rosenblom, C. és mtsai (Dept. Nutr., Georgia State Univ.): J. Amer. Diet. Assoc., 1992, 92, 1264.

A marhaszelet fogyasztást — utalva Jack London novellájára — messze meghaladó „erőt adó” szereket szednek napjaink sportolói, egyes sportágakban akár csaknem száz százalékuk. Ezen anyagok hatásosságáról mért adat ritkán olvasható, a divat rendszerint újabb szereket kedveltek meg, mielőtt igazán megismerhetnék őket. A gamma-oryzanol és a frenulát (FRAC) növényi steroidok frenulsav észterei keveréke. Rizskorpából, kukoricából, árpaolajból vonják ki ezeket. E szteroidok a bélben lebomlanak, a felszívódásuk onnan egyébként is csekély. A frenulát szedés alatt magasabbra emelkedik a tesztoszteron szint provokáció (fizikai terhelés) hatására és az endorfin vérszintje magasabb. A váll ereje is nőtt a placebo csoporttal szemben (J. Appl. Sports Sci. Res., 1990, 4, 110).

Az inozint infúzióban adva találták hatásosnak, per os nem. A várakozással ellentétben hipoxiás körülmények között nem lesz belőle adozin és ATP, hanem hipoxantin és húgysav. Az állóképességet akár ronthatja (Med. Sci. Sp. Exerc., 1990, 22,

517). A króm az inzulin aktivizálásában vesz részt, a normál táplálékból hiányozhat. Nincs bizonyíték, hogy az adása növelné az izomtömeget.

A közepes lánchosszúságú triglicerid olajok a felszívódási zavarokban hatásos táplálékok. Sportbeli hasznukat nem bizonyították.

A kiegészítő szerek hetente mintegy 20–40 dollárba kerülnek. Megfelelő vizsgálatok híján kérdéses, hogy érdemes-e kiadni értük ezt az összeget.

Apor Péter dr.

A futás oxigénigénye a testi növekedés során. Sjódin, B., Svedenhag, J. (Stockholm): Eur. J. Appl. Physiol., 1992, 65, 150.

Serdülő középtávfutók sokéves, évi két spirometriás vizsgálata kapcsán megerősítették a munkacsoport korábbi megállapítását (Med. Sci. Sports Exerc., 1991, 23, 205), hogy az oxigénfelvétel képességet a testtömeg 0,75-ös hatványára érdemes számítani és nem egyszerűen a testsúlykg-ra.

Az előzményekhez tartozik, hogy már Astrand 1952-es vizsgálatai felvetették, hogy a gyerekből a felnőtté válás során az aerob gazdaságosság javul, ugyanis az egyenletes futás oxigénigénye testsúlykg-ra számítva csökken a fiatal felnőttkor elérésére. [Az ergometria egyik „szabálya”, hogy a felnőtt a testtömege minden kilójának egy km-re eljuttatására 200 ml oxigén igényel, a 8–20 km/ó futás sebességtartományban, aerob körülmények között — Ref.]

A 12 fiú vizsgálata átlag 12,5 éves korukban — mint kiderült: a hosszúnövekedési csúcs előtt 3 évvel kezdődött és hét éven át tartott. Négyük hamar abbahagyta a rendszeres edzést, 6k a kontrollok.

A testtömegkg-ra számított aerob kapacitás 66 ml/kg-perc körül nem változott a versenyzőkön, 58-ra csökkent a kontrollokon. Abszolút értékben mérve abban az évben nőtt leginkább a VO_2 max, amikor a testmagasságuk is. A 15 km/ó sebességű futás oxigénigénye a versenyzőkön eleve kisebb volt, nagyjából lineárisan csökkent, akár csak a kontrollokon. A 4 mmol/l-es tejsavérték elérésével jellemzett küszöb-futás sebesség a versenyzőkön egyre nagyobb lett, a kontrollokon csökkent.

Ha a testtömeg 0,75. hatványára vonatkoztatjuk az oxigénfelvételt, a versenyzők aerob kapacitása növekedést, a kontrolloké változatlan értékeket adott. A futás gazdaságossága az évek során nem változott.

Érdemes tehát a testtömeg 0,75. hatványára normalizálni az oxigénfelvételt.

[Ref.: A problémakör nem csupán a teljesítménytelenséget érinti. Valószínűleg keskenyebb normálérték sávokat, érzékenyebb mutatókat kapnánk, ha minden életkori-korélettani mutató értékelésekor nemcsak a (napközi) életkort, hanem a testi dimenziókat is az azok skálázása körüli finomításokat is figyelembe vennénk.]

Apor Péter dr.

Edzés hatás a vádliizomzat energetikájára. Laurent, D. és mtsai (Grenoble CEDEX és Barcelona): Int. J. Sports Med., 1992, 13, 313.

Négy, az 1992-es olimpián részt vett spanyol szőz 1990 májusában és decemberében tesztelték, miközben 2200 km-t kerékpároztak, és napi 3–4 órát edzettek 1800–3000 m magas sípályákon.

Az NMR vizsgálat a fossa poplitea alatt 8 cm-rel jelölt, mintegy 80 cm^3 -nyi izomszövetre terjedt ki. Egy ergométer szerű készülékkel plantarflexiót fejtettek ki (Mag. Res. Med. Biol., 1989, 2, 205). A maximális izometriás kontrakció 3 mp-ig tartott, majd annak 20, 35 és 50 %-ával 120 talpi hajlítást végeztek, 2 mp-enként. Ezt a 65 és 80%-os erejű flexiók követték, „amíg bírták”.

A maximális akaratos kontrakció izomkeresztmetszetre számolva („specifikus tenzió”) 5,42-ről, 5,74-re változott, az edzetlen személyeké 4,06 \pm 0,9 N/cm².

A Pi/Pc (anorganikus foszfor és a makroerg foszfátok összessége) index az egyik személyen sem az edzés előtt, sem utána nem nőtt az emelkedő terheléssel, nála az izom pH-ja sem változott. A másik 3 szőz Pi/Pc-je egyénileg változó mértékben — az edzésperiódus végére mindenképpen kisebb fokban — növekedett a 65 és 80%-os izommunkánál. A pH változás májusban 0,2–0,35 egységnyi volt, decemberre ez is mérséklődött e 3 szőzön. A Pi/Pc és a pH változás lineáris korellációt mutat.

A fél éves edzés mindenképpen növelte a vádli oxidatív kapacitását, noha az egész test aerob kapacitása (59 \pm 4 ml/kg) nem változott, illetve annak a szóródása kisebb volt, mint az izom metabolikus válaszáé. A helyi és az általános alkalmazkodás nagymértékben különbözhet. A genetikai tényezők az izom anyagcseréjében is igen jelentősek (Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1988, 85, 8780.).

Apor Péter dr.

Hematológiai alkalmazkodás az edzéshez. Watts, E. (Basildon Hosp., Essex): Clin. Hemorheology, 1992, 12, 499.

A Hb és a Htc a terhelés elején 1–2%-nyit nő, valószínűleg a vérraktárak mobilizálódna. A tartós terhelés a dehidráció révén okozhat további változásokat e mutatókban.

A fehérvérsejtszám a rövid terheléskor nem változik, a maraton táv lefutása után akár 25 ezer is lehet. A trombociták száma már néhány perces, intenzív terhelés alatt 30%-kal nő és ott tetőzik. A funkció-ról nem egyeznek a vélemények, a rövid terhelés aggregáció fokozódással, a tartós az ellenkezőjével járhat.

A VIII-as faktor szintje és a fibrinolízis is nő, utóbbi már az 50%-os terhelésnél is. A VIII. faktor aktiválása vagy felhasználása nem változik, így valószínű, hogy a szintváltozás a nem specifikus stressz részjelensége.

A vörösvértest deformálhatósága a rizikó tényezőkkel bíró, koronáriabetegeken fokozott lehet.

A rendszeres edzés hígítási pseudoanémiát okozhat, a csontvelő vasraktárai nem merülnek ki a távfutókön sem. A ferritin a futókön a fokozott intravaszkuláris hemolízis miatt lehet alacsony.

A plazma volumen 5–10%-os megnövekedése edzetségi jel.

Míndezek a vér viszkozitás csökkenése irányában hatnak. A fibrinolízis fokozódása — ha van egyáltalán — csak nagy edzetsémmennyiségeket követ.

Apor Péter dr.

VÉRALVADÁS, THROMBOSIS

Fiatal felnőttek pulmonalis emboliája. Green, R. M. és mtsai (Department of Medicine, Northwestern Memorial Hospital and Northwestern University Medical School, Chicago): Chest, 1992, 101, 1507.

Becslések szerint egyedül az USA-ban évente 650 000 egyén szenved pulmonalis emboliában, melynek 1/3-a fatálisán végződik. A halálozás a gyors diagnózis és a megfelelő terápia révén lényegesen mérsékelhető. A tünetek gyakran nem specifikusak, és a kórisme sokszor az orvos intuícióján is múlik. Az autopsziák, valamint nem ellenőrzött vizsgálatok eredményei arra utalnak, hogy a pulmonalis emboliát illetően a fiatal felnőttek kockázati tényezői és klinikai tünetei eltérnek az idősebb korúakétól. A kérdés tisztázásának elősegítése érdekében ezért a szerzők retrospektíve elemezték 40 (19–40 év; 31,0±5,6) fiatal és 40 (41–81 év; 59,2±11,2) idősebb beteg adatait, akiknek tüdőembóliáját előzőleg angiográfiával vagy V/Q tüdő scan segítségével valószínűsítették. Az összehasonlítás a rizikó faktorokra, a fennálló jelekre és tünetekre, a laboratóriumi, valamint diagnosztikus próbákra, a mortalitási rátára vonatkozott.

A klinikai tünetekben nem találtak jelentős különbséget a fiatalok és az idősebbek között. Fizikális és cardiopulmonalis eltéréseket, mélyvénás thrombosiszt a fiatalokon ritkábban figyeltek meg; normális röntgkép és EKG viszont rajtuk gyakrabban fordult elő. A hypoxaemia a fiatalok 29%-ában, az idősebbek 3%-ában hiányzott. Az előbbieknél az életkorhoz viszonyított P/A-a/O₂-értéke ugyanakkor lényegesen alacsonyabb volt. Szérum LDH emelkedést is ritkábban észleltek a fiatal betegekben, ami egyébként elsősorban extrapulmonalis okokkal, így hepaticus congestióval magyarázható. A mortalitás a fiatalokon 2,5%-ot, az idősebbek csoportjában 10%-ot tett ki, ami kétszeres különbséget jelent.

A felmérésből kitűnik, hogy a pulmonalis embolia a fiatalokon általában az idősebbekétől eltérő, nehezebben megfogható klinikai jelek és tünetek formájában mutat-

kozik meg. A diagnosztizált és kezelt esetekben a fiatalok mortalitási aránya lényegesen kedvezőbb.

Barzó Pál dr.

Utazók mélyvénás thrombosisa. Tardy, B. és mtsai (Serv. de Méd. intern. et de Thérapeut., Hôp. de Bellevue, CHU, F 42023 St. Etienne Cedex, France): Presse Méd., 1993, 22, 811.

Az interkontinentális repülőutak során vált ismertté az úgynevezett „turistaosztály szindróma”. Ez az utasok tartós ülése következtében kialakuló mélyvénás thrombosisokat jelenti. A francia szerzők saját anyagukban 52 hónap alatt 16 olyan beteget észleltek, akiken tartós utazás után alakult ki mélyvénás thrombosis. Az utazók nem repülőgépen, hanem autóbusszon, gépkocsiban, teherautóban ültek tartósan, 1 beteg pedig 20 órán át utazott vonaton.

Az utazás átlagos időtartama 14,2 óra volt, de a szerzők véleménye szerint a thrombosis kialakulásáért nem kizárólagosan a hosszas utazás és ülőpozíció volt a felelős, hanem egyéb rizikótényezők is. Így például az átlagosan 64,8 éves életkorú utasok között 7-nek vénás elégtelensége, 5-nek már korábban lezajlott thrombosisa, 6-nak szívelégtelensége, 1-nek túlsúlya és 1-nek emlődaganomája volt. Az utazások különböző időtartamúak voltak, leghosszabb ideig — 48 óráig — egy 69 éves nőbeteg autóbusszon történő útját tartott, neki 3 nappal később kétoldali suralis thrombosisa alakult ki. A thrombosisok a betegek 75%-ában az utazás befejeztétől számított 1 héten belül alakultak ki. A lokalizáció igen változatos volt, jobb oldalon 9 esetben fordult elő thrombosis, többsége a femoralis érterületen. A tünetek 8 esetben mélyvénás thrombosis, 5 esetben tüdőembolia és 3 esetben thrombosis és tüdőembolia képében jelentkeztek. A 16 epizódból 10 a nyári hónapokban fordult elő.

Lehető megelőzőként a szerzők a repülőgépeken előforduló thrombosisok prevenciójához hasonlóan rugalmas harisnya viselését javasolják a vénás insufficienciában szenvedők számára, továbbá utazás közben ismételt járkálásokat, lehetőleg alkoholfmentes innivalókkal megfelelő hydrálást, és különösen a már előzetesen thrombosison átesettek számára — ha megvalósítható — heparin prevenciót. Ha tartós utazás során mellkasi fájdalom, légszomj lép fel, feltétlenül gondolni kell esetleges tüdőembolia fellejtére is, különösen akkor, ha a már említett rizikótényezők is megvannak.

Iványi János dr.

TRÓPUSI MEDICINA

Infekciós betegség elleni védekezés Szomáliában. Hoppner, D. és mtsai: N. Engl. J. Med., 1993, 328, 1061.

Szomáliában a „Remény Visszatérése Mozgalom” résztvevői és a katonák olyan betegségeknek vannak kitéve, amelyek eddig sohasem fordultak elő az Egyesült Államokban. Orvosok, akik a menekülteket kezelik, könnyen fertőződnek. Ez utóbbi azért is lehetséges, mert olyan tényezők fordulnak elő, mint a tömeges elhelyezés, gyenge vagy semmi egészségügyi feltételek, elégtelen táplálkozás, nem kielégítő immunizálás és az elsősegélynyújtási feltételek hiánya.

Az életet veszélyeztető fertőzés a Pl. falciparum által okozott trópusi maláriának olyan alakja, amely in vitro és in vivo ellenálló a legtöbb védekező szerrel szemben. A betegségnek két csúcspontja van: júliusban és decemberben, ez utóbbi az esőzések után. A Pl. vivax hordozók primaquineal kezelhetők, kivéve a terheseket és a G-6PD (glukóz-6 foszfát dehidrogenáz) hiányos egyéneket. A Rickettsia prowazeki hordozói súlyos, lázas betegségnek tűnnek, és kb. az 5. napon kiütések jelennek meg a test felső részén. Ezeknek a betegeknek tetracyclint vagy chloramphenicolt kell adni. Egér, vagy bogarak által átvitt R. tifus hasonló vagy enyhébb megjelenést okoz. Meningococcus ellen jól védenek az előzetesen adott A, C és D immunvakcinák, mert Afrikában az A és C variánsok fordulnak elő.

Szomáliában (Sz.) a pestisre és a kongó—krími lázra figyelemmel kell lenni. Tetű vagy más rovar által terjesztett visszatérő, napokig tartó betegség megjelent Etiópiában, és könnyen átterjed Sz.-ba. A kongó—krími lázhoz hepatitis csatlakozik, és bár eddig nem jelentették, ha fulmináns haemorrhagiás lázas betegség jelenik meg és a mortalitás 40–100%-os, erre kell gondolni. Sz.-ban tetű és más rovarok terjesztik a visszatérő lázat, amelyet a Borrelia spirochaeta okoz. Hirtelen magas lázzal jelenik meg, izzadással, gyengeséggel; néhány nap múlva ugyanezek a jelenségek megismétlődnek.

Nem afrikai betegeknel az enyhébb alak idegrendszeri betegséget is okozhat. Giemsa festéssel spirillumok mutathatók ki; *egyszeri* 500 mg-os tetracyclin, vagy erythromycin, vagy 100 mg-os doxycyclin adására a beteg meggyógyul. A betegséghez gyakran csatlakozik a Jarish—Herxheimer-tünet, igen magas lázzal (40 fok felett), izomfeszüléssel és alacsony vérnyomással. *Izotóniás infúziók* adására a tünet megszűnik.

A veszettség gyakori Sz.-ban: kutyák, macskák, hiénák stb. terjesztik, vigyázni kell a nyállal való átvitelre. A fertőzöttség gyanús egyéneket be kell oltani. Kolera 1985-ben volt Sz.-ban, azóta nem fordult elő. E. coli okozott súlyos dehidráció 24 óra alatt halált okozhat. Orális vagy iv. infúzió segíthet, gyorsíthatják a betegség gyógyulását az antibiotikumok.

Az egyéb betegségek diagnózisa nem annyira sürgős; ilyenek az enteritis, diarrhoea, fejfájás, gyengeség és anoréxia. Haszfuzusban a kórokozót vérből, vizeletből vagy székletből ki lehet mutatni. Anti-

biotikumok, mint ciprofloxacín és ceftriaxon, hatásosak, de helyettesíthetők chloramphenicolal vagy ampicillinnel is. A jó kezelés 1%-ra csökkenti a halálozást.

Hepatitis A, B, E és delta igen gyakori Sz.-ban, de előfordul C változata is. A hepatitis ellen immunizálják a katonákat, míg a B, C és delta orálisan vagy szexuális fertőzés útján terjed, enyhébb lefolyásúak. Az E hepatitis járványként terjed Sz.-ban, és ez a külföldi egészségügyiek is fertőzheti, mert a „nyugatról” származó immunsavók nem védenek, és nincs vakcina E hepatitis ellen. A dengue láz úgy tűnik, ritka, eddig 1993-ban csak 1 esetet jelentettek. Sz.-ban a viscerális leishmaniasis endémiás. Az akut alakban, amelyet gyakran maláriával tévesztenek össze, a láz magas, köhögés, hasmenés fordul elő. Ha nem gyógyítható ebben a korai szakban, kala-azar betegségbe megy át: máj- és lépnyagbodással, pancytopeniával és hyperglobulinaemiával. A diagnózist a csontvelőből, nyirokcsomóból, lépéből vagy májából biopszia útján mutatják ki. Az inkubáció hónapokig vagy egyes ritka esetekben 10 évig tart.

Mogadishuban 37 és Shabeneille völgyében 64%-ban leptospirosist mutattak ki. Különösen gyakori olyan egyéneknél, akik földdel vagy vízzel szoros kapcsolatban vannak. Az anicterikus leptospirosist aszeptikus meningitisnek, gastroenteritisnek, appendicitisnek, továbbá ismeretlen eredetű láznak tartják. Az icterusos esetet hepatitisnek, maláriának vagy tifusznak gondolják. Laboratóriumi vizsgálattal nem ismerhető fel, és csak komplikált immunológiai vizsgálattal tisztázható. Doxycyclin és iv. „G-penicillin” gyógyítja a súlyos betegeket.

A gastroenteralis fertőzések igen gyakoriak, főleg E. coli, Giardia lamblia, Entamoeba histolytica szerepelnek mint kórokozók. A Shigellák 50–90%-a volt rezisztens ampicillinnel, szulfonamidra és tetracyclinre. Korábbi vizsgálatok azt mutatták, hogy a lakosság 2–50%-a fertőzött volt E. histolyticával és 15–40% Giardia-val. Dél-Sz.-ban a földműveléssel foglalkozók 100%-a fertőzött volt ankylostomával, ezeknél nagyon gyakori a súlyos anaemia. Ankylostomiasis nagyban hozzájárul a magas halálozáshoz ebben a régióban. A fertőzésben gyakori a has közepén lévő fájdalom és eosinofília kíséri. A szexuális betegségek gyakoriak, és AIDS vírus jelenlétét is követték.

A késői kiújulások vagy betegségek fontosak az ottani gyógykezelésben. A Pl. falcip. nem fordul elő, az ott tartózkodók profilaktikumokat szednek. Tuberkulózist eddig nem írtak le, de az isonidril kezeléskből (amelyeket gyakran használnak Sz.-ban, illetve az onnan menekülteknél, arra lehet következtetni; hogy vannak isonidrilre érzékeny tuberkulózis formák.

A Sz.-ból való visszatérés után felbukkanhatnak egyes betegségek: Q-láz, gyakori Kelet-Afrikában. A brucellosist a tejivás vagy az állatokkal való foglalkozás okozza. Az akut brucellosis betegség nem gyakori, de akadhat krónikus kórkép is: genitouri-

nális betegségek és tüdő infekciók. Az echinococcosis gyakori betegség Sz.-ban, és évekkal később más országokban is megjelenhet az ott tartózkodóknál. Schistosomiasis hyperendemiás Sz.-ban, a lakosság több mint 50%-a fertőzött; dysuria és gyakori vizelet jelenik meg. Lepromatosis leprásokkal való rövid érintkezéssel is meg lehet kapni, a jelentkezési idő: 2–5 év. A II. világháborúban gyakori volt az autoinfekció Strongyloidessal, amely évekkig fennállhat. Gondolni kell a betegségre, ha visszatérő urticaria, hasi fájdalom, hasmenés, asthma vagy eosinofília áll fenn.

Ringelhann Béla dr.

Szomáliában a menekült és helyben lakó személyek halálozása 1992-ben. Moore, P. S. és mtsai: Lancet, 1993, 241, 933.

Mindenki ismeri a szomáli háborús állapotokat, ezért hivatalos statisztikai adatok jelenleg nem léteznek. A szerzők 1992-ben két lakóhelyet vizsgáltak: Baidoa és Afgoi. Az első város 250 km-re nyugatra fekszik Mogadishutól és a lakosság száma 21–40 000 körül van. Nem az egész várost vizsgálták, mert a helyzet egyes helyeken zavaros volt. A menekültek száma kb. 5200, és ebben a városban csak ötlet ellenőrizték. Afgoi kb. 40 km-re nyugatra fekszik Mogadishutól, 35 000 körüli lakossal. 1992-ben kb. 1000 menekült volt ideiglenes táborban, és a menekülteken kívül az ott régebben lakókat is vizsgálták. Mindkét városban a halálozás után kikérdezték a legöregebb férfit (családfő?), vagy ha ő nem volt, egy másik férfit a halál okáról. A halálozás okát 5 csoportra osztották: kanyaró, diarrhoea, heveny légúti gyulladás, trauma (háborús vagy nem háborús) és az anya halálozása szülés közben. A közismert halálozási okokat, mint a rossz táplálkozást („malnutrition”) és maláriát külön nem vizsgálták. Egyebeket „egyéb ok” címen különválasztották. A halottakat 10 000 lakosra vonatkoztatták.

Április 3-a és november 21-e között (1992-ben) a vizsgálatok alatt 152 egyén halt meg Baidoaiban a 338 vizsgált egyénből. A menekült gyermekek 32%-a; az arány igen magas. Afgoiiban az 1009-ből az 5 éves kor alatt 113 halt meg, 10,4%. A menekült gyermekeknek az átmeneti táborban nagyobb volt a halálozása, mint a helyben lakóké: Afgoiiban 18% halt meg a 255 menekültből, és 9% a 763 helybenlakóból.

Azokban a házakban, ahol csirkét tartottak („viszonylagos jólét”), kisebb volt a halálozás, bár ez nem szignifikáns, mert kevés volt az elhunytak száma. Baidoaiban a kanyaróban és diarrhoeában elhunytak száma 81% és Afgoiiban 53%. A háború okozta károsodás mindkét esetben minimális volt.

A legtöbb Szaharától délre fekvő államban a halálozás 0,55–0,65 (10 000 lakosra számítva). A legnagyobb halálozást a csecsemő vagy fiatal gyermekkor mutatja, a menekültek között. A halálozás maximuma

augusztus és szeptember hónapokban van, legtöbbször a kanyaró és hasmenés egyszerre való előfordulása esetén. Afgoiiban látható a halálozás aránya Közép-Szomáliában: 8-szor magasabb, mint egy nem éhség sújtotta afrikai országban. Egy másik vizsgálattal összehasonlítva, amely 1991-ben történt, a szerzők kétszeres halálozást találtak, és a menekültek halálozása mindenütt háromszoros volt. A magas halálozás Afgoiiban mutatja a közegészségügyi katasztrófát Szomáliában. A közlekedés és a biztonság teljes hiánya okozza a bajt. A szerzők még nem rendelkeznek adatokkal, hogy multinacionális erők odaérkezésével javítanak-e az egészségügyi helyzeten.

A vizsgálati adatok nagy hasonlóságot mutatnak más éhező lakosság eredményeivel. A leggyakoribb ok a kanyaró és hasmenés. Ezek az adatok erőlyes és aktív beavatkozásokat tesznek szükségessé a menekülteknél, különösen az éhező időszakokban. A védekezést fokozni lehet kanyaró elleni immunizációval, A-vitamin-adással, szájon keresztül rehidrációval, élelmiszer szétosztással és regisztráló állomásokkal a menekültek körében. Az immunizációs és a betegellátó személyzet kialakítása fontos, hogy akadályozzuk a kanyaró, a hasmenés, malária és heveny respirációs fertőzések kialakulását. Jelenleg a széles körben elterjedt harcok miatt ez az állapot Szomáliában még nem érhető el.

Ringelhann Béla dr.

A kemoprofilaxis a tuberkulózis ellen Afrika AIDS-es területein. Poster, J. D., McAdam, K. P.: Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg., 1992, 86, 467.

A világ lakosságának egyötöde érintett tuberkulózisos (tub.) fertőzéssel és évente 2–3 millió hal meg a betegségben. Afrika egyes részein a 20–40 évesek 50%-a AIDS-(HIV)-szel fertőzött; a szervezet immunvédekezésének legyöngyülése a tub.-sal érintkező egyénben könnyen tub. betegséggé fajul. A WHO adatai szerint a világon 8–10 millió felnőtt és 1 millió gyermek fertőzött HIV-vel; a 2000. évben kb. 40 millió fertőzött lesz életben, és 90%-uk a Szaharától délre fekvő területen, Ázsiában, Latin-Amerikában és a Karib-szigeteken. A Szaharától délre 17%-os az együttes fertőzés HIV-vel és tub.-sal. Zambiában 100 000 lakosra 1985-ben 101, 1990-ben 216 tub. eset volt. Malawiban ugyanebben a korszakban 70, illetve 140 volt az arány. Afrika kb. 680 millió lakosából 171 millió tub.-os, HIV fertőzésben 6 millió szenved, és az együttes előfordulás 2,8 millió.

Jelenleg négy módszerrel lehet a tub.-t csökkenteni: esetfelismerés és kezelés, kemoprofilaxis, vakcináció és a szocio-ökonomikus környezet javításával. A beteg felismerése és gyógyítása Afrikában állami felügyelet alá tartozik. HIV-es betegeknél tub. elleni védekezés a kemoprofila-

xis alkalmazására külön figyelmet kell fordítani. A kemoprofilaxisos kezelés két előnnyel is járhat: megakadályozza a tub. terjedését HIV-es környezetben és csökkenti a HIV fertőzést immundeficiens esetekben. A kemoprofilaxisnak három jelentős faktora veendő figyelembe: hatásság, hatásos panaszok és a költséghatások.

A hatásság szempontjából az isonicid (INH) napi 1 vagy heti 2-szeri adása kb. 1/2 éven át hatásos és eredményes; rifampicin 3 hónapos adása ugyancsak eredményes. A két gyógyszer együttes alkalmazásával az INH elpusztítja a legtöbb tub. baktériumot néhány nap alatt, a rifampicin és pyrazinamid végleges tub. baktériummentességet biztosít. A rifampicin gyor-

sabban hat, mint az INH. Az eddig elvégzett profilaxis vizsgálata *nem HIV-es fertőzött betegeken történt*, csak nagyon kevés adat van HIV-es betegek esetén. Lusakai adatok szerint az INH csökkentette a M. tuberculosis baktériumok számát HIV-es betegekben.

Egyes adatok szerint a mellékpanaszok gyakorisága emelkedik, ha a kezelés tartamát megnyújtják. A tub. betegség 6 hónapnál rövidebb időre csökken, ha kombináltan adják az INH-t, rifampicint és pyrazinamidot. Az adagolást folyamatosan végezték, de úgy is kezelték, hogy rövid együttes adagolás után rátértek a másik két gyógyszer bevitelére.

Költségek szempontjából az INH a legol-

csobb gyógyszer. A rifampicinből heti egyszeri adagolás lecsökkenti a mellékhatásokat és a költségeket. Rifampicin és pyrazinamid együttesen költséges; de ha így eredményes a kezelés és rövidíti a betegség tartamát, esetleg így is adható.

Jelenleg két kezelésről van tudomásunk: a londoni trópusi tanszék Kenyában prostituáltakon vizsgálta az INH hatását, és Zambiában 6 hónapon keresztül egyik csoportban INH-t, egy másik csoportban 3 hónapig rifampicint és pyrazinamidot együttesen adnak.

A továbbiakban érdemes lesz azt vizsgálni, hogy van-e értéke nagyobb csoportban profilaxis szempontjából a fenti gyógyszerek alkalmazásának.

Ringelmann Béla dr.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem ezúton értesíti az Orvosi Hetilap előfizetőit, valamint a T. állás pályázókat, hogy diplomához kötött állás pályázati hirdetményeit 1993. szeptember 15-től a Művelődési Közlönyben jelenteti meg.

Az Országos Pszichiátriai és Neurológiai Intézet (1021 Budapest, Húvösvölgyi u. 116.) főigazgató főorvosa a következő állást hirdeti meg: *1 fő pszichiáter szakorvos részére* — rendkívül kedvező munkabeosztási lehetőséggel — az Intézet Belgyógyászati és Intenzív Osztályához kapcsolt Központi Betegfelvételi és Krízisambulancia részlegébe.

Jelentkezni lehet az Országos Pszichiátriai és Neurológiai Intézet főigazgató főorvosánál a titkárságon.

Dr. Veér András
főigazgató főorvos

A Fővárosi Önkormányzat Csepeli Kórház (1751 Budapest, Déli u. 11.) orvosigazgatója pályázatot hirdet a Laboratóriumi Osztályon megüresedett orvosi állásra.

Szakképesítéssel vagy gyakorlattal rendelkezők a pályázatok elbírálásánál előnyben részesülnek.

Dr. Molnár Lajos
orvos-igazgató

A Nagykáti Szakorvosi Rendelőintézet orvos-igazgatója pályázatot hirdet *belgyógyász szakorvos* munkakör betöltésére, a belgyógyászati szakrendelésre.

Előny: Gastroenterológiai tudás.

Jelentkezni személyesen lehet Nagykáta, Dózsa Gy. u. 46. sz.

Telefon: 221 vagy 59/32 mellék.

Bér és lakásmegoldás megbeszélés tárgya.

Dr. Kovács Anna
orvos-igazgató

Kórházi gyermekosztályon éjszakai ügyeletre gyermekgyógyászati gyakorlattal rendelkező kolléga jelentkezését várjuk.

Szakvizsgával rendelkezők előnyben.

MÁV Kórház Budapest, Csecsemő és Gyermekosztály.

Tel.: 269-5599 vagy 269-5656, 1666 mellék.

Orvoslátogatókat keresünk külföldi gyógyszergyár számára. Olyan harminc év körüli gyógyszerészek és orvosok jelentkezését várjuk, akiket érdekel az üzleti világ, angolul jól beszélnek, jogosítványuk van, Budapesten, Nyugat-, vagy Észak-Magyarországon laknak.

Érdeklődjön a Dr. M. V. G. Orvosügyetnőkségen. T.: 15-19 óráig 176-8625.

Az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet (1145 Budapest XIV., Amerikai út 57.) pályázatot hirdet *2 anaesthesiológus orvosi állásra*.

Pályázati feltétel: legalább 3 éves szakmai gyakorlat. Egy idegen nyelv (német, vagy angol) legalább középfokú ismerete és tudományos érdeklődés szükséges.

Feladata: anaesthesiológia és intenzívtherápia.

Jelentkezni: az intézet főigazgatójánál lehet.

Az Országos Kardiológiai Intézet felvesz Clipper, dBÁSE gyakorlattal rendelkező számítógép üzemeltetőt.

Biológiai, egészségügyi ismeretekkel rendelkezők előnyben.

Jelentkezés személyesen dr. Duba Jenő osztályvezető főorvosnál (1096 Budapest, Haller u. 29.) vagy a 215-7803 telefonszámon.

Bácsalmási Városi Önkormányzat Rendelőintézete (6430 Bácsalmás, Hősök tere 14.) pályázatot hirdet *házi gyermekorvos* állásra.

Bérezés érvényes jogszabályok szerint. Az állás betölthető november 1-től.

Házaspár esetén munkaegészségügyi szakrendelés biztosítható.

Felhívjuk olvasóink figyelmét, hogy az Orvosi Hetilap 35., 37., 38., 39., 40., valamint mostani, 41. számában a Pfizer Biogal Kft. Norvasc készítményének hirdetésében a hatóanyag név a nyomda hibájából tévesen jelent meg.

A Norvasc hatóanyaga helyesen: **amlodipin**.

A Pfizer Biogal Kft. valamint olvasóink szíves elnézését kérjük.

Három dimenzióval egy modernebb gyógyszeres terápia



Szív,- és érrendszerre ható készítmények

Nem-szteroid gyulladáscsökkentő készítmények

Fekélyellenes szerek

Ásványianyag tartalmú készítmények (mineráliák)

Láz,- és fájdalomcsillapítók

Torok,- és szájfertőtlenítő

Vitaminok

Vitaminozott- és ásványi anyag tartalmú táplálkozáskiegészítő élelmiszerek

**Receptírásnál ne feledje !
Hatóanyagnév+Pharmavit**

Pharmavit Gyógyszer- és Élelmiszeripari Rt.,
Veresegyház, Lévai u. 5.





A VILÁG EGYIK LEGJOBB LAKÁS- ÉS ÉPÜLETKERÁMIÁJA MÁR KAPHATÓ BUDAPESTEN!

*Német gyártmány, német minőség, még soha nem látott óriási választék.
A KORZILIUS falicsempék és padlóburkolólapok kiváló hő-,
vegyszer- és fagyásállóak, nem kopnak, nem csúsznak,
könnyen tisztíthatók és rendkívül esztétikusak.*

Várja Önt
a KORZILIUS kizárólagos magyarországi forgalmazója, a
NAVETTE & NAVETTE Kft.

KORZILIUS SZALON
Budapest, VIII., József krt. 67.
Budapest, XIV., Ilka utca 25-27.
Tel.: 251-6318/29 251-6898/29 163-6076
és a viszonteladók:

DAS BAD

Ogi Müller és Társai Kft.
H-1126 Budapest, Böszörményi út 28.
Bejárat a Beethoven utcáról
Nyitva tartás: H - P 9⁰⁰-17⁰⁰
Tel./Fax: (00361) 1567-602

DIPADO

H-1182. Budapest, Üllői út 755.
H-1171. Budapest, Pesti út 239.
(Kucorgó)
Tel./Fax: 1585-411

FORRÁS IPARCIKK KERESKEDELMI KFT

H-1052 Budapest, V. Fehérhajú u. 12-14.
Tel.: 117-3473, 117-3793

KORZILIUS®
...ÉS A HÁZ BUROKBAN SZÜLETIK

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

D-penicillamin-, Nitrogén Oxid-hatás vagy mindkettő?

T. Szerkesztőség! Lapjokban megjelent közleményünk (1) konklúziója az volt, hogy a D-penicillamin (DPA) csökkenti a szabad oxigén gyökök által indukált pulmonális hipertenziót fiatal malacokban. A jelenség magyarázatakor azokra a korábbi munkáinkra hivatkoztunk, amelyekben a szer — különösen újszülöttekben érvényesülő — antioxidáns hatásait bizonyítottuk. A közelmúlt idevágó munkái között tallóza új és felettebb érdekes összefüggésekre bukkantunk, melyek felvetik a DPA, illetve egyéb thiol-származékok szerepét az újszülöttkori és felnőttkori súlyos respirációs zavarok kezelésében.

Korábban kimutatták, hogy az érendothelium egy potens, rövid hatású anyagot termel, melyet — a funkcióra utalva — endothelium-derived relaxing factor (EDRF)-nak neveztek el. Bebizonyosodott továbbá, hogy az EDRF azonos a nitrogén oxiddal vagy utóbbi annak legalábbis meghatározó összetevője.

A Nitrogén Oxid (NO) — 1992-ben „az év molekulája” (2) — rendkívül gyors hatású endogen kémiai mediátor. Alapvető feladatát tölti be a vérnyomás szabályozásában, a neurotransmissziók és immunfunkciók kontrollálásában csakúgy, mint a vérlemezék adhesiójának a gátlásában. A belégzett NO azonnal pulmonális vasodilatációt idéz elő a tüdő alveolo-capillaris regioiban, s mivel hamar szoros kötésbe kerül a hemoglobinnal, nincs közvetlen hatása a szisztémás vasculáris rezisztenciára (3). Érthető tehát, hogy a rövid időtartamú NO-inhalációt — persistáló pulmonális hipertenzióban szenvedő újszülöttek és ARDS-es felnőttek kezelésekor — egyre gyakrabban alkalmazzák életmentésre, illetve az invasív extracorporealis membran oxigenizációs eljárás alternatívájaként (4). Az ígéretes eredményekkel párhuzamosan válaszra váró kérdések sorakoznak, amelyek a lehetséges toxikus következményeken — methemoglobinaemia, NO₂-, peroxinitrit és hidroxil-gyök okozta tüdőkárosodás — kívül leginkább a hatástartam és hatáserősség szabályozásával kapcsolatosak. Fiziológiai körülmények között az NO ugyanis rendkívül instabil nitrogén-gyök, s oxigénnel, ill. metabolitjaival, valamint redukált fémionokkal reakcióba lépve pillanatokon belül elveszti biológiai aktivitását.

Ez a felismerés vezetett az S-nitrosothiolok (RS-NO) egyre kiterjedtebb tanulmányozásához. Olyan, részben fiziológiai,

részben afiziológiai körülmények között előforduló anyagokról van szó, amelyeknek lényegesen hosszabb felezési idejük van, ugyanakkor vasorelaxans sajátosságaik felülmúlhatják az EDRF-ét (5).

Régóta ismeretes, hogy a DPA (D-béta-béta-dimetilcisztein) in vivo metabolizmusa során — a human plasma közreműködésével — kis molekulásulú kevert diszulfidok képződnek. Közülük az S-nitroso-penicillamin az a metabolit, amely rendelkezik az RS-NO-k vasoregulációs képességével és fenn tudja tartani az NO-aktivitást szabad oxigén-gyökök jelenlétében is. Egy másik lebontási terméket az S-nitroso-N-acetil-penicillamint pedig éppen ezzel NO-fejlesztésre használják in vitro- és állatkísérletekben egyaránt (6).

Mindezek alapján úgy érezzük, hogy újabb adalékkal gazdagodott az a kutatási terület, amely a DPA újszülöttkori alkalmazását szorgalmazza a toxikus oxigénmetabolitok által okozott betegségek (ROP, BPD, NEC) megelőzése céljából.

Mivel valamennyi kórforma közös sajátossága a szabad oxigén gyökök hatására bekövetkező érszpaszmus, ischemia majd proliferáció, az ismertett adatok összhangban vannak korábbi megállapításainkkal: a DPA csökkenti a koraszülött retinopathiák előfordulási gyakoriságát (7) és felfüggesztheti az indukált pulmonális hipertenziót is (1). A gondolatmenetet folytatva logikusnak tűnik, hogy a DPA-nal kombinált NO-terápiával megbízhatóbb EDRF-hatás lenne elérhető a potenciális toxicitás mérséklésével párhuzamosan.

Hozzászólásunknak szomorú aktualitást ad továbbá az a tény, hogy intravénásan alkalmazható DPA-készítmény (Metalcapase) hiányában az utóbbi három év során 11 gyermek vakult meg ugyanazon az osztályon, ahol a nyolcvanas években — kiterjedt iv. DPA prevenciót folytatva az igen kis súlyú újszülöttekben — csak elvétve fordult elő retinopathia miatti súlyos látáskárosodás (8).

IRODALOM: 1. *Oroszlán Gy., Sanderud J., Saugstad O. D., Lakatos L.: D-penicillamin: régi gyógyszer, új indikáció? A D-penicillamin csökkenti a szabad gyök indukálta kísérletes pulmonális hipertenziót. Orv. Hetil., 1992, 133, 2835–9.* — 2. *Culotta, E., Koshland, D. E.: No news is good news. Science, 1992, 258, 1862–5.* — 3. *Davidson, D.: NO Bandwagon Yet. Inhaled Nitric Oxide (NO) for Neonatal Pulmonary Hypertension. Am. Rev. Res-*

pir. Dis., 1993, 147, 1078–9. — 4. *Kinsella, J. P., Abman, S. H.: Inhalational Nitric Oxide Therapy for Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn. Pediatrics, 1993, 91, 997–8.* — 5. *Jansen, A. és mtsai: The Relaxant Properties in Guinea Pig Airways of S-Nitrosothiols. J. Pharmacol. Exper. Ther., 1992, 261, 154–60.* — 6. *Joyce, D. A., Murphy, B. R.: D-penicillamine metabolism: the role of transformation in blood plasma. Agents Actions, 1990, 31, 353–7.* — 7. *Lakatos L., Oroszlán Gy., Lakatos Zs.: D-Penicillamine in the neonatal period. In: Physiologic Foundations of Perinatal Care. Elsevier. New York, 1989, 188–97 old.* — 8. *Balla Gy.: Személyes közlés.*

Lakatos Lajos dr.

Tájékoztató a Disulfiram Implant „hiányról”

T. Szerkesztőség. Az alkoholbetegeket gyógyító orvosok körében sokfelé elterjedt ismét az a hír, hogy implantációs tablettákhoz csak nehezen s kerülő utakon lehet hozzájutni. Egyes lelkiismeretlen emberek ezt a helyzetet anyagi haszonszerzésre fordítják s a rászorultakat így kétszeresen nehéz helyzetbe hozzák.

Anélkül, hogy az implantáció hatékonyságát túlértékelnők (a szakmai kollégium módszertani leveleiben is csak pszichoterápiás és/vagy önségítő közösségi szociálpszichológiai metodikák egyik bevezető aktusaként szerepel s nem indikálható bárkinél bármikor), fontosnak tartottuk, hogy az Országos Alkohológiai Intézet és a Józán Élet Szövetség szaktanácsadóiként ez ügyben sürgősen tájékozódjunk.

Az Országos Gyógyszerészeti Intézetől közvetlenül kapott hivatalos információ szerint a lengyel gyártmányú Disulfiram Implant tablettákat *Magyarországon is törzskönyvezték*, s a kórházi gyógyszerárak által az OGYI Egyedi Import osztályától *egyedi importként, névre szólóan igényelhetők*.

Felhatalmazást kaptunk az OGYI vezetőjétől, hogy szaklapban erről ezt az információt közzétegyük. Ugyanakkor a JÓZÁN NÉP-ben is felhívtuk az ilyen tartós Antabus-kezelésre (hatásra) törekvő és ebben bízó betegek figyelmét, hogy az ott megjelent kivonatos közleményünkre hivatkozva keressék fel az alkoholgondozókban, ill. alkohológiai osztályokon vagy részlegeken dolgozó kezelőorvosokat, s esetleges beültetésük megítélését bízzák e szakemberekre.

*Simek Zsófia dr.
Fekete János*

MEDITECH

ABPM-02

ambuláns vérnyomásmérő monitor

ÚJ MÓDSZER A HYPERTONIA

PROGNOSZTIKÁJÁBAN

A variabilitás beszűkülése korai, érzékeny indikátora a hipertóniás célszervkárosodásnak

A terhességi toxaemiák már mikroproteinuriás fázisban felderíthetők

A 24 órás vérnyomásprofil alapján beállított pontos terápiával a korai szervkárosodások megállíthatók, sőt visszafordíthatók



A 24 órás ambuláns vérnyomásmonitorozás szerepe a hipertonia prognózisában

- Devereux, R.B. & al: Relationship between ambulatory or exercise blood pressure and left ventricular structure: prognostic implications. *J. Hypertens.* 8 Suppl. 6:125-134 (1990)
- Perloff, D. & al: The prognostic value of ambulatory blood pressure. *JAMA* 249:2793-2798 (1983)
- Krönig, B.: Stellenwert des ABDM für Diagnose und Kontrolle der Schwangerschaftshypertonie. In: 24-Stunden-Blutdruckmessung. Programm Jg. 17. Suppl. 1/92:30-31 (1992)
- Pickering, T.D.: Ambulatory Monitoring and Blood Pressure Variability. Science Press, London (1991)
- Carasola, G. & al: Microalbuminuria as a predictor of cardiovascular damage in essential hypertension. *J. Hypertens.* 7 Suppl. 6:332-333 (1989)
- Schulte, K.L. & al: Risk of left ventricular hypertrophy, arrhythmias and silent myocardial ischemia in untreated patients with systemic hypertension. *J. Hypertens.* 7 Suppl. 6: 397-398. (1989)
- White, W.B. & al: Assessment of the daily blood pressure load as a determinant of cardiac function in patients with mild-to-moderate hypertension. *Am. Heart J.* 118. 4:782-795

BESZÁMOLÓK

Az orvoslás története. Az ősidőktől 2020-ig

A Medicina Rt. 1993. szeptember 7-én a Gellért Szálloda Gobelin termében sajtótájékoztatót tartott abból az alkalmából, hogy magyar nyelvű kiadásban megjelentette Nancy Dulin—Dr. Jenny Sutcliffe: Az orvoslás története — Az ősidőktől 2020-ig című művét. A könyvet Cholnoky Péter dr. és Török János dr. fordította magyar nyelvre.

Farkasvölgyi Frigyesné, a Medicina Rt. igazgatója bemutatta a művészi kivitelben készült munkát a jelenlevőknek, majd Török János dr. és Cholnoky Péter dr. ismertették a mű tartalmát, a fordítás gondjait, örömeit.

Török dr. előadásában kiemelte a könyv tulajdonságait: szép, utalva a papír minőségére, a nyomdai, technikai, magas színvonalú kivitelre; jó, mivel az ábrák sok információt nyújtanak, a szerzők mintegy 30–35 kiváló intézmény anyagából válogatták ki a demonstrációs anyagot; érdekes, mivel az egyes fejezetekben ismertetett tényanyag szemléletesen mutatja be az orvoslás történetét. A mondanivaló három szálon szövődik: a) szöveges rész; b) képek és képaláírások; c) bekeretezett, színes alapon nyomtatott szövegrészek, melyek nemcsak pusztán ismereteket adnak, hanem szórakoztatóak is.

Cholnoky dr. bemutatott példaként olyan részeket is a könyvből, amely az orvostörténelmet nem szakemberek számára is élénkké, élővé teszi. Utalt a könyvben levő szomorú történetekre, bizonyos orvosi problémák megoldhatatlanságára, s különösen aláhúzta a tizedik fejezet gondolatait, mely a jövőbe való kitekintést tartalmazza. E fejezetben kilenc kutató szubjektív elképzelése alapján léphetünk be a jövő évezred első évtizedeinek orvoslásába.

A könyvről lapunk hasábjain hamarosan részletesebb recenziót is ismertetünk. A művészi kivitel, a fent vázolt tartalmi vonatkozások alapján orvosoknak, az orvoslás története iránt érdeklődő kutatóknak, orvostanhallgatóknak különösen ajánlom e kiadványt, de ajánlom mindenkinek, aki életünkéről, betegségeinkről és gyógyulási lehetőségeinkről kíván többet megtudni.

Fehér János dr.

Medicina '93, Düsseldorf, 1993. november 17–20.

Ez évben 25. alkalommal szervezik és rendezik meg Düsseldorfban a világ talán legnagyobb és leglátogatottabb orvosi kiállítását Düsseldorfban, november 17. és 20. között. A program részletes ismertetésére 1993. szeptember 9-én Bécsben, a Marriott Hotelben került sor a közép- és kelet-európai államok orvosi szaklapjainak képviselői előtt.

Horst Giesen, a Medica/ComPaMED projektvezetője ismertette az említett 25 év kiállításainak jelentősebb mozzanatait. 1980-ban a lökéshullám lithotripsia, 1986-ban az endoszkópos lézerkezelés műszerei és alkalmazási lehetőségei voltak előtérben.

A fontosabb területek, melyben az orvosi készülékeket előállító gyárak a kiállításban részt vesznek, a következők: elektromedicina, laboratóriumi készülékek, diagnosztikumok (reagensek, készülékek) gyógyszerek, orthopaediai készülékek, készenléti szerek a gyakorlatban és a kórházak számára, bútorok, információs rendszerek, szolgáltatások.

Még 1969-ben a Medica látogatóinak száma 4700 volt, netto 2500 m² területen rendezett kiállításon 135 intézmény osztozott, 1992-ben pedig már 32 országból 1378 volt a kiállító cégek száma. A nettó kiállítási terület 51 823 m²-t tett ki. A látogatók és a konferenciákon résztvevő személyek 64 országból, mintegy 103 000-es számban keresték fel a kiállítást. 1993-ra a kiállítási terület tovább nőtt, nettó 54 551 m², s a kiállítók száma ugyancsak várhatóan meghaladja az 1370-es számot. Ez utóbbi nagyságát még tovább növeli az a tény is, hogy a Medica '93-mal együtt kerül megrendezésre a Compamed '93 is, amely további 53 kiállítót jelent majd további 14 országból.

Gerd Fischer, a Medica főtíkára a továbbképző programokra hívta fel a figyelmet: 1. Gyakorlati tanfolyamok, kvalifikációhoz szükséges bizonyítvánnyal; 2. Gyakorlati kurzusok kémikusok számára; 3. Különböző szemináriumok: aktuális diagnosztika, modern terápia, ökonómiai vonatkozások, jogi ismeretek, információs szolgáltatások, környezeti hatások, egészségügy, egészségpolitika, 4. A gyakorlat szá-

mára fontos bio/genotechnológiai ismeretek.

Összességében mintegy 320 félnapos szemináriumra kerül sor, mintegy 800 referenssel. A fontosabb aktuális témák például: 1. Orvos- és a környezeti orvostudomány, 2. Reprodukciós orvostudomány, 3. A szövet tipizálás automatizálása; 4. Agyhalál és terheség, 5. Agresszivitás és kriminalisztika gyermekkorban és fiatal korban, 6. A minimális invazív terápia mikrosystemtechnikája, 7. Kérdéskör: Ön ezt tudta volna? 8. Medica orvosi és gyógyszerészeti fórum.

Ernst Pohlen dr. szám adatokkal ismertette, hogy a német orvostechikai kiadások milyen mértékben emelkedtek. 1991-ben 5,89 milliárd DM-t tett ki ez az összeg, 1992-ben pedig már 6,44 milliárd DM volt az ilyen jellegű kiadás. 1993 első negyede adatai alapján érezhető, ha nem is ilyen mértékű, de ugyancsak további emelkedés várható a kiadásokban.

Közép-európai és a kelet-európai államok viszonylag kis létszámmal és kiállítási területtel szerepelnek a bemutatókon. Oroszországot 25 cég 449 m²-en, Lengyelországot 5 kiállító 88 m²-en, Szlovákiát 1 cég 24 m²-en, a Cseh Köztársaságot 1 kiállító 25 m²-en, Ausztriát 12 kiállító 43 m²-en, hazánkat pedig 3 kiállító, 60 m²-en képviseli. Bár a szomszédos Ausztriától messze elmaradunk még, azonban a volt keleti országok mutatóit figyelembe véve bizakodóbbak lehetünk. Magyarországot egyébként az ASK, az Omikron és az Innomed cégek képviselik.

Az ASK vállalat orvoselektronikai készülékeivel már ötödik alkalommal képviseli hazánkat e hatalmas nemzetközi rendezvényen. Elsőként egyetlen magyar kiállítóként 1989-ben szerepeltek, amikor a kiállítás neve így hangzott: „Medica '89, mit Partnerland Ungarn”. Ez évben az ASK cég két témakörrel jelentkezik a kiállításon: 1. Orvosi képfeldolgozás, mikroszkópos képek, számítógépes, automatizált kiértékelése; 2. Impedancia cardiograph. Talán az is előnyös számunkra, hogy e bemutatkozás a Boehringer-Mannheim világcéggel egy csarnokban kerül sorra.

A kiállításokra egyéni látogatók részére utazási iroda biztosít kedvezményes részvételi lehetőséget.

Fehér János dr.



CERTINA

ULTRA PLUS

3 fázisú hatás a nagyobb biztonságért:

INKONTINENS BETEG ELLÁTÁSA HÁRMAS HATÁSMÓDDAL

Tisztelt Kolléganő, Tisztelt Kolléga!

Nagy örömmel értesítjük, hogy az Egészségbiztosítási Pénztár és a SALUS Kft. között létrejött szerződés értelmében 1993. augusztus 1-től a támogatott gyógyászati segédeszköz listára befogadja a CERTINA Super és Extra betétek mellett a CERTINA Normál és Ultra Plus betéteket, valamint a Decubitus alátétet is.

RENDELHETŐSÉG

A saját otthonában, illetve szociális otthonban ápolott, inkontinencia vera megbetegedésben szenvedő fekvő-, és járóbetegek részére.

FELÍRÁSI EGYSÉG

Egy beteg részére felírható, maximum hat havi mennyiség:

Fekvőbeteg		15%+10% Áfa		Járóbeteg		15%+10% Áfa	
6 hónap	EXTRA	598 db	4 044.-	NORMÁL	926 db	3 867.-	
	és SUPER	150 db		PLUS	608 db	3 912.-	
3 hónap	EXTRA	300 db	2 022.-	NORMÁL	463 db	1 833.-	
	és SUPER	75 db		PLUS	304 db	1 956.-	
1 hónap	EXTRA	100 db	674.-	NORMÁL	154 db	611.-	
	és SUPER	25 db		PLUS	101 db	652.-	

Teljes ár	EXTRA	39,60/db
	SUPER	45.-/db
	NORMÁL	24.-/db
	PLUS	39.-/db

Felírásra jogosult:

házi orvos, illetve a szociális otthon orvosa.

Forgalmazó: SALUS Gyógyászati Segédeszköz Kereskedelmi és Termeltető Kft.

Társadalombiztosítási támogatás mértéke:

85%, illetve a közgyógyellátási igazolvánnyal rendelkezők részére 100%.

A betegeknek a gyógyászati segédeszköz vényt (nevének és címének pontos feltüntetésével, valamint a hátoldalon található nyilatkozat aláírásával) a SALUS Kft. címére kell eljuttatni:

1117 Budapest, Dombóvári út 1.

A fentiek megjelenésére a Népjóléti Közlönyben kerül sor.

A betegkiszolgálás saját üzletünkben és a viszonteladói hálózatban is lehetséges.



Forgalmazó: SALUS Kft.

Képviselő

Nagykereskedelem

H-1117 Budapest, Dombóvári út 1.

Telefon: 166-7644/469, 470;

181-1330, fax: 209-2316

Üzlet:

Kiskereskedelem

Budapest, 1054 Bajcsy Zs. út 54.

Telefon: 111-9066.

Nyitva tartás: hétfő-csütörtök

9-18, péntek 9-15 óráig.

A Rákellenes Laser Alapítvány, az OTE (HETE) és az Országos Háziiorvosi Intézet közös tanfolyama
a Springer Hungarica szervezésében:

Laserek klinikai alkalmazása

A tanfolyam vezetői:

Prof. Dr. Bánhidó Ferenc egyetemi tanár OTE (HETE)
Dr. Gáspár Lajos ov. főorvos (Központi Honvédkórház)
Dr. Fodor Miklós (Országos Háziiorvosi Intézet)

A részletes tematika:

1. előadás

1993. nov. 17.

A lasermedicina története

Dr. Gáspár Lajos ov. főorvos (Központi Honvédkórház)

A laserfizika alapvonalai

Laserek tegnap-ma-holnap

Dr. Kroó Norbert akadémikus (KFKI)

2. előadás

1993. nov. 24.

Laserberendezések felépítése és működése

Laserek biztonságos alkalmazása

Dr. Csillag László a fiz. tud. doktora (KFKI)

3. előadás

1993. dec. 01.

Laserek hatásai az anyagra

A fotodinamikus terápia molekuláris alapjai

Dr. Gál Dezső egy. tan. (KKKI)

A kisteljesítményű laserek felépítése és működése

Dr. Lupkovic Gábor főmérnök (MOM)

4. előadás

1993. dec. 08.

Kisteljesítményű laserek orvosi alkalmazásának története

Laserek mozgásszervi betegségek kezelésében I–II.

Dr. Barabás Klára főorvos (ORFI)

5. előadás

1993. dec. 15.

Az akupunktúra helye és szerepe a modern medicinában

A laserakupunktúra szerepe a gyakorlatban I–II.

Dr. Nyitrai Tamás ov. főorvos (Központi Honvédkórház)

6. előadás

1994. január 12.

A fájdalomszindrómák klinikai jelentősége

A fejfájás természete, és kezelési lehetőségei

Dr. Bozsik György egy. adj. (SOTE Neurológiai
Klinika)

7. előadás

1994. január 19.

Laserek sebészi alkalmazásának lehetőségei

A nagyteljesítményű lasersugár hatása az élő szövetekre

Lasersebészeti műtéteknika

Prof. Dr. Bánhidó Ferenc egyetemi tanár OTE (HETE)

Dr. Gáspár Lajos ov. főorvos (Központi Honvédkórház)

8. előadás

1994. január 26.

Laserek alkalmazása az urológiában

Dr. Szolnoki György ov. főorvos (Szt. János Kórház)

Laserek a fül-orr-gégészetben

Dr. Szabó György egy. adj. (SOTE Fül-orr-gégeklinika)

Laserek alkalmazása Magyarországon tegnap-ma-holnap

Tanfolyamzárás

Dr. Gáspár Lajos ov. főorvos (Központi Honvédkórház)

A tanfolyamra elsősorban háziiorvosok jelentkezését várjuk. A tanfolyam tesztvizsgával zárul. A sikeres vizsgát tett hallgatók a Rákellenes Laser Alapítvány hivatalos szakképzési tanfolyamain *díjkezdésménnyel* vehetnek részt.

A tanfolyam minden héten azonos időpontban zajlik:

minden szerdán 13–17 óráig.

A tanfolyam díja: 12 000 Ft + ÁFA

Jelentkezés: Vörös Józsefné, Springer Hungarica Kiadó

Tel.: 251-5569, fax: 251-5973

A tanfolyam helye: Springer Hungarica Kiadó, II. em. előadóterem

1075 Budapest, Wesselényi u. 28.

Jelentkezési lap

Alulírott, jelentkezem a Laserek klinikai alkalmazása című tanfolyamra.

Név:

Cím:

Munkahely és tel.:

Meghívó

A Magyar Immunológiai Társaság 1993. évi kongresszusát 1993. október 27–29. között tartja Lillafüreden a Palota Szállóban.

Az Országos Reumatológiai és Fizioterápiás Intézet Tudományos ülést rendez 1993. október 18-án 14.30 órai kezdettel.
Helye: ORFI Lukács Klub
Program: Osteogenesis imperfecta
Prof. Dr. Vizkeleti Tibor (SOTE Ortopéd Klinika), Neumark Tamás (ORFI), Bucsi László, Bossányi Ada, Rényi Vámos András (SOTE Ortopéd Klinika).

A Budai Gyermekkorház-Rendelőintézet 1993/94. tanév I. félévi témareferáló programja Október 19. (kedd)

Dr. Viola Sándor (Budai Gyermekkorház): Tartási rendellenességek, strukturális scoliosis, Scheuermann betegség, szűrés, gondozás, kezelés aktuális kérdései
November 16. (kedd)

Dr. Schuler Ágnes (OCSGYI): Anyagcsere betegségek újszülöttkori szűrésének és gondozásának aktuális kérdései.

Az előadások helye a tornaterem (II. Bólyai u. 9.), időpontja: du. 2 órától.

A Fővárosi Önkormányzat Jahn Ferenc Dél-Pesti Kórház Tudományos Bizottsága 1993. október 19-én 14.00 órakor tudományos ülést rendez a Kórház előadótermében. (Bp. XX., Köves u. 2–4.).

Program:

1. Forgács Vincze dr., Lengyel Zoltán dr., Somogyi Lajos dr. és Cséplő József dr.: Az in vitro fertilitációs program eredményei kórházunkban
2. Nyitrai Márta dr., Lánzos Eszter dr., Péli Rita dr. és Varsányi Nóra dr.: A color doppler vizsgálat lehetőségei és korlátai
3. Soós József dr. és Tarr László dr.: A tartós fájdalomcsillapítás lehetőségei
4. Koiss István dr.: Laparoscopus cholecystectomia
5. Stegna Diána dr.: Bemutatja a Smith Kline Beecham Gyógyszergyárt (Anglia) és annak új termékét a BACTROBAN-t.

A Magyar Onkológusok Társaságának Uroonkológiai Szekciójának és a Magyar Urológus Társaság 1993. október 15-én 11³⁰ órakor a Gellért szállóban tudományos ülést szervez, melynek témája: A prosztatarák kezelésének aktuális kérdései

Program:

1. Prof. P. A. Hoisater (Urológiai Klinika, Bergen, Norvégia): Prostate cancer seen from Scandinavia
2. Dr. Romics Imre docens: Hormonrezisztens prosztatarák citosztatikus kezelésének lehetőségei

A Szentesi Kórház Tudományos és Szakmai Bizottsága és a Szülészeti-Nőgyógyászati Osztály 1993. okt. 14-én 18 órakor a Ciba Hungária

Kft. cég közreműködésével a Kórház előadótermében tudományos ülést rendez.

Program:

1. Dr. Lányi Éva adj. (OTE Reumatológiai és Fizioterápiás Tanszék) A csontok ásványianyag tartalmának pontos mérése: a módszer felhasználhatósága az osteoporosis megelőzésében és követésében (20 perc)
2. Prof. Dr. Gömör Béla (OTE Reumatológiai és Fizioterápiás Tanszék) A reumatológiai gyulladásos betegségek gyógyszeres kezelésének néhány kérdése (20 perc)
3. Dr. Lányi Éva adj. (OTE Reumatológiai és Fizioterápiás Tanszék) Misoprostolum — a non-steroidok ulcerogén hatásának kivédése (10 perc)
4. Dr. Lengyel S., Dr. Józsa G., Dr. Szabó A., Dr. Vezekovitsky I.: A pelvis pain komplex ellátása gyakorlatunkban (8 perc)
5. Dr. Rácz F., Dr. Vezekovitsky I.: Az Estraderm TTS transdermális tapasz a klimax tünetcsoport kezelésében (8 perc)
6. Bokk Ildikó gyógyszerész (a Ciba Hungária Kft. munkatársa): Lotensin az új ACE gátló (8 perc)

Meghívó

a Pécsi Orvostudományi Egyetem 1993. október 18-án tartandó tudományos ülésére.

Az ülés helye: POTE Központi Épület III. tanterem

Az ülés kezdete: du. 4 óra

Program:

Henk ten have (Department of Ethics, Philosophy and History of Medicine, Catholic University of Nijmegen, The Netherlands): Euthanasia in the Netherlands (20 perc).

Makovitzky József (Pathologisches Institut, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, Halle): A meniscusban előforduló amyloidról (15 perc).

Környei József, Z. M. Lei, Ch. V. Rao (POTE Élettani Intézet és University of Louisville, Kentucky, USA): A HCG közvetlenül serkenti a humán uterus simaizomsejtek növekedését tenyésztetben (15 perc).

Rékási Zoltán és Andrew V. Schally (POTE Anatómiai Intézete és Endocrine, Polypeptide and Cancer Institute, Tulane University, New Orleans, LA, USA): Cytotoxikus LHRH-analógok endokrin és onkológiai hatásának vizsgálata (15 perc).

Kékestetőn 1993. október 29-én (pénteken) rendezzük meg a XVIII. pajzsmirigy symposiumot.

A Symposium elnöke: Prof. Dr. Földes János
A Symposium fő témái:

I. Magyarországi jódehálottság és konzekvenciái.
Kerekasztal konferencia. Moderátor: Prof. Dr. Péter Ferenc

II. A pajzsmirigy göbös betegségei.

Referátumot tartja: Prof. Dr. Leövey András

A Symposium kezdési időpontja de. 10 óra, helye: Kékestető, Orvos-Nővérszálló

Részvételi díj: 200,— Ft (a kongresszusi irodában fizetendő)

Ebédre előzetesen kérjük a jelentkezését (200,— Ft)

(Tel.: 373-74059) október 26-ig.
A Symposium iránt érdeklődő kollégáinkat szeretettel várjuk.

A Magyar Katonai-Katasztrófaorvostani Társaság tudományos konferenciát szervez 1993. november 30-án 9.00 órától a Központi Honvédkórház tanácstermében (Budapest, XIII., Róbert Károly krt. 44. „A katasztrófák következményeinek felszámolásában való együttműködés kérdései” címmel. Minden érdeklődőt szeretettel vár a Szervező Bizottság. A rendezvényen való megjelenés nincs feltételhez kötve.

Felvilágosítást ad: Dr. Szedresi István titkár.
Tel.: 129-1645.

Levélcím: Magyar Katonai-Katasztrófaorvostani Társaság 1387 Budapest, Pf. 50.

A Magyar Gerontológiai Társaság és a Baranya megyei Kórház-Rendelőintézet „Pszichoszociális kérdések a geriatriában” címmel kerekasztal konferenciát rendez Pécsen (Rákóczi utca 2.) 1993. október 22-én, pénteken 11.15 és 13.30 óra között.

Megnyitó: Hazafi Klára dr., az Országos Gerontológiai Szakkollégium elnöke

Üdvözlések: Solt Jenő dr. orvos-igazgató
Vértes László dr., a Magyar Gerontológiai Társaság főtitkára

Vitavezetők: Hazafi Klára dr., Vértes László dr.
Bevezető referátum:

Vértes László dr.: Pszicho-szociális ellátás(?) a geriatriában avagy a nem létező team munka
Részvevők: Hermányi István dr., Hérics Margit dr., Kóczán György dr., Révész Tünde dr., Ruzsow Andrea dr., Strenger János dr.

A Magyar Nephrológiai Társaság, az Orvostovábbképző Egyetem és a Szent Margit Kórház: az 1993–94-es tanévben is folytatja a Nephrológiai Szemináriumokat. Cél a nephrológia iránt érdeklődő orvosok képzése, és a nephrológus szakorvosok továbbképzése.

Az I. félévi Szemináriumok programja:

Október 21. Dr. Szollár Lajos: Lipid és lipoprotein anyagcserezavarok veseelégtelenségben.
Dr. Thomas Bosch: Lipid apheresis: indications, methods and results.

November 18. Dr. de Chatel Rudolf: Újabb szempontok a hypertonia kezelésében

Dr. Pálkás András: Hypertonia és dialízis

Október 16. Dr. Tóth Károly: Terhesség és bakteriuria

Dr. Tóth Andrea: Vesebeteg terheségek

Az előadások helye: Kossuth Zsuzsa Egészségügyi Szakközépiskola 1032 Budapest, Bécsi út 134.

Kezdsi időpont: du. 14.30
További információ: Dr. Walter Judit (Szent Margit Kórház Nephrológia, 1032 Budapest, Bécsi út 132.)

Az MDT soron következő kongresszusának (Győr, 1994. április 7–9.) első értesítése

A Magyar Diabetes Társaság és a Magyar Általános Orvosok Társasága és vezetősége, valamint a helyi rendezőség szeretettel meghívja Önt és munkatársait a Magyar Diabetes Társaság soron következő kongresszusára.

A kongresszus helye: Győr

A kongresszus időpontja: 1994. április 7–8–9.

A kongresszus elnöke: prof. dr. Halmos Tamás, a Magyar Diabetes Társaság elnöke

Szervező bizottság elnöke: dr. Hidvégi Tibor, MH Győri Honvédkórház igazgatóhelyettese

A kongresszus témái:
1. Cukorbetegség az alapellátásban (kerekasztal)
2. A multimetabolikus szindróma

3. Az intenzív konzervatív terapia
4. A team munka szerepe a cukorbetegség kezelésében (szövődmények, terhesség, perioperatív teendők)
5. Munka, sport, fizikai terhelés jelentősége a cukorbetegség kezelésében

6. Szabad témák, kísérletes munkák (transzplantáció, haemostasis, klinikai laboratóriumi problémák)

A kongresszuson sor kerül a Társaság közgyűlésére is, melyen aktuális, a közgyűlésre tartozó témák kerülnek megbeszélésre.

Kiosztásra kerül a Magyar Diabetes Társaság „Pro diabetologia” díja, illetve „Magyar Imre” emlékérem. Elnyerésére 1994. január 31-ig tehet javaslatot a Társaság bármely tagja.

„Pro diabetologia” díjban részesíthető az a személy, aki a hazai diabetes ellátás terén tartósan és eredményesen tevékenykedett.

„Magyar Imre” emlékéremmel a MDT társasági életében kifejtett tevékenység ismerhető el.

A javaslatokat a Társaság Elnökének kérjük elküldeni Prof. dr. Halmos Tamás Budapest, Pf. 1, 1529, Országos Korányi Pulm. Intézet, FAX: 1-176-3521.

Részvételi díjak:

medikusok/nyugdíjasok: ingyenes

a társaság tagjainak: 1000,— Ft

nem tagoknak: 2000,— Ft (a helyszínen lehetőséget biztosítunk az MDT-be történő belépésre) kíséző: 300,— Ft

nem orvos, szakdolgozó/30 év alatti fiatal orvos: 500,— Ft.

Kérjük, az előzetes jelentkezéseket 1993. november 15-ig dr. Hidvégi Tibor címére (MH Győri Honvédkórház, 9023 Győr, Vasvári Pál u. 2-4. Postacím: 9004 Győr, Pf. 947.) juttassák el. Ezt követően történik a második értesítés szét-

küldése 1993. december 1-jével bezárólag. (Második értesítést — regisztrálási lapot és absztrakt lapot — csak azoknak tudunk küldeni, akik jelezték részvételi szándékukat). Jelentkezési határidő és az absztraktok beküldési határideje: 1994. február 1.

A választadás, elfogadás határideje:

1994. február 15.

Pályázati felhívások

1. A Magyar Diabetes Társaság XII. Kongresszusán is kiosztásra kerül a Társaság „Hetényi Géza” pályadíja. A díjat a Magyar Diabetes Társaság vezetősége, a „Hetényi Géza” emlékbizottság véleményezése alapján ítéli oda annak a személynek vagy munkacsoportnak, aki(k) az elmúlt két évben legtöbbet tett/tettek a hazai diabetes kutatás terén.

A pályadíj megpályázható, illetve arra javaslatot tehet a Társaság bármely tagja.

2. A Magyar Diabetes Társaság vezetősége pályázatot hirdet egészségügyi szakdolgozók részére. A pályázaton részt vehet minden nem orvos egészségügyi dolgozó, aki a diabetológia területén dolgozik. Pályázni lehet előadás formájában megírt bármely, a szénhidrát anyagcsere körébe tartozó eddig nem közölt munkával. A pályázat terjedelme maximum 4 gépelt oldal. A nyertes pályázatok pénzzutalomban részesülnek, és az első szerzők a Társaság költségén vehetnek részt a kongresszuson.

3. A Magyar Diabetes Társaság vezetősége a XII. kongresszus alkalmából is pályázatot hirdet 35 évnél fiatalabb tagjai és orvostanhallgatók részére. A pályázaton részt vehetnek a Társaság 1960-ban, vagy azután született tagjai. Pályázni lehet közlemény formájában megírt bármely szénhidrát anyagcsere körébe tartozó experimen-

tális, vagy klinikai jellegű, eddig nem közölt munkával.

Az orvostanhallgatók pályázhatnak összefoglaló dolgozatokkal is, az alábbi témákban:

a) A diabeteses nephropathia korai felismerésének lehetősége és jelentősége.

b) A diabetes epidemiológiája, különös tekintettel a hazai helyzetre.

c) A tartós normoglycaemia jelentősége és elérésének módjai.

d) A diabetes neuropathia tünetei és kezelése. A nyertes pályázatok pénzzutalomban részesülnek, és első szerzői a Társaság költségén vehetnek részt a kongresszuson.

Az orvosok és az orvostanhallgatók munkái külön kerülnek elbírálásra.

Beküldési határidő mindhárom pályázatra 1994. február 1., az MDT főtükra címére (dr. Korányi László, 8231 Balatonfüred, Állami Kórház, Pf. 13.)

Orvosi rendelő az V. ker. Váci utcában kiadó.
Tel.: 163-6029 (este)

Az Orvosi Hetilap 1993. szeptember 5-iki 36. számában megjelent OH-QUIZ-re (XIX. sorozat) helyes megfejtés nem érkezett.

A Fővárosi Patológusok Klubja soronkövetkező összejövetelét 1993. október 21-én (csütörtökön), 14.30 órakor tartja az Országos Reumatológiai és Fizioterápiás Intézetben.

Tudományos program:

Bély Miklós dr.: Az ízületek pathológiája a napi diagnosztika szempontjából.

Az ülés helyszíne: ORFI Lukács Klub (Budapest, II. Frankel Leó u. 25.)

BIOMED

MADE IN USA

TRADE MARK



MŰTÉTI BEMOSAKODÓ ESZKÖZ

A jódoforral, a parachorometaxylennel és a chlorhexidinnel impregnált előrecomagolt kefék egyenként 22 ml oldatot tartalmaznak. A kínálat biztosítja a felhasználók részére a bőrüknek és egyéni érzékenységüknek megfelelő választékot.

Rendkívüli előny a gyors és biztonságos bemosakodás.

Referencia felhasználási helyek

Központi Katonai Kórház, Budai Honvédkórház, Országos Kardiológiai Intézet

Kizárólagos forgalmazó: **S.A.M.O. KFT**

1135 Bp. Reitter F.u. 21/a.

T: 1498-781, T/F: 1296-682

Kórházak és egyéb egészségügyi intézmények feliratrendszerei változtatható lehetőségekkel különböző színekben engedményel

plastform®

BETŰ- ÉS FORMATERVEZÉSI KFT.

1064 Budapest VI., Izabella u. 80.

Telefon: (36-1) 131-5347, 131-2114

Fax: (36-1) 131-5347

Raum	Mittwoch, 17. November 1993		Donnerstag, 18. November 1993	
	9.15-12.30 Uhr	14.30-18.00 Uhr	9.15-12.30 Uhr	14.30-18.00 Uhr
MKC (Messe-Kongress-Center) Süd	1	Prävention und Sportmedizin Prof. Dr. H. Löllgen, Remscheid 1	Hätten Sie's gewußt? - Ausgesuchte differentialdiagnostische Überlegungen Prof. Dr. O. Leib, Prof. Dr. G. Sachse, Wiesbaden 16	Perspektiven der Mikrosystemtechnik für die minimalinvasive Therapie Prof. Dr. W. Menz, Karlsruhe Prof. Dr. Lieselotte Mettler, Kiel 29
	2	Darmlora in Symbiose und Pathogenität Prof. Dr. Dres. h. c. L. Demling, Schlüsselsfeld Prof. Dr. rer. nat. B. Wiedemann, Bonn 2	Ambulantes Operieren Prof. Dr. J. Brökelmann, Bonn 17	Aktuelle Aspekte der Gastroenterologie Prof. Dr. B. May, Bochum 30 Prof. Dr. N. van Husen, Münster 30
	3	Konventionelle und unkonventionelle Methoden in der Onkologie Prof. Dr. G. A. Nagel, Freiburg 3	Insulintherapie bei Typ-II-Diabetes - Chancen oder Chaos? Dr. K. Bergis, Bad Mergentheim 18	EKG-Grundkurs - Teil 1 Prof. Dr. K. D. Grosser, Krefeld 31
	4	Sprache in der Medizin - Patienten und Arzt Dr. W. Picker-Huchzermeyer, Bad Salzuflen Dr. phil. R. Drommel, Forst 4	MEDICA Oeconomica Budgetierung und Therapiefreiheit - Konsequenzen für die ärztl. Verantwortung Prof. Dr. H. R. Vogel, Frankfurt 19	Auswirkungen des GSG auf die Medizintechnik im Krankenhaus Prof. Dr. Ing. O. Anna, Hannover Dipl.-Ing. M. Kandler, Kassel 32
	5	Aggressive und kriminelle Kinder und Jugendliche - Biologische und entwicklungsabhängige Aspekte Prof. Dr. G. Nissen, Würzburg 5	Motilitätsstörung Prof. Dr. J. Erckenbrecht, Düsseldorf 21	Agarosegel-Elektrolokalisierung und Elektrophorese in der klinischen Diagnostik Prof. Dr. M. Siegert, Berlin 33
	6	Arztpraxis 2000 - wirtschaftliche Praxisplanung und -führung Dr. K. Goder, Neuss 6	Problemkreis Demenz Prof. Dr. S. Kanowski, Berlin 20	Mykosen im Kindesalter Prof. Dr. S. Nolting, Münster 34
	7	Sinnvolle Allergiediagnostik in vivo und in vitro - Allergenkaranz - Hyposenibilisierung Prof. Dr. G. Schultze-Werninghaus, Bochum 7	Künstliche Ernährung zu Hause und ambulante Patientenversorgung Prof. Dr. L. S. Weilemann, Mainz 22	Qualifikationsseminar: 24-Stunden-Blutdruckmessung Prof. Dr. B. Krönig, Trier 35
	8	Häufige Schlafstörungen in der Medizin Prof. Dr. A. Sturm, Heme 8	Stellenwert der Rehabilitation in der Geriatrie Prof. Dr. C. Lucke, Langenhagen 23	Diagnostik und Therapie der diabetischen Neuropathie Prof. Dr. F. A. Gries, Düsseldorf PD Dr. D. Ziegler, Düsseldorf 36
	9	Hamwegsinfektionen - Diagnostik und rationale Therapie mit modernen Chinolonen Prof. Dr. K. G. Naber, Straubing 9	Homöopathie in der Praxis am Beispiel von Hauterkrankungen Dr. M. Wiesenaus, Weinstadt 24	Immunsystem im Streß Prof. Dr. H. W. Baenker, Erlangen 37
	10	Die einfache Lungenfunktionsdiagnostik für Ärzte - Theorie und praktische Übungen für Ärzte mit Vorkenntnissen Dr. H. Fischer, Weilheim 10	Menschliches Blut: Verwendbar nach Beleben des Arztes? RA H. Wartensleben, Stolberg 25	Der seltene Notfall im Praxisalltag - häufig maskiert, vielfach verkannt Prof. Dr. med. habil. O. Bartels, Nürnberg 38
	21	MEDICA iuristica Wirtschaftlichkeitsprüfungsverfahren und Arzneimittelrichtgrößen - Regresse RA M. Broglie, Wiesbaden 11	Der Arzt als Unternehmer - Liquiditätsanalyse - Basis für eine wirtschaftliche Praxisführung D. Bahnmann, Dipl.-Kfm. J. Zdzarda, Köln 39	Geschenkte Zeit - gewonnene Zeit - "Die gezielte Anamnese" Dr. W. Picker-Huchzermeyer, Bad Salzuflen Dr. phil. R. Drommel, Forst 52
	23+24	Bronchologischer Untersuchungskurs Dr. D. Greschuchna, Essen, Prof. Dr. J. A. Nakhosteen, Bochum 12	ABDM-Experten/Fortgeschrittenen-Seminar - Wiederholung Prof. Dr. B. Krönig, Trier 26	Bronchologischer Untersuchungskurs - Fortsetzung Dr. D. Greschuchna, Essen, Prof. Dr. J. A. Nakhosteen, Bochum 12
	25	ABDM-Experten / Fortgeschrittenen-Seminar Prof. Dr. B. Krönig, Trier 13	Hypertonie '93 Prof. Dr. V. Heimsoth, Damp 27	Prävention in der Schule Kooperation von Ärzten und Lehrern Dr. P. Röhrig, Köln 53
	26	Diagnose und Therapie gutartiger Schilddrüsenkrankheiten 1993/94 Prof. Dr. F. A. Horster, Düsseldorf 14	Pneumologie '93: Asthma bronchiale Prof. Dr. D. Nolte, Bad Reichenhall 28	Die latente hepatische Enzephalopathie Prof. Dr. Dr. E. Kuntz, Wetzlar 41
	27	Neues aus der Osteologie Prof. Dr. Dr. E. Keck, Wiesbaden Prof. Dr. H.-P. Kruse, Hamburg 15	Kolposkopie III - Kolposkopie der Vulva (Vulvoskopie), Binspie- und Therapiemethoden, Funktionskolposkopie, Management der Dysplasie-Sprechstunde Dr. St. Seidl, Hamburg, Dr. P. Schomann, Lüneburg 200	Arzt und Umweltmedizin - Herausforderung und Zukunft? Dr. Th. Fenner, Hamburg 42
	60	Kolposkopie I + II - Einführung - normale und abnorme Befunde an Portio und Vagina, Projektion und Videodemonstration Dr. St. Seidl, Hamburg, Dr. P. Schomann, Lüneburg 200	Einführung in die endoskopische Magendiagnostik (Stuttgarter Gastroskopiekurs) Prof. Dr. U. v. Gaisberg u. Mitarbeiter, Stuttgart 201	Einführung in die endoskopische Magendiagnostik - Fortsetzung Prof. Dr. U. v. Gaisberg u. Mitarbeiter, Stuttgart 201
	61+62	Differentialdiagnostische Probleme in der gynäkologischen Zytologie - Schwerpunkt: Reparativer Veränderungen Prof. Dr. H. Flänker, Brennerhaven D. Heerklotz, Wiesbaden 202	Zytologie der serösen Höhlen Mikroskopiekurs für Fortgeschrittene Dr. E. Bayer-Pietsch, Siegen 210	Hämatologisch-onkologisches Seminar (nur für Ärzte) - Mikroskopiekurs Prof. Dr. K. P. Hellriegel, Berlin 217
	63	Berufspolitik zum Anfassen - Perspektiven nach 10 Monaten GSG - Information aus 1. Hand Dr. L. Wittek, Dingolfing 203	Kosten senken durch Planung, Organisation, Management, Controlling in Arztpraxen und im Krankenhaus O. C. Trillinger, Ohlsbach 211	Automatische EKG-Auswertung in der ärztlichen Praxis Dipl.-Ing. Ch. Zywielt, Hannover 218
	64	Interdisziplinäres Fortbildungsforum der Nordrheinischen Akademie für ärztliche Fort- und Weiterbildung Bildgebende Verfahren - Osteoporose, Lungenherde, Arterielle Verschlusskrankheit; Der cerebrale Notfall Dr. Tschakert, Dr. Schaffeldt, Würselen 212	Chirurgie Dr. Röntgen, Prof. Dr. Ulrich, Düsseldorf Orthopädie Prof. Dr. Rütger, Düsseldorf 219	Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde PD Dr. Bachert, PD Dr. Bier, Düsseldorf Augenheilkunde Prof. Dr. R. Unsöld, Düsseldorf 226
	65	Notfallmedizinische Techniken in Theorie und Praxis mit Übungen an Phantomen Prof. Dr. H. Grimm u. Mitarbeiter, Erlangen, PD Dr. H. Götz, Bielefeld 205	Notfallmedizinische Techniken in Theorie und Praxis - Wiederholung des Mittwoch-Kurses Prof. Dr. H. Grimm und Mitarbeiter, Erlangen, PD Dr. H. Götz, Bielefeld 220	Arzt im Rettungsdienst - Teil A (Fortsetzung) Dr. H. Purmann, Wuppertal, Dr. G. Platen, Langenfeld 206
	66	Arzt im Rettungsdienst - Teil A Dr. H. Purmann, Wuppertal, Dr. G. Platen, Langenfeld 206	MEDICA Informatica - MEDICA Informatica - MEDICA Informatica - MEDICA Informatica	MEDICA Informatica - MEDICA Informatica - MEDICA Informatica - MEDICA Informatica
	67	Praxiscontrolling zur Vermeidung wirtschaftlicher Probleme Dipl.-Kfm. O. Henker, Reutlingen 207	Persönliches Ziel-, Zeit- und Informationsmanagement für Ärzte und andere Vielbeschäftigte Dipl.-Kfm. O. Henker, Reutlingen 213	Krankenhaus-Informationssysteme für Verwaltung - Medizin - Pflege Grundlagen und praktische Beispiele Dipl.-Ing. J. Timm, Eschborn 221
	68	Einführung und Übungen am Beispiel des Praxis-Computer-Systems MeDO-med (Grundkurs A) Dr. W. Hüttemann, Dipl.-Ing. S. Hüttemann, Aachen 208	Einführung und Übungen am Beispiel des Praxis-Computer-Systems MeDO-med (Grundkurs A) - Wiederholung Dr. W. Hüttemann, Dipl.-Ing. S. Hüttemann, Aachen 214	Einführung und Übungen am Beispiel des Praxis-Computer-Systems MeDO-med (Grundkurs B) Dr. W. Hüttemann, Dipl.-Ing. S. Hüttemann, Aachen 222
	69	Das kritische EDV-Seminar - Vorgehensweise bei Entscheidung, Auswahl und Einsatz W. M. Larners, Billerbeck 209	EDV: Alternative Eingabemedien - Einsparungsmöglichkeiten in der ärztl. Praxis Dr. B. Veigel, Stuttgart 215	Arzneimittel-Informationssysteme für Ärzte mit praktischen Demonstrationen Dr. F. Martens, Eckental 223
70	Das kritische EDV-Seminar - Vorgehensweise bei Entscheidung, Auswahl und Einsatz W. M. Larners, Billerbeck 209	Arzneimittel-Informationssysteme für Ärzte mit praktischen Demonstrationen Dr. F. Martens, Eckental 223	Computergestützte Informations-, Management- und Service-Programme für die ärztliche Praxis Dr. B. Wiedemann, Wiesbaden, Dr. N. Rau, Dielheim 229	
MKC-Ost	L	Biomed Forum / Biotechnica Medizinische Genetik - Konzepte und Anwendungen eines modernen Fachgebietes Prof. Dr. K. Zerres, Bonn 300	Biomed Forum / Biotechnica Die PCR (Polymerase Kettenreaktion); Eine unverzichtbare Methode für eine rationale Diagnostik; Anwendungsgebiete und sozioökonomischer Nutzen Prof. Dr. U. Ullmann, Kiel 302	Biomed Forum / Biotechnica Interferon - gesicherte und neue Indikationen Prof. Dr. E. Heidemann, Stuttgart 305
	M	Apparative Gefäßdiagnostik mit Duplex, Duplex, Verschluss-Pléthysmograf und Lichtreflexplethysmograf Prof. Dr. G. Rudofsky, Essen 301	Venöser Dopplerkurs - Venen der unteren Extremitäten mit praktischen Übungen Dr. H. Altenkämper, Plettenberg 303	Spezialbefundung in der Laboratoriumsmedizin: Toxoplasma, Isoenzyme der Alkalischen Phosphatase, Schilddrüsenhormondiagnostik Prof. Dr. Chr. Trendelenburg, Frankfurt 308
	R	Einführung in die Akupunktur auf der Basis wissenschaftlicher westlicher Erkenntnisse in üblichen medizinischen Ausdrücken Prim. Dr. H. Nissel, Dr. E. Wolkenstein, Wien 304	Einführung in die Akupunktur auf der Basis auch westen verständlich sind Dr. W. Maric-Oehler, Bad Homburg, Dr. A. Polmann, Baden-Baden 309	Klassischer chinesischer Gedankengänge 309
Klinik	Universitätsfrauenklinik, Düsseldorf Ultraschall in der Gynäkologie und Geburtshilfe PD Dr. T. Somville, Düsseldorf 321	Universitätsfrauenklinik, Düsseldorf Einführung i. d. ambulante diagn. Hysteroskopie PD Dr. J. Huque, Düsseldorf 322	Universitätsfrauenklinik, Düsseldorf Lasereingriff i. d. Gynäk. - Einf. u. Theorie Dr. Volkmann Küppers, Düsseldorf 323	Universitätsfrauenklinik, Düsseldorf Lasereingriff i. d. Gynäk. - Einf. u. Theorie Dr. Volkmann Küppers, Düsseldorf 323
	Ev. Krankenhaus Bethesda, Mönchengladbach Grundkurs der Ultraschalldiagnostik im Kopf-Hals-Bereich PD Dr. Dr. R. Schmelzeisen, Hannover 324			

Raum	Freitag, 19. November 1993		Samstag, 20. November 1993							
	9.15-12.30 Uhr	14.30-18.00 Uhr	9.15-12.30 Uhr	14.30-18.00 Uhr						
MKC (Messe-Kongress-Center) Süd	1	Sonographie des Abdomens - Grundkurs Prof. Dr. E.-G. Loch, Wiesbaden, Prof. Dr. R. Heckmann, Bochum	56	Sonographiekurs I. Fortgeschrittene - Abdominelle Sonographie - Ausgewählte Kapitel Prof. Dr. E.-G. Loch, Prof. Dr. P. Linhart, Dr. J. A. Bönhof, Wiesbaden	83					
	2	Notfallmedikamente - medikamentöse Notfalltherapie Prof. Dr. P. Sefrin, Würzburg	57	Chronisch entzündliche Darmerkrankungen Prof. Dr. B. May, Bochum	70	MEDICA-Ärzte- und Apotheker-Forum '93 -Risiken und Nebenwirkungen: Fragen Sie Ihren Arzt oder Apotheker- Moderation: Dr. rer. nat. H. Morck, Frankfurt	84	Naturheilkunde - verehrt und verdammt Moderation: Dr. Antje-Karin Kühnemann, Rottach-Egern	97	
	3	Ernährung in Prävention und Therapie - Aufklärung und Patienteneinrichtung Prof. Dr. H. K. Biesalski, Mainz	58	Diabetes und Herz Prof. Dr. E. Standl, München	71	Arthrose im Umbruch - Orthopäden und Internisten im Gespräch Prof. Dr. V. Heimsath, Damp	85	Sarkoidose-Symposium Prof. Dr. R. Loddenkemper, Berlin	98	
	4	Erkrankungen der großen und kleinen Speicheldrüsen Prof. Dr. Dr. H. Koch, Mönchengladbach	59	Beruflich bedingte Allergien im Haut- und Schleimhautbereich Prof. Dr. G. Forck, Münster	72	Aktuelle Koloproktologie PD Dr. K. Arnold, Wiesbaden	86	Systemische Enzymtherapie in der Praxis Dr. W. Vogler, Geretsried	99	
	5	Qualitätsmanagement im Krankenhaus Prof. Dr. H. K. Selbmann, Tübingen	60	Qualitätssicherung in der ambulanten Versorgung Prof. Dr. H. K. Selbmann, Tübingen	73	Infektionsprobleme in der Praxis Prof. Dr. H. Lode, Berlin	87	Differentialdiagnose des Kreuzschmerzes beim alten Patienten Dr. H.-P. Bischoff, Isny-Neutrauchburg	100	
	6	Die Distorsion der Halewirselsäule Prof. Dr. G. C. Lob, München Dr. U. Moorahrend, Hopfen	61	Psychotherapie der Angst Prof. Dr. P. L. Janssen, Dortmund	74	Phytotherapie in der Geriatrie Prof. Dr. V. Schulz, Berlin	88	Psychosomatische Grundversorgung Prof. Dr. Dr. W. Tress, Düsseldorf	101	
	7	Lungenembolie - akute Diagnostik und akute Therapie Prof. Dr. K. D. Gresser, Krefeld	62	Diagnostische und therapeutische Probleme bei Hypertonie PD Dr. G. Bönner, Köln	75	Interdisziplinäres Management des Schlaganfall-Patienten Dr. B. Kugelgen, Bayreuth	89	Neues in Diagnostik und Therapie in der Kardiologie Prof. Dr. R. Erbel, Mainz	102	
	8	Magnesium: Its Time Has Come - Einsatz von Magnesium bei koronarer Herzkrankung Prof. Dr. W. Vierling, München	63	Grundlegende Verfahren der Neurolithese - Therapeutische Lokalanästhesie Dr. E. Klaus, Würzburg	76	Der alte Herz-Kreislauf-Patient aus kard. u. neurol. Sicht Prof. Dr. U. Gleichmann, Bad Oeynhausen Prof. Dr. E. Zierden, Heme	90	Ozon-Sauerstoff-Therapie in Forschung und Praxis Prof. Dr. E. G. Beck, Gießen Dr. rer. nat. Renate Viebahn, Ifezheim	103	
	9	Gibt es Fortschritte auf gefäßchirurgischem Gebiet? Prof. Dr. W. Sandmann, Düsseldorf	64	Minimalinvasive Therapie und neue Möglichkeiten der nichtinvasiven Diagnostik von Volkskrankheiten PD Dr. D. Grönemeyer, Bochum	77	Trends und Grenzen der Elektromyostimulation in der ärztlichen und physiotherapeutischen Praxis Prof. Dr. J. Kleditzsch, Neu-Ulm	91	Gehirntraining - Gehirnjogging Prof. Dr. B. Fischer, Nordrach-Klausenbach	104	
	10	Blutzuckerselbstkontrolle - Erwartungen an Meßsysteme Prof. Dr. H. R. Hennrich, Quakenbrück	65	Fortschritte in der Behandlung sexuell übertragbarer Krankheiten Prof. Dr. D. Petzold, Heidelberg	78	Kompressionstherapie bei Venenleiden mit praktischen Übungen Dr. M. Eldenburg, Düsseldorf	92	Moderne Verbandstechniken mit praktischen Übungen Prof. Dr. med. habil. K. Steinbrück, Stuttgart	105	
	21	Praxisorientiertes Vorgehen beim Kopfschmerz-Patient Dr. V. Pfafferrath, München	66	Die neue Richtlinie Strahlenschutz in der Medizin - Konsequenzen für die Nuklearmedizin und die Strahlentherapie Prof. Dr. Chr. Reiners, Essen	79	Der Arzt als Unternehmer - Buchführung, Steuern und Personalabrechnung D. Bahnmann und Dipl.-Kfm. J. Zdzart, Köln	93	Störungen der männlichen und weiblichen Sexualität - ein integrativer Beratungsansatz V. van den Boom, Aachen	106	
	23+24	Bronchologischer Untersuchungskurs - Fortsetzung Dr. D. Greschuchna, Essen, Prof. Dr. J. A. Nakhosteen, Bochum	12	Ein Jahr »Seehofer«, Gespräch unter Betroffenen Dr. G. Gerhardt, Wendelsheim	80	W. Brückner, Karlsruhe	94	Diagnose von Autoimmun- u. Infektions-erkrankungen durch indirekte Immunfluoreszenz Dr. W. Stöcker, Lübeck, Dr. H. Schulle, Oberkochen	252	
	25	Neue Ergebnisse aus der Public-Health-Forschung in NRW, Prof. Dr. B. Badura, Bielefeld, Prof. Dr. J. Siegrist, Düsseldorf	67	Therapie von Kopfschmerzen Prof. Dr. H. C. Diener, Essen	81	Grundlagen der Elektrotherapie Echokardiographie Dr. med. habil. A. Schinz, Weilheim	95			
	26	Therapie von Alterskrankheiten in der Neurologie Prof. Dr. J. Jörg, Wuppertal	68	Herzrhythmusstörungen bei Herzinsuffizienz Prof. Dr. D. Andresen, Berlin Prof. Dr. K.-H. Kuck, Hamburg	82	Ergometrie-Seminar '93 - Qualifikationsseminar Prof. Dr. H. Löligen, Remscheid, Dr. L. Samek, Bad Krozingen	96			
	27	Hygienemaßnahmen im Krankenhaus und in der ärztlichen Praxis G. P. Rhenow, Düsseldorf, Prof. Dr. M. Wolff, Witten	69							
	60	Koloskopiekurs I + II - Wiederholung des Mittwoch-Kurses Dr. St. Seidl, Hamburg, Dr. P. Schomann, Lüneburg	230	Koloskopiekurs III - Wiederholung des Donnerstag-Kurses Dr. St. Seidl, Hamburg, Dr. P. Schomann, Lüneburg	245					
	61+62	Koloskopischer Untersuchungskurs mit Videodemonstration und Übungen am Phantom (Stuttgarter Koloskopiekurs) Prof. Dr. U. v. Gaisberg u. Mitarbeiter, Stuttgart	231	Koloskopischer Untersuchungskurs - Fortsetzung Prof. Dr. U. v. Gaisberg u. Mitarbeiter, Stuttgart	231	Diagnose von Autoimmun- u. Infektions-erkrankungen durch indirekte Immunfluoreszenz Dr. W. Stöcker, Lübeck, Dr. H. Schulle, Oberkochen	252			
	63	Hämatologiekurs für MTA's - Mikroskopiekurs Prof. Dr. K. P. Hellnegel, Berlin	232	Hämatologiekurs für Fortgeschrittene Differentialdiagnostik reaktiver und proliferativer Blutbild- und Knochenmarkveränderungen Prof. Dr. P. Lorbacher, Wiesbaden	246					
	64	Informationskurs für manuelle Medizin Dr. G. Marx, Hittenkirchen	233	Informationskurs für manuelle Medizin - Fortsetzung Dr. G. Marx, Hittenkirchen	233					
	65	Interdisziplinäres Fortbildungsforum der Nordrheinischen Akademie für ärztliche Fort- und Weiterbildung								
		Gynäkologie/Geburtschilfe PD Dr. T. Somville, Düsseldorf	234	Dermatologie Prof. Dr. Merck, Köln, Prof. H. Rasokat, Köln Schilddrüsenerkrankungen Prof. Dr. F. A. Horster, Düsseldorf	240	Umweltmedizin Prof. Dr. Schlipköter, Düsseldorf	247	Pharmakologie (Antibiotika) Prof. Dr. Hadding, Düsseldorf Pharmakologie (Kardiaka) PD Dr. Winter, PD Dr. Mager, Köln	253	
	66	Diagnostik und Differentialdiagnostik cerebraler Anfälle und synkopaler Zustände im Kindes- und Jugendalter Prof. Dr. D. Mücke, Berlin	235	Kardiale Notfallsituationen mit praktischen Übungen und Videodemonstrationen Dr. A. Dorsch, Sigmertshausen	241	Pädiatrischer EKG-Kurs - Einführungskurs Prof. Dr. D. Mücke, Berlin	248	Pädiatrische Notfall-situationen Dr. A. Dorsch, Sigmertshausen	254	
	67	Arzt im Rettungsdienst - Teil B Dr. H. Purmann, Wuppertal, Dr. G. Platen, Langenfeld	236	Arzt im Rettungsdienst - Teil B (Fortsetzung) Dr. H. Purmann, Wuppertal, Dr. G. Platen, Langenfeld	236					
	MEDICA Informativa - MEDICA Informativa - MEDICA Informativa - MEDICA Informativa - MEDICA Informativa									
	68	RilBAK und Labor-EDV - Wie können die Forderungen der Eichbeamten erfüllt werden? Dr. R. Heidrich, Solingen	237	Produktivitätssteigerung mittels radiologischer Bildübertragung mit prakt. Demonstrationen Dr. Chr. Greinacher, Erlangen	242	Zukunft der EDV in der ärztlichen Praxis Dr. B. Veigel, Stuttgart	249	GOÄ-Abrechnungssseminar (unter Mitwirkung diverser GOÄ-Abrechnungsexperten) W. M. Lamers, Bielebeck	255	
	69	Einführung und Übungen am Beispiel des Praxis-Computer-Systems MeDO-med (Grundkurs D) Dr. H. W. Herber, Paderborn, Dr. W. Hüttermann, Aachen	238	Einführung und Übungen am Beispiel d. Praxis-Computer-Systems MeDO-med (Aufbaukurs E) Dr. W. Hüttermann, Dipl.-Ing. S. Hüttermann, Aachen	243	Einführung und Übungen am Beispiel des Praxis-Computer-Systems MeDO-med (Spezialkurs F - Teil I + Teil II) Dr. W. Hüttermann, Dipl.-Ing. S. Hüttermann, Aachen	250			
	70	Labor-Management-Forum Dipl.-Kfm. O. Henker, Reutlingen	239	EDV in kleinen Krankenhäusern mit praktischen Beispielen J. Ziebell, Reinbek	244	Die computergestützte Praxisführung zwischen gesetzlicher Forderung und betriebswirtschaftl. Notwendigkeit Dr. G. Brenner, ZI, Köln	251	Die Chpkate - erste Erfahrungen und Ausblick Dr. O. P. Schaefer, Frankfurt	256	
MKC-Ost	L	Biomed Forum / Biotechnica Reproduktionsmedizin Prof. Dr. W. Krause, Marburg Prof. Dr. Lieselotte Mettler, Kiel	310	Biomed Forum / Biotechnica Automatisierte Methoden der Gewebetypisierung - Im Spannungsbogen der aufrege- benen Suche nach Knochenmarkspendern Dr. P. Wernet, Düsseldorf	313	Biomed Forum / Biotechnica UPDATE in Onkologie Prof. Dr. K. Possinger, München, Prof. Dr. Ch. C. Zielinski, Wien	316			
	M	Anti-arteriosklerotische Eigenschaften von Kalzium-Antagonisten Prof. Dr. H. Flobenek, Münster	311	Die Herdlehre in Theorie und Praxis Prof. Dr. K. U. Benner, München	314	Hirntod und Schwangerschaft aus ärztlicher und ethischer Sicht Dr. I. Retzlaff, Bad Segeberg	317	Umwelt und Gesundheit - Pflanzenschutzmittel - Gefahr durch Rückstände? Prof. Dr. H. Valentin, Erlangen	319	
	R	Akupunktur und Lasertherapie in der Orthopädie Dr. A. Molsberger, Düsseldorf Dr. G. Stux, Düsseldorf	312	Akupunkturtherapie bei Drogenentzug Dr. A. Molsberger, Düsseldorf Dr. G. Stux, Düsseldorf	315	Akupunktur in Geburtshilfe und Gynäkologie Dr. K.-H. Junghanns, Titisee-Neustadt	318	Akupunktur u. Lasertherapie in der Rehabilitation von Sportverletzungen Prof. Dr. Dr. W. Banzer, Oberursel	320	
Klinik	Universitätsfrauenklinik, Düsseldorf Operative Hysteroskopie PD Dr. J. Hucke, Düsseldorf		325	Universitätsfrauenklinik, Düsseldorf Laseranwendung i. d. Gynäkologie - Praktische Übungen m. Videodemonstration - Fortsetzung Dr. V. Küppers, Düsseldorf	323	Klinikum Wuppertal-Barmen, Farbdoppler-Echokardiographiekurs - Fortsetzung Prof. Dr. J. Thale, Wuppertal	326			
	Klinikum Wuppertal-Barmen, Medizinische Klinik B Farbdoppler-Sonographiekurs Prof. Dr. J. Thale, Wuppertal		326							
	Ev. Krankenhaus Bethesda, Mönchengladbach Grundkurs der Ultraschalldiagnostik im Kopf-Hals-Bereich - Fortsetzung PD Dr. Dr. R. Schmelzeisen, Hannover		324							

Veranstalter und Auskunfts: MEDICA e. V. Löffelstraße 1, 70597 Stuttgart, Tel. 07 11 / 76 14 54 + 76 34 43, Fax 07 11 / 76 69 92. Änderungen vorbehalten. (Stand: 29. 7. 1993)

Amilorid comp.

Pharmavit tableta

A külföldön évek óta sikeresen alkalmazott Amilorid tableta megjelent Magyarországon.

TÁRSADALOMBIZTOSÍTÁS-TÁMOGATÁS MÉRTÉKE: 80%

Az **Amilorid comp. Pharmavit tableta** a vizelethajtó terápiában gyakran alkalmazott hydrochlorothiazid és a tartós hatású kálium spóroló amilorid fix dózisű kombinációja. Az **Amilorid comp. Pharmavit tablettában** a hydrochlorothiazid növeli a nátrium- és klorid ion, valamint a kálium- és a magnézium ion kiválasztását.

Az **amilorid** is fokozza a nátrium- és a klorid ion kiválasztását, de ugyanakkor gátolja a kálium ion kiürítését. A két hatóanyag hypokalémiát okozó mellékhatás nélkül együttesen fokozott vizelethajtó hatású. A kombináció alkalmazásával nem alakul ki a vizelethajtókra jellemző, kálium szintet csökkentő mellékhatás.

Az **Amilorid comp. Pharmavit tableta** nemcsak a magas vérnyomás terápiájában, hanem a szív- és májbetegségek ödémás állapotának kezelésére is alkalmazható.

- **Kombinált diuretikus készítmény**
- **Hypertonia** kezelésére
- **Pangásos szívbetegség** kezelésére
- **Pangásos májbetegség** kezelésére
- **Csökken, illetve megszűnik a káliumvesztés**
- **Alkalmazásakor nincs szükség kálium pótlásra.**

Hatóanyagok: 50 mg hydrochlorothiazidum, 5 mg amiloridum chloratum /amiloridium chloratum dihydricum (5,68 mg) formájában/ tablettánként.

Javallatok: Káliummegtakarító diuretikus kezelés elsősorban hypertoniában, ill. krónikus szívelégtelenségben (digitalizáltak, arhythmias betegek), továbbá májcirrhosishoz társuló

ascites esetén. Adható önállóan, ill. kombinációban (pl. más vérnyomáscsökkentővel, béta-blokkolóval). Súlyos oedémás állapotokban ajánlatos a kezelést más, gyors hatású diureticummal kezdeni, majd áttérni az Amilorid comp. tablettára.

Adagolás: A tablettákat étkezés után kevés folyadékkal kell bevenni.

Hypertonia kezelésére: általában napi 1-2 alkalommal /reggel és délben/ 1 tableta. Fenntartó kezelés esetén kisebb dózis is kielégítő lehet.

Oedémák lecsapolására: a kezelés kezdetén naponta 1-2 alkalommal /reggel és délben/ 1 tableta javasolt. A megkívánt hatástól függően a dózis maximum napi 4 tablettára emelhető. Ezt a maximális dózist nem szabad túllépni, mivel a szérum kálium szintje megemelkedhet. Az adagolás a továbbiakban az oedémák kiürülésétől függ. A fenntartó dózis kielégítő diurézis esetén csökkenthető, általában napi 1/2 tableta, vagy másnaponta 1 tableta. Mivel a diuretikumokra az idősebb betegek különösen érzékenyek, a dózis csökkentése szükségessé válhat.

Beszűkült vesefunkciójú betegeknél: a dózist csökkenteni, ill. az adagolás intervallumát növelni kell.



Receptírásnál ne feledje!

Hatóanyagnév + Pharmavit

Gyártja: **PHARMAVIT**
Gyógyszergyár
Veresegyház

Az 1993 szeptemberében törzskönyvezett gyógyszerkészítmények közül (I. rész)

A Tylenol forte tablettáról és a Tylenol 100 mg; 200 mg; 350 mg végbélkúpáról

Hatóanyaga a paracetamol. Antipyreitikus és analgetikus hatása hasonló az acetilszalicilsavéhoz. Tűrhetőség és mellékhatások szempontjából előnyösebb.

Hatóanyag: 500 mg paracetamol forte tablettánként; 100 mg, ill. 200 mg, ill. 350 mg paracetamolom végbélkúpoként.

Javallatok: *Kúp formájában gyermekeknek:* lázcsillapítás és fájdalom- enyhítés (pl. mandulagyulladás, láz, fejfájás, influenza, izomfájás, oltási reakció esetén).

Forte tabl. felnőtteknek: láz, valamint enyhe és közepes súlyos fájdalom csillapítása (fejfájás, fog-, izom-, menstruációs-, neuralgiás és arthritises fájdalom. Láz és egyéb fájdalmak, megfázás, influenza, torokfertőzés esetén).

Ellenjavallatok: Paracetamol-túlérzékenység. A vese- és májfunkció súlyos zavara. Glukóz-6-foszfát dehidrogenáz hiánya (haemolitikus anaemia).

Adagolás: 3 hónapos kor alatt alkalmazása nem javasolt

Kúp, gyermekeknek:

3–6 hónapos korban 2–3-szor 1 kúp 100 mg-os

6–12 hónapos korban 3–4-szer 1 kúp 100 mg-os

1–3 éves korban 2–3-szor 1 kúp 200 mg-os

3–6 éves korban 3–4-szer 1 kúp 200 mg-os

6 év felett 2–4-szer 1 kúp 350 mg-os

Forte tabl. felnőtteknek: 1–2 tabl., szükség szerint, naponta 1–4 alkalommal, folyadékkal bevéve. Napi 8 tablettánál (4 g-nál) többet nem szabad adni. 2 tablettát egyszeri adag 4 órán belül nem ismételtethet. 24 óra alatt legfeljebb 4 alkalommal vehető be az egyszeri adag.

Mellékhatások: Terápiás adagban ritkán fordulnak elő. Érzékeny egyéneknek túlérzékenységi reakciók (bőrvörösség, bőrkiütés, nyálkahártya-tünetek) alakulhatnak ki. Nagyon ritkán asthma, orrnyálkahártya-duzzanat.

Nagy adagban, főleg tartós alkalmazás során toxikus, igen nagy adagokban letális májkárosodást (irreverzibilis májszövet-necrosist) okozhat. Ennek korai tünetei: étvágytalanság, hányinger, hányás, izzadás, általános gyengeség, rossz közérzet.

Gyógyszerkölcsonhatások: Paracetamol együttadása más gyógyszerekkel, melyek a májban enzimidukciót idéznek elő, mint pl. bizonyos altatószerek és antiepileptikumok (fenobarbitál, fenitoin, karbamazepin stb.), valamint rifampicin, egyébként ártalmatlan adagok mellett is májkárosodást okozhat. Ugyanez vonatkozik az alkohol-abususra is.

Anticoagulánsokkal együtt alkalmazva a protrombin-időt növeli. A gyomor kiürülését lassító szerek (pl. propantelin) együttadása a paracetamol felszívódásának és hatáskezdetének késleltetéséhez vezethet.

A gyomor kiürülését meggyorsító szerek (pl. metoklopramid) együttadása a paracetamol felszívódásának és hatáskezdetének felgyorsulását idézheti elő.

Paracetamol és klóramfenikol együttadása a klóramfenikol kiválasztódásának lelassulásához vezethet, ami fokozott intoxikációs kockázatot jelent.

A paracetamol és AZT (zidovudin) együttadása megerősíti a neutropeniára való hajlamot. A gyógyszerkészítmény együttes alkalmazása AZT-val kizárólag orvosi utasításra történhet.

Figyelmeztetés: Gyermekeknek 5 napnál tovább csak orvosi ellenőrzés mellett alkalmazható.

Vese- és májkárosodás esetén adagolása orvosi megfontolást igényel. Amennyiben a glomerulus filtrátum kevesebb, mint 10 ml/perc, úgy a gyógyszer két bevétele között nem 4 órának, hanem 8 órának kell eltelnie. Befolyásolhatja a laboratóriumi tesztek eredményét (a szérum húgysav-, vérheparin-, teofillin-, cukor-, a vizelet aminosav értékeit).

Tartós és/vagy túl magas adagok alkalmazása esetén máj- és vesekárosító hatás, továbbá vérkép-elváltozások jelentkezhetnek. A hepatotoxikus hatás klinikai és laboratóriumi tünetei az alkalmazás után 48–72 órával jelentkeznek. *Tiladagolás* gyanúja esetén hánytatás és tüneti kezelés javasolt, valamint antidotumként az első 10 órán belül N-acetilcisztein adása szükséges.

Terheseknek (különösen az I. trimeszterben) és *szoptató anyáknak* történő

adása egyedi orvosi megfontolást igényel. Rendelése a terápiás előny, kockázat arány gondos mérlegelése alapján történjen, az adagot lehetőleg alacsony szinten kell tartani.

Egyidejű alkoholfogyasztás a májkárosodás veszélyét növeli.

Az Anafranil 10 mg; 25 mg; 75 mg SR Divitab filmtablettáról és az Anafranil 25 mg injekcióról

Antidepressívum. Hatása gyorsan kialakul a depressziós szindróma egészére, beleértve az alapvető, típusos tüneteket, mint pl. a psychomotoros lelassulás, a depressziós hangulat és vitális szorongás. Hatása rendszerint már a kezelés első hetében jelentkezik.

Terápiás hatás a noradrenalinak és a szerotoninnak a megfelelő neuronokba történő újrafelvételének gátlásán alapul. A szerotonin újrafelvételét azonban erősebben gátolja, mint a többi triciklusos antidepressívum.

Per os teljes mértékben felszívódik. „Steady state” reggeli plazmaszint a 3-szor 25 mg Anafranil per os kezelt betegekben 113 ± 51 ng/ml, ill. 184 ± 94 ng/ml (átlag \pm standard eltérés). A naponta egyszer, az esti órákban adott 75 mg Anafranil SR-t kapó betegek plazmaszintje 70 ± 41 ng/ml, ill. 81 ± 49 ng/ml.

Fehérjekötése 97%. A plazmafelezési idő az elimináció béta-fázisát tekintve kb. 21 óra. Eloszlási térfogata: kb. 12 liter/kg testsúly.

A bevitt gyógyszer kétharmada vízdékonny konjugátum formájában a vizelettel, mintegy egyharmada a széklettel ürül. A vizelettel ürülő változatlan formájú clomipramin és annak aktív anyagcsere-terméke minden esetben kevesebb, mint az alkalmazott adag 1%-a.

Hatóanyag: 10 mg, ill. 25 mg clomipraminium chloratum filmtablettánként; 75 mg clomipraminium chloratum SR (slow-releases) „Divitab” filmtablettánként; 25 mg clomipraminium chloratum (2 ml) ampullánként.

Javallatok: Különböző eredetű és tünetű depressziós állapotok. A depressio endogen, reaktív, neurotikus, organikus, larvált és involutív formái, schizophreniával és személyiségzavarokkal társult depressio. Kezddő senilitas, vagy senilitas. Krónikus fájdalmi állapotok és idült szomatikus betegségek következtében fellépő depressív szindrómák.

Reaktív, neurotikus vagy pszichopathiás természetű depressziós hangulatzavarok, valamint azok szomatikus megfelelője gyermekek esetében.

További javallatok: Rögeszmés-kényszeres szindrómák, phobiák, pánik-rohamok, a narcolepsiát kísérelő cataplexia, idült fájdalommal járó állapotok. Enuresis nocturna (5 éves kor felett és abban az esetben, ha a szervi okok lehetséges szerepét előzőleg kizárták).

Ellenjavallatok: MAO-gátlóval történő együttes adása abszolút ellenjavallt.

Ismert túlérzékenység a dibenzazepin-csoportba tartozó triciklusos antidepresszáns szerek iránt.

Terhesség, szoptatás időszeke.

Adagolás: Egyedileg állapítható meg. A lehető legkisebb adaggal kell megkísérlni az optimális hatás elérését, különösen az autonóm idegrendszer instabilitását mutató depressziós vagy serdülő korú depressziós betegek esetében, mivel e két betegcsoport általában erőteljesebben reagál az Anafranilra.

A 10 és 25 mg-os tablettákat egészben kell lenyelni.

A 75 mg SR Divitab tablettákat félbe lehet törni, de nem szabad szétrágni.

Depressziók, rögeszmés-kényszeres szindrómák és phobiák:

a) *Per os:* a kezelést 1 db 25 mg-os tablettá naponta 2–3 alkalommal történő adásával kell kezdeni, vagy 1 db Divitab tablettát kell adni naponta egyszer (lehetőleg este). A kezelés első hetében a napi adagot fokozatosan 4–6 db 25 mg-os tablettára vagy 2 db Divitab-ra kell növelni. Súlyos esetekben ennél nagyobb adagot is lehet alkalmazni. Ha határozott javulás következett be, a fenntartó adag: napi 2–4 db 25 mg-os tablettá vagy 1 db Divitab.

b) *Intramuscularisan:* A kezelés bevezetése: 1–2 amp. (25 mg) im., majd az adag növelése napi 1 amp.-val napi 4–6 amp.-ig. Ha javulás állt be, fokozatosan csökkentendő az injekciók száma, mialatt a beteg fenntartó adagra, per os kezelésre állítandó át.

c) *Intravénás infúzió:* kezdetben 2–3 ampulla (50–75 mg) 250–500 ml izotóniás sóoldatban vagy glükóz oldatban hígítva, azzal alaposan elkeverve, naponta egyszer, másfél-három órán át infundálva. A depressio súlyos, a kezelésnek különösen ellenálló eseteiben az infúziót előnyös lehet kiegészíteni 1–3 ampulla (25–75 mg) Ludimil-lal.

A depressziós betegség napszakos ritmusának megfelelően a cseppinfúziót reggel előnyös adni. A ambuláns betegeket az infúzió adásának befejezése után gondos megfigyelés alatt kell tartani.

Határozott javulás beálltát követően, amely rendszerint az első héten bekövetkezik, az infúziós kezelést további 3–5 napon át folytatni kell. A kezelésre adott válasz fenntartása céljából ezt követően a gyógyszerkezelést per os kell folytatni: általában 2 db 25 mg-os tableta megfelel 1 db 25 mg-os ampullának.

Az infúziós kezeléssel a per os fenntartó terápiára való fokozatos átállítás történhet intramuscularis inj. közbülső alkalmazásával is.

A *narcolepsiát kísérő cataplexia* eseteiben az Anafranil per os napi 25–75 mg-os dózisban kell adni, lehetőleg metilfenidáttal (pl. Centedrin) kombinálva.

Idült fájdalommal járó állapotok esetén az adagot egyedileg kell megszabni (10–150 mg naponta), figyelembe véve a betegeknek egyidejűleg adott fájdalomcsillapító gyógyszereket (valamint az adott fájdalomcsillapító adagjának lehetséges csökkentését).

Időskori állapotok: Napi egyszeri 10 mg-os tabl. Ez fokozatosan emelhető napi 30–50 mg-nak megfelelő optimális szintre. Ezt kb. 10 nap alatt kell elérni, majd a kezelés végéig ezt a dózisszintet kell tartani.

Gyermekgyógyászati alkalmazás 5 éves életkor felett: Naponként 1 db. 10 mg-os tableta. Tíz nap alatt növelhető a napi adag 20 mg-ra 5–7 éves gyermekek esetében, 20–50 mg-ra 8–14 éves gyermekek esetében, és 50 mg-ra 14 évesnél idősebb betegek esetében.

Pánikrohamok: Kezdetben 1 db 10 mg-os tabl. naponta, lehetőleg benzodiazepinnel kombinálva. Attól függően, hogy a beteg mennyire tolerálja a kezelést, növelhető az adag a kívánt válasz eléréséig, ugyanakkor fokozatosan vonandó el a benzodiazepin. A szükséges napi adag különböző, 25 és 100 mg között van. Ha szükséges, a napi adag 150 mg-ra is emelhető. A kezelést nem ajánlatos hat hónap előtt megszakítani, miközben a fenntartó adag szintjét fokozatosan csökkenteni kell.

Antidepressziós kezelésre történő használata nem zárja ki neuroleptikus szerek, altatók vagy minor tranqüillansok kiegészítő kezelésként történő adását.

Mellékhatások: A legtöbb egyéb triciklusos antidepressanshoz hasonlóan a kezelést megkezdésekor anticholinerg kísérőtünet, mint pl. izzadás, szájszárazság, finom remegés, szédülés, homályos látás, vizelési zavar, valamint orthostatikus hypotonia jelentkezhet. Ezek a tünetek néhány nap alatt spontán vagy az adag csökkentését követően megszűnnek. Allergiás bőrreakció előfordulhat. Nagyon ritkán, általában nagy adagok alkalmazását követően szív-ingerületvezetési zavar, szívritmuszavar, álmatlanság, átmeneti zavartság és szorongás-fokozódás léphet fel.

Nagyon ritkán májműködési rendellenességről, magas lázról és convulsióris is beszámoltak.

Gyógyszerkölcsonhatások: Az Anafranil csökkentheti vagy megszüntetheti az adrenereg-neuron inhibitorok (pl. a guanetidin) vérnyomáscsökkentő hatását. (Szükség esetén más típusú antihypertensívumot kell alkalmazni). Ha az Anafranil adására egy MAO-gátlóval történő kezelést követően kerül sor, ez csak egy legalább 14 napos időszak elteltevel történhet, mert egyébként súlyos kölcsönhatások (pl. hiperaktivitás, hipertenzív krízis, magas láz, izommerevség, convulsiók, coma) alakulhatnak ki. Ugyanígy óvatosan kell eljárni, ha korábbi Anafranil-kezelés után egy MAO-inhibitor alkalmazunk. Potenciálhatja a noradrenalin vagy adrenalin szív- és érrendszerre kifejtett hatásait, valamint a központi idegrendszert gátló és anticholinergiás szerek aktivitását.

Gyenge dopamin antagonistá hatása következtében fokozhatja a prolaktin-szekréciót.

Más psychoaktív gyógyszerekhez hasonlóan csökkentheti az alkohollal szembeni toleranciát.

Figyelmeztetés: Különös óvatossággal kell alkalmazni a triciklusos antidepresszáns szereket szívelégtelenség vagy keringési elégtelenség esetén, szívinfarctus heveny szakában, valamint szív-ingerületvezetési zavart mutató alacsony (epilepsiás) görcsroham-küszöbű betegeknek, továbbá a vizelés akadályozottságából (pl. prostatamegbetegedések) eredő vizeletürítési zavarban, valamint glaucomásoknak.

A kezelés megkezdése előtt ajánlatos ellenőrizni a betegek vérnyomását, mivel az alacsony vérnyomású, illetve labilis keringésű betegek a szer adására vérnyomáscsökkenéssel reagálhatnak. Ez az adag csökkentésével, illetve keringést serkentő szerek adásával megakadályozható.

A triciklusos antidepresszáns szerek alkalmazása során leírják agranulocytosis előfordulását. Ezért ajánlatos az Anafranil-kezelés során vérvizsgálatot végezni, különösen, ha a beteg lázassá válik, illetve influenzában vagy torokfájásban megbetegszik.

Allergiás bőrreakció jelentésekor az Anafranil adását be kell szüntetni.

Tüladagolás tünetei: Álmosság, nyugtalanság, mozgászavar, convulsiók, stuporosis állapot, coma, szapora szívverés, szívritmuszavar, alacsony vérnyomás és légzésdepresszió.

A tüladagolás kezelése: Megkísérleendő (kellő időben) a gyógyszer kiürítése hánytatással és/vagy gyomormosással. Kórházi ellátás szükséges, ügyelve a létfontosságú életműködések fenntartására. Fizosztimin nem

alkalmazható, mivel növeli a görcsök kialakulásának veszélyét. Néhány napon át a fontos életműködések alakulását (köztük az EKG-t) figyelemmel kell kísérni.

Az ampullák tárolása fénytől és hőtől védve (30 °C alatti hőmérsékleten). Alkalmazásuk első szakaszában — egyénenként meghatározandó ideig — járművet vezetni vagy baleseti veszéllyel járó munkát végezni tilos. A továbbiakban egyedileg határozandó meg a tilalom mértéke.

Alkalmazásának, ill. hatásának tartama alatt tilos szeszesitalt fogyasztani!

Az Ulceran 300 mg tablettáról

(Megjegyezzük, hogy az Ulceran 150 mg tableta már törzskönyveztve van.)

Specifikus, gyors hatású H₂-receptor antagonistá. Gátolja a gyomorsav normális, ill. stimulált szekrécióját, csökkentve a gyomornedv mennyiségét és annak sav-, illetve pepszin-tartalmát. Hatása tartós, egyszeri orálisan adott 150 mg-os adag 12 órán át tartó gyomorsavszekréció csökkenést okoz. Felszívódása gyors, a plazma csúcskoncentrációt 2 órán belül eléri. Felszívódását az étkezés és az antacidok nem befolyásolják jelentősen.

A ranitidin eliminációs felezési ideje kb. 2 óra.

Túlnyomórészt a vesén keresztül választódik ki, legnagyobbbrészt változatlanul, kis mennyiségben metabolitok formájában. Legfontosabb metabolitja az N-oxid-, kisebb mennyiségben S-oxid- és dezmetil-ranitidin. **Hatóanyag:** 150 mg, ill. 300 mg ranitidinum (sósavas só formájában) tablettaként.

Javallatok: Nyombélfekély, jóindulatú gyomorfekély, beleértve azokat az eseteket, amelyek nem-szteroid gyulladáscsökkentők alkalmazásával hozhatók összefüggésbe.

Fájdalommal (epigastrialis vagy retrosternalis) jelentkező krónikus, epizódikus, savas eredetű nem-fekélyes dyspepsia, mely az étkezéssel kapcsolatos vagy az alvást zavarja meg. Postoperatív fekély, oesophagealis reflux betegség, Zollinger–Ellison-szindróma. Olyan állapotok, melyekben a gyomornedv elválasztás és savtermelés csökkentése kívánatos: stress-fekély következtében fellépő gastrointestinalis vérzés megelőzése, illetve vérző peptikus fekély esetén a kiújuló vérzés megelőzése. Savaspiráció veszélyének kitett betegek általános érzéstelenítése előtt (Mendelson szindróma), és szülő nőknek a vajúadás ideje alatt.

Ellenjavallat: Ranitidinnel szembeni ismert túlérzékenység.

Adagolás:

Felnőttek szokásos adagja napi 2-szer 150 mg (reggel és este alkalmazva). Nyombélfekély, gyomorfekély vagy oesophagealis reflux betegség kezelhető napi 1-szer, lefekvés előtt adott 300 mg-mal is. A gyógyszerbevétele nem szükséges az étkezéshez igazítani. A nyombélfekély, jóindulatú gyomorfekély és postoperatív fekély gyógyulásának ideje általában 4 hét. Ha a beteg fekélye az első kúra után nem teljesen gyógyult, újabb 4 hetes kezelés szükséges. Nem-szteroid gyulladáscsökkentők alkalmazását követő vagy folyamatos alkalmazásukkal összefüggésbe hozható ulcusok kezelési ideje általában 8 hét.

Nyombélfekélyben napi 2-szer 300 mg 4 hétig alkalmazva nagyobb gyógyulási arányt biztosít, mint a 4 hétig alkalmazott napi 2-szer 150 mg-os, ill. este 1-szer 300 mg-os adag. Az emelt adag a nem várt hatások jelentkezésének gyakoriságát nem befolyásolja.

A lefekvés előtt alkalmazott, csökkentett adagú (este 150 mg) fenntartó kezelés olyan betegeknek javasolható, akik reagáltak a bevezető terápiára, különösen azoknak, akik kórelőzményében visszatérően fordult elő ulcus.

Oesophagealis reflux betegségben a szokásos adag naponta 2-szer 150 mg vagy napi 1-szer 300 mg este lefekvés előtt alkalmazva, 8 héten, ha szükséges 12 héten keresztül. Középsúlyos és súlyos oesophagitisben szenvedő betegek adagja naponta 4-szer 150 mg-ra emelhető, 12 hétig.

Az emelt adag a nem várt hatások jelentkezésének gyakoriságát nem befolyásolja.

Zollinger–Ellison szindrómában a kezdő adag napi 3-szor 150 mg, ami emelhető, ha szükséges. Az adag napi 6 g-ra való emelését a betegek jól tűrték.

Savas jellegű nem-fekélyes dyspepsia kivizsgálással igazolt eseteiben a szokásos adag napi 2-szer 150 mg 6 hétig alkalmazva.

Stress-fekély következtében fellépő gastrointestinalis vérzés megelőzésére, ill. vérző peptikus fekély esetén a kiújuló vérzés megelőzésére a szokásos adag napi 2-szer 150 mg.

Azoknak a betegeknek, akiknél a **savaspirációs szindróma** (Mendelson szindróma) veszélye áll fenn, 150 mg adható orálisan az általános anaesthesia megkezdése előtt 2 órával. Kívánatos 150 mg adása az anaesthesia megelőző este is.

Szülő nőknek a szülés kezdetekor 150 mg adható per os, ami 6 óránként 150 mg-os adaggal folytatható. Miután szülés alatt a gyomor ürülése és a gyógyszerfelszívódás késleltetett, azoknak a betegeknek, akik sürgősségi általános érzéstelenítést igényelnek, ajánlatos ezen kívül per os, oldat

formájában antacidot is adni. A savaspiráció elkerülésére a szokásos óvintézkedések szükségesek.

Súlyos veseelégtelenségben (a kreatinin clearance kisebb mint 50 ml/perc) szenvedő betegek fekélykezelésére a szokásos adag este lefekvés előtt 150 mg 4–8 héten át. Ez az adag adható fenntartó kezelésként is, ha szükséges. Ha a kezelés hatására az ulcus nem gyógyul, napi 2-szer 150 mg alkalmazható, és a továbbiakban, ha szükséges, fenntartó terápiaként, este lefekvés előtt 150 mg. Krónikus ambuláns peritoneális dialysis vagy krónikus haemodialysis alatt álló betegeknek rögtön a dialysis után kell alkalmazni a 150 mg ranitidint.

Gyermekek esetén a ranitidinnal szerzett tapasztalatok száma korlátozott, a klinikai eredmények kellően még nem értékelték.

Mellékhatások: A májfunkciós vizsgálati értékek átmeneti és reverzibilis változása, esetenként hepatitis (hepatocellularis, hepatocanicularis vagy vegyes típusú) sárgaság fellépésével vagy anélkül. Ezek rendszerint reverzibilisek voltak. Szórványosan leírtak akut pancreatitist.

Ritkán leukopenia és thrombocytopenia, amelyek rendszerint reverzibilisek. Szórványosan esetleg csontvelő hypoplasiaival, ill. aplasiával is járó agranulocytosis vagy pancytopenia.

Ritkán túlérzékenységi reakciók (urticaria, angioneuroticus oedema, láz, bronhospasmus, hypotonia, anaphylaxias shock) jelentkeznek az orális adagolást követően, amelyek esetenként egyszeri adag alkalmazása után is felléphetnek.

Mint más H₂-receptor blokkolókkal kapcsolatban, igen ritkán bradycardia, A–V block és asystolia jelentkezhet.

Néha erős fejfájás és szédülés is előfordulhat. Ritkán, főleg súlyos állapotban lévő idős betegeken reverzibilis zavartság, hallucináció léphet fel. Szórványosan észleltek bőrkürettést, közöttük elvétve enyhe erythema multiforme-ra utaló eseteket.

Arthralgia és myalgia előfordulhat.

Klinikailag jelentős, az endokrin rendszerre, ill. gonad funkciókra gyakorolt hatást nem észleltek.

Férfiakon mellduzzanat és/vagy az emlő diszkomfort érzése előfordulhat, ilyenkor a terápia megszakítása válhat szükségessé a panaszok kiváltó okának megállapítása érdekében.

Gyógyszerkölcsonhatások: A ranitidin nem gátolja a máj citokróm P–450-oxigenáz rendszert, így nem fokozza azon gyógyszerek hatását, melyeket ez az enzim inaktívál, pl. diazepam, lidokain, fenitoin, propranolol, teofillin, warfarin.

Figyelmeztetés: A H₂-receptor antagonistá kezelést elfedheti a gyomorrák tüneteit és késleltetheti a helyes diagnózist. Ezért gyomorfekély gyanúja esetén középkorú vagy idősebb betegeken, újonnan jelentkező vagy megelőző időben változást mutató dyspepsziás tünetek esetén, a malignitás lehetőségét ki kell zárni az Ulceran tablettával történő kezelés megkezdése előtt.

Máj- és veseműködés zavara esetén óvatosan adandó. A ranitidin a vesén keresztül választódik ki, így vesekárosodott betegeknél a plazmaszint emelkedik (l. Adagolásban). Folyamatosan ellenőrizni kell azon peptikus fekélyes betegeket — különösen idős korban — akik egyidejűleg nem-szteroid gyulladáscsökkentőket is kapnak.

A ranitidin átjut a placentán, de a terápiás adag a szülő nőknél vagy császármetszésben a szülés folyamataira, ill. az újszülöttkori időszakra semmilyen mellékhatást nem fejt ki. Az anyatejbe kiválasztódik. Más gyógyszerekhez hasonlóan az Ulceran-*terhes és szoptató anyáknak* csak az előny/kockázat gondos egyedi mérlegelésével lehet adni.

Szórványos klinikai észlelések szerint a ranitidin akut porphyrias rohamot válthat ki, ezért adását kerülni kell, ha az anamnézisben akut porphyria szerepel.

Alkalmazása idős betegeknél: Klinikai vizsgálatokban a 65 éves, ill. idősebb ulcusos betegek gyógyulási aránya nem tért el a fiatalabb betegektől. Mellékhatás gyakoriságában sem tapasztaltak különbséget.

Túladagolás: Az Ulceran specifikus hatású, így a túladagolásnak különbözőbb következményei nem várhatók. Tüneti, ill. támogató terápiát kell alkalmazni, ha szükséges, a gyógyszer a plazmából haemodialyissal eltávolítható.

Az Amoxicillin-Pharmavit 1000 mg tablettáról

Az amoxicillin szélesspektrumú, baktericid hatású antibiotikum, mely a penicillinhez hasonlóan hatását a baktériumsejtfal murein szintézisének gátlásával fejt ki. Hatásspektruma a következő kórokozókra terjed ki: pneumococcusok, streptococcusok, penicillináz nem termelő staphylococcusok, enterococcusok, Haemophilus influenzae, Escherichia coli, clostridiumok, Neisseria meningitidis, Neisseria gonorrhoeae, Proteus mirabilis, salmonellák, shigellák, serratiák.

Az orálisan adott amoxicillin szinte teljesen felszívódik (90%). Felszívódása más szélesspektrumú penicillinszármazékokét (pl. az ampicillint) lényegesen meghaladja. 1000 mg amoxicillin adása után 2 órával a szérumban csúcskoncentráció értéke 8–12 µg/ml között van, a szérumban mért felezési idő 1–2 óra. 7 órán belül az amoxicillin 60–70%-a mikrobiológiailag aktív formában a vizelettel választódik ki.

Hatóanyag: 1000 mg amoxicillinum (trihidrát formájában) tabletta-ként.

Javallatok: Amoxicillinre érzékeny baktériumok okozta fertőzések:

- a felső és alsó légutak fertőzései,
- húgy- ivarszervi fertőzések,
- a gyomor-béltraktus, az epeutak fertőzőes gyulladása, beleértve a typhust is,
- egyéb súlyos fertőzések, pl.: sepsis, endocarditis, osteomyelitis, meningitis,
- bőr- és lágyrész fertőzések.

Ellenjavallatok: Bizonyított vagy feltételezett penicillin és/vagy cephalosporin allergia.

A mellékhatások felerősödése miatt ugyancsak ellenjavallt mononucleosisban (Pfeiffer-féle mirigyfázban) és lymphoid leukaemiában. 6 éven aluli gyermekeknek nem adható.

Adagolás: A kapszulát vagy tablettát sok folyadékkal kell bevenni. A gyógyszer bevitelét nem kell étkezéshez kötni. 6–12 év közötti gyermekek szokásos napi adagja 2-szer 500 mg (2-szer 1/2 tabl.).

Felnőttek és 12 éven felüli fiataloknál szokásos napi adagja: enyhébb esetekben 3-szor 500 mg, súlyosabb kórképekben 3-szor 1000 mg (3-szor 1/2 tabl., ill. 3 × 1 tabl.).

Igen súlyos esetekben a napi adag a kétszeresére emelhető (napi 6 g, 3–4 adagra osztva).

A kezelés időtartama általában 7–10 nap, mivel a kezelést a betegség tüneteinek megszűnését követően még 3 napig kell folytatni. Streptococcus fertőzésekben a kezelés időtartama legalább 10 nap legyen.

Beszűkült vesefunkció esetén felnőtteknek a következő adagolás javasolt:

Kreatinin clearance (ml/min)	Plazma kreatinin (mg/100 ml)	Adagolás
30 felett	kisebb mint 2,0	a szokásos adag
20–30 között	2,0–4,0	2-szer 1 tabl./nap
kisebb mint 20	nagyobb mint 4,0	2-szer 1/2 tabl./nap

Mellékhatások: Általában ritkák, enyhék, múló lefolyásúak. Túlérzékenységi reakciók ritkábban lépnek fel, mint parenterálisan adott penicillin esetén.

A leggyakoribb allergiás jelenség a bőrreakció: urticaria, exanthema, erythema és egyes esetekben multiform vagy exfoliativ dermatitis. Igen ritkán intersticiális nephritis és anaphylaxiás sokk is előfordulhat. Ezen reakciók felléptekor a kezelést azonnal meg kell szakítani.

Az amoxicillin gyomor-bélrendszeri mellékhatásai más antibiotikumokéhoz képest általában enyhébbek. Egyes esetekben enyhe stomatitisről, glossitisről, ritkábban a nyelv sötétes elszíneződéséről számoltak be. Felléphet enyhe hasmenés is, mely legtöbbször a kezelés folytatása során elmúlik. Súlyos és hosszantartó hasmenés azonban antibiotikumfüggő, álhártyás colitis kialakulását jelentheti, és ez életveszélyes is lehet. Ezért ezekben az esetekben a gyógyszer adását azonnal meg kell szüntetni, a kórokozó kimutatása, valamint speciális kezelés (pl. vankomicin, per os 4-szer 250 mg/nap) szükséges. A tünetek a kezelést követően hetek múlva is jelentkezhetnek. A beteget figyelmeztetni kell, hogy ilyen esetben újra jelentkezzen a kezelőorvosnál. Perisztaltikát gátló gyógyszerek adása ellenjavallt. További ritka mellékhatások a vérképzés zavarai, pl. anaemia, thrombocytopenia, eozinofília, ill. nagyon ritkán agranulocytosis. Ezek a kezelés megszakításakor reverzibilisek.

Egyes esetekben a szérumban transzaminázok (SGOT) szintjének emelkedését észlelték.

Epilepsia, meningitis, valamint beszűkült vesefunkció esetén, — mint más, magas plazmaszinttel járó penicillinnel folytatott kezelésben — a neurotoxikus jelenségek (pl. görcsök) fellépésének kockázata emelkedett.

Gyógyszerkölcsonhatások: Nem adható együtt bakteriosztatikus antibiotikummal (pl. tetraciklinnel, kloramfenikollal, a készítmény antibakteriális hatása gyengülhet).

Óvatosan adható együtt:

- antacidokkal (az amoxicillin felszívódása csökken).
- kumarinnal (nagy dózisú amoxicillin terápia esetén véralvadásvizsgálatot kell követni),
- orális fogamzásgátlókkal (hatásuk csökkenhet),
- allopurinollal (gyakrabban alakul ki exanthema, mint csak amoxicillin szedésekor).

Figyelmeztetés: Igen ritkán orális penicillin kezelés esetén is leritak súlyos allergiás reakciókat, az anaphylaxiás sokkot is beleértve. Ezért a kezelés megkezdése előtt a korábbi túlérzékenységi reakciókról a beteget ki kell kérdezni.

Más antibiotikum kezeléshez hasonlóan rezisztens mikroorganizmusok — beleértve a gombákat is — szaporodhatnak el, ezért folyamatos mikrobiológiai kontroll szükséges.

Felülfertőzés felléptekor az antibiotikum adását meg kell szakítani, és megfelelő kezelést kell kezdeni.

Hosszas kezelés esetén szükséges a máj- és vesefunkció, valamint a haemopoetikus rendszer időszakos ellenőrzése. Amoxicillin súlyos májműködési zavarban szenvedő betegeknek csak óvatosan adható.

Elővigyázat szükséges asthma bronchialisban, urticariában és szénanáthában.

Károsodott veseműködés esetén az adagokat az előzőekben leírtak szerint kell csökkenteni.

Gonorrhoea kezelésekor syphilis egyidejű előfordulásának gyanúja miatt a kezelés megkezdése előtt sötétlátóteres mikroszkópos vizsgálat, valamint 4 hónapon keresztül havonta szerológiai vizsgálat elvégzése szüksé-

ges. Makacs, ill. súlyos fertőzések esetén a magasabb adagok adása indokolt. Terhességben — ha az eset súlyossága antibiotikum adást igényel és a kórokozó érzékeny amoxicillinra — az előny/kockázat mérlegelésével adandó. Kis mennyiségben átmegy az anyatejbe, a kezelt anya ne szoptasson.

Vizeletcukor meghatározásnál (Benedikt és Fehling módszer) az amoxicillin téves pozitív értéket okozhat.

Megjegyezzük, hogy a tárolásra és a csomagolásra vonatkozó részletes tájékoztatást a gyógyszeralkalmazási előírás tartalmazza.

Németh György — OGYI

Az Országos Gyógyszerészeti Intézetben

1993. szeptember 1.—szeptember 30-ig törzskönyvezett gyógyszerkészítmények

Készítmény neve	Előállító	Hatóanyag(ok)		Hatástani besorolás
		neve	tart.	
Tylenol forte tabletta	Cilag	Paracetamolium	500 mg	Analgetikum, antipiretikum
Tylenol 100 mg végbélkúp	Cilag	Paracetamolium	100 mg	Analgetikum, antipiretikum
Tylenol 200 mg végbélkúp	Cilag	Paracetamolium	200 mg	Analgetikum, antipiretikum
Tylenol 350 mg végbélkúp	Cilag	Paracetamolium	350 mg	Analgetikum, antipiretikum
Anafranil 10 mg filmtabletta	Ciba	Clomipraminium chloratum	10,0 mg	Antidepresszáns
Anafranil 25 mg filmtabletta	Ciba	Clomipraminium chloratum	25,0 mg	Antidepresszáns
Anafranil 75 mg SR Divitab filmtabletta	Ciba	Clomipraminium chloratum	75 mg	Antidepresszáns
Anafranil 25 mg injekció (2 ml)	Ciba	Clomipraminium chloratum	25,0 mg	Antidepresszáns
Ulceran 300 mg tabletta	Biogal	Ranitidinium	300 mg	H ₂ -receptor antagonist
Amoxicillin-Pharmavit 1000 mg tabletta	Pharmavit	Amoxicillinum	1000 mg	Széles spektrumú penicillin
Erazon 1% krém (35 g)	Krka	Piroxicamum	350 mg	Nem szteroid gyulladásgátló helyi használatra
Erazon 1% gél (35 g)	Krka	Piroxicamum	350 mg	Nem szteroid gyulladásgátló helyi használatra
Glicerín 10% infúzió (100 ml)	Human	Glycerinum anhydricum	10,0 g	Ozmotikus diurézist fokozó oldat
Glicerín 10% infúzió (500 ml)	Human	Glycerinum anhydricum	50,0 g	Ozmotikus diurézist fokozó oldat
Azepal tabletta	Alkaloida	Carbamazepinum	200 mg	Antiepileptikum
Cordafelx 20 mg retard filmtabletta	Egis	Nifedipinum	20,0 mg	Kalcium csatorna blokkoló
Fraxiparine 3075 AXa NE injekció (0,3 ml)	Sanofi	Nadroparine	3075 AXa NE	Trombózis kezelésére — heparin csop.
Fraxiparine 6150 AXa NE injekció (0,6 ml)	Sanofi	Nadroparine	6150 AXa NE	Trombózis kezelésére — heparin csop.
Fraxiparine 10250 AXa NE injekció (1,0 ml)	Sanofi	Nadroparine	10250 AXa NE	Trombózis kezelésére — heparin csop.
De-Nol tabletta	Brocades	Bismuthum oxydatum	120 mg	Peptikus fekély kezelés gyógyszere
Prostvasin por infúzióhoz	Schwarz	Alprostadilum	20,0 µg	Prosztaglandin
Diltan 60 SR retard kapszula	Mepha	Diltiazemium chloratum	60 mg	Kalcium csatorna blokkoló
Diltan 90 SR retard kapszula	Mepha	Diltiazemium chloratum	90 mg	Kalcium csatorna blokkoló
Orfiril 150 mg draszté	Desitin	Natrium valproicum	150 mg	Antiepileptikum zsírsav szárm.
Orfiril 300 mg draszté	Desitin	Natrium valproicum	300 mg	Antiepileptikum zsírsav szárm.
Orfiril 600 mg draszté	Desitin	Natrium valproicum	600 mg	Antiepileptikum zsírsav szárm.
Orfiril 300 mg retard draszté	Desitin	Natrium valproicum	300 mg	Antiepileptikum zsírsav szárm.

Megjegyezzük, hogy a törzskönyvezett gyógyszerkészítmények csak az Országos Gyógyszerészeti Intézet forgalomba hozatali engedélyével — a Népjóléti Közlönyben történő kihirdetés után — kerülhetnek forgalomba.

Németh György — OGYI (Budapest, Zrínyi u. 3. 1051)

Orvosi Hetilap

1993. október 17.

134. évfolyam — 42. szám

SZERKESZTŐSÉGI KÖZLEMÉNYEK

Az inzulinszerű növekedési faktorok

Góth Miklós dr., Dohán Orsolya dr., Szabolcs István dr.

2299

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Az inzulinszerű növekedési faktor-I helye az akromegalia aktivitásának megítélésében

Dohán Orsolya dr., Góth Miklós dr., Szabolcs István dr., Kovács László dr., Kovács Zsuzsa dr., Szilágyi Géza dr.

2301

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Kik halnak meg tuberkulózisban a 90-es években?

Vadász Imre dr., Popovics Zsuzsa dr., Fodor Tamás dr.

2305

ÚJABB MŰTÉTI ELJÁRÁSOK

Percutan nephropexia

Tóth Csaba dr., Ficsór Ervin dr., Holman Endre dr., Pásztor Imre dr., Papp Ferenc dr.

2309

KLINIKAI EPIDEMIOLOGIA

A gerincmozgások és sagittalis görbületek alakulása tartási rendellenességekben, idiopatiás scoliosisban és Scheuermann-kórban (5, 10, 14 éves korban végzett longitudinális vizsgálat eredménye)

Viola Sándor dr., Andrásy Ilona dr.

2311

KAZUISZTIKA

A kézhát bőrből kiinduló fatális lefolyású laphámsejtes rák esete

Benkő Kónya József dr., Naumov István dr., Kasza Gábor dr.

2315

HORUS

Magyar orvos fél évszázados tevékenysége Spanyolországban (Hauser Fülöp, 1832—1925)

Honti József dr.

2319

Bugát Pál, a magyar orvosi szaknyelv megújítója

Jobst Ágnes

2321

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

2325

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

2339

BESZÁMOLÓK

2341

KÖNYVISMERTETÉSEK

2342

A SPRINGER-VERLAG ÚJDONSÁGAI

2345

GYÓGYSZER HÍRADÓ

2347

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

2351

HÍREK

2352



Springer Hungarica

Markusovszky Alapítvány





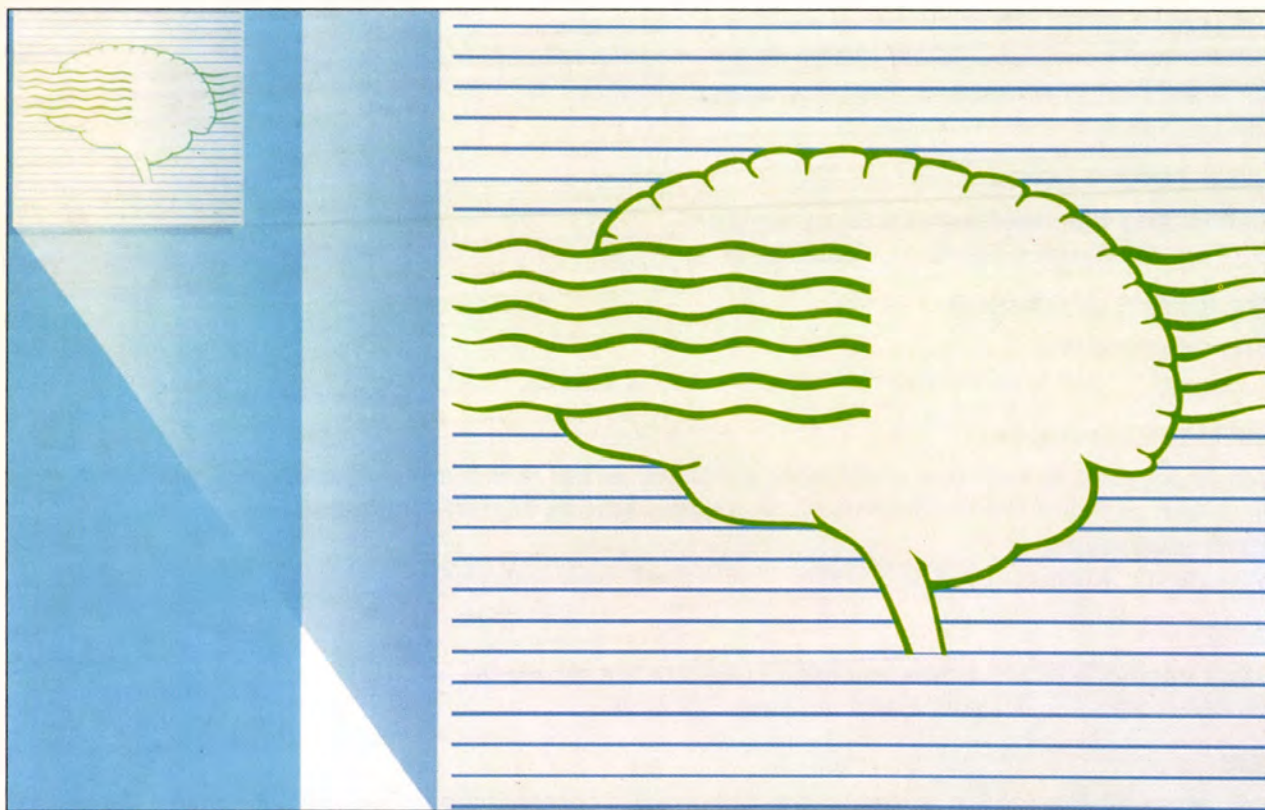
VÁLASZ AZ ISMÉTLŐDŐ STROKE KIHÍVÁSÁRA



CHINOÏN

TICLID[®] 250 mg FILMTABLETTA

sanofi
PHARMA



Vérlemezke-aggregáció gátló gyógyszer. A vérlemezék és vörösvértestek bizonyos funkcióira gyakorolt gátló hatása révén mérsékli az artériás és vénás trombózisok kialakulásának lehetőségét azáltal, hogy

- csökkenti a vérlemezék összetapadó-képességét,
- gátolja mind a primér, mind a szekunder fázisban a vérlemezék ADP-indukálta aktivációját,

- megindítja vagy fokozza az összetapadt vérlemezék szétválását (diszaggregációját),
- csökkenti vagy gátolja a vörösvértestek protamin-szulfát indukálta hiperaggregációját,
- valamint javít a vörösvértestek deformáltságán.

Hatóanyag: 250 mg ticlopidinum (klorid-só formájában) filmtablettánként.

Csomagolás: 20 filmtabletta



CHINOÏN

Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára Rt. H-1045 Budapest, Tó u. 1-5.

Hungarian Medical Journal

October 17, 1993. Volume 134. No. 42.

OFFICIAL JOURNAL OF
MARKUSOVSKY LAJOS' FOUNDATION

EDITORIALS

The insulin-like growth factors
Góth, M., Dohán, O., Szabolcs, I. 2299

ORIGINAL ARTICLES

The role of insulin-like growth factor-I in the
diagnosis of acromegaly
Dohán, O., Góth, M., Szabolcs, I., Kovács, L.,
Kovács, Zs., Szilágyi, G. 2301

CLINICAL STUDIES

Which kind of patients die in tuberculosis is the 90s?
Vadász, I., Popovics, Zs., Fodor, T. 2305

NEWER SURGICAL METHODS

Percutaneous nephropexy
Tóth Cs., Ficsór, E., Holman, E., Pásztor, I., Papp, F. 2309

CLINICAL EPIDEMIOLOGY

The development of the spinal motility and the sagittal
curves in postural defects, idiopathic scoliosis and
Scheuermann disease (Results of the longitudinal
examinations made in ages of 5, 10, 14 years).
Viola, S., Andrassy, I. 2311

CASE REPORTS

A case of fatal coursed squamous cell carcinoma
set out from the skin of the hand
Benkő Kónya, J., Naumov, I., Kasza, G. 2315

HORUS

A half century activity of a Hungarian medical
doctor in Spain (Fülöp Hauser, 1832—1925)
Honti, J. 2319

Pál Bugát the renewer of the Hungarian medical
scientific language
Jobst, Á. 2321

FROM THE LITERATURE

LETTERS TO THE EDITOR 2325

CONGRESS REPORTS 2339

BOOK REVIEWS 2341

NEW BOOKS OF SPRINGER-VERLAG 2342

DRUG NEWS 2345

NEWS 2347

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.: 1128-860) közvetlenül,

vagy postautalványon, valamint átutalással
a HELIR 215—96162 pénzforgalmi jelzőszámra.

Előfizetési díj egy évre 3900,— Ft, félévre 1950,— Ft, negyedévre 975,— Ft,
1 hónapra 325,— Ft, egyes szám ára 75,— Ft

Orvosi Hetilap

134. évfolyam 42. szám — 1993. október 17.

A MARKUSOVSKY LAJOS ALAPÍTVÁNY
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította — Established by

MARKUSOVSKY LAJOS
1857

Főszerkesztő — Editor in Chief

FEHÉR JÁNOS DR.

Főszerkesztő-helyettes — Deputy Editor

KELLER LÁSZLÓ DR.

Szerkesztőbizottság — Editorial Board

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., Paál Tamás dr.,
Petrányi Gyula dr., Rák Kálmán dr., Ribári Ottó dr.,
Romics László dr. és Várnai Ferenc dr.

Szerkesztők — Editors

Btáge Zsuzsanna dr., Giacinto Miklós dr., Hidvégi
Jenő, Lengyel Gabriella dr., Németh György, Papp
Miklós dr. (fms), Pár Alajos dr., Tenczer József dr.
és Walsa Róbert dr.

Tanácsadó testület — Advisory Board

Brooser Gábor dr. de Châtel Rudolf dr., Forgács
Iván dr. és Lépes Péter dr.

Nemzetközi tanácsadó testület — International Advisory Board

Elnök — President

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 (London),
K. Meyer zum Büschenfelde (Mainz), G. Nagy
(Sidney), L. Okolicsanyi (Padova), J. Reichen (Bern),
H. Tahler (Wien), K. Tsuji (Tokyo).

Kiadja a Springer Hungarica Kiadó Kft., Budapest, VII.,
Wesselényi u. 28. 1075. Levélcím: Budapest 7., Pf.: 142. 1410.
Telefon: (361) 2510-099. Telefax: (361) 2515-973

A kiadásért felel: Prof. Dr. Árky István ügyvezető igazgató
Szerkesztőség: Budapest, VII., Wesselényi u. 28. 1075. Levélcím: Budapest 7.,
Pf. 142. 1410. Telefon: (361) 2515-892. Telefax: (361) 2515-973

Készült: Széchenyi Nyomda Kft., Győr 93.22738.
Felelős nyomdavezető: Nagy Iván ügyvezető igazgató

INDEX: 25674 ISSN 0030-6002



CAVINTON®

VINPOCETIN

Klinikai hatása a legkülönbözőbb eredetű akut és krónikus agyi keringészavarokban kitűnő.

Vaszkuláris eredetű szemészeti és fülészeti kórképekben is sikerrel alkalmazható.

Jelentősen növeli a teljes értékű rehabilitáció esélyét!

A CAVINTON KOMPLEX HATÁSA:

- Javítja a mikrocirkulációt antiaggregációs és kóros viszkozitást csökkentő hatása révén,
- Fokozza az agyi metabolizmust az energetikailag kedvezőbb, aerob anyagcsere serkentésével,
- Növeli az agyi keringést, szelektív antivazokonstriktor hatása az isémiás területen a legkifejezettebb.

A hosszútávú kezelés biztonságos. Idős betegek is kiválóan tolerálják.

Kérjük olvassa el az alkalmazási előíratot!



További felvilágosítással rendelkezésre áll:
RICHTER GEDEON VEGYÉSZETI GYÁR RT.
1103 Budapest Gyömrői út 19-21.
Klinikai Kutatás 147-0602,
Orvoslátogató Hálózat 269-9777

© Reklám

Az inzulinszerű növekedési faktorok

Góth Miklós dr., Dohán Orsolya dr. és Szabolcs István dr.

Orvostovábbképző Egyetem, Budapest, I. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Jákó János dr.)
Endokrin Tanszék (vezető: Szilágyi Géza dr.)

Az inzulinszerű növekedési faktor-I és -II (IGF-I és -II, somatomedinek) sokféle funkciót betöltő polypeptidek, melyeknek kettős szerepük van. Egyrészt keringő hormonok, másrészt lokálisan képződő autokrin/parakrin szöveti növekedési faktorok (9, 26). Konszenzus alapján somatomedinekről generikus értelemben beszélünk, a specifikus peptidekre utalva IGF-I vagy IGF-II-ről szólunk. A 70 aminosavból álló IGF-I (Somatomedin-C, Sm-C) a human proinzulinhoz hasonló szerkezetű. A 67 aminosavból álló IGF-II szerkezete rokon az IGF-I-gyel, de az előbbinél kevésbé növekedési hormon (growth hormone, GH) dependens, erősebb az inzulinszerű, gyengébb a növekedést serkentő hatása (21, 33). Mindkét faktor az I. típusú IGF receptoron, más néven IGF-I receptoron keresztül hat, mely egy membrán tyrosin kinase és hasonló az inzulin receptorhoz (8, 20, 24). Az IGF-II csak egyes hatásait fejt ki IGF-II receptoron keresztül (17, 21). Az extracelluláris térben mindkét faktor döntő hányada, az IGF-I 98%-a specifikus, magas affinitású IGF kötő fehérjékhez (IGFBG) kötődik, melyek az IGF-k IGF-I receptorral történő interakcióját, clearance-ét, bioaktivitását is modulálják (5, 19). Eddig hatféle, egymáshoz képest hasonló szerkezetű kötőfehérjét izoláltak, s sikerült valamennyit klónozni is. A keringő IGF-k 70%-a IGFBG-3-hoz kötődik, mely GH dependens. A GH nemcsak a kötőfehérje-képzést, hanem az IGF szintézist is stimulálja a májban és más perifériás szövetekben.

Mai tudásunk szerint a GH hatásait direkt vagy indirekt úton fejt ki. Lipolytikus, diabetogen, számos máj enzimet stimuláló hatásai direkt hatások, ebben a vonatkozásban effektusa szinergista a kortisollal s ellentétes hatású az inzulinnal és somatomedinekkel. Az indirekt anabolikus és növekedést elősegítő hatását, mely magában foglalja a sejt proliferációt és fehérje szintézis serkentését, a somatomedinek mediálják, ezen hatásai inzulinszerűek, ellentétesek a cortisol hatásával. Feltételezik, hogy az IGF-II inkább a praenatalis növekedésben, az IGF-I a születés után játszik jelentős szerepet (16).

Éhezéskor az IGF-I szintje csökken (6), szérum koncentrációja a táplálkozási elégtelenség (7, 28), továbbá az étkezési kezelés (6) monitorozására is szolgálhat.

Az IGF-I fő metabolikus hatása a vércukor csökkentése, mely valószínűleg az IGF-I inzulin receptorokkal való keresztreakciója révén jön létre. Ezen hatás révén az IGF-I alkalmazható bizonyos inzulin rezisztens diabetes melli-

tusban, ahol a peptid adása nemcsak a vércukor csökkentése, hanem a lipogenetikus hatás elmaradása miatt is kedvező.

Hypopituitarismusban az IGF-I alacsony, GH injekcióra emelkedik (27, 34). A szerzők többsége szerint az alacsony IGF-I érték csak valószínűsíti a hypopituitarismust, de önmagában nem diagnosztikus értékű (10), mások szerint bizonyos határérték feletti IGF-I esetén a hypopituitarismus kizárható (16). Gyermekekben az IGF-I diagnosztikus értéke elsősorban korcsoporttól függő: 6–18 éves korosztályban normális IGF-I esetén a GH hiány gyakorlatilag kizárható, 6 évesnél fiatalabb GH deficiens gyerekek 20%-ában az IGF-I szint normális lehet (15, 18).

A GH neuroendokrin szabályozása komplex. A hypophysis az IGF rendszer integrált része. A GH szekréció regulációjának fontos eleme az IGF-I és GH között érvényesülő negatív feedback szabályozás. Akromegáliában az emelkedett IGF-I szint — mely önmagában diagnosztikus értékű — ellenére GH hiperszekréció áll fenn, mely defektív IGF-I feedback-re utal. *Ceda és mtsai* (4) hipotézise szerint akromegáliában a Cushing-kór analógiájára az IGF-GH feedback megtartott, de „set point”-ja a fiziológiánál magasabb szintre van beállítva. Ezen mechanizmus vizsgálata az elmúlt évek kutatásainak előterébe került. Az irodalmi adatok áttekintése során figyelembe kell venni, hogy 1986–1987-ig csak részlegesen tisztított IGF preparátumok álltak rendelkezésre, melyek IGF-I-t és IGF-II-t egyaránt tartalmaztak, ezért a human recombinans IGF-I és IGF-II önálló hatásainak tanulmányozása csak néhány év óta lehetséges.

In vivo és *in vitro* vizsgálatok kimutatták, hogy az IGF-I és GH közötti negatív feedback mind a hypophysis, mind a hypothalamus szintjén érvényesül.

IGF-I és IGF-II receptorokat identifikáltak ép human hypothalamusban, adenohypophysisben (22), somatotropinoma sejtek membránjain (4). IGF-I receptor elleni monoclonalis antitest meggátolta human hypophysis adenoma sejtekben az IGF-I indukálta GH szekréció és a GH mRNA szint szuppresszióját (32).

Ellentmondó adatok vannak az IGF-I hypothalamikus támadáspontját illetően. *In vitro* (1) és *in vivo* (25) vizsgálatok arra utalnak, hogy részlegesen tisztított IGF a feedback hatását hypothalamikus szinten fejt ki a somatostatin release fokozása révén (1). Ugyanakkor *Spencer* és

mtsai (23) közölték, hogy centrálisan adott IGF-I sertés foetus keringő GH szintjét gyorsan csökkentette, míg az IGF-I adását követően nem észleltek változást a plasma somatostatin koncentrációjában. Egészséges egyénekben az éhezés indukálta plasma IGF-I szint csökkenését a 24 órás totális pulzától GH-produkció fokozódását eredményezte, ezáltal valószínűsíthető a hypothalamikus somatostatin szekréció szupprimálása és a GHRH pulzus frekvencia fokozódása (12). Ezzel szemben akromegáliában az IGF-I csökkenését követően a GH és következésképpen a GHRH pulzus frekvencia nem változott, ezért a szerzők feltételezik, hogy az akromegáliában észlelt fokozott GH pulzus frekvencia oka a GHRH neuronok IGF-I iránti csökkent szenzitivitása (12). Részlegesen tisztított IGF, valamint human recombinans IGF-I gátolta patkány (3, 13, 29, 30) és human hypophysis (11) bazális és/vagy stimulált GH szekrécióját *in vitro*.

Ellentmondóak az adatok az IGF-I hatásáról GH-t termelő human hypophysis adenoma GH elválasztására. Részlegesen tisztított IGF nem befolyásolta a GH elválasztást (11), az esetek többségében gátolta a GH szekréciót (4), illetve human recombinans IGF-I gátolta a bazális és stimulált GH release-t (14, 32).

Human recombinans IGF-I analóg gátolta a bazális és stimulált GH mRNA szintet patkány hypophysis (29, 30, 31) és emberi somatotrop tumor sejtekben egyaránt (32). Ezen kísérleti adatok arra utalnak, hogy az IGF-I szelektíven hat a somatotropokra, közvetlenül regulálja a gén expressziót, következésképpen az IGF-I direkt hypophysis hatása bizonyítottan vehető.

Az IGF-k biológiai jelentőségének, s elsősorban az endokrinológus számára izgalmas kérdésnek, az IGF-I patogenetikai és diagnosztikai szerepének további tisztázása akromegáliában, a jelen és közeljövő kutatásainak feladata.

IRODALOM: 1. Berelowitz, M., Szabó, M., Frohman, L. A. és mtsai: Somatomedin-C mediates growth hormone negative feedback by effects on both the hypothalamus and the pituitary. *Science*, 1981, 212, 1279–1281. — 2. Blanchard, M. M., Barenton, B., Sullivan, A. és mtsai: Characterization of the insulin-like growth factor (IGF) receptor in K562 erythroleukemia cells; evidence for a biological function for the type II IGF receptor. *Mol. Cell. Endocrinol.*, 1988, 56, 235–244. — 3. Ceda, G. P., Davis, R. G., Rosenfeld, R. G. és mtsai: The growth hormone (GH)-releasing hormone (GHRH)-GH-somatomedin axis: evidence for rapid inhibition of GHRH-elicited GH release by insulin-like growth factors I and II. *Endocrinology*, 1987, 120, 1658–1662. — 4. Ceda, G. P., Hoffman, A. R., Silverberg, G. D. és mtsai: Regulation of growth hormone release from cultured human pituitary adenomas by somatomedins and insulin. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1985, 60, 1204–1209. — 5. Clemmons, D. R.: Insulin-like growth factor binding proteins. *Trends Endocrinol. Metab.*, 1990, 1, 412–417. — 6. Clemmons, D. R., Klibanski, A., Underwood, L. E. és mtsai: Reduction of immunoreactive somatomedin-C during fasting in humans. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1981, 53, 1247–1250. — 7. Clemmons, D. R., Underwood, L. E., Dickerson, R. N. és mtsai: Use of plasma somatomedin-C/insulin-like growth factor I measurements to monitor the response to nutritional repletion in malnourished patients. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1985, 41, 191–198. — 8. Czeh, M. P.: Signal transmission by the insulin-like growth factors. *Cell*, 1989, 59, 235–238. — 9. Daughaday, W. H., Rotwein, P.: Insulin-like growth factor I and II. Peptide, messenger ribonucleic acid and gene structures, serum and tissue concentrations. *Endocr. Rev.*, 1989, 10, 68–91. — 10. Dean, J. H., Kellet, J. G., Bala, R. M. és mtsai: The effect of growth hormone treatment on somatomedin levels in growth-deficient children. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1982, 55,

1167–1173. — 11. Goodyear, C. G., Marcovitz, S., Hardy, J. és mtsai: Effect of insulin-like growth factors on human foetal, adult and normal pituitary function in tissue culture. *Acta Endocrinol. (Copenh.)*, 1986, 112, 49–57. — 12. Ho, P. J., DeMott Friberg, R., Barkan, A. L.: Regulation of pulsatile growth hormone secretion by fasting in normal subjects and patients with acromegaly. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1992, 75, 812–819. — 13. Hoeffler, J. P., Hicks, S. A., Frawley, L. S.: Existence of somatope subpopulations which are differentially responsive to insulin-like growth factor I and somatostatin. *Endocrinology*, 1987, 120, 1936–1941. — 14. Lamberts, S. W. J., Van Koetsveld, P., Hofland, L.: A close correlation between the inhibitory effects of insulin-like growth factor-I and SMS-995 on growth hormone release by acromegalic pituitary tumours *in vitro* and *in vivo*. *Clin. Endocrinol.*, 1989, 31, 401–410. — 15. Lee, P. D., Rosenfeld, R. G.: Clinical utility of insulin-like growth factor assays. *Pediatrician*, 1987, 14, 154–161. — 16. Minuto, F., Barreca, A.: Insulin-like growth factors in human pathology. *Recent Progr. Med.*, 1992, 83, 262–274. — 17. Mohan, S., Linkhart, T., Rosenfeld, R. és mtsai: Characterization of the receptor for insulin-like growth factor II in bone cells. *J. Cell Physiol.*, 1989, 140, 169–197. — 18. Ranke, M. B., Blum, W. F., Bierich, J. R.: Clinical relevance of serum measurements of insulin-like growth factors and somatomedin binding proteins. *Acta Paediatr. Scand., Suppl.*, 1988, 347, 114–126. — 19. Ooi, G.: Insulin-like growth factor binding proteins (IGFBPs): more than just 1, 2, 3. *Mol. Cell. Endocrinol.*, 1990, 71, C39–C43. — 20. Rechler, M. M., Nissley, S. P.: The nature and regulation of the receptors for insulin-like growth factors. *Annu. rev. Physiol.*, 1985, 47, 425–442. — 21. Rinderknecht, E., Humbel, E. R.: Primary structure of human insulin-like growth factor II. *FEBBS. Lett.* 1978, 89, 283–286. — 22. Sara, V. R., Hall, K., von Holtz, H. és mtsai: Evidence for the presence of specific receptors for insulin-like growth factors I (IGF-I) and II (IGF-II) and insulin throughout the adult human brain. *Neurosci. Lett.*, 1982, 34, 39–44. — 23. Spencer, G. S., Macdonald, A. A., Caryle, S. S. és mtsai: Decreased circulating growth hormone levels following centrally administered insulin-like growth factor-I is not mediated by somatostatin in the pig fetus. *Reprod. Nutr. Dev.*, 1991, 31, 585–590. — 24. Steele-Perkins, G., Turner, J., Edman, J. C. és mtsai: Expression and characterization of a functional human insulin-like growth factor-I receptor. *J. Biol. Chem.*, 1988, 263, 11486–11492. — 25. Tannenbaum, G. S., Guyda, H. J., Posner, B. I.: Insulin like growth factors: a role in growth hormone negative feedback and body weight regulation via brain. *Science*, 1983, 220, 77–79. — 26. Underwood, L. E., D'Ercole, A. J., Clemmons, D. R. és mtsai: Paracrine functions of somatomedins. *Clin. Endocrinol. Metab.*, 1986, 15, 59–78. — 27. Underwood, L. E., D'Ercole, A. J., Van Wyk, J. J. és mtsai: Somatomedin-C and the assessment of growth. *Pediatr. Clin. North. Am.*, 1980, 27, 771–782. — 28. Unterman, T. G., Vazquez, R. M., Slas, A. J. és mtsai: Nutrition and somatomedin. XIII. Usefulness of somatomedin-C in nutritional assessment. *Am. J. Med.*, 1985, 78, 228–234. — 29. Yamashita, H., Prager, D., Grebmedhin, S. és mtsai: Binding and action of insulin-like growth factor I in pituitary tumor cells. *Endocrinology*, 1991, 128, 857–862. — 30. Yamashita, S., Melmed, S.: Insulin-like growth factor-I action on rat anterior pituitary cells: suppression of growth hormone secretion and messenger ribonucleic acid levels. *Endocrinology*, 1986, 118, 176–182. — 31. Yamashita, S., Melmed, S.: Insulin-like growth factor I regulation of growth hormone gene transcription in primary rat pituitary cells. *J. Clin. Invest.*, 1987, 79, 449–452. — 32. Yamashita, S., Weiss, M., Melmed, S.: Insulin-like growth factor I regulates growth hormone secretion and messenger ribonucleic acid levels in human pituitary tumor cells. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1986, 63, 730–735. — 33. Zapf, J., Froesch, E. R., Humbel, R. E.: The insulin-like growth factors (IGF) of human serum: chemical and biological characterization and aspects of their possible physiological role. *Curr. Top. Cell. Regul.*, 1981, 19, 257–309. — 34. Zapf, J., Walter, H., Froesch, E. R. és mtsai: Radioimmunological determination of insulin-like growth factors I and II in normal subjects and in patients with growth disorders and extrapancreatic tumor hypoglycemia. *J. Clin. Invest.*, 1981, 68, 1321–1330.

(Góth Miklós dr., Budapest, Pf. 112. 1389)

Az inzulinszerű növekedési faktor-I helye az akromegalia aktivitásának megítélésében

Dohán Orsolya dr., Góth Miklós dr., Szabolcs István dr., Kovács László dr., Kovács Zsuzsa dr.¹ és Szilágyi Géza dr.

Orvostovábbképző Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Jákó János dr.)

Endokrin Tanszék (tanszékvezető: Szilágyi Géza dr.)

Klinikai és Kísérleti Laboratóriumi Intézet (igazgató: Endrőczy Elemér dr.)¹

32 (3 kezeletlen, 29 kezelt) akromegaliás betegen mértük az inzulinszerű növekedési faktor-I (insulin-like growth factor-I, IGF-I) és a bazális (–20 és 0 perces) növekedési hormon (growth hormone, GH) értékeket. 15 esetben az IGF-I és bazális GH szint egyaránt normális, 12 esetben mindkét érték emelkedett volt, 5 betegnél normális GH szint mellett emelkedett IGF-I értéket találtunk. Ha az emelkedett IGF-I értéket körjelzőnek vesszük az akromegalia aktivitásának megítélésében, akkor vizsgálataink szerint a magas bazális GH szint elégtelen érzékenységgel jelzi (szensitivitás 0,7, specificitás 1, pozitív prediktív érték 1), a normális bazális GH pedig nem zárja ki megfelelő biztonsággal (negatív prediktív érték 0,75) az aktív akromegaliát.

Kulcsszavak: IGF-I, bazális GH, akromegalia

The role of insulin-like growth factor-I in the diagnosis of acromegaly. Insulin-like growth factor-I (IGF-I) and basal growth hormone (GH) (average of GH values measured at –20 and 0 minutes) levels were measured in 32 (29 treated, 3 untreated) patients with acromegaly. In 15 patients IGF-I and basal GH values were normal. In 12 patients both GH and IGF-I were elevated. In 5 cases normal basal GH and elevated IGF-I levels were found. We assume that elevated serum level of IGF-I is a reliable sign of acromegalic activity. Compared to this, the basal GH level proved to be a much less reliable indicator to predict or exclude active acromegaly (sensitivity: 0,7, specificity: 1, positive predictive value: 1, negative predictive value: 0,75).

Key words: IGF-I, GH, acromegaly

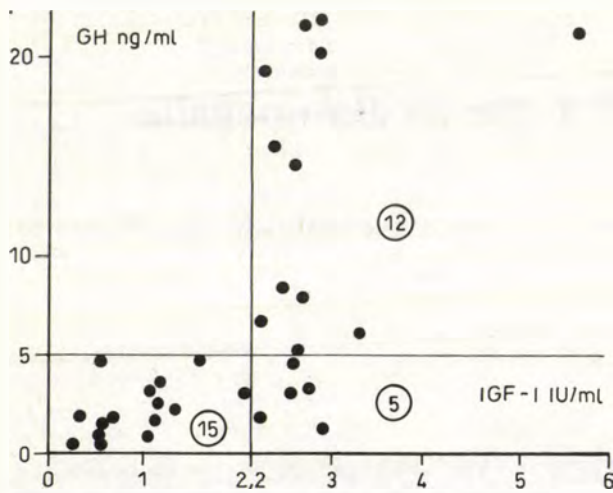
Az akromegalia aktivitását, az alkalmazott terápia eredményességét legpontosabban a 24 órás nonpulsatil és pulsatil GH szekréció mérése tükrözi (4, 8), ez azonban a klinikai rutin számára nem alkalmazható.

Klinikai követésre a bazális GH szint meghatározás, a thyreotrop releasing hormon (TRH) terhelés, a glukóz szuppressziós teszt mellett az utóbbi időben bevezetésre került IGF-I szint meghatározást alkalmazzák (15, 17). Az emelkedett IGF-I érték a GH szekréció excesszusára utal terheesség (7) és pubertas (3, 18) kivételével, amikor az IGF-I koncentráció fiziológiásan megemelkedik. Az IGF-I érték a meghatározás időpontját megelőző 24–72 óra teljes GH szekrécióját tükrözi, az akromegalia glykozilált haemoglobinjának (HbA_{1c}) is nevezhető. Szérum szintje minimális ingadozást mutat 24 óra alatt, ezért a GH szekréció mértékének megbízható jelzője, míg az egyszeri GH meghatározás, tekintetbe véve a GH elválasztás pulzatil, diurnális ingadozását, s számos más körülménytől való függését (stressz, étkezések stb.), önmagában nem diagnosztikus értékű. A szérum IGF-I és az akromegalia klinikai aktivitása, illetve az éhomi GH koncentrációk között egyes szerzők szignifikáns korrelációt észleltek (6, 13, 19), mások az összefüggést nem tudták igazolni (11, 16). A ke-ringő IGF-I koncentráció és a 24 órás integrált szérum GH között azonban, melynek során 5–20 percenként mérik a GH szintet, a pozitív korreláció egyértelmű (4, 8). Mindezek alapján ma az IGF-I meghatározást tartják legjobbnak

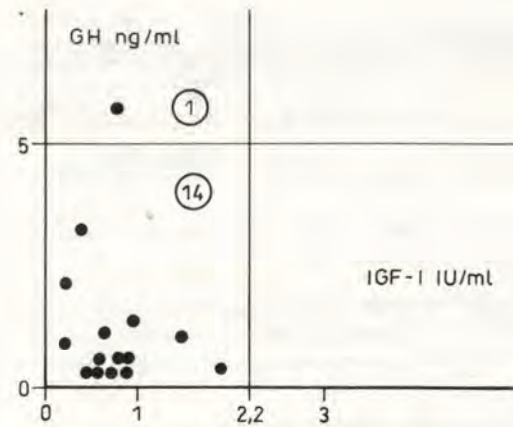
az akromegalia súlyosságának megítélésére, továbbá a terápia során az esetleges reziduális aktivitás monitorozására (5, 10, 15, 17).

Betegek és módszer

32 akromegaliás (életkor 26–58 év, 7 férfi, 25 nő) 3 kezeletlen, 29 kezelt (operált, irradiált, 12 esetben bromocriptinnel is kezelt) betegen mértük reggel éhomyra a bazális GH (–20 és 0 perces) és IGF-I értéket. A két GH értékből átlagot számítottunk. A GH méréshez hazi RIA (MTA Izotóp Intézete; normál tartomány 5 ng/ml-ig; interassay variációs koefficiens 6,48%, intraassay variációs koefficiens 2,38%), az IGF-I méréshez Nichols RIA kittel (normálérték férfiaknál: 0,42–1,9 IU/ml, nőknél: 0,57–2,2 IU/ml, interassay variációs koefficiens 7,1%, intraassay variációs koefficiens 3,73%) történt. A thyreotrop hormon releasing hormon (TRH) terhelés során 100 µg TRH iv. beadása előtt, valamint 15, 30, 60, 120 perccel az injekció adása után levett vérmintákból, a glukóz terhelés során 100 gramm orálisan adott glukóz bevétele előtt, valamint 30, 60, 120 és 180 perccel a bevétel után levett vérmintákból történt a GH meghatározás. A dinamikus tesztek során kórosnak minősítettük a válaszreakciót, ha a TRH adását követően a GH érték megemelkedett, illetve ha a glukóz szuppresszió során a GH nem csökkent 2 ng/ml alá. Az ismert képletek alapján matematikailag is kifejeztük a bazális GH mérés diagnosztikai értékét. Szensitivitás: a valóban pozitív egyének száma/valódi pozitív és álnegatív egyének száma; specificitás: valódi negatív egyének száma/álpozitív és valóban negatív egyének száma; pozitív prediktív érték: valóban pozitív egyének száma/valóban pozitív és álpozitív egyének száma, negatív prediktív érték: valóban negatív egyének száma/álnegatív és valódi negatív egyének száma (14).



1. ábra: Akromegáliás betegek GH és IGF-I értékei



2. ábra: Nem akromegáliás betegek GH és IGF-I értékei

1. táblázat: 6 transzphenoidalis adenomektomiával és irradiációval kezelt, a normális IGF-I érték alapján gyógyultnak minősített akromegáliás beteg adatai

	TRH	glukóz	Br	GH ng/ml	IGF-I IU/ml	
1. B. Cs.	♀	N	N	—	1,7	0,58
2. M. M.	♀	N	N	—	2,3	1,2
3. S. A.	♀	N	K	—	3,05	1,2
4. H. K.	♀	N	N	+	2,6	1,15
5. K. A.	♂	K	K	+	4,9	0,66
6. J. L.	♂	K	K	+	1,2	0,74

TRH = TRH terhelés, glukóz = glukóz terhelés, N = terhelésre adott normális válasz, K = terhelésre adott kórjelző válasz, Br = Bromocriptin kezelés, „+” kapott, „-” nem kapott

2. táblázat: Kórosan emelkedett IGF-I érték mellett normális bazális GH szintet mutató akromegáliás betegek adatai

	op.	irrad.	Br.	TRH	glukóz	GH ng/ml	IGF-I IU/ml	
1. B. L.	♂	+	+	+	N	N	2,6	2,64
2. O. S.	♂	+	+	—	K	K	1,55	2,16
3. N. J.	♀	+	+	—	N	K	1,3	2,95
4. T. L.	♀	+	—	+	K	K	4,0	2,72
5. S. Z.	♀	—	—	—	K	K	2,9	2,8

op = transphenoidalis hypophysis adenomektomia, irrad. = irradiáció, Br = Bromocriptin kezelés, „+”, ill. „-” = történt beavatkozás, ill. nem történt, TRH, glukóz = terhelések, N, ill. K = a terhelésre adott válasz normális vagy kóros volt

Eredmények

Az 1. ábrán tüntettük fel valamennyi betegünkön mért, összetartozó GH és IGF-I értékeket.

12 esetben (9 nő, 3 férfi; 2 kezeletlen, 10 operált, közülük 9 irradiációban is részesült, 3 bromocriptint is szedett $3 \times 2,5$, illetve $6 \times 2,5$ mg-os dózisban) a GH és IGF-I értékek egyaránt magasak voltak. Ezeken a betegeken a korábbi klinikai és biokémiai vizsgálatok (TRH terhelés, glukóz szuppresszió) is a betegség aktivitását mutatták.

15 esetben (transzphenoidalis hypophysis adenomektomián átesett és irradiált, közülük 6 beteg bromocriptint is szedett, napi $2 \times 2,5$ mg-os adagban) normális GH és IGF-I értéket találtunk. Az 1. táblázatban kiemeltük annak a 6 betegnek az adatait, akiknél 2 éven belül terheléses vizsgálatok is történtek.

5 esetben (3 nő, 2 férfi; 1 kezeletlen, 4 operált, ebből 3 irradiált és 2 bromocriptint is kapott napi $2 \times 1,25$ mg-os dózisban) normális bazális GH szint mellett emelkedett IGF-I értéket találtunk.

Az IGF-I szintet tekintve az akromegalia aktivitásának mértékéül (6) vizsgáltuk a bazális GH diagnosztikus értékét. A fentebb ismertetett képletek alapján számítva:

Annak valószínűsége, hogy aktív akromegalia esetén emelkedett bazális GH értéket mérünk, azaz a GH meghatározás szenzitivitása: 0,7.

Annak valószínűsége, hogy inaktív akromegáliában normális a bazális GH, azaz a vizsgálat specificitása: 1

Magas GH szint esetén az akromegalia valószínűsége, azaz a pozitív prediktív érték: 1

Annak valószínűsége, hogy alacsony GH érték esetén a betegség inaktív, a negatív prediktív érték 0,75

Biztosan nem akromegáliás egyénekben is elvégeztük a GH és IGF-I meghatározást 15 esetben. Ebben a csoportban esetenként csak egy GH meghatározás történt (2. ábra).

Megbeszélés

Az 1. táblázatban szereplő betegek közül 2 betegnél (K. A. és J. L.) a korábban pozitív (kórjelző) provokációs tesztekkel és egy beteg (S. A.) esetén egy kóros és egy normális provokációs teszttel szembeni jelenlegi normális IGF-I érték (inaktív akromegalia) az irradiáció kifejlődő hatásának, illetve a krónikus bromocriptin adásnak tulajdonítható, de előfordul normális IGF-I szintek mellett is provokációs tesztre adott kóros válaszreakció, ennek klinikai jelentősége nem tisztázott (8, 12, 15).

A 2. táblázatban látható, hogy négy esetben a TRH és glukóz provokáció az emelkedett IGF-I szinttel megegye-

zően a betegség aktivitására utalt. Egy esetben (B. L.) itt is eltérő eredményt mutatott a terheléses próba és az IGF-I szint vizsgálata.

A 2. ábrából kitűnik, hogy valamennyi biztosan nem akromegaliás egyén szérumszintje normális volt, egy esetben azonban a GH szint kismértékben meghaladta a fiziológiai értéket. Ezt magyarázhatja, hogy egy GH pulzus csúcán történt a meghatározás, de a diszkrépancia oka lehet az is, hogy az immunoassay-vel meghatározott GH-nak csak bizonyos hányada biológiailag aktív, azaz „little” GH, ugyanakkor mérésre kerül biológiailag inaktív, „big” és „big-big” frakció is (1, 20).

A szérumszint meghatározás akromegalia szűrővizsgálatára, a betegség aktivitásának jelzésére (2, 5, 15, 17, 19) és a kezelés eredményességének meghatározására egyaránt alkalmas (5). Transzsfenoidális adenomektómia után azonban legalább négy napot kell várni a vérvétellel, hogy a műtét sikerét illetően adekvát információt nyerjünk (9).

Összefoglalva megállapíthatjuk, hogy az emelkedett IGF-I szintet kórjelzőnek tekintjük az akromegalia aktivitásának megítélésére, akkor vizsgálataink szerint, egyezően az irodalmi adatokkal, a normális bazális GH szint nem zárja ki biztonságosan az aktív akromegáliát — ezt a tényt matematikailag is kifejeztük —, ezért önmagában a betegség biokémiai aktivitásának követésére nem alkalmas. Az IGF-I és a dinamikus tesztek egyes esetekben tapasztalt eltérései további vizsgálatokat igényelnek.

A vizsgálat az ETT T-10/455 támogatásával készült.

IRODALOM: 1. Arosio, M., Nissim, M., Ballabio, M. és mtsai: Size heterogeneity of circulating growth hormone in acromegaly. "Big-big" GH forms are associated with inappropriately low IGF-I levels. *Acta Endocrinol. (Copenh.)* 1991, 125, 150–159. — 2. Bahauddin, M. H., Rosenzweig, J. L., Fenstermaker, R. és mtsai: Value of growth hormone dynamics and somatomedin-C (insulin-like growth factor I) levels in predicting the long term benefit after transsphenoidal surgery. *J. Lab. Clin. Med.*, 1987, 109, 346–357. — 3. Bala, R. M., Lopatka, J., Leung, A. és mtsai: Serum immunoreactive somatomedin levels in normal adults, pregnant women at term, children at various age, and children with constitutionally delayed growth. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1981, 52, 508–512. — 4. Barkan, A. L., Stred, S. E., Reno, K. és mtsai: Increased growth hormone pulse frequency in acromegaly. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1989, 69, 1225–1233. — 5. Clemmons, D.: Use of insulin-like growth factor-I measurements in diagnosis and in monitoring therapy.

pp. 854–856. In: Le Roith, D., moderator. *Ann. Int. Med.*, 1992, 116, 854–862. — 6. Clemmons, D. R., Underwood, L. E., Ridgway, E. C. és mtsai: Evaluation of acromegaly by radioimmunoassay of somatomedin-C. *N. Engl. J. Med.*, 1979, 301, 1138–1142. — 7. Furlanetto, R. W., Underwood, L. E., Van Wyk, J. J. és mtsai: Serum immunoreactive somatomedin-C is elevated late in pregnancy. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1978, 47, 695–698. — 8. Hartman, M. L., Veldhuis, J. D., Vance, M. L. és mtsai: Somatotropin pulse frequency and basal concentration are increased in acromegaly and are reduced by successful therapy. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1990, 70, 1375–1384. — 9. Kao, P. C., Laws, E. R., Zimmerman, D.: Somatomedin C/insulin-like growth factor I levels after treatment of acromegaly. *Ann. Clin. Lab. Sci.*, 1992, 22, 95–99. — 10. Larranga, J., Carbo, E., Horcajada, C. és mtsai: Study on the activity of acromegaly: evaluation of IGF-I. *Rev. Clin. Esp.*, 1991, 188, 131–135. — 11. Moses, A. C., Molitch, M. E., Sawin, C. T. és mtsai: Bromocriptine therapy in acromegaly: use in patients resistant to conventional therapy and effect on serum levels of somatomedin. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1981, 53, 752–758. — 12. Rau, H., Althoff, P. H., Schmidt, K. és mtsai: Bromocriptine treatment over 12 years in acromegaly: effect on growth hormone and prolactin secretion. *Acta Endocrinol. (Copenh.)*, 1992, 126, 247–252. — 13. Rieu, M., Girard, F., Bricaire, H. és mtsai: The importance of insulin-like growth factor (somatomedin) measurements in the diagnosis and surveillance of acromegaly. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1982, 55, 147–153. — 14. Schroeder, S. A., Krupp, M. A., Tierney, L. M. és mtsai: Korszerű Orvostudomány. *Officina Nova*. 1990. 14. old. — 15. Spencer, M. E.: Somatomedins. In: *Basic and Clinical Endocrinology*. Eds.: Greenspan, F. S., Appleton and Lange Norwalk. Connecticut/San Mateo, California, 1990. 133–145. old. — 16. Stonesifer, L. D., Jordan, R. M., Kohler, P. O.: Somatomedin C in treated acromegaly: poor correlation with growth hormone and clinical response. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1981, 53, 931–934. — 17. Underwood, E. U., Van Wyk, J. J.: Somatomedins. In: *Williams Textbook of Endocrinology*. Eds.: Wilson, J. D., Forster, D. W., Saunders Company, 1992, 1096–1106. old. — 18. Underwood, L. E., Smith, E. P., Van Wyk, J. J. és mtsai: Somatomedin-C/insulin-like growth factor I: Regulation and clinical applications. In: Raiti, S., Tolman, R. A., eds.: *Human Growth Hormone*. New York: Plenum, 1986, 609–619. old. — 19. Wass, J. A., Clemmons, D. R., Underwood, L. E. és mtsai: (Barrow, I., Besser, G. M., Van Wyk, J. J.) Changes in circulating somatomedin-C levels in bromocriptine-treated acromegaly. *Clin. Endocrinol.*, 1982, 17, 369–377. — 20. Watanabe, H., Ishii, M., Kudo, T. és mtsai: A marked molecular heterogeneity of growth hormone (GH) detected in the plasma but not pituitary of a patient with acromegaly: comparison with other acromegalics and an implication for discrepant plasma levels of GH and insulin-like growth factor. *J. Endocrinol. Invest.*, 1992, 15, 381–386.

(Dohán Orsolya dr., Budapest, Pf. 112. 1389)

A HENKEL-ECOLAB KFT. FELVÉTELT HIRDET

kórházhigiéniai szaktanácsadói munkakör betöltésére

A FELADAT: fertőtlenítőszer-értékesítés és higiénés szaktanácsadás Budapest és Északkelet-Magyarország területén.

FELTÉTELEK: felsőfokú végzettség, egészségügy-higiéniai szakterületen szerzett legalább két éves tapasztalat, gépjárművezetői jogosítvány és -gyakorlat.

Ha Ön budapesti, vagy környékbeli lakos, életkora 25-35 év közötti, megfelel a felsorolt feltételeknek és kedvet érez, hogy egy világszerte ismert MULTINACIONÁLIS CÉG munkatársa legyen, a hirdetés megjelenésétől számított 14 napon belül küldje el fényképes szakmai önéletrajzát az alábbi címre:

HENKEL-ECOLAB KFT., 1119 Budapest, Major u. 61.



Henkel-Ecolab. A rendszerbe foglalt higiénia.

MUCOPRONT



*Már
bizonyított!*

ΜΟΥΚΟΠΡΟΝΤ

ΠΥΘΑΓΟΡΑΣ

MUCOPRONT kapszula, szirup - mukoreguláns

A carbocystein a légutak nyálkahártyájának szecernáló sejtjeiben lezajló szintézis folyamataira gyakorol reguláló hatást. Ennek következtében a képződő nyák mennyisége és minősége egyaránt normalizálódik, így a csillószőrrendszer ismét akadálytalanul el tudja látni transzportfunkcióját. **HATÓANYAG:** 375 mg carbocystein (S-carboxymethyl-L-cystein) kapszulánként, 250 mg carbocystein 5 g szirupban (280 mg carbocystein-natrium formájában). **JAVALLATOK:** Kóros váladékképződéssel járó légúti megbetegedések: akut és krónikus bronchitis, bronchiectasia, pneumonia, tüdő-tbc, pneumoconiosis, tracheitis, laryngitis, asthma bronchiale. **ELLENJAVALLATOK:** Carbocystein iránti túlérzékenység, aktív gyomorfekély. **ADAGOLÁS:** Gyermekeknek: 1-5 éveseknek 2x5 ml, 5-12 éveseknek 3x5 ml szirup adható naponta. Felnőtteknek: Naponta 3x2 kapszula adható, a panaszok csökkenésével 4x1 kapszula ajánlott, melyet kevés vízzel, szétrágás nélkül kell lenyelni. A szirupból 3x15 ml, majd a tünetek javulása után 3x10 ml a napi adag. **MELLÉKHATÁSOK:** Az előírt adagolás mellett ritkán jelentkeznek. Alkalmanként émelygés, fejfájás, bőrkütiés, hasmenés, gyomor- és bélpanaszok léphetnek fel, ezekben az esetekben csupán a dózis csökkentése szükséges. **GYÓGYSZERKÖLCSÓNHATÁS:** Mindaddig nem ismeretes. **FIGYELMEZTETÉS:** Terhesség alatt adagolása csak kivételes indikáció alapján történjék. Óvatosan adandó, ha az anamnézisben gyomor- ill. nyombélfekély szerepel. **MEGJEGYZÉS:** A gyógyszer cukorbetegeknek is adható. **CSOMAGOLÁS:** 50 db kapszula, 200 ml szirup. **GYÁRTJA:** Heinrich Mack Nachf. Illertissen, Németország



Magyarországi képviselő:
INTHERA AG
1775 Budapest, Pf. 146.
Tel: 06-60-321-992



Kik halnak meg tuberkulózisban a 90-es években?

Vadász Imre dr., Popovics Zsuzsa dr. és Fodor Tamás dr.

Országos Korányi Tbc és Pulmonológiai Intézet, Budapest (mb. főigazgató: Naszlady Attila dr.)

A szerzők 27 olyan beteg adatait dolgozták fel, akik az Országos Korányi Tbc és Pulmonológiai Intézetben 1990. január 1. és 1992. június 30. között tbc-ben haltak meg és a betegekből minden antituberculoicumra érzékeny baktériumot izoláltak. A betegek jellegzetességei: 40 éven felüli férfi (17 eset), egyedülálló (9 beteg), alkoholisták (16 beteg) emberek, akiket egyéb kórházi osztályról helyeztek át (13 eset). Valamennyi betegnek tüdő-tuberkulózisa (is) volt, háromnak egyéb szervi lokalizációja is. A köpet direkt (mikroszkópos) vizsgálatával 9 betegből lehetett saválló baktériumot kimutatni. A betegek között nyolc recidiváló eset volt. Felhívják a figyelmet, hogy a fenti „rizikótényezők” esetén egyéb betegségek jelenlétében is mérlegelni kell a tuberkulózis lehetőségét.

Kulcsszavak: tuberkulózis halálozás kórházban, gyógyszer-érzékeny tbc baktérium-ürítés, rizikótényezők

Which kind of patients die in tuberculosis in the 90s? Medical and social characteristics of 27 patients deceased in tuberculosis in the Korányi National Institute for Tuberculosis and Pulmonology, Budapest, were analysed and evaluated. *M. tuberculosis* strains sensitive to all antituberculoicum drugs were isolated from all cases. Characteristics of patients: males over 40 years of age (17 cases), single (9 cases), alcoholics (16 cases) who were transferred from another hospital (13 cases). All patients had pulmonary tuberculosis, in 3 cases together with extrapulmonary lesions. Sputum direct smear examination revealed acid-fast bacteria in 9 cases. There were 8 relapses. It is proposed to consider possibility of tuberculosis in the presence of the above mentioned "risk factors".

Key words: tuberculosis mortality in hospital, drug-sensitive tuberculosis bacterium excretion, risk factors

Napjainkban, a XX. század utolsó évtizedében a tuberkulózis elméletileg a meggyógyítható betegségek közé tartozik: ismert a betegség kórokozója és a fertőzés terjedési módja, egyszerű és egzakt diagnosztikus módszereink vannak, hatásos — többségükben baktericid („sterilizáló”) — gyógyszerekkel rendelkezünk. Ilyen feltételek mellett és figyelembe véve azt is, hogy hazánkban évtizedek óta jól kiépített egészségügyi szervezet alkalmazza a racionálisan felépített átfogó tbc elleni programot, a tuberkulózis csak rendkívüli esetben vezethető a beteg halálához. Ennek ellenére a tuberkulózis halálozás nem tartozik a kivételes, különlegesen ritka esetek közé.

A jelen dolgozatban munkahelyünkön, az Országos Korányi Tbc és Pulmonológiai Intézetben tbc-ben meghalt betegek kórlefolását elemezve kíséreltünk meg olyan jellemző momentumokat felderíteni, melyek a betegség halálos kimenetelével kapcsolatban lehetnek.

Anyag és módszer

Az intézetben 1990. január 1. és 1992. június 30. között boncolásra került betegek közül azok kórlapját néztük át részletesen, akik esetében tuberkulózis volt a halál oka és bakteriológiai vizsgálattal

(tenyésztés) valamennyi antituberculoicumra érzékeny kórokozót (*M. tuberculosis*) izoláltak. A bakteriológiai vizsgálatra az anyagvétel vagy még a beteg életében (köpet), vagy post mortem történt.

Eredmények

A fenti időszakban az intézetből tuberkulózis diagnózissal kiírt betegek között 117 halott volt, közülük 27 felelt meg a fenti kritériumnak. A továbbiakban ennek a 27 elhunyt betegnek az adatait elemezzük (1990-ben 10, 1991-ben 9, 1992 első félévében 8 eset). Kor- és nem szerinti megoszlásukat az 1. táblázat mutatja.

Az intézet valamennyi tüdőbelsőosztályán ápoltak ilyen betegeket, egy-egy osztályon általában 1 és 3 között volt az esetszám, két osztályon volt ennél több ilyen beteg (XII. oszt.: 6, XIV. oszt.: 5).

Csaknem minden második beteget (13 eset) más kórházból helyeztek át. Az áthelyező osztályok szakma szerinti megoszlását a 2. táblázat mutatja. Közterületről a mentők két beteget szállítottak be.

Szervi lokalizáció szerint valamennyi betegnek tüdő-tuberkulózisa is volt, közülük egy generalizált tbc (bilaterális kavernás tüdő-tuberkulózis szórással, mellkasi nyirok-

1. táblázat: Az esetek kor és nem szerinti megoszlása

Életkor (év)	Férfi	Nő	Együtt
20–29	—	1	1
30–39	1	—	1
40–49	3	2	5
50–59	8	—	8
60—	6	6	12
Összesen	18	9	27

2. táblázat: A beteget áthelyező osztályok orvosi szakma szerint

Osztály	Esetszám
Belgyógyászat	7
Ideggyógyászat	1
Rehabilitációs	1
Sebészeti	1
Fül-orr-gégészeti	1
Elmegyógyászat	2

csomó, lép, vesék, genitáliák tuberkulózisa), 2 miliaris tbc és 2 pulmonalis-extrapulmonalis tbc (egy csont- és egy gégetbc).

A direkt (mikroszkópos) köpetvizsgálat 9 esetben volt saválló pozitív, 5 beteg köpete direkt saválló negatív volt és csak a tenyésztés mutatta ki a tbc baktériumot, míg 13 esetben csak postmortalis vizsgálattal izolálták a kórokozót.

Nyolc beteget korábban már kezeltek tuberkulózis miatt és ezután gyógyultnak nyilvánították őket (recidívák).

A betegek állapotának súlyosságát a kísérőbetegségek is jelzik (3. táblázat). A két tüdődagyanatos beteg megelőzően kombinált cytostaticus kezelést kapott.

Az ápolási idő 1 és 60 nap között változott (11 esetben 1–2 nap, 5 esetben 3–10 nap, 3 esetben 11–29 nap és 8 esetben 30 vagy több nap volt).

A betegek szociális körülményeit a következő adatok világítják meg: egyedül élt 9 beteg, hajléktalan 1, munkanélküli 1 beteg volt, alkoholbetegségben szenvedett 16 beteg, míg 8 esetben nem tudtuk az életkörülményeket a kórlapból kideríteni.

A kettős, hármas, illetve négyes kombinációban alkalmazott antituberculoiticumokat a 4. táblázat mutatja. Két beteg nem részesült antituberculoitikus kezelésben.

Megbeszélés

A második világháború vége óta egyre több hatásos antituberculoiticum került széles körű alkalmazására, így lehetővé vált a tuberkulózis oki gyógykezelése. Ez tükröződik a halálozási adatokban is: egyre kevesebben halnak meg tuberkulózisban, a tuberkulózis mint halálok, mégsem tartozik a ritkaságok közé. A tüdőgondozókban nyilvántartott tbc-s betegek közül 1991-ben 140-en haltak meg tbc miatt, ez a nyilvántartott aktív tbc-sek 3,2%-a. (Meg kell jegyezni, hogy ez nem azonos a statisztikai kimutatás szerinti tuberkulózis mortalitással — ez utóbbiba ugyanis az egyéb

3. táblázat: Kísérő betegségek

Diagnózis	Esetszám
Alkoholizmus	16
Toxikus hepatopathia/cirrhosis	5
Ulcus ventriculi/duodeni	2
Pancreatitis	2
Hemiparesis	1
Decompensatio cardialis	1
Emollitio cerebri	1
Tumor pulm.	2
Myocardialis infarctus	1
Pyopneumothorax	1
Perifériás érszűkület	1

4. táblázat: Az alkalmazott antituberculoiticumok

Gyógyszer	Esetszám
Isonicid	21
Rifampicin	16
Ethambutol	13
Streptomycin	10
Pyrazinamid	5
Para-amino szalicilsav	2
Ofloxacin	2

okból meghalt tbc-s beteget is beszámítják.) Az az ellentmondás, hogy olyan országban is halnak meg betegek tuberkulózisban a XX. század végén, ahol minden feltétele megvan a tuberkulózis kórismézésének és gyógyításának, ismételten foglalkoztatja a szakembereket (1–4, 6, 7, 8).

Egyöntetű az a megállapítás, hogy csaknem kizárólag deviáns életvitelű, alkoholista egyének az áldozatok, akik a tuberkulózist — részben személyiségük következtében is — életükben egyáltalán nem, vagy olyan későn kórismézik, amikor a folyamat kiterjedése és a beteg rossz általános állapota miatt az oki kezelésnek már nincs ideje az állapot rendezésére (1, 5).

A jelen feldolgozásban megkíséreltünk olyan, az előbbieken túlmutató egyéb rizikótényezőket keresni, aminek alapján a beteget elsőként vizsgáló orvosban felmerülhet a tbc gyanúja és ebben az irányban történő vizsgálatokat rendelhet el.

A közismert „alkoholizmus” mellett szembetűnő volt ennek előrehaladott, a személyiséget testileg-lelkileg súlyosan károsító formája. Feltűnő, hogy legalább a betegek egyharmada egyedülálló és egyedül élő ember volt. Ugyanezt találták Márk és munkatársai is (4). Ezekben az esetekben a másik állapotára odafigyelő családi környezet hiányának jelentősége nyilvánvaló. (Feltételezzük, hogy a „tisztázatlan” családi háttérű betegek között is volt még magányosan élő.) A betegek összességét tekintve a 2 : 1 férfi-nő arány megfelel a szokásos adatoknak, de feltűnő a 60 éven felüliek között a nők és férfiak azonos száma. Életkort tekintve a 40 évesnél fiatalabb halott kivételesnek tekinthető.

Figyelemre méltó, hogy a betegek csaknem felét más kórházból/osztályról helyezték át intézetünkbe. Ezt magyarázza a számos súlyos kísérőbetegség, melyek között nem meglepő az alkoholabúzással összefüggésbe hozható

emésztőszervi betegségek túlsúlya. Mivel ezeknek a betegségeknek a tünetei állhattak előtérben, ez meghatározta a hospitalizálás irányát. A felvevő osztályon ezután rövidebb-hosszabb idő (rendszerint az első mellkasröntgen vizsgálat) után merült fel a tuberkulózis lehetősége és került sor a beteg áthelyezésére. Volt azonban két olyan beteg is, aki más osztályon történt több mint öthetes, egy beteg pedig háromhetes ápolás után jutott el a tüdőosztályra.

Márk és munkatársai már említett feldolgozásukban az alkoholizmus mellett ugyancsak az emésztőrendszeri (ulcus, hepatopathia) kísérőbetegségek gyakori előfordulását találták (4). Megemlítik, hogy kevés volt a tuberkulózishoz egyébként gyakran társuló diabetes. (A mi betegek között egyetlen diabeteses sem volt.) A két citosztatikus kezelésben részesült tüdődaganatos eset feltehetően az immunrendszer károsodására utal.

Nyolc esetben a beteget korábban már kezelték tuberkulózis miatt és azt követően gyógyultnak nyilvánították. Az anamnézisen szereplő tuberkulózist tehát rizikótényezőnek kell tekinteni.

Az antituberkulotikus kezelés négy betegen négyes, tizenhárom betegen hármas, nyolc betegen pedig kettős kombinációval történt. Tizenegy olyan beteg volt, akinek az intézetben alkalmazott antituberculocticus kombinációja nem tartalmazott rifampicint. A kórtörténetekből nem derült ki egyértelműen, hogy ezekben az esetekben miért nem került sor a ma ismert egyik legnagyobb hatású gátlószert alkalmazására. Az a két beteg, aki nem kapott semmiféle antituberculocticumot, csupán néhány órát töltött az intézetben.

Végül is feldolgozásunk eredményét röviden úgy foglalhatjuk össze, hogy a 40 évesnél idősebb, rossz általános állapotú, egyedülálló, alkoholizáló beteg észlelésekor, egyéb betegségek fennállása esetén is mindig gondolni kell tuberkulózisra és a beteg vizsgálatát haladék nélkül ebben az irányban is el kell végezni. Fokozza a gyanút, ha a kórlelményben szerepel korábbi kezelés tuberkulózis miatt.

Köszönetnyilvánítás: Köszönetet mondunk az Országos Korányi Tbc és Pulmonológiai Intézet tüdőbelsőosztályai vezető főorvosainak, akik lehetővé tették, hogy a kórtörténetekbe betekintessünk.

IRODALOM: 1. Appel, J.: Tuberkulózisban elhunyt betegek klinikopatológiai elemzése, a kezelés kudarcának okai. Med. Thorac., 1991, 44, 245. — 2. Elis, M. E., Webb, A. K.: Cause of death in patients admitted to hospital for pulmonary tuberculosis. Lancet, 1983, 1, 665. — 3. Iványi B., Csókási Zs.: Fel nem ismert gümőkór a Szegei Kórbonctani Intézet boncolási anyagában. Orv. Hetilap, 1983, 124, 509. — 4. Kádas L., Mórocz J.: A tuberkulózis mai állása Vas megyében a patológus szemszögéből. Orv. Hetilap, 1972, 113, 1235. — 5. Márk Zs., Falus F., Hutás I.: Szociális helyzet és tuberkulózis. Med. Thorac., 1991, 44, 531. — 6. Smith, H., Onwubalili, J.: Unexplained death in pulmonary tuberculosis. Lancet, 1983, 1, 1984. — 7. Suba I., Kovács G.: Adatok a tbc halálozásról az országos mortalitási adatok elemzése alapján. Pneumon. Hung., 1987, 40, 1. — 8. Szigeti I., Lusztig, G.: Tbc előfordulása a megyei kórház boncolási anyagában. Bács-Kiskun megyei orvosok-gyógyszerészek évkönyve, 1987. Kecskemét, 1987.

(Vadász Imre dr., Budapest, Pf. 1. 1529)

Egy szoftverház az egészségügy korszerűsítéséért

INFOMIX Számítástechnikai Kft.
 1032 Budapest, Reménység u. 7.
 Tel./Fax: 168-8595

Ix Egészségügyi Programsaládnk legújabb tagja az

IxAMB

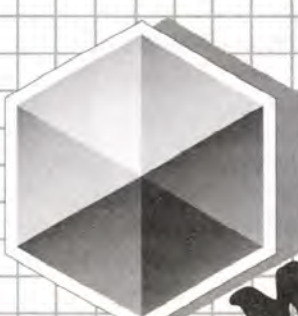
Ambuláns Dokumentáló Rendszer

Orvosi Alapellátási Rendszereink több mint 1500 felhasználónk megelégedésére a minőséget képviselik az egészségügyben

**MOST DÖNTSÖN!
MOST ÉRDEMES!**

Őszi kedvezményeinkről kérésére tájékoztatjuk.

**TELJES KÖRŰ SZOLGÁLTATÁS,
ORSZÁGOS HÁLÓZAT**



IXDOKI


IXGYEREK

IXFOG

IXPROF

IXKOR

IXAMB



VÉRNYOMÁSCSÖKKENTÉS

Napi egyszeri adagolással



ACE gátló
antihypertensivum



INHIBACE®

cilazapril

Hatóanyag: Cilazapril. **Javallat:** Esszenciális és renális hypertonia.

Adagolás: Esszenciális hypertoniában 2.5 – 5.0 mg napi egy alkalommal. A terápia első két napján az ajánlott adag a 2.5 mg-os tablettá fele (=1.25 mg) napi egy alkalommal. Az adagolást egyénileg kell beállítani. Amennyiben 5.0 mg Inhibace napi egyszeri alkalmazásával nem érhető el a kívánt terápiás hatás, az Inhibace kálium-ürítő diuretikum alacsony dóziséval kombinálható. Renális hypertoniában a kezelést 0.5 mg vagy ennél alacsonyabb adaggal kell kezdeni. A fenntartó adagot egyénileg kell beállítani. A különleges adagolási útmutatásokat az alkalmazási előirat tartalmazza. **Ellenjavallatok:** Cilazaprilra vagy más ACE gátlóra való túlérzékenység, ascites, terhesség, szoptatás. Tapasztalatok hiányában az Inhibace alkalmazása gyermekkorban ellenjavallt.

Figyelmeztetés: Alkalmanként szimptomás hypotonia figyelhető meg. Májcirrhózisban, veseelégtelenségben, valamint műtétek, anesztézia során óvatosan kell alkalmazni. **Mellékhatások:** Hasonlók más ACE gátló készítmények mellékhatásaihoz (angioneurotikus ödéma).

Csomagolás: 0.5 mg (30×), 1.0 mg (30×), 2.5 mg (28×) és 5.0 mg (28×) osztott tabletták.

A készítmény részletes ismertetését az alkalmazási előirat tartalmazza.

További információkkal állunk rendelkezésére:

Roche

F. Hoffmann - La Roche Ltd.
Kereskedelmi Képviselet, Budapest
1088 Rákóczi út 1-3. Tel.: 266-2180

- Kiváló tolerálhatóság.
- Fokozatosan kialakuló hatás.
- Esszenciális hypertoniában 2,5-5,0 mg kiszérelés javasolt.
- Renális hypertoniában 0,5-1,0 mg-os kiszérelés ajánlott.

Közgyógyellátásra jogosultak részére térítésmentesen rendelhető.

Percutan nephropexia

Tóth Csaba dr., Ficsór Ervin dr., Holman Endre dr., Pásztor Imre dr. és Papp Ferenc dr.

Bács-Kiskun Megyei Kórház, Kecskemét, Urológiai-Sebészeti Osztály (főorvos: Tóth Csaba dr.)

A szerzők vesesüllyedés gyógykezelésére bevezetett új, minimálisan invazív módszerüket ismertetik. A 40 percutan nephropexiás betegük hosszú idejű megfigyelésével észlelt jó eredményeik alapján javasolják a módszer alkalmazását.

Kulcsszavak: percutan, nephropexia, ptosis renis, nephroptosis, minimálisan invazív

A vesesüllyedés (nephroptosis), vagy komolyabb formája, a vándorvese (ren migrans) (1. ábra) gyógyítására évtizedeken át a véres beavatkozást, a vese felfüggesztését (nephropexia) alkalmaztuk.

Tapasztalt sebész óvakodik a vesesüllyedés operálásától. Komolyan kell mérlegelni az adott helyzetet, vajon szükséges-e egyáltalán a véres beavatkozás. A kellő indok nélkül operáltak panaszai a feltárási műtét után csak fokozódnak. Különösen kerülendő a „Stiller-kór” (habitus asthenicus) betegek, kiknek vesesüllyedése az általános zsigeri süllyedésnek, a splanchnoptosisnak csak részjelensége. Sokszor azt is nehéz megkülönböztetni, hogy a betegek panaszai, ideges tünetei, labilis kedélyállapotai a nephroptosisból alakultak-e ki, vagy egy ideges, neuroticus alkatú beteg kivizsgálása során szerteágazó panaszai hátterében csupán mellékletként húzódik meg az egyébként ártatlan ptoticus vese.

Nephropexiára rendkívül sokféle műtéti megoldást ajánlottak, amiből sejtethető, hogy egyik sem az az eszményi, feltétlenül és minden esetben bevált módszer (1). Minden eddig alkalmazott véres műtétnek legnagyobb hátránya és tehertétele a feltárási, a hasfal izomzatának megbontása. Helyes indikáció és jó műtéti technika után is maradhat panasa a betegnek (2).

Mindezek figyelembevételével olyan új eljárást vezettünk be a lesüllyedt vese rögzítésére (percutan nephropexia = PCN-PEX), amely rendelkezik a feltárási műtétek előnyeivel (a vese rögzítése), azok hátrányai (véres feltárási, hegesedés, esetleg idegsérülés, hasfal paresis) nélkül.

Betegek és módszer

1986–1992. években 40 nőbetegben végeztünk percutan nephropexiát. Legfiatalabb 25, legidősebb 75 éves volt a beavatkozás idején. Korábban műtét nem történt egyik beteg esetében sem. 60

Percutaneous nephropexy. We present a new, minimally invasive method for the treatment of nephroptosis. We are suggesting the more spreaded use of this method after the good results we found during the long term observation of our 40 patients with percutaneous nephropexy.

Key words: percutaneous, nephropexy, ptosis renis, nephroptosis, minimal invasion

év feletti betegek esetében PCN-PEX-t csak vesekő-eltávolítással együtt indikálunk.

Új eljárásunk alapja az a megfigyelés, amelyet különböző percutan beavatkozásokat (percutan nephrostomia — költávolítás — endopyelotomia) esetlegesen követő feltárási műtétek kapcsán észleltünk: a percutan bevezetett drén körül, illetve helyén a hasfal és a veseparenchyma között olyan erős hegszövet alakul ki, amely rögzítve tartja a vesét (2. ábra).

A percutan veserögzítés módszere nem különbözik a percutan vesekő-eltávolítás technikájától, csupán annyiban, hogy itt nem történik kökvivétel, csak akkor, ha a süllyedt vese követ tartalmaz. A vese üregrendszerének punctiója, a járat feltágítása a már korábban leírt módon történik (3). A 26 Ch-es fémcső (Schaft) lumenén keresztül lehetőleg a felső vesekhelybe félkemény 24 Ch-es polyaethylen csövet vezetünk, amelyet a Schaft kihúzása után a bőrhöz rögzítünk. Ezzel a műanyag csővel minél magasabban (cranialisabban) igyekszünk „megtámasztani” a vesét. A műtét közbeni Trendelenburg-helyzet segít a vesét optimális helyén tartani.

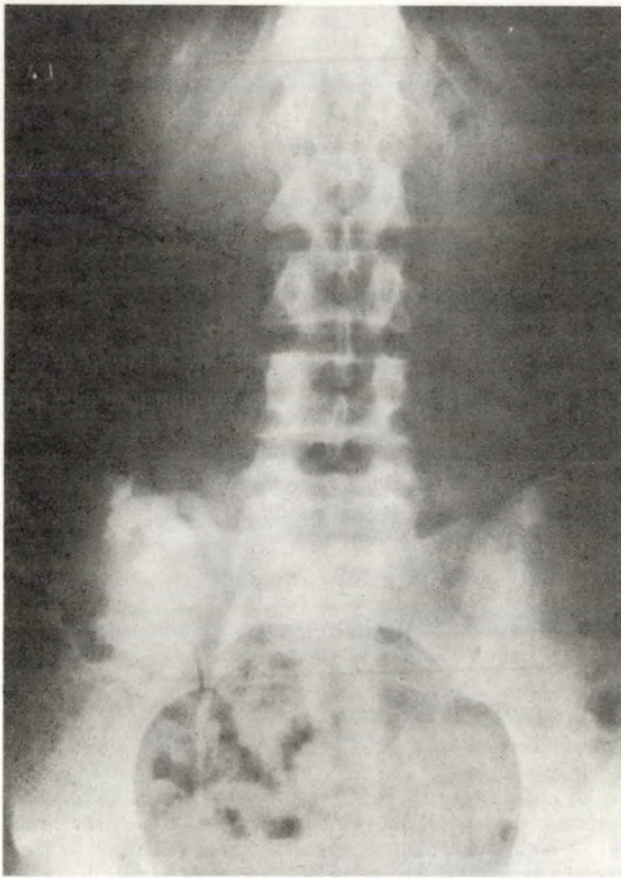
A beavatkozás után öt nap szigorú fekvés következik, a hatodik napon hazaengedjük a páciens. Hat hétig nem javasolunk nehéz fizikai munkát, emelést, óvjuk a meghűléses betegségtől (köhögés, tüszentés).

Eredmények

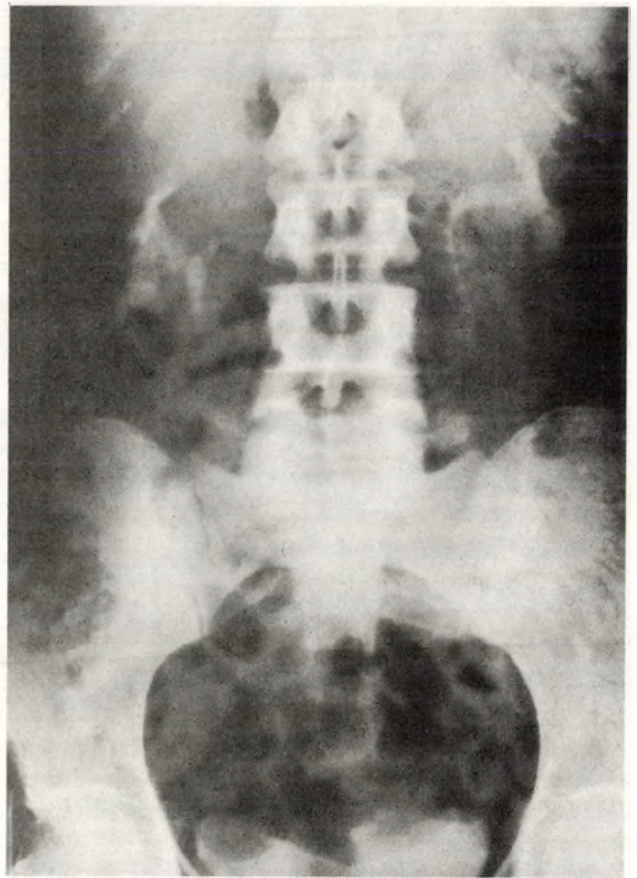
A 40 percutan nephropexia technikailag mind sikeres volt, a beavatkozások közben szövődmény nem keletkezett.

Panaszok megszűntek	35 eset
Panaszok megmaradtak, de ismételt ptosis nincs	3 eset
Panaszok megmaradtak, és ismét ptosis van	2 eset
Bacteriuria postop. 3. hónap múlva	2 eset

Újabb PCN-PEX-ra került sor 2 esetben, melyek után a panaszok mérséklődtek. Feltárást egy esetben végeztünk PCN-PEX után, amikor a XII. bordához rögzítettük a vesét. A jó technikai eredmény ellenére a beteg nem lett panaszmentes.



1. ábra: Urographia álló helyzetű felvételén látjuk a jobb oldali vesesüllyedést



2. ábra: A percutan nephropexia után egy év múlva készült urographia álló helyzetű felvétele jelzi, hogy a vese megfelelő helyen rögzült

Megbeszélés

Minden beteget helyi érzéstelenítésben operáltunk, szemben a feltárási műtékek narcosis igényével.

Az átlagos műtéti idő a local anaesthesia megkezdésétől a cső bőrhöz való rögzítéséig 10 perc volt. Intraoperatív szövődmény nem volt. Postoperatív szövődménynek tartjuk a drén veséből való kicsúszását, melyet 6 esetben észleltünk. Natív vese felvétellel ellenőrizve a cső helyzetét láttuk, hogy a vese mellett helyezkedett el, így sem távolítottuk el öt nappal hamarabb, feltételezve, hogy így is kivált olyan perirenalis reakciót, amely összenövéseket, tehát a vese rögzítettségét idézi elő. Az üregrendszeri összeköttetést azért tartjuk jobbnak, mert némi vér és keves vizelet szívárog a drén köré, amelynek következménye a szívós heg kialakulása, a vese rögzítődése. Tudunk olyan módszerről is, amelynél percutan bevezetett körkörös drénnel fixálják néhány napig a ptoticus vesét (4).

Az eljárás előnyei:

1. nem kell feltárni a beteg hasfalát
2. helyi érzéstelenítésben végezhető
3. rövid műtéti idő
4. rövid kórházi tartózkodás

5. szövődményszegény
6. ismételhető
7. kozmetikai

Az a tapasztalatunk, hogy nem kell ragaszkodni a vese „ideális” helyén történő rögzítéséhez, lejjebb is kitapadhat, lényeg az, hogy a le-föl csúszó mozgását minimálisra korlátozzuk.

A PCN-PEX-t megfelelő módszernek tartjuk a vesesüllyedés, a vándorvese kezelésére. Nagy esetszámunk és hosszú idejű megfigyelésünk alapján javasoljuk ennek a minimális invázióval járó műtétnak szélesebb körben való alkalmazását.

IRODALOM: 1. *Bugyi I.*: Gyakorlati sebészet. Medicina, Budapest, 1961, 1113—1116. old. — 2. *Balogh F., Frang D., Magasi P. és mtsai.*: Urológia. Medicina, Budapest, 1986, 293—295., 384—385. old. — 3. *Tóth Cs.*: Endoszkópos vesekősebészet. Medicina, Budapest, 1987, 45—55. old. — 4. *Szekely J.*: Die endoskopische Behandlung. Jubileumi Tudományos Ülés, Pécs, 1992. okt. 7—9.

(Tóth Csaba dr., *Kecskemét*, Pf. 149. 6001)

A gerincmozgások és sagittalis görbületek alakulása tartási rendellenességekben, idiopatiás scoliosisban és Scheuermann-kórban

(5, 10, 14 éves korban végzett longitudinális vizsgálat eredménye)

Viola Sándor dr. és Andrassy Ilona dr.

Budai Gyermekkorház-Rendelőintézet, Orthopaedia (igazgató: Péter Ferenc dr.)

A szerzők adott populációt követnek 10 éven keresztül. Ezen populáción belül a helytelen testtartású — structuralis scoliosisú —, Scheuermann-kóros gyermekeknél talált gerincmozgási adatokat és sagittalis görbületek alakulását hasonlítják össze az általuk meghatározott populációs referenciagörbékkel. Megállapítják, hogy *helytelen testtartás esetén* a gerincmozgások életkorral történő változása nem tér el a referenciaértékektől. *Structuralis scoliosis* esetében minden vizsgált mozgás eltér a referenciagörbétől: a gerinc rotációs, a háti gerinc flexiós mozgása fokozott, ugyanakkor a lumbalis gerinc flexiós mozgása csökkent. *Scheuermann-kór* esetében a mozgások az átlagpopulációval megegyezők, azonban a gerinc rotáció magasabb értékei hiányoznak. Kifejezetten fokozott sagittalis görbületeket ebben a csoportban csak a 14 éves korosztálynál észleltek. A tanulmány a gyermekkori gerincelváltozások egységes szemléletére ad módot, a gerincmozgások változása structuralis scoliosis esetében etiológiai tényező lehet.

Kulcsszavak: gerincmozgás, gyermekkori longitudinális analízis, helytelen testtartás, scoliosis, Scheuermann-kór

The development of the spinal motility and the sagittal curves in postural defects, idiopathic scoliosis and Scheuermann disease (Results of the longitudinal examinations made in ages of 5, 10, 14 years.) A given population was followed by authors for 10 years. Children suffering from postural defects, structural scoliosis, spinal osteochondrosis were separated from a normal group. Spinal mobility and posture were compared with the mobility of normal, healthy boys and girls aged 5–14 years. In *postural defects* physiologic curves could be seen. The range of motion hasn't been physiologic in *structural scoliosis*. The rotation and flexion of the spine were increased while the lumbar flexion was decreased. Physiologic trend was found in *Scheuermann disease*, however high values of spinal rotation wasn't found. Extremely increased thoracic kyphosis was found only in children aged 14 years. Perhaps the change of motion is an etiologic factor in structural scoliosis.

Key words: spinal movement, longitudinal examination in children, postural defect, scoliosis, Scheuermann disease

A gerincmozgások és sagittalis görbületek gyermekkori normál értékeinek felvételét, a mérés módszerét, a kapott populációs megoszlási görbéket előzőkben közöltük (20). Jelen publikáció során azt a célt tűztük magunk elé, hogy hogyan alakulnak a fenti paraméterek helytelen testtartás, idiopatiás scoliosis és Scheuermann-kór esetében. Eredményeinket irodalmi adatokkal nem tudtuk összehasonlítani, mert nagy anyagon longitudinális vizsgálatok nem történtek. *Structuralis scoliosisban* történtek a gerincmozgások viszonylatában bizonyos összehasonlítások (12), de helytelen testtartás, Scheuermann-kór esetében közléseket nem találtunk.

Anyag és módszer

1980–90 között 1200 gyermek (5 éves) longitudinális vizsgálatát végeztük. Technikai okokból értékelésre 815 5 éves, 1170 10 éves, 1169 14 éves gyermek adata került. Vizsgáltuk a gerinc oldalhajlását, a thoracolumbalis rotáció mértékét, a gerinc anteflexiós mozgását, a háti kyphosis és lumbalis lordosis szögét. A vizsgált gerincmozgások tekintetében oldaliség szempontjából eltérést

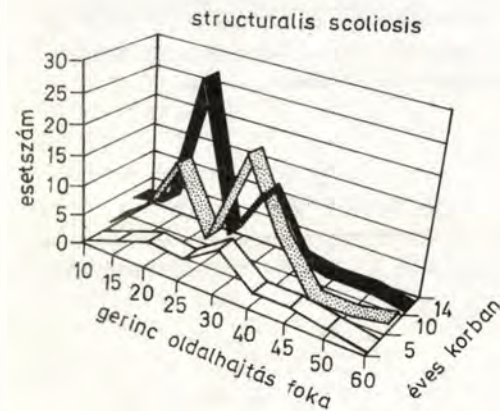
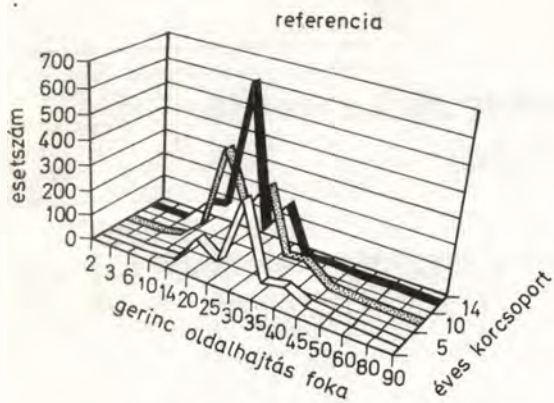
nem észleltünk. Nemi eltérés nem volt, így a populációs görbék vegyes (50%–50%) nemi eloszlásúak.

A vizsgált populáción belül elkülönítettük a tartási rendellenes, scoliosisos és Scheuermann-kóros gyermekeket, majd longitudinális vizsgálat keretében megnéztük, hogy gerincmozgásaik és sagittalis görbületeik hogyan alakultak (pl. a 14 éves korban kórismézett Scheuermann-kór esetében a vizsgált értékek milyenek voltak 5, 10 éves korukban). Összesen: 3154 vizsgálatot tudtunk összehasonlítani.

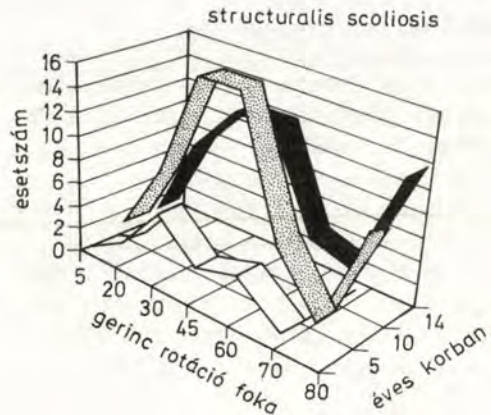
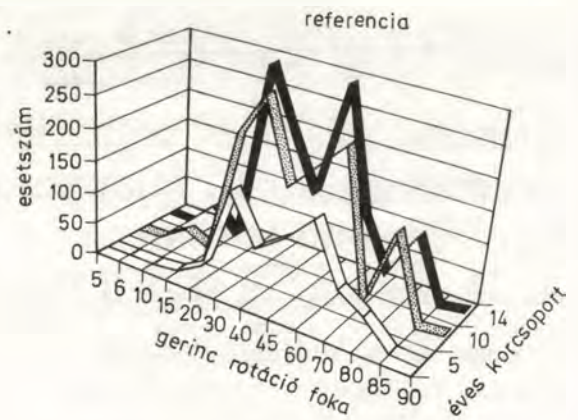
Eredmények

Helytelen testtartás

A vizsgált paraméterek tekintetében a populációs referenciagörbékkel megegyező görbéket kaptunk. Méréseink tanúsága szerint a mozgások alakulását tekintve lényegesen volt, hogy tartási scoliosis, domború hát, vagy kyphoscoliosis állt-e a háttérben. A helytelen tartást 5 éves korban 22%, 10 éves korban 40%, 14 éves korban 30% gyakoriságúnak észleltük (19). A gerincmozgások és sagittalis görbületek vizsgálata is alátámasztja azt a véleményt,



1. ábra: Gerinc oldalhajlás



2. ábra: Gerinc rotáció

hogy helytelen testtartás esetében egy kedvezőtlen tendenciát mutató jelenségről van szó, amely a gerincbetegségektől a mozgásokat tekintve is élesen elkülöníthető.

Structuralis scoliosis

A gerinc minden mozgása és a sagittalis görbületek alakulása afiziológiás. A megbetegedés — ha a görbületek nagyságától eltekintünk — korcsoportonként 0,9—2—2%, az irodalmi adatokkal megegyező gyakoriságú (2, 13, 16).

1. *Gerinc oldalhajlás (1. ábra)*: Referencia átlagérték 5 éves korban 25 fok — scoliosis esetén 30 fok, 10 éves korban 20 fok, scoliosisban 30 fok; 14 éves korban 20 fok — scoliosisban 25 fok.

2. *Gerinc rotáció (2. ábra)*: Referencia átlagérték mindhárom korcsoportban 20—45 fok (szélső érték 10 és 80 fok) scoliosisban referencia átlagértékével azonos átlag mellett az alacsony szélső érték hiányzik, a magas — 80 fokos — szélső érték aránya a populációs 7%-kal szemben 37%.

3. *Háti gerinc anteflexiós képessége (Km% 3. ábra)*. A referenciagörbék 5—10—14 éves korra fokozatosan csökkenő tendenciájúak. Idiopatiás scoliosis esetén 5—10 éves korra növekszik, majd csökken — fiziológiásnál magasabb szintre.

4. *Lumbalis gerinc anteflexiós képessége (Lm% 4. ábra)*: A referenciagörbe 5—10 éves kor között változatlan, majd 14 éves korra csökken. Structuralis scoliosis esetén

a csökkenés már 10 éves korra bekövetkezhet, 14 éves korra minden esetben a populációnál alacsonyabb értékre csökken.

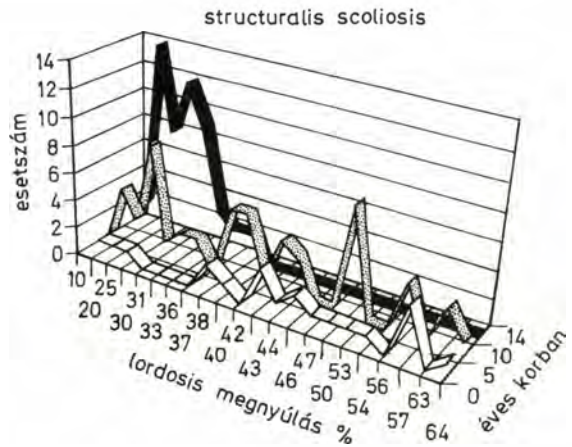
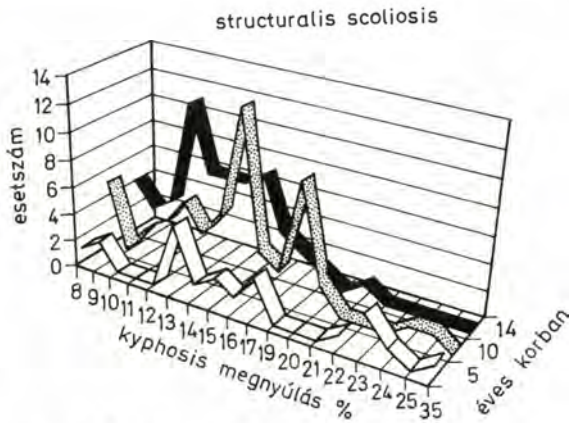
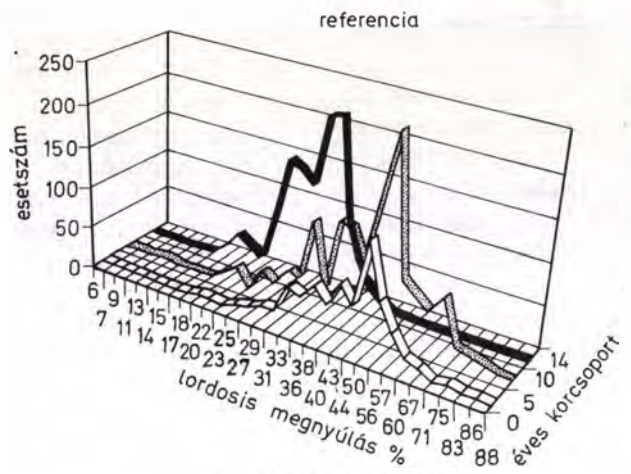
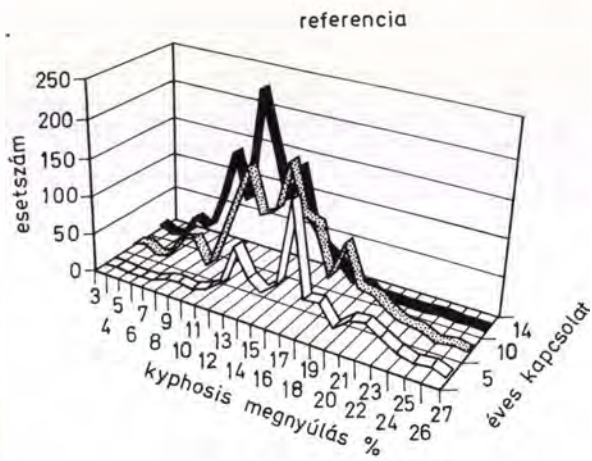
5. *A háti kyphosis és ágyéki lordosis szöge (5. ábra, 6. ábra)*: A referenciaértékeknél alacsonyabb értéket mutat.

Scheuermann-kór

Korai felismerhetőségének tüneteit (6) és a megbetegedés gyakoriságát korábbi közleményeinkben ismertettük (18), 6,5% egyenlő nemi aránnyal, hasonlóan a *Bellyei* (1) által megállapított prevalenciához. A gerinc mozgásait vizsgálva lényegében a referenciagörbékhez hasonló görbéket észleltünk. A *gerinc rotáció* esetében hiányoznak a magas szélső értékek, emelkedett *háti kyphosis* szögértéket csak a 14 éves korosztály esetében tapasztaltunk.

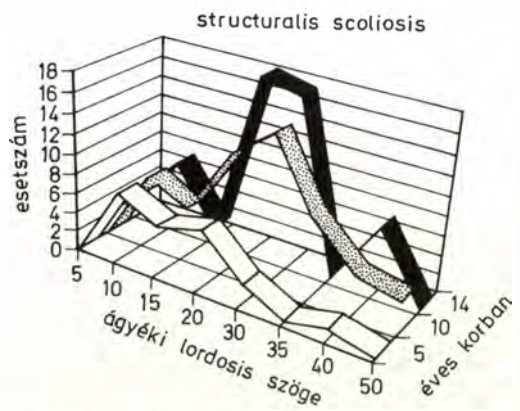
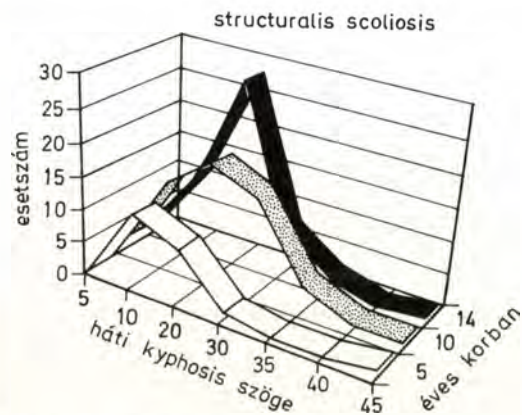
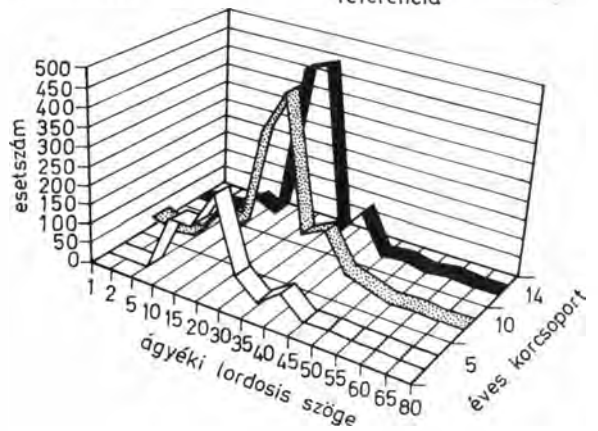
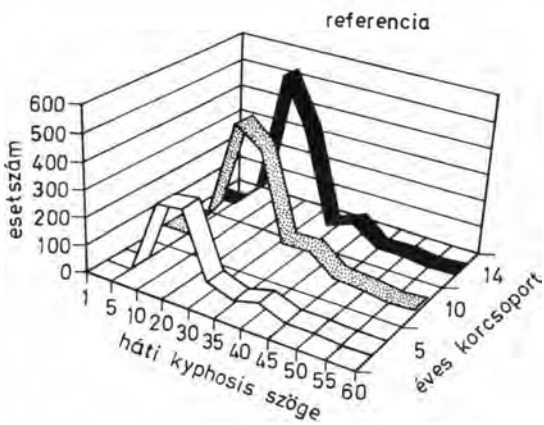
Megbeszélés

A gerincmozgások definíciójában az irodalom egységes, a mérési eszközök tekintetében azonban már nem. A gerinc rotáció mérésére *Mellin* (8) 1987-ben mutatta be eszközét. A sagittalis konfiguráció vizsgálatára *Öhlen* (11) ismertette kyphometerét. Később ennek vizsgálatára kidolgoztak más eszközöket is (7, 10, 12, 17). Vizsgálati módszerünket és a referencia populációs görbéket közöltük (20). Hazai közlés gerincmozgások viszonylatában *Domján* (3),



3. ábra: A háti gerinc anteflexiós képessége

4. ábra: A lumbalis gerinc anteflexiós képessége



5. ábra: A háti kyphosis szöge

6. ábra: Az ágyéki lordosis szöge

Scheuermann-kór esetében kyphosis szögének mérése *Somhegyi* (14) nevéhez fűződik. *Mellin* (9) 30—30, 13—14 éves fiú és leány gerincmozgásait vizsgálta. *Sward* (15) idiopathiás scoliosis esetében vizsgálta a gerincmozgásokat, és vette fel structuralisan egészséges gyermekek mozgási átlagértékeit. A gerincmozgások gyermekkori normál értékei nagy anyagon nem kerültek közlésre, valamint nem készült gyermekkori longitudinális vizsgálat. Így eredményeinket másokéval korrekten összehasonlítva a vizsgált gerincelváltozásokban kapott értékeket, a következő összefüggéseket találtuk: *Helytelen testtartás* esetében a referenciagörbékkel megegyező eredmény rámutat, hogy egy jelenségről van szó, melyben az egyéni adottságok (pl. a fokozott rotációs képesség) külső tényezők hatására hozzák létre a nem megfelelőnek ítélt testtartást.

Structuralis scoliosis esetében felmerül a laza szalagrendszer szerepe, mely *Dickson* (5) feltevését látszik alátámasztani. A kórosan fokozott rotációs-anteflexiós gerincmozgásnak, valamint a csökkent lumbalis flexiós képességnek talán etiológiai szerepe lehet? Ez utóbbi további vizsgálódás szükségességét veti fel.

Scheuermann-kórban a gerincmozgásokat tekintve fiziológias görbékert kaptunk. Az az észlelés, hogy a lényegesen fokozott háti kyphosis csak a 14 éves korosztályban jelentkezik, alátámasztja, hogy a megbetegedés korai diagnózisában más korai tüneteket kell keresni (6, 18). A gerincmozgások szempontjából megkérdőjelezhető az a *daconi* elképzelés (4), hogy structuralis scoliosissal megegyező etiológiájú megbetegedésről van szó.

IRODALOM: 1. *Bellyei Á., Feith S., Mike Gy. és mtsai:* Scheuermann-betegség öröklődése. *Magyar Traumatológia*, 1986, 29, 163—167. — 2. *Bellyei Á.:* Az adolescens idiopathiás scoliosis hazai prevalenciája. *Orv. Hetilap*, 1976, 117, 2609—2612. — 3. *Domján L.:* Új módszerek a gerinc és periféri-

ás ízületek mozgásának és helyzetének méréséhez. *Kandidátusi értekezés*, 1983. — 4. *Deacon, P., Berkin, C. R., Dickson, R. A.:* Combined idiopathic kyphosis and scoliosis. *J. Bone Jt. Surg.*, 1985, 67B(2), 189—92. — 5. *Dickson, R. A.:* The pathogenesis of idiopathic scoliosis. *Management of spinal deformities*. London, Butterworths, 1984. — 6. *Lauf L., Szécsényi Nagy I., Rimaszombati K. és mtsai:* A juvenilis kyphosis korai felismerésének módszere. *Magyar Radiológia*, 1983, 57, 287—91. — 7. *Loebl, W.:* Measurement of spinal posture and range of spinal movement. *Ann. Phys. Med.*, 1987, 9, 103—110. — 8. *Mellin, G.:* Measurement of thoracolumbar posture and mobility with a Myrin inclinometer. *Spine*, 1986, 11, 759—762. — 9. *Mellin, G., Harkönen, H., Pousa, M.:* Spinal mobility and posture and their correlations with growth velocity in structurally normal boys and girls aged 13—14. *Spine*, 1988, 13(2), 152—54. — 10. *Moran, H. M.:* Spinal mobility in the adolescent. *Rheum. Rehab.*, 1979, 18, 181—185. — 11. *Öhlen, G., Spnagfort, E., Tingvall, C.:* Measurement of spinal sagittal configuration and mobility with Debrunner's kyphometer. *Spine*, 1989, 14, 580—583. — 12. *Pousa, M., Harkönen, H., Mellin, G.:* Spinal mobility in adolescent girls with idiopathic scoliosis and in structurally normal controls. *Spine*, 1989, 14(2), 217—219. — 13. *Riskó T.:* A scoliosis hazai felismeréséről és szűrések hazai kezdeményezéséről. *Orv. Hetil.*, 1988, 129, 1562—3. — 14. *Somhegyi A., Tóth Z., Ratkó I.:* 14—17 éves Scheuermann-betegek és illesztett egészséges kontroll személyek háti kyphosisának fizikális mérése. *Orv. Hetil.*, 1992, 133, 715—719. — 15. *Sward, L., Erikson, B., Petersen, L.:* Anthropometric characteristics, passive hip flexion, and spinal mobility in relation to back pain in athletes. *Spine*, 1990, 15, 376—382. — 16. *Tomori, I.:* Scoliosis szűrővizsgálatok értékelése. *Balneológia, Rehabilitáció, Gyógyfürdőügy*. 1981, 3, 247—255. — 17. *Viola S., Rimaszombati K.:* Tünetek a spinális osteochondrosis felismeréséhez. *Orv. Hetil.*, 1990, 131, 2699—2702. — 18. *Willner, S., Josndon, B.:* Thoracic kyphosis and lumbar lordosis during the growth period in children. *Acta Ped. Scand.*, 1989, 60, 177—180. — 19. *Viola S.:* Mozgásszervi problémák serdülőkorban. Jelentés a magyar gyermekek helyzetéről, 1991, 64—74. Kiadta a Gyermekérdekek Magyarországi Fóruma, 1992. — 20. *Viola, S., Andrassy, I.:* Spinal mobility and posture in children. *Antropol. Közl.*, 1992, 34, 99—107.

(Viola Sándor dr., Budapest 23, Pf. 14. 1277)



KERESKEDELMI ÉS SZOLGÁLTATÓ KFT.

9700 Szombathely, Paragvári út 15. Telefon és fax: 36 (94) 315-329/328-322.

ORVOSI MŰSZEREK

KÓRHÁZAK RÉSZÉRE:

VILÁGSZÍNVONALÚ, ORKI ÁLTAL ENGEDÉLYEZETT:

- 1-2-3-6-12 csatornás EKG-k (SIEMENS, HP)
- Terheléses- és HOLTHER-rendszerek
- Beteg- és műtéti ellenőrző rendszerek
- Hordozható DC defibrillátor őrző monitorral, EKG-val, pacemakerrel egybeépítve (SIEMENS, HP)
- SZÍNES DOPPLER készülékek (HP)
- LAPAROSCOP-ok
- FIZIKO- és BALNEOTHERÁPIÁS készülékek
- Ágytálmósók
- CARDIOTOCOGRAPH-ok (HP) 5 év garancia a 1351 A típusra
- Laboratóriumi készülékek, eszközök
- Operációs mikroszkópok
- ERBE sebészeti vágók

Családorvosok részére:

MEGBÍZHATÓ VILÁGCÉGEKTŐL HOSSZÚ TÁVRA:

- BURDICK ELITE II. intelligens 3 csatornás EKG (ál egy csatornás) GAZDASÁGOS: 1 csatornás rögzítéssel a világ egyik legjobb analízis programjával, igen kedvező hazai tapasztalatokkal
- QBC Reference TELJES VÉRKÉP meghatározó rendszer. Gyors, azonnali eredmény
- BOEHRINGER REFLOTRON IV. Kislabor, 16 paraméter gyors, pontos meghatározása
- OTOSCOP-OPTHALMOSCOP szettek
- Véryomásmérők, phonendoscópok, Szemészeti műszerek
- EH tük, fecskendő, kesztyűk, laborszekők, kéziműszerek, gyorsesztek, vérnyomásmérő mandzsetták

CSOMAGKÜLDŐ SZOLGÁLTAT- MEGRENDELÉST TELEFONON IS ELFOGADUNK!

Felhívjuk olvasóink figyelmét, hogy a Pfizer Biogal Kft. Norvasc készítményének hirdetésében a hatóanyag név e számunkban is a nyomda hibájából tévesen jelent meg.

A Norvasc hatóanyaga helyesen: **amlodipin**.

A Pfizer Biogal Kft. valamint olvasóink szíves elnézését kérjük.

A kéz hát bőréből kiinduló, fatális lefolyású laphámsejtes rák esete

Benkő Kónya József dr., Naumov István dr. és Kasza Gábor dr.

Szigetvár Város Önkormányzat Kórháza, Sebészeti Osztály (főorvos: Benkő Kónya József dr.)

A szerzők egy 77 éves férfi beteg kórtörténetét ismertetik, akinél a bal kéz hát laphámsejtes carcinomáját észlelték axillaris metastasisokkal. A kezelés — az elsődleges daganat kimetszése, bőrátültetés, a hónalji daganattömeg eltávolítása — ellenére a beteg a kórfolyamat felfedése után 7 hónappal rákos senyvedésben meghalt.

Kulcsszavak: metastatizáló laphámrák, korai agresszív beavatkozás

A case of fatal coursed squamous cell carcinoma set out from the skin of the hand. Case report of a 77 year old man has been shown, who had a squamous cell carcinoma of the left hand, with axillary metastases. Seven months after the recognition of disease, incision of primary tumor, skin transplantation and removal of axillary tumor mass, the patient has died.

Key words: squamous cell carcinoma with metastases, early aggressive intervention

Irodalmi adatok szerint a basal-sejtes carcinoma a leggyakoribb bőrtumor, de igen ritkán metastatizál (2). Ezzel szemben az összes malignus bőrtumorkok mintegy 20%-át kitevő laphámsejtes rák lényegesen gyakrabban ad metastasisokat (6). Esetleges metastasis képzést illetően a legfőbb prognosztikai jel a tumor mélybe való terjedésének mértéke.

Friedman és más szerzők is szoros összefüggést találtak a tumor mélybe irányuló terjedése és a metastaticus hajlama között, hiszen a mélyebb rétegekben vannak a nyirokutak, valamint a subcután rétegben nagyobb az esélye a haematogén terjedésnek is (1, 4, 5).

A mélybe irányuló terjedés a porc- és csontszövetet ritkán éri el. Ismertetésre szánt esetünkben a subcutist elérő, hónalji metastasist adó laphámsejtes rák a beteg halálához vezetett. A kóresettel a minél előbbi radikális beavatkozás szükségességére kívánjuk a figyelmet felhívni.

Esetismertetés

N. J. 77 éves férfi osztályunkra történt felvételekor (1992. 03. 25.) elmondja, hogy fél évvel korábban a bal kéz hátán a bőrt felsértette, a keletkezett seb azóta sem gyógyul be, sőt mindinkább növekszik. Ugyancsak említést tesz a bal hónaljában három hónapja észlelt, szintén lassan növekvő duzzanatról is.

Felvételi status: közepesen fejlett és táplált idős férfi beteg, a bels szervek részéről fizikális vizsgálattal érdemleges kóros eltérést nem találtunk. A bal kéz hátán, a IV–V. kézközépcsont felett kb. 5 cm átmérőjű, a bőr szintjéből kiemelkedő, pörkkel fedett vérzékeny daganat látható, mely a környező ép bőrrel együtt alapjáról elmozdítható (1. ábra).

A bal hónaljban lúdtojásnyi nagyságú tömött terime, mely felett a bőr feszes, livid (2. ábra). A bal felső végtag körfogata az al- és felkaron a jobb oldalit 1–1 cm-rel meghaladja.

Laboratóriumi vizsgálatok: We: 46 mm/ó, eyebekek negatív.

vak. Mellkas rtg felvétel, hasi UH vizsgálat: esetleges tumoros propagatiót illetően negatív.

Bal oldali felső végtag phlebographia: az elvezetés zavartalan a v. axillarison keresztül (3. ábra).

1992. 04. 01-jén intratrachealis narcosisban műtétet végeztünk: a bal kéz hátán lévő daganatot kimetsztük, a kimetszés mélységében a feszítő inak szintjéig terjedt. A keletkezett hiányt félvastag bőrleány egyidejű átültetésével pótoltuk, majd a bal hónaljárból a v. axillaris vonaláig a tumortömeget eltávolítottuk. Postoperatív szak eseménytelen. Az átültetett leány megtapadt, az axilla sebé elsődlegesen gyógyult.

Szöveti vizsgálatok: a bal kéz hátáról eltávolított tumor elszarusodó laphámsejtes carcinoma szöveti képét mutatja, az elváltozás a kiirtás síkját egyik irányban sem éri el. A hónalji zsírszövetet infiltráló atypusos daganatszövet a kéz hátáról eltávolítottal megegyező szöveti képet mutat (4. ábra).

Onkoradiológus consiliárus szerint a hónalj besugárzása jönne szóba, de a beteg a sugárkezelésbe nem egyezett bele. 1992. 04. 17-én távozik a beteg osztályunkról, két alkalommal járóbetegként ellenőriztük. Ismételt intézeti felvételére 1992. 09. 13-án igen leromlott általános állapotban, kifehélyesedő hónalji recidív tumor miatt került sor. Tüneti kezelésen kívül egyéb nem történt, a beteg két nappal később meghalt. A boncolás során a bal oldali hónaljárból a zsírszövetben széteső, részben tömött, szürkésfehér, almányi nagyságú gócot találtak.

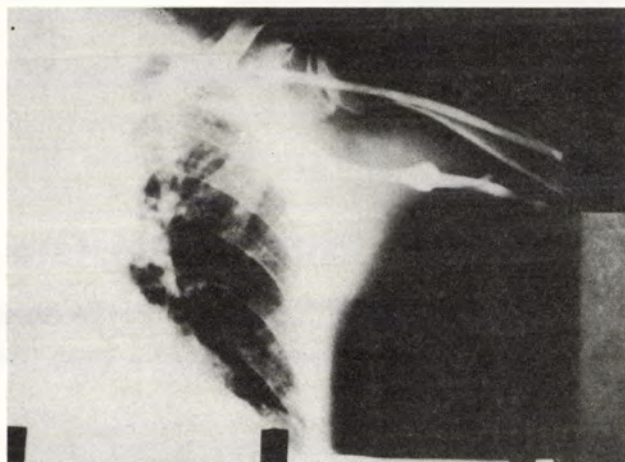
Mikroszkóposan az infiltráló atypusos daganatszövet képe a műtét során eltávolítottal megegyezett. Egyéb szervekben tumoros propagatiót nem találtak.

Megbeszélés

Az eset kapcsán irodalmi adatokat, valamint osztályunk legutóbbi 5 és fél éves ide vonatkozó beteganyagát tekintettük át. Epstein és munkatársai közel 7000 laphámrákos beteg adatainak átvizsgálása során a betegség felfedezésétől számítottan 1 hónapon belül 2,5%-, 6 hónapon belül 37,8%-, 12 hónapon belül 68,1%-ban találtak regionalis metastasisokat. Távoli metastasisok előfordulását 5–10%-ban



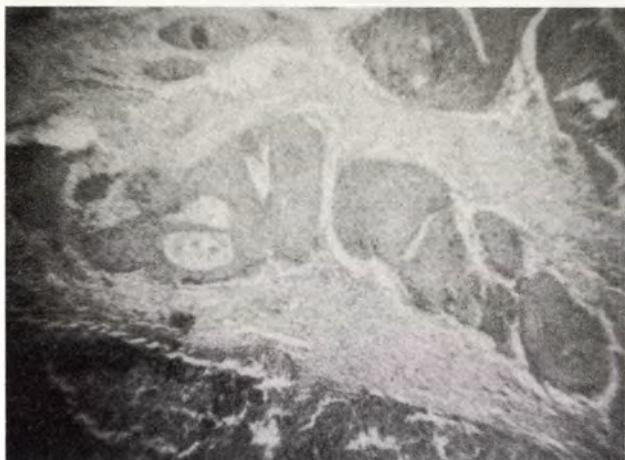
1. ábra: A primer tumor a bal kézháton



3. ábra: Zavartalan elvezetés a baloldali vena axillarison keresztül



2. ábra: Lúdtojásnyi daganat a bal hónaljban, valamint a primer tumor a bal kézháton



4. ábra: A bal hónalji szövetet infiltráló daganat szöveti képe

jelölik meg (3). Osztályunkon 1987. 01. 01.—1992. 06. 30-a között eltelt 5 és fél év során 1230 beteget kezeltünk a keltakáró különböző daganatos megbetegedései miatt. Az eltávolított bőrdaganatok szövettani megoszlását — lehetőség szerint főbb csoportokat kialakítva — táblázatban foglaltuk össze (1. táblázat).

Két laphámsejtes bőrrákban szenvedő betegnél észleltünk regionális metastasisist. Egyikük az ismertettett eset, másikuk egy középkorú férfi — az elsődleges daganat kiindulási helye a jobb kéz V. ujj bőre, aki a műtét után 9 hónappal tünet- és panaszmentes.

A primer tumor és a metastasisok kezelésében első helyen a sebészi intervenció áll, amit radiotherapiával lehet kiegészíteni. Az elmondottakból adódik, hogy a bőr neo-

1. táblázat: 1987. 01. 01.—1992. 06. 30. közötti 5 és fél évben osztályunkon eltávolított bőrdaganatok szövettani megoszlása

Szövettani típus	Esetszám
Benignus	1205
Malignus — basalesjtes bőrrák:	85
— laphámsejtes bőrrák:	30 ebből 2 regionális metastasis
Összesen:	1320

plazmákkal jelentkező beteg kezelését kifejezett radikálissal kell irányítani, hiszen a korai agresszív beavatkozással kerülhetjük el a bemutatott, sajnos fatális esetünk ismétlődéseit.

A kórszövettani vizsgálatok a Baranya Megyei Kórház Pathológiai Osztályán történtek.

IRODALOM: 1. *Breuninger, H., Langer, B., Rassner, G.*: Untersuchungen zur Prognosebestimmung des spinzellulären Karzinoms der Haut und Unterlippe anhand des TNM — Systems und zusätzlicher Parameter. *Hautarzt*, 1988, 39, 430—434. — 2. *Cotran, R. S.*: Metastasizing basal cell carcinoma. *Cancer*, 1961, 14, 1036—1040. — 3. *Epstein, E., Epstein, N. N., Bragg, K. és mtsa.*: Metastases From Squamous Cell Carcinomas of the Skin. *Arch. Derm.*, 1968, 97. — 4. *Friedman, H. I., Cooper, P. H., Vanebo,*

H. J.: Prognostic and therapeutic use of microstaging of cutaneous squamous cell carcinoma of the trunk and extremities. *Cancer*, 1985, 56, 1099—1105. — 5. *Jonhson, R. E., Ackermann, L. V.*: Epidermoid carcinoma of the hand. *Cancer*, 1950, 3, 657—66. — 6. *Shiffmann, N. J.*: Squamous cell carcinomas of the skin of the pinna. *Can. J. Surg.*, 1975, 18, 279—83.

(Benkő Kónya József dr., Szigetvár, Munkás u. 27. 7900)

BIOMED

MADE IN USA

TRADE MARK



MŰTÉTI BEMOSAKODÓ ESZKÖZ

A jódoforral, a parachorometaxylennel és a chlorhexidinnel impregnált előrecsomagolt kefék egyenként 22 ml oldatot tartalmaznak. A kínálat biztosítja a felhasználók részére a bőrüknek és egyéni érzékenységüknek megfelelő választékot.

Rendkívüli előny a gyors és biztonságos bemosakodás.

Referencia felhasználási helyek

Központi Katonai Kórház, Budai Honvédkórház, Országos Kardiológiai Intézet

Kizárólagos forgalmazó: **S.A.M.O. KFT**

1135 Bp. Reitter F.u.21/a.
T: 1498-781, T/F: 1296-682

Még olcsóbban a gyártótól! MEDKOM EKG-család

kórházak, rendelőintézetek és magánorvosok részére

- 1, 3 és 6 csatornás, hagyományos vagy komputer-kiértékelésű készülékek folyamatos papírutánpótlással
- 1 éves garancia
- országos szervizhálózat

MEDKOM International Kft.

1133 Budapest, Gogol u. 34. · Telefon: (06-60) 326-315 · Tel./Fax: 140-2456

MEDIPONT

MEDIPONT BT. KÓRHÁZTECHNIKAI FELSZERELÉSEK, GYÓGYÁSZATI ESZKÖZÖK
H-1026 Budapest, Gábor Áron u. 70. Telefon: 176-4707. Fax: 135-6211.

Stigelmeier, Berg, Arnold, Blanco, Embru

és egyéb márkás nyugati kórházi felszerelési tárgyak, betegágyak, éjjeli szekrények, valamint a kulturált betegellátást szolgáló egyéb berendezések újonnan, illetve felújítva (kívánságra felújítás nélkül is) raktárról, gyorsan, olcsón.

Nagy értékű használt **műszerek, diagnosztikai gépek** felkutatása, beszerzése alkatrészellátással, szervizzel.

Kórtermi ágyak minden típusa számtalan változatban, az egyszerű mechanikájú belgyógyászati ágytól a legmodernebb hidraulikával ellátott intenzív terápiás ágyakig, nagy választékban 15-20 000 forinttól, kiegészítő tartozékokkal.

Vizsgálóágyak, orvosi székek, nővérszoba-berendezések, kórházi konyhai mosogatógépek, tálalórendszerek..

Felújítás, bővítés, új osztályok létesítése esetén forduljanak hozzánk bizalommal. Kérjenek ajánlatot, győződjenek meg lehetőségeinkről!

péflacine®

400 mg filmbevonatú tableta
400 mg injekció infúzió készítéséhez

Antibioticum contra Gram + microbia
Antibioticum contra Gram - microbia



HATÓANYAG: 400 mg pefloxacinum filmbevonatú tablettánként (pefloxacinium mesilicum formájában)
400 mg pefloxacinum ampullánként (5 ml), (pefloxacinium mesilicum formájában.)

JAVALLATOK: Feinlőtteknél: a készítmény iránt érzékeny kórokozók (elsősorban Gram negatív pálcák és Staphylococcus), okozta súlyos fertőzések kezelésére (pl.: szepszis, szívbelhártya-, agyhártyagyulladás. Légúti-, orr-fül-gége-, vese-, húgyúti-, nőgyógyászati-, hasüregi-, máj-, epe-, csont-, izületi-, bőrgyógyászati-, stb. infekciók.)

Javallatait a gyógyszer antibakteriális hatékonysága és farmakokinetikai tulajdonságai határozzák meg. Figyelembe kell venni a készítmény helyét a rendelkezésre álló egyéb antibiotikumok között.

ELLENJAVALLATOK: 15 év alatti életkor. Terhesség. Szoptatás. Epilepszia. Glukóz-6-foszfát-dehidrogenáz hiány. Kinolon csoportba tartozó gyógyszerekkel szembeni allergia.

ADAGOLÁS: Kizólag felnőtteknek. A kezelés időtartama a 30 napot nem haladhatja meg.
Filmbevonatú tableta

Szokásos fenntartó adagja naponta 2x1 tableta (2x400 mg), reggel és este, étkezés közben (a gyomor-, bélrendszeri zavarok megelőzésére).

Injekció
Kizólag lassú intravénás infúzióban (1 óra) kell beadni. 1 ampullát (400 mg pefloxacin 5 ml oldatban), 250 ml 5%-os glukóz-infúzióval kell hígítani.

Szokásos fenntartó adag: naponta 2x1 ampulla (2x400 mg) reggel és este, a fent leírt módon hígítva, lassú i.v. infúzióban. Az ampulla hígításához egyéb infúziós oldatot (0,9%-os nátrium-klorid-infúziót, ill. -klorid iont tartalmazó infúziót) **nem szabad használni** a kicsapódás veszélye miatt!

Normál májfunkciójú betegeknek a hatásos szérumszint gyorsabb elérése céljából **első** adagként 800 mg (2 tableta, vagy 2 ampulla — lassú i.v. infúzióban) teljes adagot lehet alkalmazni.

Károsodott májfunkciójú betegeknek (súlyos májelégtelenség vagy csökkent máj vérátáramlás esetén) a napi adagokat az adagolás ritkításával kell csökkenteni.

Az intravénás infúzió alkalmazásakor a következő **adagolási séma** ajánlott:

- 8 mg/ttkg 1 órás lassú i.v. infúzióban
- naponta kétszer, ha nem áll fenn sárgaság és ascites
- naponta egyszer, sárgaság esetén
- minden 36. órában, ascites esetén
- minden második napon, sárgaság és ascites együttes előfordulása esetén.

MELLÉKHATÁSOK: Fotószenzibilizáció, bőrkivetés. Izom- és/vagy izületi fájdalom. Thrombocitopenia, neutropenia. Központi idegrendszeri izgalmi tünetek (nyugalanság, alvászavarok, fejfájás, izomtremor, görcsök, tudatzavar — különösen az intenzív osztályokon kezelt betegeknek). Gasztrointesztinális panaszok (gyomorfájdalom, hányinger, hányás, hasmenés). A mellékhatások reverzibilisek és a kezelés befejezését követően megszűnnek.

GYÓGYSZERKÖLCSÓNHATÁSOK:

Óvatosan adandó:

— teofilint tartalmazó gyógyszerekkel (a pefloxacin gátolja a teofilin metabolizmusát, a teofilin plazmaszintjét jelentősen emelkedhet)

Együttadása kerülendő:

— alumínium és/vagy magnézium tartalmú antacidokkal (hatáscsökkenés).

FIGYELMEZTETÉS: A nem nosocomiális légúti fertőzésekben — mivel a Streptococcusok és Pneumococcusok csak változó mértékben érzékenyek a pefloxacinra —, pontos bakteriológiai vizsgálat hiányában a pefloxacin nem az elsőként választandó gyógyszer.

Fotószenzibilizáció veszélye miatt, a kezelés időtartama alatt, valamint a kezelés befejezését követő 4 napig a napozás és UV sugárzás kerülendő.

Súlyos májelégtelenség esetén az adagolást egyénileg kell megállapítani (l. adagolás fejezetnél).

A pefloxacin kezeléssel egyidejűleg adott teofilin tartalmú gyógyszerek esetén, a teofilin plazmaszintje jelentősen emelkedhet (l. gyógyszerkölcsonhatás fejezetnél), ezért a teofilin plazmaszintjét ellenőrizni kell!

Az egyidejűleg adott teofilin, fokozhatja a pefloxacin által kiváltott központi idegrendszeri és gasztrointesztinális zavarokat (l. mellékhatások fejezetnél), ill. tachycardia léphet fel. Ezzel az interakcióval különösen nagy adagú teofilin adásakor kell számolni.

Hosszú ideig tartó kezelés alatt a vérkép ellenőrzése szükséges.

Klorid iont tartalmazó infúzió az ampullához nem keverhető! Alkalmazásának és pszichomotoros teljesítményt befolyásoló hatásának időtartama alatt járművet vezetni, vagy baleseti veszéllyel járó munkát végezni tilos!

A Péflacine injekció szobahőmérsékleten (15—25 °C között) fénytől védve tartandó!

MEGJEGYZÉS ++

A tableta csak vénre adható ki. A gyógyszert annak a fekvőbeteg-ellátó osztálynak, szakrendelésnek (gondozónak) a szakorvosa rendelheti, amely a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes.

Járóbeteg-ellátás keretében, ha az orvos gyógyszer javallatainak megfelelően urológus, bőrgyógyász, nőgyógyász, sebész, pulmonológus szakképesítéssel rendelkezik és az egyéb antibiotikus kezelés eredménytelen volt, a gyógyszer rendelése tekintetében — lehetőség szerint érzékenységi vizsgálattal alátámasztva — dönthet az esetben is, ha nem rendelkezik fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) javaslatával.

Az injekció kizólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra.

CSOMAGOLÁS 20 filmbevonatú tableta
10 ampulla/5 ml

OGYI eng. szám: 6207/56

A készítményről részletes ismertetés az Útmutató a gyógyszerkészítmények rendelésére c. kiadvány pótlapjában található.

A RHONE-POULENC RORER licence alapján forgalomba hozza:



EGIS GYÓGYSZERGYÁR RT. BUDAPEST

Magyar orvos fél évszázados tevékenysége Spanyolországban (Hauser Fülöp, 1832—1925)

Az 1992. évi nemzetközi orvostörténeti kongresszuson Sevillában ért az a szerencse, hogy megismerkedhettem Hauser Fülöp Spanyolországba települt magyar orvos életével, akit ott magyar tudósként tisztelnek és igyekeznek emlékéit, működését az ismeretlenség homályából kiemelni.

Hauser Fülöp 1832-ben született, a Felvidéken Pozsony Nádásban (ma Trstín), a nagyszombati járásban. A bécsi egyetem orvosi fakultására járt, itt kezdte tanulmányait. Önéletrajzában tisztelettel emlékezik tanáira, Hyrtlre az anatómia, Brückére az élettan, Rokitanskyra a pathologia, Skodára a belgyógyászat és Hebrára a bőrgyógyászat tanárára. Párizs és Svájc, Bern voltak tanulmányainak további állomásai, majd tanulmányutakat tett, pl. Londonban.

40 éves korától több mint fél évszázadon át Spanyolországban élt, Andalúziában, Gibraltárban, Cadizban és főként Sevillában, valamint a fővárosban, Madridban tevékenykedett. A közegészségtan művelője volt, és 93 éves korában hunyt el.

Az utóbbi tíz évben Spanyolországban fokozott érdeklődés mutatkozott Hauser Kobler Fülöp (ez a teljes neve, spanyolosan: Felipe Hauser y Kobler) élete és munkássága iránt, egyre többen jelezték, hogy tanúsítsanak nagyobb figyelmet a haláláig Spanyolországban élt magyar orvos iránt.

Műveinek kiadója: Carmen del Moral 1979-ben szövegezte az indokolatlan feledést és azt javasolta, hogy a „Madrid, orvosi-szociális szempontból” c. könyv új kiadásával járuljanak hozzá a helyzet megváltoztatásához. És „egészítsék ki a csekély számú, nem kielégítő adatot azzal, ami Hauser személyéről rendelkezésre áll.”

Spanyolországban 1982-ben és 1983-ban Esteban Rodríguez Ocaña foglalkozott Hauser Fülöppel. Hangsúlyozta, hogy „még nem rendelkezünk azzal a történelmi tanulmánnyal, amely igazságot tenne, elismerné ennek a Spanyolországban megtelepedett magyar orvosnak érdemeit és tevékenységét”. 1983-ban bírálta, hogy miért hiányzik a „Hauser Fülöp” címszó a José María López Piñero által gondozott, 1983-ban megjelent „A modern spanyol tudomány történelmi szótára” c. műben.

Hauser munkásságával a hosszú feledés után az utóbbi években olyan egymástól távol álló diszciplínák művelői foglalkoztak, mint geográfusok, várostörténészek és orvostörténészek, és ezért korábban is voltak a méltatásnak jelei.

1914-ben két székfoglalóban történt dicső hangú említés, amelyek a madridi királyi orvosi akadémián hangzottak el, és a *Sevillai Poliklinika* c. lapban 1914. május 15-én megjelent rövid jegyzet — ez minden.

Nicasio *Mariscal* ezt mondta székfoglalójában Hauserről: „Bár ez a szorgalmas és jeles orvos nem a mi hazánkban született, az a sok év, amit már itt töltött, a hit és a tudományos tisztesség, ami Spanyolország dolgairól írott műveit jellemzi, mind Sevillában, mind Madridban írott publikációi feljogosítják arra, hogy a nemes hispan polgárjogot elnyerje. Tekintsük őt hát spanyolnak, mint mindazon férfiakat, akik a mi szép nyelvünkön írnak, és védje őt a mi dicsőséges nemzeti lobogónk.”

Újabbán megtalálták Hauser könyvtárának leltárát és önéletrajzát, amelyet a magyar orvos a sevillai városházának ajándékozott. Hauser halála után az értékes anyagot a királyi sebészeti akadémiának ajánlották fel.

Hauser kérésére a katalógus egy példányát elküldték a megyei orvosi fakultás dékánjának azzal a céllal, hogy egy professzorokból álló bizottság tanulmányozza a könyvek katalógusát és tájékoztassa a sevillai orvostársadalmat a könyvtár hasznosságáról.

Hauser gesztusa Sevilla város és orvosai felé megható viszonzást kapott, amikor a sevillai orvosok királyi kollégiuma 1914. május 5-i ülésén tiszteletbeli tagjává választotta. Az akkori idők sevillai sajtójában a leghosszabb cikk az *El Liberal*-ban jelent meg róla 1914. május 5-én. Akkor Hauser Sevillában fogadta a polgármester által vezetett városházi küldöttséget, amely díszoklevelet adott át neki és fogadta az orvosi kollégium képviselőit is, akik a tiszteletbeli tag diplomáját adományozták neki. Tíz nappal később pedig Sevilla város fogadott és kiváló fiának fogadta a magyar orvost. Az utóbbi iratban megtalálható Hauser könyvtárának kéziratos leltára, amely jelenleg a sevillai királyi orvosi akadémián található és nem régen Maria Paz *Sillere* doktori értekezését írta Hauser könyvtárának témájából.

Az önéletrajzot véletlenül találták meg a sevillai egyetemi könyvtárban. Got/683 sz. alatt szerepel, tehát a Guichot állományhoz tartozik. „Egy orvos életrajzi feljegyzései 66 év szakmai munkája után” — címmel szerepel, géppel írt kópia, Madrid 1924 jelzéssel.

A kézirat címlapján olvasható: a regisztrációs szám R. 3638 és Alejandro *Guichot* y *Sierra* kézírása: „Don Felipe Hausertől, sajátkezűleg javítva, Madridból küldte nekem 1924. június 29-én.”

FELIPE HAUSER

MEMORIAS AUTOBIOGRAFICAS

Introducción y notas por:

Juan L. Carrillo, Encarnación Bernal,
Inés Bonilla



SEVILLA
1990

Napjaink spanyol orvostörténéseinek, elsősorban Carrillo* professzornak a véleménye szerint Hauser célja a publikálás lehetett, amikor — már betöltötte a 92.(!) életévét, ezért küldte meg a kéziratot a kiváló tudománytörténésznek, Alejandro Guichot y Sierrának (1859—1941). Valószínű az volt a szándéka, hogy sevillai nyomda nyomtassa ki életrajzát.

Ez a közelmúltban megtörtént: Felipe Hauser: *Memorias Autobiograficas*. Sevilla, 1990. (1. ábra).

Az életrajzot az információk gazdagságának egyenetlensége jellemzi, ami az életrajzi adatokat illeti. Gyakorlatilag semmit sem tudunk meg róla Sevillában való letelepedéséig. Keveset lehet megtudni 1914-től, a nyugdíjazásától kezdődő időszakról, mert talán azt feltételezte, hogy a sevillaiak ismerték élete e szakaszát, amit a városban töltött. Gazdagabb az információ a madridi időszakról, amelyben részletesen tájékoztat a kolerával kapcsolatos munkájáról. Hiányosak az adatok saját bibliográfiáját illetően is. Orvosi könyvei közül csak ötről tesz említést. Semmit nem ír cikkeiről, alig valamit a kongresszusokon való részvételéről és nem ír 1916-os együttműködéséről Antonio Salvat y Navaróval (1883—1977) a „*Higiéniak Traktátus*” c. könyv megírásában.

Salvat abban az időben a sevillai megyei orvosi fakultáson a *Higiene bacteriológiai gyakorlattal* c. tárgy professzora volt. 1916 októberében Hauser átadott egy

* Juan Luis Carrillo Martos a sevillai egyetem orvostörténész professzora, a Spanyol Orvostörténeti Társaság alelnöke, a XXXIII. Nemzetközi Orvostörténeti Kongresszus (Granada—Sevilla, 1992. szept. 1—6.) elnöke. Korábban Granadában és Cádizban dolgozott.

tanulmányt Salvatnak, „*Bevezetés a higiéné tanulmányozásához*” címmel, a Traktátusba szánva.

Hauser közegészségtani-egészségügyi téren még az elavult ökológiai paradigmát (tellurikus, föld-doktrínát) képviselte. Salvat viszont fiatal, 30 éves egyetemi professzor, lévén már a bakteriológiai paradigma keretében nevelődött. De az is igaz, hogy Salvat integrált megoldást tudott nyújtani mindkét paradigmára.

A mai spanyol orvostörténészek szerint Hauser tekinthető az utolsó 19. századi ökológiai orientációjú higiénikusnak. Ő másodlagos szerepet tulajdonított a baktériumoknak.

Salvat tisztelte Hausert, ezért bízta rá a bevezető tanulmány megírását a Traktátusban és nem fukarkodott a dicsérrel Hauser Orvosi földrajzával kapcsolatban sem, ragyogó és fontos könyv, mondta róla és „jeles tudós”-nak titulálta az idős kollégát.

Manapság foglalkoztatja a spanyol orvostörténészeket Hauser elfeledése, értékelése felemás folyamata. Ezzel kapcsolatban a xenophobiát, az idegengyűlöletet említik, ami a spanyol társadalmi életben jelen volt mindenütt abban az időben.

Ugyanakkor, hátrányos volt számára, hogy az elavult ökológiai paradigma képviselője volt, amelyet elsősorban Max von Pettenkofer neve fémjelez.

Meghatározó szerepet tulajdonítottak a talajnak és a föld alatti vizeknek a betegségek kialakulásában, különösen a fertőző betegségekben (mint a kolera, tífusz). Ez a tellurikus doktrína melletti kiállás volt. Szerintük a talaj javításán alapuló gyakorlat a betegség elleni küzdelem formája. Az orvosi topográfia és geográfia szerepét hangsúlyozták. Fontos rámutatni, hogy mind Pettenkofer, mind Hauser környezeti elve ugyanakkor fizikai és társadalmi jellegű is volt. „*Sevilla Orvosi Topográfijája*” c. művében Hauser több mint 300 oldalon olyan szociális problémákat is tárgyal, mint a prostitúció vagy az elszegényedés.

Jelenleg az ökológiai paradigma újjászületésének lehetünk tanúi — a mikrobiológia keretében —, természetesen majd egy évszázad orvosi és szociális tapasztalatainak figyelembevételével. Ebből a szempontból van értelme Hauser munkásságát újra felfedezni.

És ezért foglalkoznak újra Spanyolországban Hauser Fülöp tevékenységével a közegészségtan terén. Nekünk itt-hon illik megismerni személyét és munkásságát és a lehetőségekhez mérten újabb adatokat kellene feltárni, elsősorban élete első 40 éve vonatkozásában.

IRODALOM: 1. Juan L. Carrillo személyes közlés. Granada, 1992. szept. 4. és Sevilla, 1992. szept. 6. — 2. Felipe Hauser: *Memorias autobiográficas*. Sevilla, 1990. — 3. Bevezetés és jegyzetek az önéletrajzhoz. Írták: Juan L. Carrillo, Encarnación Bernal, Inés Bonilla. — Az önéletrajz spanyol nyelven a sevillai egyetem kiadásában jelent meg, Colección de Bolsillo Numero 108 Año 1990.

Honti József dr.

Bugát Pál, a magyar orvosi szaknyelv megújítója

Születése kétszázadik évfordulóján több fórumon, így e lap hasábjain is megemlékeztek Bugát Pálról, az Orvosi Tár, a Természettudományi Társulat megalapítója, az 1848-as szabadságharc honvédfőorvosa sokirányú tevékenységéről.

E megemlékezés fő célja Bugát nyelvújító tevékenységének bemutatása, életútjának állomásait csak vázlatosan tekinteti át.

Bugát 1793. április 12-én Gyöngyösön született, gimnáziumi tanulmányait szülővárosában, a filozófiai osztályt az egri liceumban végezte. 1811-ben iratkozott be a pesti egyetem orvosi karára. 1819. április 20-án tanársegédi kinevezést kapott a belgyógyászati tanszékre, majd *Fabinyi* Teofil János, az első magyar szemészprofesszor mellé. 1820-ban szemézmesterré avatták. 1822-ben beiktatták az orvosi kar tagjai közé. Pályázott az országos szemész főorvosi állásra, de eredménytelenül. Ismeretes, hogy szívesen ment volna külföldre — az oroszországi kazáni egyetemre hívták tanárnak —, de nem kapott útlevelet. 1823–24-ben Baka-, majd Selmec- és Bélabánya tisztiorvosa. 1824-ben professzori kinevezést kapott a pesti egyetemre, a sebészek számára szolgáló elméleti orvostudományi tanszékre, ahol 24 esztendőn keresztül oktatott. I. Ferenc 1807-es rendeletében engedélyezte az egyetemi előadások egy részének magyar nyelven való megtartását, amely e tanszéken annál inkább szükséges volt, mert a sebésznövendékek (felcserek) latinul nemigen tudtak. Nem véletlen, hogy Bugát kinevezéséig az orvosi karon mindössze ketten írtak és tanítottak magyarul — *Rácz* Sámuel és *Bene* Ferenc —, mindketten a fenti tanszék tanárai (1).

A Bessenyeiék által meghirdetett program — a magyar a maga nyelvén legyen tudóssá — beteljesítése a reformkor feladata volt. A magyarnyelvűség mind határozottabb igényről tanúskodnak a század elején kiírt pályázatok. *Kultsár* Istváné 1804-ben a Magyar Kurírban jelent meg: „*Mennyire ment már a magyar nyelvnek kimíveltetése? Micsoda eszközök s módok által kellene azt nagyobbra vinni? Miképpen lehetne ezen eszközöket fogatosakká tenni?*” A másikat 1817-ben írták ki: „*Minő tudományos rendszabások szerint kellene és lehetne új szavakkal és szólásmódokkal a magyar nyelvet bővíteni a különböző tudományokra és mesterségekre nézve?*”. Felsőbüki Nagy Pál 1825-ös szenvedélyes hangú országgyűlési beszédének hatására létrejött a Magyar Tudós Társaság, amely alapszabályai szerint „... a tudományok és szépművészségek minden nemeiben a nemzeti nyelv kimíveltetésére igyekszik egyedül. A hazai nyelvet egész gondnal csinosabbá és gazdagabbá fogja tenni. Azt mind eredeti munkák kidolgozása, mind régi és új remek írások magyarrá tétele által gazdagítja.”

A tudományos szaknyelv kialakításában *Schuster* János (1777–1836) nevét kell megemlítenünk, aki — bár magyarul csak gyengén tudott — a vegytan szaknyelvének megteremtésével próbálkozott, s tevékenységét Bugát példa értékűnek tekintette. A természettudományok műnyelvének kialakításában említést érdemel *Vajda* Péter (1808–1846) neve a botanika és állattan, *Hanák* Jánosé (1812–1849), *Berde* Ároné (1819–1892) és *Tarcsy* Lajosé (1807–1881) a természetrajz és fizika terén. *Tarcsy* Lajos 1838-ban megjelent „*Természettan*” c. műve akadémiai nagyjutalmat nyert, *Berde* Áron 1847-ben megjelent „*Légtüneménytan*” c. munkája pedig már címében is nyelvújítóra vall.

Bugát sebészeti tanfolyamain tartott előadásain döbrent rá a magyar orvosi szaknyelv hiányára, jóllehet elismerte elődeinek és kortársainak, *Szenczi Molnár* Albertnek, *Pápai Páriz* Ferencnek, *Diószegi* Istvánnak és *Földi* Jánosnak ezirányú tevékenységét (2). Szakirodalmi munkásságát jelentős részben kifejezetten az orvosi szaknyelv megalkotásának szentelte. A magyar nyelvű szakirodalom pótlásának jegyében fordította le a kor külföldi, elsősorban német nyelvű irodalmának jelentős alkotásait. 1828-ban jelent meg első fordítása „*Az egészséges emberi test boncztudományának alapvonatai*” címen, melynek előszavában így ír: „A Fordító már negyedik esztendeje, hogy mint rendes Királyi Oktató az orvosi tudomány észképi (theoretica) részének magyar és német nyelven való előadásával foglalatokodik; hivatalának kezdetekor meg lefolyása alatt semmit sem érzett oly fájdalmasan, mint azon híjánosságot, hogy mind a természettudományok, de még inkább az orvosi tudomány honni nyelvünkön csaknem parlagon fekszik” (3).

E munka melléktermékeként jelent meg „*A boncztudományi műszavakról*” készült összeállítás az Akadémiai Értesítő 1829-es évfolyamában.

1830-ban tanítványai számára megírta „*Közönséges kórtudomány*” és „*Éptan*” c. magyar nyelvű jegyzeteit. Ugyanezen évben közreműködött *Hahnemann* Organonjának fordításában. 1831-ben tanítványával majd munkatársával, *Toldy* (Schedel) Ferencsel közösen megindította az első jelentős magyar nyelvű orvosi szaklapot, az *Orvosi Tárt*. A nyelvújító szándék a lap szerkesztése közben sem sikkadt el, hiszen a folyóirat nyelvezetének kialakítása nem csekély erőpróbát jelentett. A szerkesztők ugyanis nem csupán fórumot kívántak teremteni az orvosi publikációk számára, hanem alapvető céljuknak tekintették a szaknyelv megalkotását. A felmerülő nehézségek elkerülésére és a könnyebb érthetőség kedvéért a kétnyelvű közlés módszerét választották, azaz az új kifejezések mellett zárójelben feltüntették a régi, többnyire deákból vett műszavakat. E kétnyelvű közlés eredményét gyűjtötték össze a Tár első két évfolyamára vonatkozóan „*Magyar—dedk és dedk—magyar orvosi szókönyv*” címmel (1883).

1836–1844 között Bugát lefordította *Chelius* „*Sebészség*” c. könyvének négy kötetét, bőszegesen ellátva latin—magyar—német és német—magyar—latin szakszógyűjteménnyel. Fordításai között megtaláljuk *Tscherner* „*Tápasztalati Természettudomány*”, *Fritze* „*A nevezetesebb sebészi véres műtételek*” és „*Kisded orvosi eszköztár*” c. műveit. Ez utóbbit *Flór* Ferencsel közösen fordították.

Nyelvi megfontolások okán vett részt Bugát a híres *Conversations-Lexikon*-féle vitában. Mint ismeretes, *Wigand* Ottó pesti könyvkereskedő 1830-ban egy, a kor színvonalán álló, magyar nyelvű lexikon kiadását tervezte „*Tudományok és Mesterségek Közönséges Tára*” címmel. Tervéhez több neves tudós, író és közéleti ember támogatását elnyerte, így *Téleki* Józsefét (az Akadémia elnöke), *Széchenyi* Istvánét, *Döbrentei* Gáborét, *Vásárhelyi* Pálét és *Wesselényi* Miklósét. Nem kérték fel a munkatársak közé a

Bajza József-, Toldy Ferenc- és Bugát Pál-féle írói csoportot. A mutatószám megjelenését követően ez utóbbiak a lehető legélesebb kritikát gyakorolták a megjelent cikkek fölött. E vitában került szembe egymással Bugát Pál és Almási Balogh Pál, aki a lexikon orvosi vonatkozású szócikkeit írta. A mutatószámában Almási Balogh *agyvelő* (cerebrum) szócikke szerepel, melynek jelölésére Bugát *Boncztudományában* az *agy* elnevezést használta. Bugát a szaknyelv egységesítésének reményében azt várta kollégájától, hogy az általa bevezetett terminussal fog élni. A *Tudományos Gyűjtemény* hasábjain többrészes polémia zajlott a két érintett fél között, melyet Almási Balogh Pál egy röpirattal zárt (4). Ezekben a gyakorta személyeskedő hangvétel mellett a tudományos terminológia kialakításának elvi kérdéseiről is szó esik. Almási Balogh ellenzi egyfelől Bugát purizmusát, azaz valamennyi idegen eredetű szakszó magyarral történő helyettesítését. A magyar szavakkal kielégítően nem pótolható latin terminus technicusok megtartása mellett tör lándzsát, esetenként azok formai (írásképi és kiejtésbeli) magyarításával. Álláspontját éppen *Hempel Boncztudományának* (Bugát első fordítása) példájával támasztja alá, ahol az eredeti szövegben a németek is megtartották a deák terminus technicusokat, nehogy bizonytalanság vagy kétértelműség támadjon. Almási Balogh másik fontos ellenvetése Bugát nyelvújításával szemben a hosszúnak ítélt szavak *mesterséges csonkolása*, illetve toldalékolása volt. Végezetül a következő, megszívlelendő tanácsot adja: „A'kik szógyártásra szentelték idejüket 's elméjüket, szükség, hogy csinálmányait teljes szerénységgel közöljék, 's készen legyenek reá, hogy azokat vagy kedvében veszi [ti. a nemzet] vagy feledékenységre kárhóztatja; de haragra ne lobbanjanak azért, ha valaki azokat el nem fogadja.”

Az ellenvetések ellenére Bugát töretlen lendülettel folytatta nyelvújító tevékenységét. 1843-ban jelent meg élete fő művének tekintett *„Természettudományi Szóhalmaz”*-a, amely 40 000 terminus technicust tartalmazott. Ezek között természetesen megtaláljuk korábbi szóalkotásait. Nemcsak orvosi, de gyógyszerészi „mesterszók” is találhatóak e munkában, sőt számos más jellegű tudományos kifejezés is innen eredeztethető. Szemléltetőül idézek néhányat a ma is használatosak közül: *adag, agy, bélcsatorna, bonckés, fogászat, gyógyszeriar, hányinger, izom, körlefolys, láz, mirigy, sebész, tan*, valamint: *alaphang, bura, csavar, földgömb, földtan, higany, képlet, kísérlet*. Sajnos, e 900 oldalon a jó és zamatos kifejezések mellett számos hasznavehetetlen, a kortársak számára is bohókásnak ható darabot találunk.

A szabadságharc leverését követően Bugát nyelvi eltévelyedésének még nagyobb lendületet adott sorsának tragikum, hiszen tanári állásától megfosztották, s vidékre száműzték. Nyelvújítási elveit „*Phonologiai eszméi*” (1854) és „*Szócsintan*” (= szavakat csinálni tanít) (1857) c. munkáiban foglalta össze, a kelleténél nagyobb teret engedve az egyéni szóalkotásnak azzal, hogy bizonyos szóalkotási rendszer szerint bárkinek lehetővé teszi új szavak készítését. Érdekes adalék, hogy Bugát felfogása szerint a rokon nyelveknek jogukban áll egymástól szavakat kölcsön venni. A finn nyelv tanulmányozásában is az a cél vezérelte, hogy a rokonságot kimutatva, azok szókincsének egyes elemeit anyanyelvünk gazdagítására használja. 1850-ben bejelentette az Akadémiának, hogy elkészült „*Magyar–finn összehasonlító szótára*”-val, ez a munkája azonban kéziratban maradt. Finnugor összevetései élénk fantáziájának köszönhetően termékenyek, egyeztetett szavai között több mint száz helytálló akad (5).

1860-ban még megérte, hogy az általa életre hívott Természettudományi Társulat elnöki székébe ültették, ám itt tudományos elnevezések magyarítására vonatkozó javaslata nyílt *ellenzésre* talált. Itt szembesült a ténnyel, hogy mesterséges nyelvi építménye — melyet öröknek hitt — elhibázott. Testben és lélekben megtörve vált meg a Társulattól 1865 elején, s fél év múlva, 1865. július 9-én az életétől is.

Életművét értékelve megállapíthatjuk: felismerte azt, hogy az addig kialakult orvosi szaknyelv nem alkalmas a 19. század első harmadában ugrásszerű fejlődésnek indult orvostudomány eredményeinek közvetítésére. Fáradhatatlan agitációjával elérte, hogy a magyar tudományos közvéleményben gyökeret vert a meggyőződés, amely szerint *tudományos szakirodalmat magyar nyelven is lehet művelni*. Nyelvészeti buzgalma — vadhajtásai ellenére — olyan orvosi, gyógyszerészi és tudományos szakkifejezések garmadáját alkotta meg, amellyel mai tudományos nyelvzetünk alapjait vetette meg.

IRODALOM: 1. *Magyary-Kossa Gyula*: Bugát és a magyar orvosi nyelv. Orvosi Hetilap, 1927. április 3. 389–392. old. — 2. *Bugát Pál*: Természettudományi Szóhalmaz. Buda, M. Kir. Egy., 1843. Előszó. — 3. *Bugát Pál*: Az egészséges emberi test boncztudományának alapvonatai. Buda, Trattner–Károlyi, 1828. Vezérszó. — 4. *Tudományos Gyűjtemény* 14. évf. 1830/2–4. sz. 119–123., 117–129., 110–125. old. Almási Balogh Pál: A visszaigazításra való feleletnek visszaigazítása. Feleletül prof. Bugát Pál úrnak a magyar nyelv ügyében. Pestinum, 1831. — 5. *Molnár Gizella*: Bugát Pál finnugor nyelvhasznító munkássága. Bp., Egyetemi ny., 1944. (Finnugor Értekezések 9.)

Jobst Ágnes

MEGREDELHETI külföldre bárhová, forintfizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Magyar Posta Hírlapelőfizetési és Lapellátási Iroda (HELIR) Budapest XIII., Lehel út 10/a. 1900

Gelifundol®

AZ IDEÁLIS PLAZMAPÓTSZER

- stabilizálja a makrocirkulációt
- javítja a mikrocirkulációt
- fokozza a diurézist
- nagy a pufferkapacitása
- nem tárolódik a szövetekben
- nem befolyásolja a véralvadást és a vércsoport-meghatározást

Javallatok:

- A vér- és plazmaveszteség minden formája
- Trombózis-profilaxis
- Vörösvérsejt-koncentrátumok reszuszpendálása

Összetétel: 1000 ml oldatban 55 g oxi-polizselatin, továbbá Na^+ , Ca^{++} , Cl^- , HCO_3^- , EDTA és desztillált víz.
Átlagos molekulásúlya: 30 000, pH: 7,4

Ellenjavallatok: Hipervolémia, súlyos szívelégtelenség, tüdőödéma, anuria, ismert zselatinallergia.

Mellékhatások: Ritka esetben anafilaktoid reakciók léphetnek fel.

Adagolás: Felnőtteknek általában naponta 500–2500 ml iv. infúzió.

Eltarthatóság: 25 C°-on 5 évig eltartható.

Csomagolás: 10 db 500 ml-es infúziós palack.

Forgalmazza: HUNGAROPHARMA

BIOTEST AG

Magyar Kereskedelmi Képviselet
1124 Budapest, Dobsinai utca 6/b.
Tel./Fax: 156-1697



Biotest
Pharma



AMOXICILLIN

SZÉLES HATÁSSPEKTRUMÚ PENICILLIN KÉSZÍTMÉNY
TABLETTA 1000 mg, 750 mg, KAPSZULA 250 mg, PORSZIRUP 4 g/80 ml

Alsó és felső légúti fertőzések, sinusitisek,
húgyúti fertőzések, bőr- és lágyrészfertőzések,
enterális infekciók hatékony gyógyszere.

GYORS FELSZÍVÓDÁS

MAGAS SZÉRUMKONCENTRÁCIÓ

JÓ SZÖVETI DIFFÚZIÓ



Gyártja és forgalmazza:
BIOGAL Gyógyszergyár Rt.
4042 Debrecen, Pallagi út 13.



Telefon: (52) 11633, 13761
Fax: (52) 18752, 13761
Telex: 72260

TÜDŐGYÓGYÁSZAT

Multidrog resistens mycobacterium tuberculosis okozta exogen reinfectio HIV-fertőzött betegeknél. Small, M. P. és mtsai (Howard Hughes Med. Inst. Stanford): N. Engl. J. Med., 1993, 328, 1137.

Az utóbbi három évben az Egyesült Államokban számos olyan tbc-s megbetegedés történt, amelyet addig szokatlan módon több antituberculoitikus dorgra resistens kórokozó okozott. A legtöbb ilyen megbetegedés HIV fertőzött egyéneken lépett fel, akik a resistens törzssel való expositiót kórházban szenvedték el. A szerzők jelen tanulmányukban a drog resistens tbc kialakulásának lehetőségeit vizsgálták, hogy ésszerű preventív intézkedések legyenek lehetségesek.

New York City kórházában végeztek 1987. április és 1991. július között vizsgálataikat. Ez idő alatt 1318 betegnél tenyésztett mycobacterium tuberculosis (M. tbc) kultúra. Közülük 48 több mint egy éven át ürített baktériumot, melyből 31 kezdettől fokozódó drogresistentiát mutatott. A szerzők azt a 17 beteget tették vizsgálatuk tárgyává, akiknél kezdetben drogérzékeny M. tbc volt kimutatható és baktériumürítésük több mint egy éven át megmaradt. E betegek sorozatos tenyésztéseiből nyert M. tbc törzseket „restriction-fragment-length polymorphism” (RFLP) analízisnek vetették alá, amely mint „DNA ujjlenyomat” jól bevált módszer a M. tbc törzsek azonosítására és a fertőzés átvitelének követésére.

A vizsgált 17 betegből 6-nak drogérzékeny törzsei sensitívek maradtak és izolátumainak RFLP mintái sem változtak. A többi 11 betegből nyert M. tbc izolátumai resistenssé váltak anti-tbc-s szerekekkel szemben. Közülük 6-nál, bár a resistencia kifejlődött — az RFLP minták lényegileg változatlanok maradtak. További 5 betegnél azonban az RFLP minták drámai módon megváltoztak, jelezvén, hogy a betegek egy új törzssel felülfertőződhetek az eredeti fertőzés kezelése alatt. Egy betegnél a változást a kultúra laboratóriumi szennyeződése okozhatta, mert a klinikai tünetek időközben javultak. A többi 4 betegnél, akik valamennyien előrehaladott HIV betegségben szenvedtek, mind a klinikai, mind a mikrobiológiai adatok bizonyították aktív tbc jelenlétét, amelyet egy új multidrog (isoniazid-rifampin-pyrazinamid) resistens mikroorganizmus okozott. Az új törzsek RFLP mintái azonosak voltak, és mivel 3, e betegek közül ugyanabban az időben, ugyanazon a nyílt tbc-s osztályon állt kezelés alatt, lehetséges ugyanaz a M. tbc törzs okozta a felülfertőződést.

Multidrog resistens tbc léphet fel egy resistens M. tbc törzssel való primer infectio esetén, vagy resistencia keletkezhetik ere-

detileg sensitív törzsből helytelenül végigvitett kezelés folyamán. A tanulmány kimutatta, hogy drogresistens tbc kialakulhat egy harmadik módon, a M. tbc új multidrog resistens törzsszel, feltehetőleg fogékonyra teszi a HIV fertőzötteket drogérzékeny M. tbc-vel való reinfectióra. Így a HIV betegek jelentős részénél fordulhat elő a tuberculosis ismételt epizódja. Nyílt tbc-s részlegeket csak néhány amerikai kórházban tartanak fenn, de ezek gyakoriak a fejlődő országokban és az immunológiailag veszélyeztetetteket a reinfectio jelentős kockázatának teszik ki.

Prugberger Emil dr.

Történet két mutánsról. Soerio, R. (Albert Einstein College Med.) Szerkesztőségi közlemény: N. Engl. J. Med., 1993, 328, 1192.

A HIV primer infectiója után 3–6 hét múlva kezdeti lymphocytopenia jelentkezik egyidejű viraemiával. Aztán 3. hónapig tenyésztésekkel spontán víruscsökkenés tapasztalható, de ezzel egyidőben a vírus antigénekre humorális válasz képződik. A lymphocytopenia után relatív vagy abszolút CD₈ lymphocytosis alakulhat ki, mint más lymphotrop vírusinfectiók esetén (cytomegalo-, Epstein-Barr-vírus).

E tény sugallja, hogy a latencia időszakában a viraemia csökkenésében mind humorális, mind sejt közvetített immunválaszok szerepet játszanak, mely több évig tarthat, amíg az AIDS tünetei megjelennek.

Az akut időszakban a vírus a lymphoid szervekben telepszik meg, és indítja a sokféle folyamatot, amely végül a gazdaszervezet immunvédelmének pusztulásához vezet. Vajon a primer infectio alatt végzett antivirális kezelés módosíthatja-e a végső kimenetelt. Jelenleg sem a kezelés mellett, sem ellene nincs érv. Esetleg lehet csökkenteni az akut betegség klinikai súlyosságát vírus replicatio gátlással, de nem akadályozza meg a fertőzés perzisztálását azokon, akik már klinikailag betegek. Elméletileg lehetséges, hogy zidovudinra és más nucleosid analógokra resistencia fejlődhet ki, mégpedig leggyorsabban a vírus replicatio legélénkebb fázisában. Tisztázni kell ezt a kérdést a kemoterápiás kutatás során.

A szerző tudósít egy betegről, aki feltehetően zidovudinnal kezelt személytől szerzett primer HIV-fertőzést. A beteg kezelés előtti vírusizolátuma zidovudinra teljesen resistens volt. Elhúzódó láza, extrém magas szintű viraemiája, perzisztáló betegsége volt, amíg a terápiát didanosinra nem

változtatták. Zidovudin resistens törzsek kiválasztódása 6–12 hónapos kezelés után kimutatható, és ennek kivédésére kettő vagy három antivirális drog alkalmazása a terápiás stratégia. Ez már ismert a tbc kezelésénél. Small és mtsai e lapban beszámoltak, hogy polyresistens M. tbc törzsek HIV-fertőzöttek között új felülfertőzéseket okoztak. Éveken át tartották, hogy a pozitív tuberculin próba, vagy kezelt tbc után a betegek relatíve védettek friss fertőzés ellen. De esetek bizonyítják új polyresistens M. tbc törzsek átvitelét mind betegekre, mind egészségügyi dolgozókra. New Yorkban az összes M. tbc tenyésztés 19%-a multidrog resistens. Az új esetek kezelését 4 vagy 6 antituberculoitikus készítménnyel kell folytatni, így a szerzett resistencia kockázatát minimálisra lehetne csökkenteni. A HIV pozitív betegek és nyílt tbc-s betegek közös kórterembe való kezelését ki kell küszöbölni.

A közlemény rámutat, hogy két változó organizmusnál közös vonásként jelentkezik a kezelés során fellépő gyógyszer resistens törzsek kiválasztódása, melyek virulensek és fertőzés átvitelére alkalmasak maradnak. HIV fertőzésnél ez még kevésbé ismert, de a zidovudin resistencia probléma és küszöbön lévő immunhanyatlást jósol. Bár nem ismerik a zidovudin resistencia gyakoriságát, az évente 40 000 új HIV betegnél új kezelési stratégiát kell több drog bevezetésével felállítani. Gyógyszer resistens törzsek az antimikrobás kezelés bevezetése óta vannak és mindig is lesznek.

[Ref.: *Érdekes, hazánkban is aktuálissá vált témát feszeget a szerkesztőségi közlemény. Különösképp a M. tbc drog resistenciája fokozódik és primo-resistens törzsek veszélyeztetik a lakosságot, különösen az immunosuppressív kezelésnek kitett betegeket, hajléktalanokat és chr. alkoholbetegeket.*

Fodor Tamás dr. adatai szerint összes M. tbc kultúrájából hozzávetőlegesen 18% mutatott resistenciát, ennek csaknem 1/4-e isoniazid-rifampin resistens volt. Utóbbi 2 év budapesti adatai szerint a primer resistencia 9, illetve 10%-ban fordult elő.]

Prugberger Emil dr.

Az exogén surfactansokról. A tüdő surfactansa. Szerkezet-funkció kapcsolata. Lacaze-Masmonteil, T. (INSERM U 129, F-75014 Paris): Arch. Fr. Pediatr., 1992, 49, 227.

A pulmonalis surfactans (p. s.) a pneumocyt II által szintetizált multimolekuláris komplexum, lényegében phospholipidekből, neutrális lipidekből és apoproteinekből áll. Ezt a szerző táblázaton is bemutatja. Erről leolvasható, hogy a p. s. 85%-ban phospholipidekből, 5%-ban neutrális lipidekből és cholesterinből, és 10%-ban proteinből tevődik össze.

A p. s. fő sajátosságait összefoglaló (II. sz.) táblázat kiemeli annak mechanikai jellemzőit, a macrophagokkal való interakció-

it, a phagocytosis aktiválását és egyéb tulajdonságokat: cytoprotectio, párolgás elleni küzdelem, a mucociliaris tisztulásra gyakorolt kedvező hatás.

A phospholipidek, amelyek kb. 85%-át képezik a tenzio-aktív anyagoknak, többségükben cholinból állnak, a radicalis aliphás-sav főleg palmitinsavból. Ezek révén alakul ki a dipalmitoyl-phosphatidyl cholin (DPPC) gyors növekedése a membrán phospholipidek (DPPC) arányában.

A DPPC nagyon finom túlsúlya sajátosan figyelemre méltó, és megmagyarázhatja a gél-szól átmenet 42 °C-hoz közeli adottságát, és hogy fiziológias hőmérsékleten a hydrophil jelenség kettős.

A hidrophob proteinek: két protein hydrophobot (SP-B és SP-C) ismerünk sajátosságaik alapján; ezek 79, ill. 33 aminosavból tevődnek össze. Ezt ábrázolja a szerző Edmundson-ábraként demonstrált képe, ami az SP-B arginin és lysin maradványait szemlélteti.

A protein hydrophobokkal kapcsolatban a szerző kiemeli, hogy a peptid-sequentiára alapozott modell szerint az SP-B protein több térbeli szerveződése amphipathiás helixnek megfelelő. Az amphipathia átviszi egy-egy protein tulajdonságait egy helixre úgy, hogy egy hydrophil és egy hydrophob formában mutatkozzék. A hydrophil kép és a pozitive értékelt helix-változás így egy elektrostatikus interakció helye lehet a cholin és glicerín-phosphat csoport anion részének végével.

Az SP-B protein fent említett szerkezeti jellegzetessége meghatározza a funkciók sajátosságait is. A DPPC-nek a keveréke a jelzett proteinnel jelentősen fokozza a felszívódási gyorsaságot s lehetővé teszi, hogy in vitro olyan felületi feszültségű hólyagot kapjanak, amely közel van a 0 millinewton feszültséghez. — Újabb két csoport tanulmányozta in vitro és in vivo az SP-B-t csökkentő szintetizáló peptidok hatását. Megállapították, hogy ugyanazon szintetikus peptidok (ArgLeuLeuLeuLeu)₄Arg, vagy a (LysLeuLeuLeuLeu)₄Lys éppoly hatásosak in vivo. Ezt más szerzők tanulmányai is megerősítették.

Ami az SP-A proteint illeti, a surfactans apoproteinének legbővebb része s teljesen hydrophil. Az SP-A protein a számos protein egyike, amelyek funkciója egy hosszú fejlődés eredménye, s ezek kedveztek egy polypeptid lassú kialakulásának. Újabb egy tanulmány lehetővé tette, hogy az SP-A phospholipidek interakcióit elemezzék; megállapították, hogy az SP-A aliphaticus láncain keresztül a phospholipidekhez kapcsolódik. A DPPC olyan phospholipid, amely szoros kapcsolatban van az SP-A-val; az SP-A phospholipidek interakciói nagyon lényegesek: a phospholipidek aggregációi, főleg calcium jelenlétében, biofizikailag nagyon aktívak. — Ténylegesen nem elhanyagolható, hogy milyen anyagokat hasonlítottunk össze: pl. egy hydrophob proteinnel (TA-surfactans, vagy egyéb oldódó organikus anyaggal) telített anyagot phospholipidekben gazdag anyaggal hozunk össze, főleg,

ha proteintől tisztított phospholipideknek az SP-A-hoz való hozzáadásáról van szó. Különösen erős a synergismus, az SP-A és SP-B, és bizonyos serum-proteinek hatását gátló anyagok között.

Újabb adatok arra utalnak, hogy a phospholipidek anyagcseréjében az SP-A proteinnek és surfactansnak számos eleme vált megismertté. Valószínűleg ez a molekula terminális COOH része, amely hasonlít az SP-A-hoz, így a lecithinekhez is, s ez a sajátosság gátolja a phospholipidek kiválasztását a pneumocyt II által. Ez a gátló hatás egy közbülső membránreceptor révén érvényesül, amely a pneumocyt II felszínén helyezkedik el, ez számba jön a surfactans recycelésénél is. Végül is, az alveolaris macrophagokkal való funkcionális interakciók egyúttal a harmadik támaszt adják az SP-A proteinek által kifejtetteknek.

Az említett számos sajátosság felveti azt a kérdést, hogy mi az értéke a részben, vagy egészben rekombinált SP-A-nak — ami esetleg kifejeződik a komplement ADN procaryota- vagy eucaryota-rendszer egy-egy részében. Ez főleg a jövőbeli exogén artificialis surfactansoknál jelentős, úgy a SP-B-vel kapcsolatos synergista hatást, mint a surfactans metabolizmusra gyakorolt reguláló hatást illetően. Biofizikai szempontból világos, hogy az essentialis proteinek a hydrophob proteinek. Újabb egyesek azt javasolják, hogy az exogén surfactansok kidolgozásában SP-A proteint kell használni. Lehet, hogy ugyanezeket a reguláló hatásokat lehet felhasználni a bronchopulmonalis dysplasia prevenciójában is.

Kövér Béla dr.

Bronchiolitis obliterans okozta pneumonia migráló tüdőbeszűrdésekkel. Epstein, D. M., Bennett, M. R. (The Western Pennsylvania Hospital, Pittsburgh): Amer. J. Roentgenol., 1992, 158, 515.

A bronchiolitis obliterans a tüdő ritkán előforduló fibrotikus megbetegedése. Az alapváltozás a bronchiolusok epitheliumának különböző eredetű károsodása, amit túlbujánzó granulációs szövetproliferatio követ. Ebben a formában még csak bronchiolitis obliteransról van szó, de ha a granulációs szövet betérjed az alveolusokba, már pneumoniaszerű kép alakul ki. (BOOP = bronchiolitis obliterans organizing pneumonia). Ilyenkor a mellkasi röntgenfelvétel pneumoniára utaló foltos tömörüléseket mutat, mely idővel mindkét oldalon progrediálhat. A szerzők egy 67 éves nőbetegről számolnak be. Nem dohányzott, kórelőzményében tüdőbetegség vagy arra predisponáló tényező nem ismert. Száraz köhögés, gyengeség, hőemelkedés miatt készített röntgenfelvételein 12 héten keresztül mindkét tüdő különböző területein váltakozva megjelenő, pneumoniaszerű elváltozásokat láttak. Kórokozót nem tudtak kimutatni, antibiotikus kezelés hatástalan volt, eosinophilia nem volt, tuber-

kulin teszt negatív. Ismételt bronchosopia és transbronchialis biopsia alapján jutottak a kórisméhez. Végül corticosteroid kezelése teljes gyógyulást eredményezett. Elkülönítő kórisme szempontjából első helyen áll a Löffler-szindróma, továbbá az allergiás és túlérzékenység talaján kialakuló tüdőfolyamatok.

Lacza András dr.

Oxigénpótlás a fizikai terhelés alatt a súlyos mucoviscidosásban. Marcus, C. L. és mtsai (USC Los Angeles): Chest, 1992, 101, 52.

Szemben a normál személyekkel, a súlyos tüdőbeteg terhelhetőségét a légzőrendszer kapacitása határozza meg, artériás hypoxia alakul ki a terhelés alatt. A cystikus fibrosisban azonban olyan fontos a fizikai aktivitás a köpetürítés elősegítésére és a légzőizomzat erősítésére, hogy a terhelhetőséget érdemes oxigénpótlással is javítani. A belégtett levegő tartalmát 30%-ra növelték, és összehasonlították a 21% oxigén tartalmú levegő belégzésekor nyújtott teljesítménnyel és spiroergometriát mutatókkal.

A 22, 14–16 éves beteg súlyosságát a nyugalomban 45 Hgmm feletti pCO₂, 70 alatti pO₂, infekciók miatt évi több kórházi kezelés jellemezte. Tartályból lélegezték be a gázkeveréket, a spiroergometriás légzésről légzésre analizálva végezték (Sensor-medics), kontrollként 21 egészséges személy szolgált.

Mindkét csoport hosszabb ideig bírta a fokozatosan nehezedő, kimerítő futószalag terhelést ha 30%-os oxigént lélegeztet be. A vér oxigén szaturáltsága az egészségeseken 3, illetve 1%-kal csökkent a 21, illetve 30%-os O₂ belégzés során, a CF-es betegeknél 12, illetve 5%-kal. A ventilációs küszöb az egészségeseken 23, a betegekben 17–18 ml/kg.perc oxigén felvételnél jelentkezett, és nem változott a dúsabb oxigén belégzésekor. A maximális oxigénfelvétel az egészségeseken nem változott (34–35 ml/kg.perc), a CF-es betegekben 25-ről 27-re nőtt. A maximális perezventiláció és a pulzusszám nem változott. Nőtt a végkiszármazási PCO₂, a CF-es betegekben relatív hiperventiláció lépett fel az oxigén kiegészítés következtében.

A hipoxia által kiváltott hörgőszűkülés elmarad az oxigénpótlással végzett terhelés alatt, ez is javítja a betegek életminőségét, segíti a hörgőtoiletet, növeli a betegek ön-bizalmát.

Apor Péter dr.

Otthoni oxigénkezelés a Medicare támogatásával. Shigeoka, J. W., Stults, B. W. (Univ. of Utah School of Med., Salt Lake City): Western Med. J., 1992, 156, 39.

Az USA-ban 5–800 ezer ember használ otthon oxigént, évi 2–3 milliárd dollár költséggel. Ez utóbbi tény a Medicare-t —

amely az otthoni oxigénkezelés költségei 60%-át állja — intézkedésre késztette, ezek megfogalmazása azonban nem volt eléggé egyértelmű és világos. A szerzők ezen igyekeznek javítani. A HCFA Certificate of Medical Necessity for Home Oxygen Therapy — amely egy egyoldalas bizonylat — helyes kitöltésével rendel el az orvos a kislány, tartós (napi 19 óránál hosszabb) oxigénkezelést, melynek hasznos voltát két nagy tanulmány igazolta (Ann. Int. Med., 1980, 93, 391, Lancet, 1981, I, 681), döntően COPD betegeken. Kizáró állapotok: angina pectoris vagy dyspnoe cor pulmonale nélkül, perifériás érbetegség, a tüdőt nem érintő végzetes betegség. Fél évente újra kell értékelni, hogy szükséges-e az oxigénkezelés folytatása.

Ha az artériás vér O_2 tenziója 55–60 Hgmm, neuropsychológiai tünetek is fellépnek. Ez alatti PaO_2 esetén meredeken csökken a vér oxigéntelítettsége. Az 55–60 Hgmm közötti PaO_2 , vagyis 90%-os oxigén szaturáció alatt járul hozzá a Medicare az otthoni kezeléshez. Mivel a nem invazív oximetria tévedési lehetősége nagyobb, ezért a kezelés elkezdése a PaO_2 -n alapuljon, míg az állapot monitorozásához az oximetria is megfelel. Ha csak alvás vagy a fizikai megterhelések alatt alakul ki hipoxia, a folyamatos oxigénkezelés eredményessége a cor pulmonale megelőzésében kétséges, így ezen állapotok csak a hipoxémia idején kezelendők oxigénnel.

Leggyakrabban 1–3 liter/perc oxigént igényelnek a betegek, orrkannülön. Alvás és mozgás közben ez egy literrel megemelendő.

A javasolt készülék előírása is fontos. A legnagyobb oxigénpalackok 1,5 méter magasak, súlyuk 68 kg, 6900 liter O_2 -t tartalmaznak, ez 2,5 napra elegendő 2 l/perc áramlás mellett. A hordozható készülék palackja 9 kg, de csak 5 óra hosszat tart ki. A folyékony oxigén tartálya 1 méter magas, 64 kg-os palackja 2 hétig is elegendő, kisebb palackba könnyen átvihető a tartalma. A koncentrátor a levegőből vonja ki az oxigént, 16–27 kg súlyú, gurul, 40%-os oxigént állít elő. Oxigénpalack szükséges, ha ambuláns vizsgálatra jár a beteg, és elektromos vagy egyéb zavar esetére is fel kell ezzel készülni. Az aktívabb betegeknek a folyékony oxigén az ajánlatos, akár csak a hordozható palack.

Az orrkannült tűrik legjobban a betegek. Léteznek csak a belégzőkor adagoló készülékek, vagy a kilégzett (holtlé) oxigént tartalmazó technikai megoldások is, ezeket a Medicare nem fizeti.

A „botrányos” esetek (szükségtelen használat, a készülék megtagadása, késedelmes ügyintézés pl. inadvált adatszolgáltatás miatt stb.) ritkulását várják a fent vázolt elvek és a referátumban nem részletezett kitöltési tanácsok alapján.

[Ref.: Referens a palackos otthoni oxigénkezeléssel, egy családnál a koncentrátorral, valamint az oxigénpótlással végzett rehabilitációs edzésprogramokkal szerzett tapasztalatokat cystikus fibrózis

gyerekeken. Őszintén örül annak, hogy ezek még az ingyenes betegellátás keretén belül, lényeges adminisztratív tevékenység nélkül történhetnek. A családok számára így is gyakran nagy gond a palackcsere a kellő időben.]

Apor Péter dr.

II típusú pneumocyták hyperplasiája akut tüdőkárosodásban sorozat bronchoalveolaris lavage cytologiai vizsgálata során. Stanley, M. W. és mtsai (University of Minnesota és Hennepin County Medical Center, Minneapolis): Am. J. Clin. Pathol., 1992, 97, 669.

A II típusú pneumocyták (PNII) hyperplasiája az ARDS gyógyulásának ismert jelensége. A cytologiai kenetekben jelen lévő PNII sejtek azonban nagyon gyanúsak lehetnek malignitásra, többmagvúak lehetnek, prominens nucleolusokkal, többé-kevésbé kifejezett atypióval. Sugárzás is okozhat hasonló sejtalakokat. Akut tüdőkárosodást követő bronchoalveolaris lavage során nyert sejtek cytologiai vizsgálatok mindig konzervatíván kell megítélni a malignitásra gyanús sejteket; a cytologiai jelenségek közül a nagyfokú sejtek közötti különbség és elsősorban a klinikai adatok, illetve röntgenfelvételek azok, amik a malignitás, adenocarcinoma gyanúját elvetik, és a PNII hyperplasiára terelik a figyelmet.

A szerzők 38 ARDS esetében 62 bronchoalveolaris lavage-t végeztek, aminek a gyakorlatban már megszokott fertőzéses szövődmény diagnosztikán kívül cytologiai vizsgálat is célja volt. 12 esetben találtak II típusú pneumocytákat a mintákban, ezek mindig az ún. korai, tünetek után 1–32 nappal végzett lavage-ok esetén, de leginkább a 4–10 napos lavage-ok esetén voltak jelen a mosófolyadékban. Saját eredményekkel illusztrálva hangsúlyozzák a fenti következtetéseiket.

Cserni Gábor dr.

A negatív nyomással végzett lélegeztetés hatása súlyos, idült obstructív pulmonalis betegségben. Shapiro, S. H. és mtsai (Departments of Epidemiology and Biostatistics, McGill University, Montreal): Lancet, 1992, 340, 1425.

Többen feltételezték, hogy a súlyos chronicus obstructív pulmonalis megbetegedés (COPD), a belégző izmok idült fáradtságával jár. Az utóbbit több tényező idézi elő: a megnövekedett légzési munka, a hyperinflatio okozta csökkent izomerő és a rekeszműködésének megromlása a megváltozott geometriai helyzet következtében. Egyes szerzők szerint a mellkasfalon át alkalmazott negatív nyomású lélegeztetés (NPV) ezen hátrányokat valamelyest képes kiegyenlíteni, a belégző izmok nyugalomba helyezésével. Néhány, szintén nem kellően ellenőrzött kísérlet viszont az NPV kedvező

hatását bizonyítani nem tudta. Ezért a szerzők nagyszámú betegen végzett randomizált, kontrollált kettős vak klinikai vizsgálat révén igyekeztek megbízható adatokat szerezni az NPV-nek a COPD-ben szenvedők terhelhetőségére, dyspnoejára és életminőségére gyakorolt hatására vonatkozólag.

A alkalmas beteganyagot a Montreal körzetéhez tartozó 15 nagy kórházból, illetve a Montreal Regional Respiratory Home Care Service területéről szűrték ki. Olyan 348 COPD-ben szenvedő 30–75 éves egyént választottak ki, akiknek FEV_1 értéke az 50%-ot nem érte el, NPV terápiájuk nem volt kontraindikált, és készséget mutattak az együttműködésre. A betegek a kísérlet megkezdése előtt 3 hetes stabilizáló programon vettek részt, melynek során még további válogatásra került sor. Végül 184 személy maradt, akik az előre kiosztott aktív, valamint színlelt NPV kezelésben 12 héten át részesültek. Mivel az éjszakai ventilátort csak kevesen tolerálták, a többség a nappali lélegeztetéshez ragaszkodott. Az otthoni kezelést váltakozó látogatásokkal, telefonhívásokkal követték nyomon. A betegek 3 és 12 hét múlva, menetrend szerint visszatértek a kórházba kontrollvizsgálatok céljából.

A rekeszkiterés nagyságának electromyographiás jeleit (Edi) rögzítették. Az említett amplitúdó szignál százalékos csökkenését az NPV órák számával megszorozva, az eredményből az NPV adagjára, az adagválasz viszonyra, valamint a légzési izomzat tartalék erejére lehetett következtetni. Mérték a 6 perces sétálási teszt közben megtett utat, a ciklus terhelés alatti állóképesség időtartamát, a maximális inspiratoricus ($P_{I\max}$) és expiratoricus ($P_{E\max}$) nyomást a funkcionális residuális volumen tartományában, a vérgáz tenziókat, a VC-t, a FEV_1 -et és a CO diffúziós kapacitást. A betegeknek az NPV-t elfogadó és alkalmazkodó készsége szegényes volt, és ezen a téren nem lehetett különbséget tenni az aktíve valamint színlelt módon lélegeztetettek között. Eredetileg a szerzők éjszakára, alvás alatt tervezték az NPV-t, de az eljárás az alvási apnoeok számát növelte, emellett az éjszakai vizelések miatt a betegek a terápiát megszakították. Az aktíve kezelték nagy többsége napi 3,5 óránál rövidebb ideig folytatta a ventilációt. Tárnyilagosan ítéelve, legalább 50%-os csökkenés mutatkozott az Edi amplitúdóban a ventilátor napi átlag 5 órás működése során, amit a betegek 29%-ában sikerült elérni. Ugyanakkor nem ismert, hogy az izomerő visszanyeréséhez milyen intenzitású és időtartamú NPV-re lenne szükség. A kísérletben annak ellenére, hogy néhány beteg magasabb ventilációs adagban részesült, a dózis-válasz viszonyban változást nem észleltek.

A dyspnoe az aktív csoportba tartozók 17, a színlelt lélegeztetettek 16%-ában csökkent, míg a 6 perces séta alatt megtett út növekedése 5, illetve 7%-ban következett be. A nem kontrollált vizsgálatokat ismertető közleményekkel szemben sem az aktív, sem a színlelt ventilátálásban részesült

hypercapniások PaCO₂ értékei nem mutatnak változást.

A kísérlet megerősíteni látszik azt a feltételezést, hogy a belégzési izomzat kifáradása nem alapvető tényező súlyos COPD-ben, és az NPV a jelenlegi technikai szinten nem hatásos eljárás a dyspnoe csökkentésére, a terhelési tolerancia és az élet minőségének javítására.

Barzó Pál dr.

Negatív nyomással végzett lélegeztetés időült obstructiv pulmonalis megbetegedésben. Szerkesztőségi kommentár: *Lancet*, 1992, 340, 1440.

A szóban forgó körképben végzett intermitáló negatív nyomású lélegeztetés (NPV) hatásáról tudósító közlemények egymásnak ellentmondanak, emellett nem kellően kontrollált kísérletekről adnak számot.

A McGill University (Montreal) munkacsoportja ezért az otthon folytatott aktív és színtelt ventiláltatás hatását hasonlított össze súlyos chronicus obstructiv pulmonalis megbetegedésben (COPD). Az NPV kezelés bevezetésekor abból a feltételezésből indulnak ki általában, hogy súlyos COPD-ben inspiratorikus izomkifáradás jön létre és ezt a negatív nyomású lélegeztetés az izomzat nyugalomba helyezésével kompenzálja. Shapiro és mtsai intermitáló negatív nyomású asszisztált ventiláltatást végeztek, színtelten — 5 cm H₂O, aktívan — 30 cm H₂O körüli értékekkel, randomizált betegcsoportokon. A legtöbb közöttük normocapniás volt; az artériás vérgázokat az NPV alatt nem követték nyomon. A betegek rosszul tűrték a beavatkozást, és közben gyakorlatilag egyikük sem tudott aludni. Az aktív és inaktív csoport eredményei nem különböztek, nem következett be jellemző javulás sem a nehézlégzés fokában, sem pedig a terhelési toleranciában. Az NPV ugyancsak nem befolyásolta az artériás vérgáz értékeket, a légzési izomzat erejét vagy az élet minőségét.

A vizsgálatból levonható következtetések: a) az NPV nem bír jelentőséggel a COPD utolsó stádiumában; b) a kezelés nem sikerült, mivel a belégzési izmok nem maradtak kielégítően nyugalomban a nem adekvát lélegeztetési technika és annak alkalmazási módja miatt; c) a primer törekvésnek, a légzőizomzat megkímélésének kicsi a jelentősége az egyéb célokhoz viszonyítva (éjszakai és nappali vérgáz tenziókban mutatkozó eltérések helyreállítása, cardialis funkció javítása).

Tehát a McGill kísérlet eredményei eltértek a megelőző, nem kontrollált vizsgálatok révén szerzett kedvező tapasztalatoktól, amelyek az NPV következményeként a légzési izmok erőállapotát, valamint az életminőség javulását értékelték. A vérgáz értékekben mért pozitív változások a hivatkozott publikációkban leírtak alapján, alvás alatti NPV alkalmazása nélkül következtek be.

A McGill kísérletben a NPV-t nappal végezték, mivel az az alvást megszakította és

az eszköz összeállítása segítség nélkül nehézségbe ütközött. Az NPV során fellépő töredékes alvás, felső légúti obstrukcióval kombinált COPD-ben és mellkasfali diszkomfort esetén fordult elő. Rossz complianceról és az életminőséget rontó effektusról azon betegek számoltak be, akik a napi 5 órán át tartó ventilatio során mozdulatlanul maradtak.

Shapiro és mtsai kihangsúlyozták, hogy a légzési izomzat aktivitásának az a mértékű redukciója, amely a nyugalom eléréséhez szükséges, nem ismert. Céljukat, a rekesz felszíni electromyogram 50%-os csökkentését, heti 35 órás NPV alkalmazása mellett a betegek kevesebb mint 1/3-ában tudták elérni. Ez az eredmény arra utal, hogy az NPV-t nem megfelelően végezték, így hatékonysága sem ítéltető meg.

Az a széles körben elterjedt hiedelem, amely szerint a légzőizomzat kifáradása hozzájárul a légzési elégtelenség kialakulásához, és a belégzési izomzat pihentetése ezt a folyamatot megfordíthatja, alig bizonyítható. Sőt, egy munkacsoport a hyperinflációval járó COPD-ben szenvedő betegek rekeszének contractilis részét vizsgálva megállapította, hogy ezek az egyének sokkal hatékonyabb inspiratorikus izomzattal rendelkeztek, mint a kontrollok.

A nasalis intermitáló pozitív nyomású lélegeztetés (NIPPV) az NPV technikánál sokkal biztatóbbnak látszik COPD-ben, mivel jobban tolerálható, és nem provokál alsó légúti obstrukciót. A maszkos ventilatio során nyert ellentmondó észlelések a betegek különböző kiválasztására és a lélegeztető készülék típusában lévő eltérésekre vezethetők vissza. Otthoni éjszakai IPPV-vel hypercapniás betegekben folytatott, nem kontrollált vizsgálatok szerint, az eljárás mind a nappali, mind az éjszakai vérgázértékeket, mind pedig az alvás minőségét javította, de hatástalan volt az inspiratorikus izomműködésre. A hatásmechanizmus a hypercapniára adott légzési válasz növekedésével, valamint a légzési terhelés csökkenésével magyarázható. Mielőtt a végstádiumú COPD-ben elvetnénk a tartós ventilatio szükségességét, fejleszteni kellene az egyszerű nasalis ventiláltatás technikáját, egyben megfontolást igényel a vérgáz tenziók ellenőrzésének jelenlegi módjáról elmozdulni. Fontos lenne a tartós lélegeztetésnek az alvásra, a légzési energiára és a cardialis funkcióra kifejtett befolyását is felmérni.

A McGill kísérlet megmutatta, hogy a kontrollált vizsgálatok nemcsak lehetőségek, hanem szinte kötelezőek egy új technológia kiértékelésére. A következő lépés a COPD-ben szenvedő hypercapniás betegek tartós oxigénkezelésének valamint éjszakai nasalis ventiláltatásának a költség-haszon oldaláról való kontrollált összehasonlítása.

Barzó Pál dr.

Van-e még helye a sebészi kezelésnek a tüdő-tbc-kezelésben? Dijkman, J. H. és mtsai (Leiden): *Ned. Tijdschr. Geneesk.*, 1993, 137, 526.

Röviddel a második világháború után kerültek használatba az első tuberculostaticumok (streptomycin, 1941, paraaminosalicylsav, 1948, isoniazid, 1952), ami lehetővé tette a tüdő-tbc sebészi kezelését tuberculostatikus védelemben. Kb. 1968-ig gyakran került sorra a sebészi kezelés (segment-resectio, lobectomia, pneumectomia), de ezek kikerültek a használatból, amikor jelentősen erősebb hatású tuberculostaticumok (rifampicin, 1965, ethambutol, 1961, pyrazinamid, 1952) rendelkezésre álltak. Úgy látszott, általuk gyorsan meg lehet semmisíteni az extracelluláris és az intracelluláris tbc-bacteriumokat, ami szükség-telenné tenné a műtéteket.

Újabban azonban vagy három betegnél kiterjedt tbc-s elváltozásokat találtak a szerzők, akiknél érzékeny mikroorganizmusok jelenléte mellett és jó vértükör mellett a tuberculostaticumok adagolása ellenére a köpetben nem következett be a conversio, a cavernák megmaradtak 2—4 hónapos kezelés után is. Ezek a betegek HIV negatívak voltak, de 2 esetben rossz volt a kondíciójuk droghasználattól. A perfusió vizsgálatnál tűnt ki, hogy az elváltozásos tüdő-részekben rossz volt a perfusio. A szerzők feltételezik, hogy emiatt nem, vagy elégtelen mennyiségben jutottak az antituberculoticumok az elváltozásokhoz, a tbc persisztált, nem következett be a köpet conversio. Emiatt napjainkban is szükséges a sebészi resectio, a resectió preparátumokban nagyfokú fibrotizációt találnak, cavernákkal és necrotikus szövetet sok tbc-bacillussal. A tuberculostaticus kezelés sikertelenségét nemcsak a bacteriumok érzéketlensége okozza a választott antituberculoticummal szemben, hanem a resorptio problematikája is felelős. A fibrotikus elváltozások csökkent perfusióval járnak együtt, és ez akadályozza meg a gyógyszer penetrációját. Ilyenkor a sebészi megoldások hozhatnak sikert.

Ribiczey Sándor dr.

A spontán pneumothorax kezelése. Jansen, J. P. és mtsai (Amsterdam): *Ned. Tijdschr. Geneesk.*, 1993, 137, 527.

A spontán pneumothorax (S. ptx) incidenciája 100 000 lakosnál 6—8. Férfiaknál 15-30 éves korban 4—6-szor gyakrabban fordul elő. Hollandiában évente 900—1000 új eset fordul elő, de kezelésében nem alakult ki a konszenzus. A konzervatív kezelés ágyynugalomból, aspirációból, drainálásból áll, de ennél a kezeléssel a recidíva 30—60%-ban fordul elő. Különböző vegyi anyag oldatának befecskendezésével pleurodesis létrehozása a cél. Erre legtöbbször tetracyklint használnak, bár ennél is 20—30%-ban fordul elő recidíva. Talcum thoracoscopica kapcsán insufflálva a recidívák száma 5% alatti, a klasszikus thoracotomia-pleurectomia utáni recidíva szám 1% alatti. Életkor, dohányzás nem befolyásolja a recidívák számát.

A spontán ptx kezelésében dilemma, hogy konzervatív kezelés után sok a recidíva, agresszív kezelésnél viszont az esetek felénél túlkezelésről van szó. A szerzők minden S. ptx esetében narkózisban végzett thorascopiánál negatív lelet esetén talcumot insufflálnak, ha „buborékokat” vagy 2 cm-nél kisebb átmérőjű bullákat találnak, ezeket coagulálják. A 2 cm-nél nagyobb átmérő esetén thorascopia kapcsán bullectomizálnak. Ezzel a módszerrel igyekeznek megelőzni a recidívákat és elkerülni egy esetleges későbbi thoracotomiát. Eddig több mint 20 esetben alkalmazták módszereket komplikációk és recidíva nélkül.

Ribiczey Sándor dr.

BELGYÓGYÁSZAT

Az élet minősége és a vérnyomáscsökkentő terápia férfiakon. A captopril és az enalapril összehasonlítása. Testa, M. A. és mtsai (Dept. of Biostat., Harvard School of Publ. Health, Boston, MA 02115 USA): N. Engl. J. Med., 1993, 328, 907.

Testa szerzőtársa volt annak az 1986-os Croog által vezetett munkacsoportnak, amelyik először írt hypertóniás betegek életminőségéről. Ez a téma azóta is napirenden van a szakirodalomban és számos, olykor vitatható megállapítás is született.

A szerzőcsoport Testa vezetésével ebben a közleményben olyan módszert ismertet, melynek segítségével meglehetősen biztonságosan tudták két azonos ACE-inhibitor gyógyszer hatását összehasonlítani a betegek életminőségére. Összesen 379 különböző súlyosságú hypertóniás férfi 24 hetes kezeléséről és megfigyeléséről van szó. A betegek randomizáltak, fokozatosan emelkedő adagban kaptak captopril, illetve enalapril, szükség esetén thiazid-diureticummal kiegészítve. Ha 10 hét alatt a diastolés vérnyomás így nem rendeződött, akkor a beteget kihagyták a további kezelésből. A vizsgálatok előtt az életminőségére vonatkozó vizsgálatokat (pszichológiai jóllét-érzés, pszichológiai zavarok, általánosan érzékelt egészség, jóllét-érzés munkavégzők és a napi rutinban, szexuális tünetzavarok, valamint a gyógyszerek mellékhatásai, az életesemények, stresssek) is elvégezték, és a terápia során, majd a befejezőkor ezeket megismételték.

Bár a vérnyomáscsökkenés viselkedését illetően a két szer között különbséget nem észleltek, hasonlóan nem találtak laboratóriumi különbségeket sem és a vizsgálatból kivontak aránya is azonos volt (egyforma mellékhatások 15–18%-ban), az életminőség fenti összetevőiben már lényeges eltéréseket találtak a két szer szedése során. Így például a captopril szedők jóval kedvezőbben nyilatkoztak kérdőívükön általában életük minőségének alakulásáról, az általánosan érzékelt egészségről, vitalitásukról, alvásukról és különböző emócióikról. Nagy eredménye volt ennek a tanulmánynak az is, hogy még a terápia indítása előtt

is megnézték az élet minőségére vonatkozó különböző mutatókat, s többek között azt találták, hogy mindkét szerre egyformán javult a rosszabb életminőség. A kezdetben már eleve magasabb szintű életminőségű betegekben a javulás csak a captopril szedőkön volt kifejezettebb, az enalapril szedőkön ez romlott.

Iványi János dr.

Egyetlen gyógyszeres terápia hypertóniás férfiakon — 6 vérnyomáscsökkentő szer összehasonlítása placebóval. Materson, B. J. és mtsai (Veterans Affairs Med. Center, Miami, FL 33125, USA): N. Engl. J. Med., 1993, 328, 914.

Adott esetben gondot jelenthet, milyen terápia látszik a legmegfelelőbbnek idősebb vagy fiatalabb hypertóniás betegek számára akár indításként is. Ahol színesbőrűek élnek, ott még a faji jelleg is probléma lehet a legjobb gyógyszer kiválasztására. A 15 és floridai irányítású amerikai munkacsoport azt vizsgálta 1 éves tanulmányban, mennyire hatásos egyetlen gyógyszer a vérnyomás csökkentésére, mennyire használható ugyancsak 1 vérnyomáscsökkentő fenntartó jelleggel és milyen a gyakoriság a különböző szerekekkel a kezelés megszakítását illetően.

1292 férfi beteget választottak ki tartós megfigyelésre és különböző, de egyetlen gyógyszerrel való kezelésre. A 60 év feletti és alatti életkorúak aránya nagyjából azonos volt, közöttük 48% volt feketebőrű. Az életkor szerint 4 csoportot alkottak ki: fiatal és idős fehérek, fiatal és idős színesek. Valamennyiük többsége (70% körül) a terápia indítása előtt már részesült valamilyen vérnyomáscsökkentő kezelésben. 4–8 hetes kimosási periódus után a betegek (természetesen egyetértésükkel) kettős-vak módszerrel hydrochlorothiazidot, atenolol, clonidint, captopril, prazosint és fenntartó adagú diltiazemet, valamint placebo kaptak, kis adaggal kezdve a terápiát. Amint elérték a 90 Hgmm-es diastolés értéket, az akkori gyógyszeradaggal 1 éven át folytatták a kezelést. Érdekes eredmények születtek. A kívánt szintű diastolés értéket valamennyi gyógyszer legkisebb adagjával majdnem az esetek felében el lehetett érni. Kivétel volt a diltiazem, ebből a 100 mg-nál jóval nagyobb adagokkal lehetett a kívánt hatást elérni. Ha a systolés és diastolés érték viselkedését hasonlították össze, a gyógyszerek sorrendjében mindkét vérnyomásértékre vonatkoztatva a captopril állott az utolsó helyen a placebo előtt, az első helyeken a diltiazem és a clonidin helyezkedett el. Nagyjából ugyanez volt a sorrend a fenntartó hatást illetően is. Fajok és korok szerinti megoszlást tekintve ugyancsak voltak különbségek. Fiatal feketéken a legjobb terápiás választ a diltiazem és az atenolol adta, fiatal fehérekben a captopril volt a legeredményesebb az atenolol előtt, és a diltiazem az 5. helyre szorult vissza. Időseken ismét más volt a gyógyszerek hatásos-

sági sorrendje. Feketéken ugyan a fiatalokéhoz hasonlóan a diltiazem volt az első, de a 2. helyre feljött a hydrochlorothiazid, a captopril a legutolsó helyre került. Az idősebb fehérekben a sorrendben az atenolol volt az első, utána következett a diltiazem, majd a captopril.

Gyógyszer intolerancia leggyakrabban a clonidinnal és a prazosinnal kezeltéken fordult elő (14, ill. 12%). A vizsgálat végére a besorolt betegek 41%-a maradt meg, a többi különböző időpontokban morzsolódott le. Az eredményekből a szerzők azt a következtetést vonták le, hogy — legalábbis az USA-ban — hypertóniás férfi betegek hatásos kezelését eléggé nagy biztonsággal előre meg lehet mondani a választandó szereket illetően.

Iványi János dr.

Dióbel hatása a serum lipidekre és a vérnyomásra egészséges férfiakban. Sabaté, J. és mtsai (Center for Health Res., Dep. Epidemiol. and Biostatistics, Dep. Nutrition, School of Public Health, School of Allied Health Professionals, Loma Linda Univ., Loma Linda, CA, USA): New Engl. J. Med., 1993, 328, 603.

A szerzők jelenlegi vizsgálataik előtt, 6 évig terjedő megfigyelés alkalmával, a különböző tápanyagok hatásait vizsgálták az ISZB-re és a coronaria-betegség mortalitására, amikor arra lettek figyelmesek, hogy a dióbelnek protektív effektusa van. A Nemzeti Ismeretterjesztő Program keretén belül 18 egészséges férfi vett részt a vizsgálatokban, akiknek az átlagos életkora 30 év, testsúlya 73 kg és testtömeg-indexe 23,8 volt. Vizsgálták a serum koleszterint, a triglycerideket, a HDL- és LDL-cholesterint, valamint az LDL/HDL-cholesterin indexet. Ötnapos ún. szoktató étrend után a jelentkezők kétfajta étrendet fogyasztottak 4–4 hétig, melyek abban különböztek egymástól, hogy az egyikhez 2500 kcal-nak megfelelő darált dióbelet kevertek. A szénhidrát-, fehérje- és zsírtartalom a dióban lévő olajsavak kivételével mindkettőben azonos volt. A serum-lipideket és a vérnyomást meghatározott időpontokban mérték egészen a 60. napig. A fontosabb zsírsavak közül a laurinsav, a mirisztinsav, a palmitinsav, a palmitoleinsav, a stearinsav és az olajsav a dióbelet tartalmazó étrendben kisebb mennyiségben fordult elő. Ezek közül a mirisztinsav, a linolénsav, az α -linolénsav a serumban csökkent, a többi pedig ugyancsak szignifikánsan emelkedett. A vizsgálósorozat végén a se. összkoleszterin, az LDL-cholesterin 12, ill. 16%-kal, a HDL-cholesterin 5%-kal csökkent; szignifikánsnak bizonyult az LDL/HDL arány csökkenése is, míg a triglyceridek esetében ez kisebb mértékű volt.

A vérnyomás a kísérlet tartama alatt változatlan maradt. A módosított étrendnek kevesen 10%-os lipidcsökkentő hatása van, ami azért is figyelemre méltó, mivel egész-

séges férfiakban az alapértékek alacsonyok voltak. A diónak ez a protektív hatása teljesen független a többi rizikófaktortól. Azt az állatkísérletekben tapasztalt megfigyelést, mely szerint a diónak cancerogén hatása lenne, előző hosszú tartamú vizsgálataikban nem tudták megerősíteni.

A vizsgálat időtartama azonban rövid volt és kizárólag egészséges férfiakra korlátozódott. Mindenképpen szükséges egészséges nőkre és hyperlipidaemiás betegekre is kiterjeszteni, továbbá vizsgálni kell a thrombocyt-funkciókat, a prostaglandin anyagcserét és az antioxidáns potenciált.

Bán András dr.

A magnézium meghatározásának indikációi. De Jong, N. (Delft): Ned. Tijdschr. Geneesk., 1993, 137, 287.

Testsúlykilogrammonként 200 mg a magnézium (Mg) tartalom, ennek 50–65%-a a csontokban, 30–45% a sejtekben, — főleg az izmokban — és 5% a testnedvekben található. A Mg az idegrendszer ingerelhetőségét befolyásolja, a normálisnál magasabb koncentráció a centrális és a perifériás idegrendszerben sedatiót, depressiót hoz létre. A téli álmukat alvó állatoknak magas a Mg-koncentrációja. Alacsony koncentrációnál fokozott az ingerlékenység, desorientatio és convulsiók jelentkezhetnek.

A szervezet Mg-forrásai a chlorophyll-tartalmú zöldegek, a gabona, dió, hüvelyesek és tejtermékek. A napi szükséglet 6 mmol, terhességnél és szoptatásnál 17 mmol. A Mg a jejunumban és az ileumban resorbeálódik, a vesék a homeostasis főszabályozói, a vizelettel ürül ki a felesleg, de mindebben hormonális szabályozók is közre játszanak. A parathormon mellett a thyroxin, a glycocorticoidok, az angiotensin, az aldosteron, catecholaminok is befolyásolják a Mg háztartást. A Mg koncentrációja szorosan összefügg a calcium, kálium és nátrium koncentrációjával. A calcium az ideg ingerlékenységénél a Mg antagonistája.

A Mg kvantitatív meghatározására legalkalmasabb az atomabsorptiós spektrofotometriá. A serum vagy plasma Mg koncentrációjából következtetnek a Mg-hiányra. A deficientia neuromuscularis tünetekben nyilvánul meg, fasciculatiók, tremorok, izomgyengeség jelentkezik, a központi idegrendszer részéről apathia, feledékenység; de cardiomyopathia, káros májműködés, hyperparathyreodismus is jelentkezhet. Mg-hiánynál neuromuscularis és cerebrális hyperirritabilitás, atetotikus mozgások, finom tremor, pozitív Babinsky, nystagmus, tachycardia, arrhythmia, hypertensio jelentkezhetnek és zavartság, nyugtalanság, desorientatio. Mivel a Mg hiánya együtt jár a hypocalcaemiával, hypokalaemiával, nehéz a Mg-hiány tüneteinak secernálása.

A hypomagnesiaemia okai lehetnek: alultápláltság, parenteralis táplálás, gastro-intestinalis betegségek, mint malabsorptio, tartós diarrhoea, ezenkívül hypo- és hy-

perthyreosis, hyperaldosteronismus, diabétesis vagy alkoholos ketoacidosis, veseelégtelenség, vese-transplantatio utáni állapot, cisplatin, ciclosporin és diuretikus kezelés, excessív izzadás és excessív szoptatás. A hypomagnesiaemiát Mg-klorid vagy szulfát infúzióval kezelik, a serum koncentrációnak nem szabad túllépnie a 2,5 mmol-t; a kezelés mellékhatása a diarrhoea.

A hypermagnesiaemia majdnem mindig veseelégtelenségénél jelentkezik; izomgyengeség, vérnyomáscsökkenés, sedatio, zavartság, esetleg bradycardia jelezheti. Kezelése iv. 5–10 ml 10%-os calcium chloridval vagy gluconattal történik, refrakter esetben magnesium nélküli hemodialysisel, vagy peritonealis dialysisel történhet. A faeces Mg meghatározásra akkor van szükség, ha Mg-os laxatívakkal vagy antacidokkal való visszaélés gyanúja merül fel. A vizeletben (24 órás) való Mg mérésre a hypomagnesiaemia okának felderítésénél van szükség. Miután a Mg és kálium korrelációban vannak egymással, terápia resistens hypokalaemiánál a Mg status rendezése vezethet a szívritmus zavar megszüntetéséhez. Diuretikus kezelésnél ciclosporin, cytosztatikus kezelésnél, parenteralis táplálásnál a Mg-hiány kezelése sorsdöntő lehet.

Ribiczey Sándor dr.

A Reiter-betegséggel felvettek száma a holland kórházakban. Van Romunde, L. K. J. és mtsai (Utrecht-Rotterdam): Ned. Tijdschr. Geneesk., 1993, 137, 305.

A Reiter-betegség egy seronegativ polyarthropathia, mely mint ritka komplikáció jelentkezik nem bakteriális urethritisnél és conjunctivitisnél. A betegség keletkezésében Chlamydia trachomatis, Shigella, Salmonella és Yersinia fertőzést említenek a szerzők.

A Reiter-syndroma és pathogenesisére iránt 1973 óta fokozódik az érdeklődés. Abban az évben közölte Brewerton a HLA-B27 histocompatibilitás-antigén szerepét a betegség keletkezésében. Valószínű a genetikum hajlam és a környezeti tényezők kombinációja a pathogenesisben. Két formáját szokták megkülönböztetni: a postdysenterias és a postvenereás formát, utóbbi szexuális kontaktus következménye. A Reiter-betegségben Hollandiában kórházba felvettek száma 1981–87 között férfiaknál 40%-kal csökkent, a csökkenés a legnagyobb 15–40 éves korcsoportban. A nők megbetegedése minden korcsoportban rendkívül kicsiny, náluk nincs csökkenés a felvételek számában.

Más országok epidemiológiai adatai ismeretlenek és a diagnosztikus kritériumok is különbözők. Mindenesetre Calin szerint a postvenereás Reiter-syndroma az USA-ban és az Egyesült Királyságban gyakoribb, mint Európában, ahol főleg a postdysenterias forma a gyakoribb. Az Egyesült Királyságban az urethritisnek 0,8%-a Reiter-syndroma részütete.

A 20–40 évesek betegsége, a férfi-nő megoszlás 7 : 1–20 : 1. A férfiak kórházi felvételében a csökkenést részben magyarázhatja az AIDS-szel kapcsolatos felvilágosítás által megváltozott szexuális magatartás, amelynek köszönhetően 1983 óta a gonococcus fertőzések is csökkentek. A betegség főleg férfiaknál jelentkezik, ebben talán része van a nők betegségének alulértékelése, náluk a tünetek kevésbé feltűnőek, így ritkábban került sor a diagnózisra. Sharp szerint a nőknél nehezebb az urethritis és a cervicitis differenciálása, szerinte a postdysenterias forma jelentkezése mindkét nemnél közel azonos. Csonka közleményében (1987, Oxford) a Reiter-betegség gyakorisága fokozódik, a holland adatok ennek ellenkezőjét tanúsítják.

Ribiczey Sándor dr.

Hasi aortitissal szövődött polymyalgia rheumatica. Computer tomographiával és mágneses rezonancia vizsgálattal dokumentált eset leírása. Mickle, M., Friedrich, J. M. (Klin. Gefäss-, Thorax- und Herzchirurgie und Röntgendiagnostische Abt., Radiol. Klin., Univ. Ulm, Németország): Dtsch. med. Wschr., 1993, 118, 541.

Jóllehet a betegséget régóta ismerték, elnevezése, a *polymyalgia rheumatica* Barbertől származik 1957 óta. Leggyakrabban idősebb nőkben fordul elő, tarkótáji, váll- és medenceövi izomfájdalmak, subfebrilitás, testsúlycsökkenés és magas vvs. süllyedés jellemzik. A kórképet 1932 óta az őriászes arteritisekhez sorolták.

Az eset ismertetése két szempontból érdemel figyelmet: az arteritis szokatlan lokalizációja és a részletes radiológiai dokumentáció. Az 56 éves nőt betegeget először 1986 végén vették fel részletes kivizsgálás végett. Elmondja, hogy fokozatosan gyengült, étvágya csökkent, fogyott, subfebrilis; a vállöv körül rheumatikus jellegű fájdalmak vannak, de ízületi panaszai nincsenek. A vizsgálati leletek közül egyedül a vvs. süllyedés volt magas, sem infekcióra, sem rendszerbetegségre utaló panaszai és leletei nem voltak, a csontvelő és az izombiopszia szövettani lelete is normális volt. Mivel bakteriális endocarditis gyanúja vetődött fel, penicillin G és tobramycin kezelésben részesült, de mindezek állapotán semmit nem változtattak. Hazabocsátása után állapota valamit javult, viszont 4 év múlva előbb említett panaszai újra jelentkeztek felhasi fájdalommal bővülve. Computer tomographiával az infrarenalis aortaszakasz körülölelő, térszűkítő kb. 10 mm vastag hypodens folyamatot találtak. Ekkor fizikálisan a hasi aorta és a jobb art. carotis communis felett érdes áramlás zörej volt hallható. Vvs. süllyedés változatlanul magas, ezenkívül emelkedett volt a C-reaktív protein és az IgG és IgA. További vizsgálatokkal ki lehetett zárni az aorta aneurysmát és a dissectiót. A klinikai diagnózis: poly-

myalgia rheumatica + aortitis. A kezelést 50 mg prednisonnal kezdték naponta, amit fokozatosan csökkentettek, mivel a panaszok mérséklődtek. Ezután a vvs. süllyedés és a C-reaktív protein, meg az emelkedett immunglobulinok is normalizálódtak. Három hónap elteltével az aorta falának a megvastagodása megszűnt. A beteg azóta panasz- és tünetmentes.

A polymyalgia rheumaticát több kórképtől kell elkülöníteni, melyek közül az alábbiak a leglényegesebbek: polymyositis, polyarthrit, kollagenosizis, endocarditis és malignus folyamatok. Mert a beteg jól reagált steroid kezelésre, állottak a próbapaparotomiától és az arteria temporalis biopsziájától.

A kórképet szövettanilag óriássejtes arteritis jellemzi, de előfordul, hogy a lelet negatív. A kórfolyamat rendszerint az aortafőre és az innen eredő arteriákra terjed ki, a hasi szakaszon nagyon ritka. Az ismert eseteken kívül csak kettőt közöltek. A diagnózis a modern képképző eljárások bevezetése előtt nehéz volt, klinikailag csak 1–2%-ban ismerték fel. A feltételezett diagnózist a steroid terapia frappáns hatása is alátámasztotta.

Bán András dr.

CSALÁDTERVEZÉS

A danazol, mifepriston (RU 486) és a Yuzpe-módszer összehasonlító vizsgálata a postcoitalis fogamzásgátlásban. Webb, A. M. C., Russel, J., Elstein, M.: Br. med. J., 1992, 305, 927.

A postcoitalis fogamzásgátló módszerek széles körű elterjedése a 60-as évekre tehető. Yuzpe és mtsai alkalmazták először az ösztrogén és progeszteron kombinációját, ezáltal lehetővé vált az ösztrogén dózisának 125-szeres csökkentése, ami a mellékhatások intenzitásának redukcióját is eredményezte. Az ún. Yuzpe-módszer elfogadottá és elterjedté vált a postcoitalis kontracepcióban.

A szerzők klinikofarmakológiai randomizált vizsgálataikban a danazolt (2 × 600 mg 12 óránként), mifepristont (1 × 600 mg) és Yuzpe-módszert (etinil-ösztadiol 100 µg, levonorgestrel 500 µg 2 × 12 óránként) hasonlították össze. 616 reguláris ciklusú nőt (16–45) év voltak be a vizsgálatokba. Regisztrálták a bekövetkezett terhességek számát, a mellékhatások gyakoriságát és intenzitását, valamint a ciklusok időtartamát. A terhességi ráta (95% konfidencia intervallumban) a Yuzpe-, danazol és mifepriston csoportokban sorrendben a következők: adódott 2,62% (0,86–6,00%), 4,66 (2,15–8,67%) és 0% (0–1,87%). A mifepriston szignifikánsan hatásosabb a danazalnál és Yuzpe-módszernél.

A mellékhatások gyakorisága és intenzitása a legnagyobb a Yuzpe-csoportban (70%), míg a danazol csoportban 30%, a

mifepriston csoportban 37% volt. A mifepriston jelentősen prolongálta a vérzés időpontját, 49 esetben meghaladta a 7 napot. A Yuzpe-csoportban ez csak 3 esetben fordult elő.

Összefoglalva: a mifepriston igen hatásos, mellékhatásait tekintve jól tolerálható postcoitalis szer, mely számos előnnyel rendelkezik a Yuzpe-módszerrel szemben. A danazol nem tekinthető igazán hatásos és biztonságos szernek. A szerzők javasolják a mifepriston ún. multicentrikus klinikai kivizsgálását a jövőben.

Falkay György dr.

Mifepriston (RU 486), valamint nagy dózisú ösztrogén-progesztogén összehasonlító vizsgálata postcoitalis kontracepcióban. Glaiser, A. és mtsai: N. Engl. J. Med., 1992, 327, 1041.

A Yuzpe és Lancee (1977) által javasolt nagy dózisú ösztrogén és progesztogén kombináció postcoitalis kontraceptív szerként való alkalmazása során jelentős mellékhatásokkal (50% nausea, 25% hányás) és változó hatásossággal (0,2–7,4%-ban sikertelen) kell számolnunk. A mifepriston (RU 486) egy szintetikus szer, mely antiprogesztogén és antiglukokortikoid tulajdonsága révén igen hatásos abortusindukáló szer a terhesség korai szakaszában. Mivel a progeszteron alapvető szerepe van az implantációban, kézenfekvőnek látszott az antiprogesztogén mifepriston hatását és alkalmazhatóságát megvizsgálni a postcoitalis kontracepcióban.

A szerzők 800 asszonyt és serdülő leányt (16–45 év) voltak be a randomizált vizsgálatba, melynek során a mifepristont (600 mg) hasonlították össze a hagyományosnak tekinthető ösztrogén-progesztogén terápiával (100 µg etinil-ösztadiol, 1 mg norgestrel). A mifepristont egyszeri dózisban, az ösztrogén-progesztogén kombinációt 2 × 12 óránként a coitus után 72 órán belül adagolták. A mifepriston csoportban (n = 402) nem volt terhesség, míg az ösztrogén-progesztogén terápiában részeseülők közül (n = 398) 4 terhességet regisztráltak, mely nem jelent szignifikáns különbséget.

Lényeges eltérést találtak a mellékhatások vonatkozásában. A mifepristonnal kezeltknél kevesebb volt a nausea (40% vs. 60%) és hányás (3% vs. 17%) a kezelés napján. A menstruációs ciklus meghosszabbodása 42%-ban volt észlelhető a mifepriston csoportban, szemben az ösztrogén-progesztogén csoporttal, ahol ezt 13%-nak találták. Előnyt jelent a mifepriston számára, hogy egyszeri dózisban mellékhatások miatt nincs lehetőség a második dózis bevitelének megtagadására, mint az gyakran előfordul az ösztrogén-progesztogén kezelésnél, ami végül a hatásosság drasztikus csökkenését eredményezheti.

Mindezek alapján úgy tűnik, a mifepriston egy hatásos postcoitalis kontraceptív

szer, mely ha széles körben elterjed, segít csökkenteni a nem kívánt terhességek, azaz a művi vetélések számát.

Falkay György dr.

Mifepriston (RU 486) egy abortívum, mely az abortusok megelőzésére szolgál? Grimes, D. A., Cook, R. J.: N. Engl. J. Med., 1992, 327, 1088.

A szerzők Gaiser és mtsai (N. Eng. J. Med., 1992, 327, 1041) közleményére reflektálva áttekintik a postcoitalis kontracepció módszereit az 1960-as évektől kezdődően. Lényegében 4 különböző módszer, ill. farmakon alkalmazható postcoitalis kontraceptív szerként a coitus követő 72 órán belül: 1. nagy dózisú etinil-ösztadiol vagy más ösztrogén, 2. orális atikocipeptin rövid idejű alkalmazása, 3. danazol, 4. intrauterin eszközök.

A Franciaországban, Angliában, Svédországban és Kínában regisztrált mifepriston (RU 486) az első antiprogesztogén, mely forgalomba került. A természetes progeszteron hatását receptor szinten blokkolja, ezáltal a terhesség korai szakaszában abortust indukál. Antiglukokortikoid hatásánál fogva használható a Cushing-szindróma és mellékvese carcinoma kezelésében is. Glaiser és mtsai vizsgálatai alapján bizonyított, hogy a mifepriston számos előnnyel rendelkezik a hagyományosnak tekinthető ösztrogén-progesztogén kombinációval szemben, mind a mellékhatások, mind a biztonság szempontjából. Alkalmazása során gyakran számolnunk kell a ciklus meghosszabbodásával, mely a terhesség fennállásának gyanúját keltheti, ezáltal a szer hatásosságát illetően bizalmatlanságot ébreszthet, mely az érzékeny és gyors, otthon is elvégezhető, terhességi tesztekkel kiküszöbölhető.

A mifepriston farmakológiai hatásmechanizmusát tekintve vita van az irodalomban. Ennek az az oka, hogy vannak, akik — helytelenül — a terhesség kezdetének a fertilizációt tekintik. Tehát, ha a mifepriston meggátolja a fertilizált ovum implantációját, abortívumnak tekinthető. Valójában a terhesség a komplett implantáció után veszi kezdetét, mely a fertilizáció után a 8. napra tehető. Az in vitro fertilizáció során is a terhesség kezdetének azt az időpontot tekintjük, amikor a fertilizált ovum teljes mértékben implantálódott.

Miután a mifepriston postcoitalis kontraceptív hatása az implantáció előtt érvényesül, a mifepriston nem tekinthető abortívumnak ezen az alkalmazási területen. Ennek ellenére a szerzők szkeptikusak a mifepriston forgalomba hozatalát illetően az USA-ban. Az abortust indukáló hatása olyan negatív címkét ragasztott rá, mely más területen való bevezetését is akadályozhatja. Hasonló a helyzet, mint néhány évtizeddel ezelőtt a methotrexat esetében. A methotrexat volt az első valóban hatásos citosztatikum a chorioepithelioma kezelésében, de abortus indukációs hatással is ren-

delkezett. Ezen utóbbi hatása miatt az abortusellenes aktivisták egy időre megakadályozták a methotrexat forgalomba hozatalát az USA-ban.

Falkay György dr.

Fogamzásgátlási problémák a régi NDK területén ma. Ahrendt, H. J. és mtsai: Pro Familia Magazin, 1993, 21, 2/11.

Közismert, hogy a két Németország összecsatolása óta mennyit változott az „új tartományokban” a gazdasági és szociális helyzet, valamint a „szabadság” megélése. Ezért a magdeburgi szerzők (akik korábban is sokat foglalkoztak a családtervezés szociológiájával) megvizsgálták, hogy mit változott e tekintetben a helyzet.

Az 1000 lakosra jutó születések száma az 1989-es 12,0-ról 1991-re 6,6-ra esett. Ugyanezen idő alatt a régi NSZK-ban 11,0-ról 11,3-ra emelkedett. Ugyanez azonban a terhességmegszakítások száma is csökkent (73 800-ról 49 282-re), míg az NSZK-ban változatlan ez a szám.

Változott a kondomhoz való viszonyulás is. A fiatalok, a nem tartós kapcsolatban élők és azok, akik tablettát nem szedhetnek, gyakrabban használják — legalábbis időnként —, mint régen. A tinédzserek is főleg biztos módszerekkel védekeznek (1983-ban 21%, ma 90%). A fiatalok csak elvétve élnek a naptár-módszerrel és a megszakított közösüléssel. Ma már ugyanis beigazolódott, miszerint a fiatalokban alig van ellenjavallata a pilulának, nem csökkenti a hosszúnövekedést és nem okoz későbbi sterilitást, s nem növeli a promiskuitást.

A jogi elvárások is változtak. Az NSZK-ban 1975-ben még azt mondta az orvosi kamara, hogy 16 év alattinak nem rendelhető a tablettá és 16–18 év között kötelező a szülői beleegyezés. Viszont 1984 óta nincs korhatár, a fiatal kérésére 16 év felett nem kell szülői hozzájárulás, 14–16-ig egyénielég dönthet az orvos, csak 14 évnél fiatalabb esetén szükséges a szülői egyetértés. Ez egyúttal azt is jelenti, hogy a fiatalok esetén is kötelezi az orvost a titoktartás a leány kérésére a szülő felé is, de csak 14 év felett.

A sterilizálás gyakorisága is nőtt. Korábban az NDK-ban bizottság engedélyezte bizonyos feltételekhez kötötten. Ma már nincs bizottság, nincs merev feltétel, sőt a férj beleegyezése sem előfeltétel. Míg az egyesítés előtt egy-egy nagy intézetben évente csak 10–15 nőt sterilizáltak, ma ugyanennyit hetente. Ma is csak megfontoltan sterilizáltatják magukat a kelet-németek, 81%-uk munkavállaló, 15% munkanélküli és 4% htb. A sterilizálást nem azért kérik a nők, mert abban reménykednek, hogy a munkaadó így megtartja őket vagy a munkanélküliek könnyebben jutnak álláshoz.

Aszódi Imre dr.

Munkanélküliség és családtervezés. Strehmel, P.: Pro Familia Magazin, 1993, 21, 2/8.

Joggal tételezhető fel, hogy a munkanélküliség és a gazdasági bizonytalanság befolyásolja a szülések számát. A régi NDK területén valóban erősen leesett a szülések száma.

A munkanélküliség már akkor kihat a család életére, amikor ez még „csak” fenyeget, a létbizonytalanság miatt a jövő tervezhetetlenné válik.

A munkanélküliség miatt anyagilag szorosabb függőségbe kerül az illető a partnerétől, a kollégával megszakad a szociális kapcsolata, a privát szociális háló is lazul. Újabb munkahelyet sem lehet általában találni, ezért passzívvá válik és sok pszichésen összetörik.

Mindezek miatt is sokan nehezebben szánják rá magukat a gyermekvállalásra, de nem elsődlegesen az anyagiak miatt, hisz nem minden munkanélküli „szegény” is. Így csak a munkanélküliséggel nem magyarázható a szaporulat csökkenése.

Aszódi Imre dr.

Mifepriston (RU 486) összehasonlítása nagy dózísú ösztrogénnel és progeszteronnal sürgős postcoitalis védekezéskor. Glasier, A., Thong, K. J., Dewar, M. (Department of Obstetrics and Gynecology University of Edinburgh): N. Engl. J. Med., 1992, 327, 1041.

A mifepriston (RU 486) antiprogeszteron és antiglucocorticoid hatású szintetikus szteroid, mely koraterhességben hatásos módszernek tűnik abortusz indukcióhoz. A progeszteron esszenciális az implantációhoz, ezért 800 nőbeteg tanulmányozták a mifepriston hatását postcoitalis védekezéskor, a számított ovuláció előtt és után 3 napon belül. 398 nő kapott standard terápiát: 100 µg etinil-östradiolt és 1 mg norgestrelt, 12 óránként kétszer adva, 402 nő kapott 600 mg mifepristont. A terhesség megelőzésében nagyon hatásos még az intrauterin eszköz postcoitalis felhelyezése (hibaszázalék: 0,1), de a felhelyezés folyamata invazív, mellékhatásokkal jár. A mifepriston adható prosztaglandinnal kombinálva is, biztonságos, alkalmas alternatívát jelent koraterhességben. A mifepriston ovulációgátló, megakadályozza az endometrium szekréciós átalakulását, felhasználható szülésindukcióra, endometriosis és emlőrák kezelésében.

A standard terápiát kapók közül 4 asszony lett terhes, a másik csoportban nem volt terhesség. A mifepristonnal kezelték közül kevesebben érezték hányingert a kezelés napján vagy utáni napon (40%, ill. 60%), hányást a kezelés napján (3%, ill. 17%).

Szignifikánsan több mifepristonos asszonynak késett a következő menstruációja (42%, ill. 13%). A follicularis fázisban lévő 52%-a több mint 4 napig vérzett,

mutatva, hogy a mifepriston gátolta az ovulációt. A luteális fázisban kezelték 84%-ában vagy korábban jött a vérzés, vagy időben.

A mifepriston nagyon hatásos postcoitalis contraceptívum. A 600 mg-os dózis valószínűleg magasabb a szükségesnél, még nincs meghatározva az optimális dózis. Az igazi probléma a sürgős postcoitalis contraceptiónál, hogy kevés asszony használja a módszert aktuálisan a védekezés nélküli időszakban. A mifepriston még szélesebb körű alkalmazása segítené a nem kívánt, nem tervezett terhességek csökkentésében.

Bóna Renáta dr.

CSECSEMŐ- ÉS GYERMEKGYÓGYÁSZAT

Lázás a gyermek — mi a teendő? Guignard, J. P. (Service de Pédiatrie, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois, 1011 Lausanne, Suisse): Arch. Fr. Pediatr., 1993, 50, 187.

Közismert, hogy a szervezet hőmérsékletét oly szabályozó mechanizmus tartja fenn, amely egyensúlyt biztosít a sejtek hőtermelése és a bőrön át és a légutakon keresztül történő hővesztés között. A test hőmérséklete széles körben ingadozik a 36,5–37,5 °C között. A hypothalamus, mint egy thermostat, szabályozza a testhőmérsékletet, ez zavart szenvedhet különböző infekciós ágensek behatására, citokin felszabadulására, különösen az interleukin 1-nek, lehet, hogy a hypothalamusban a prostaglandinok felszabadulására is. Valószínű, hogy az antipiretikus ágensek helyreállítják ezt a thermostatot, a prostaglandin synthesis gátlásával.

Néhány megfigyelés arra utal, hogy a láz bizonyos védő szerepet is játszik, mert kedvezőtlen környezetet teremt fertőző ágenseknek. Úgy tűnik, a láz hátráltatja olyan ágensek növekedését, mint a pneumococcus, gonococcus és egyes vírusok. Stimulálja a fertőző ágensekre adott immunválaszt. — Mindezek in vitro kísérletek, amelyek még megerősítésre szorulnak. Az előbbiekkal ellentétben a polynuclearis phagocytosis működésében zavart okozhatnak.

A láznak felnőttekben bizonyos védő szerepe van, gyermeknél ezt nehéz kimutatni. Gyermekben az antipiretikumok alkalmazása nem hosszabbítja vagy súlyosbítja a betegség lefolyását. A gyermekek a lázat általában jól tűrik. Fő tényezői a lázas görcsök, ezek azonban csak átmenetiek, a lázas gyermekeknél átlag 4%-ban mutatkoznak, s csak 1/3-ukban recidivál. Semmi bizonyíték nincs arra, hogy az anticonvulsiv terápia hosszú távon csökkenti előfordulási gyakoriságukat. A láz leggyakrabban a felső légutak virális fertőzésének következménye.

A fizikális kezelési módszerek közül a hideg vizes 70%-os isopropylalkoholos borogatást, jeges fürdőt, vagy „főn” alkalma-

zását ajánlják láz ellen. Egész testet érintő hideg vizes borogatások 30 perc alatt 0,5 °C-szal, 1 óra alatt 1 °C-szal csökkentik a hőmérsékletet. Ily módon 2¹/₂ óra alatt a betegek 65%-ában 1,5 °C hőmérséklet-csökkenést lehet elérni. Az állott vizes borogatás kevésbé hatásos, bár azt a betegek jobban tűrik.

A fenti módszerek sikertelensége után nyúl az orvos az antipyretikumokhoz. Ezek „placebo kísérletben” különböző hatásfokúak. Az aszpirin, paracetamol, a nem steroid gyulladáscsökkentő szerek egyenlő értékűek. Alkalmazásuk után 30 perccel bekövetkezik a hőmérséklet-csökkenés, ez 1 óra alatt 1–2 °C is lehet. Óvatosságra int, hogy az aszpirin és paracetamol együttes alkalmazása toxikus lehet.

A szerző az aszpirinról az alábbi véleményt fogalmazza meg: nem egyedüli szer ma már, a Reye-szindrómával való kapcsolata óvatosságra int. Gyermekek virális fertőzésében jelentkező láz esetén alkalmazása jogosult. Óvatosságot ajánlatos a vírusos lázak esetén, annál is inkább, mert az utóbbi időben amerikai szerzők kapcsolatot mutattak ki a Reye-szindróma és az aszpirin között.

A paracetamol elsőrendű láz- és fájdalomcsillapító. Adagja 15–20 mg/kg/nap, 4–6 napon át. A betegek általában jól tűrik, ritkán okoz heveny vagy krónikus hepatitist. A paracetamol sulfatálás révén metabolizálódik, amibe belesegít a glucuronconjugatio és az oxidatio. Fialat gyermekekben valószínűleg a jelentős oxidatív anyagcsere nyújt védelmet, heveny paracetamol-mérgezés esetén is.

A nem steroid jellegű, gyulladáscsökkentő szerek közül a propion-sav származékok, a fentiek mellett, még jelentős fájdalomcsillapító és antipyretikus hatással is rendelkeznek. Gyermekeknek a juvenilis arthritis mellett ezeket nemigen alkalmazták. Az ibuprofen és a naproxen sajátos lázellenes hatással rendelkeznek. A vizsgálatok azt mutatják, hogy az ibuprofenek (5 mg/kg/dosis) átlagban 2 °C-kal csökkentik a hőmérsékletet. Ártalmatlan voltak miatt előnyösebbek a paracetamoloknál. Hatásuk is hosszan tartóbb. Időnként gastrointestinalis izgalmat okozhatnak, a non-steroid készítmények következményeként. Legkisebb adagjuk (0,625 mg/kg/dosis) csak nagyon kis hatást gyakorolt a hőmérsékletre. Az ibuprofen nemkívánatos hatása: bőrpír, bőrkiütés. Egyesek szerint a 6 mg/kg ibuprofen hatásosabban csökkenti a hőmérsékletet, mint a 10 mg/kg aspirin, vagy 12,5 mg/kg paracetamol. Az ibuprofen szuszpenzióban való alkalmazása a gyermekkorban hatásosságát még meg is könnyíti (naproxen).

Összefoglalásban a szerző kiemeli, hogy gyermekkorban a láz kardinális jel, ami sürgős kezelést igényel. A tünetektől függetlenül, csökkentésére a paracetamol a választandó szer, bár a fizikális beavatkozások is méltánylandók, hiszen ezek önmagukban is, esetenként elégségesek lehetnek. A nem steroid jellegű készítmények egyes esetekben ugyancsak haszno-

saknak mutatkoztak, így az ibuprofen, amely a paracetammal azonos hatásértékű.

Kövré Béla dr.

A szülési mód és az otitis mucosa közötti kapcsolat. Mansfield, C. J. és mtsai (Center for Health Services Research and Development, Building „N”, Physicians’ Quadrangle, Greenville, NC 27858): Arch. Fr. Pédiatr., 1993, 50, 97.

Az otitis mucosa (o. m.) a leggyakoribb csecsemőbetegség. A vizsgált csecsemők kb. 10%-a, 1 éves koron belül mintegy 50%-a szenved ebben a betegségben. Az otitis mucosa heveny formáját (h. o. m.) jelzi a középfülben észlelt folyadék, amit kifejezett fájdalom is kísérhet, halláscsökkenéssel, ingerlékenységgel együtt; ehhez még láz és rosszullet is társulhat. A betegség néhány napot, de pár hónapot is igénybe vehet, megváltoztatja a középfül szöveti struktúráját, véglegesen is süketet teheti a gyermeket, megváltoztatja a beszéd alakulását és növeli a recidívák jelentkezését. Az USA-ban 2 milliárd dollárba teszik azt az összeget, amit az o. m. kezelésére évenként fordítanak. Az o. m. oka még nem eléggé ismert: a szülési mód, a császármetszés lehet, hogy provokálja jelentkezését. Mindenesetre a császármetszéses szülések száma az USA-ban többszöröse emelkedett. Egyes felmérések szerint a császármetszéses szülések száma 1987-ben 40%-a volt a szüléseknek. Megjegyzendő, hogy az USA-ban a császármetszés a leggyakrabban alkalmazott módszer. A kérdéssről folytatott legújabb kutatások szerint a császármetszés útján történő szülések aránya komparál a szocioekonomiai háttérrel, s ez nem egyezik az anya korával, szülési számával, a gyermek születési súlyával, a faji eredettel, a szülési komplikációkkal. Az USA-ban a császármetszés átlagban 7186 dollárba kerül, szemben a természetes (intézményben végzett) szüléssel, aminek az „ára” 4149 dollár. (Megjegyzem: ebből semmi meszeszemenő, főleg „politikai állásfoglalás” nem vonható le, azon túl, hogy az ún. szabad világban mindennek ára van. — Ref.)

Maga a császármetszés veszélyt jelent az anya, de a gyermeke számára is. Fokozza a légúti fertőzés veszélyét s így a felső légutakét is. Legújabb vizsgálatok szerint a császármetszés növeli az o. m. veszélyét: csökkenti a középfül ventilációját s kóros surfactans termelést eredményez.

Régi tanulmányok is beszámoltak a szülés módjának hormonális változásáról s arról, hogy a császármetszéssel született gyermekeknek fokozódik a légzési elégtelenség, zavar veszélye. Kétségtelen, hogy a foetus amnion-folyadékot nyel, ami különböző testanyagokat tartalmaz. Az is bizonyos, hogy a középfül fertőzése és az amnionfolyadékban fellelhető meconium-anyagok között kapcsolat van. A meconiumos amnionfolyadékkal született gyermekek vitathatatlanul nagyobb — o. m. — veszélynek vannak kitéve.

Daniel és mtsai az o. m. endogén és exogén tényezőit — bár nem utalnak a császármetszés közvetlen szerepére — egyértelműen a császármetszéses szülések megszaporodásában látják.

A szerzők által végzett epidemiológiai tanulmány, ami azt vizsgálta milyen különbség van az o. m. gyakoriságában a per-vaginálisan, ill. császármetszés útján születettek között, retrospektív elemzésű, nagyon gondos kutatáson alapult, arra a véleményre jutott (1987–1990. évek eredményei alapján), hogy nem csak a szülés módja játszott szerepet az o. m. előfordulási gyakoriságában.

A szerzők megállapítják, hogy az általuk végzett prospektív tanulmányt és a kapott eredményeket még ellenőrizni kell: a táplálkozási mód szerint, de a megelőző légúti zavarokat is figyelembe véve, a nemet, a fajt, a környezeti tényezőket is mérlegelve (szülés, terhesség, az anya kora, egészsége stb.). Oly nagy számú tényező van (az említettek túl antibiotikumok, táplálási mód, anaestheticumok stb.), amelyek ebben a kérdésben szerepet játszhatnak, s amelyek lehetetlenné teszik az egyértelmű állásfoglalást. A hipotézis mindenképpen biológiai marad. A betegség és a gyanított etiológiai hatás fokozott jelentkező eredményez. A szenvedések jelentősek, az áruk oldásukra, igen magas. Úgy vélik, hogy ilyen körülmények között a császármetszésre a döntést komolyabban kell megfogalmazni.

Kövré Béla dr.

A lactulose + mannitolal végzett permeabilitási teszt értéke gyermekek coeliakiás betegségének szűrésében és ellenőrzésében. Leke, L. és mtsai (Service de Pédiatrie II, CHRU, F-80054 Amiens, Service de Pédiatrie, Hôpital Saint-Vincent-de-Paul, F-75674 Paris): Arch. Fr. Pédiatr., 1992, 49, 33.

A coeliakia betegség (c. b.) folyamán egyes kutatók kimutatták felnőttekben, hogy az intestinalis permeabilitás (I. P.) egyes markerek részére kóros. Kiderült, hogy a monosaccharidok (mannitol, rhamnose) kis molekulájának absorptiója csökken, másrészt paradox módon növekszik a disaccharidok (cellobiose, lactulose) absorptiója, amelyek valószínűleg áthatolnak az interenterocytá-téren a mucosában és a villosus rétegen. Gyermekekben egyesek szoros kapcsolatot mutattak ki az I. P. teszt eredményei és a szövettani leletek között, a gluten kiiktatása előtt és alatt, s annak a táplálékba való újabb bevezetése után.

A szerzők jelen munkájukban kimutatják biopsia segítségével nyomon követett gyermekekben a c. b. által indukált I. P. anomáliákat. A gyermekek ellenőrzése kizárólag az I. P. teszt segítségével történt, ami mellett vizsgálták a mannitol és a lactulose vízzel való kiválasztását s ez utóbbiak értékeinek egymáshoz való viszonyát.

A fentieket előrebocsátva, a szerzők részletesen leírják beteganyagukat (15 gyer-

mek, koruk 1—12 év, 9 leány, 6 fiú), a különböző értékeket táblázatban is bemutatva, és a vizsgáló módszerüket: vizelet L/M (lactulose-mannitol arány), szövettani vizsgálat és az I. P. teszt eredményeit. Adataikat a Student-t próba segítségével elemezték; meghatározták a középértéket és a standard deviációt.

Az orárisan adott két marker anyagot (a lactulose-t és a mannitol-t) a gyermekek jól tűrték. A betegek tápláltsági állapotát az anthropometriás paraméterek (súly, hossz) segítségével határozták meg, ami szerint 5 gyermek közül 1 volt hypotrophiás (kornak megfelelő súlya alatta volt 2 SD-vel az átlagnak). Az intestinális biopsia 8 gyermeknél totalis, 7-nél subtotalis villosus atrophia-t mutatott. Újabb táblázatban mutatják be a különböző paramétereket az I. P. teszt segítségével a 15 c. b.-ben szenvedő gyermeknél, a lactulose (L), a mannitol (M) clearance-t, a kettő viszonyát (L/M), a gluten kiiktatása előtt, a kizárás alatt, s újbóli bevezetése után. Ez utóbbit egy ábrán is szemléltetik; ezt teszik az I. P. tesztrel is három betegnél, aminek alakulását görbén ábrázolják a glutenmentes diéta bevezetése után. Végül egy táblázat mutatja be, hogy 5 c. b. gyermeknél miként alakul az L/M viszony, százalékban kifejezve, a gluten bevezetése után, az 1—4. hónapokban.

Az eredmények ismertetését a szerzők következtetései követik. Ezek közül a következő megállapítások emelhetők ki:

1. Az I. P. teszt, mint noninvazív módszer, megkönnyíti a c. b. gondozását.

2. Az alacsony M clearance villosus atrophia mellett tanúskodik. Az enterocyták abszorptiós felülete csökkent.

3. A clearance emelkedett volta bizonyítja a disaccharidokkal szembeni excesszív intestinális porositást, s támogatja a mucosus réteg gyulladással jellegűt a c. b. folyamán. Ezt nem minden szerző fogadja el. A szerzők véleménye szerint ennek oka a marker oldatok osmolalitásának különbözősége: a hyperosmolalitás növeli az I. P. teszt érzékenységét, míg az isotóniás oldatokon a disaccharidokra permeabilitási zavar nem mutatkozik.

4. Az L/M viszony normalizációja a két proteinnek (gluten és téhétej-protein) a táplálkozásból való kiiktatására jelentkezik.

5. Aláhúzzák a szerzők, hogy a belek abszorptiós felszínének morfológiai képe egyenes, közvetlen kapcsolatot mutat a monosaccharidokra jelzett I. P. teszt változással.

6. A glutennek a táplálékban való helyesebb alkalmazása az L/M viszony szignifikáns emelkedéséhez vezet valamennyi betegnél. Ha a vizsgálatot ilyenkor egy bizonyos idő elteltével megismételjük, az L/M viszony progresszívul növekszik, ami amellől szól, hogy a c. b. továbbra is fennáll, a léziók késleltetett jellegűek.

7. Az adatok így azt mutatják, hogy az I. P. teszt fontos szerepet játszik a c. b. diétás beállításában. A két marker használata azért is szükséges, mert segítségével felvilágosítást kapunk a c. b. villosus atrophia vagy gyulladással állapotáról.

8. Cobden és mtsai bebizonyították — különböző noninvazív tesztek összehasonlításával —, hogy az I. P. teszt érzékenysége és specificitása 96—99%; lényegesen jobb, mint az egyéb teszteké. Szűrésre kiválóan alkalmas noninvazív teszt, amellyel ellenőrizni lehet a beteg diétás beállítását, a gluten bevezetésének kísérletére adott reakciót.

Kövér Béla dr.

A légúti vírusok gyors kimutatásának értéke indirekt immunofluorescentia segítségével. Blanchard, B. és mtsai (Service de Pédiatrie et du Laboratoire central, Hôpital de Longjumeau, F-91160 Longjumeau): Arch. Fr. Pediatr., 1992, 49, 93.

A virológiai diagnosztikához sejtenyészett szükséges, s ez csak speciális laboratóriumokban lehetséges. Az immunoenzimikus tesztek vagy az indirekt immunofluorescentia (IFI) megoldást jelenthetnek a specializált laboratóriumok kérdésében. Ezért a kérdés eldöntésére tanulmányozták a szerzők IFI segítségével a heveny légúti betegségben szenvedő, gyermekosztályokon ápolat gyermekek nasopharyngealis váladékában a respirációs syncytialis vírus (RSV), az influenza A és B, a parainfluenza 3 és az adenovírus kimutathatóságát.

A szerzők részletesen ismertetik a beteganyagot és a módszert, 1989. okt. 1. és 1990. ápr. 30-a között: 403 gyermek — ezek felső légúti tüneteket mutattak — orrgaratváladékából igyekeztek a fentebb említett vírusokat kimutatni. A váladékokból 392 (97%) volt értékelhető. Ezek 239 esetben származtak légúti fertőzésből, 138 gyermek egyéb légúti betegséget mutatott, 15 csecsemő váratlanul elhunyt. A betegeket utólag három csoportba osztották: a) felső légúti fertőzések, b) bronchitisek, c) bronchoalveolitisek.

A felső légúti fertőzéseket rhinopharyngitisekre és laryngitisekre osztották, majd ismertetik azok klinikai és paraklinikai tüneteit. Valamennyi betegnél röntgenfelvételeket is készítettek. Több gyermek a jelzett időszakban, ismételtlen is kórházi felvételben részesült. Tanulmányozták a légúti betegségek súlyosságát a vírusok és az okozott kóros elváltozások szerint. Minden csoportban meghatározták a felülfertőzések és a nosocomialis fertőzések számát. A 15 váratlanul elhalt csecsemő közül 14-nél végeztek sectiót, histológiai vizsgálatot is.

Leírják a szerzők a váladékvetel módját is: de. 9 és 11 óra között végezték, s a laboratóriumban gyorsan vizsgálatra került: a RSV, influenza A és B, parainfluenza 3 és az adenovírus monoclonális antitestek (MonofluorKits Pasteur) segítségével kuttatták, a sejtspensziókból IFI lemezekon, acetón-fixáció után.

A vizsgálatok eredményét, a betegek jellegzetes klinikai tüneteit, a felülfertőzések és nosocomialis fertőzések gyakoriságát, a

betegek korát, a kórházi tartózkodás átlagos időtartamát egy részletes táblázat ismerteti. Ebből kiemelendő, hogy a 392 pharyngealis váladékból 117 (30%) mint a bizonyított pozitívnek, ezek közül 69-nél (59%) VRS tenyésztett ki, amit sorrendben az influenza A, B adenovírus (14,5%) és a parainfluenza követett. Újabb táblázat mutatja be a VRS fertőzések súlyosságát a különböző betegcsoportokban, a táplálást és kezelésüket, valamint a felülfertőzések számát és formáit. Végül egy harmadik táblázat az elhalt 15 csecsemő virológiai, anatómiai, immunológiai adatait tárja az olvasó elé. Igen érdekes az az ábra, amely az említett és kimutatott vírusok szezonálisával foglalkozik: a RSV fertőzés dominál, leggyakoribb december—január hónapban.

A megbeszélésben a következőket hangsúlyozzák a szerzők:

1. Számos módszer bizonyítja ma már a heveny légúti fertőzésekben a virális eredetet. Ha a sejtenyészettben a vírus izolálást választjuk, úgy az immunoenzimikus teszt, vagy az IFI gyors és specifikus diagnózist tesz lehetővé. Ezek specificitása és érzékenysége a vírustól és a használt antitestek minőségétől függ. A szerzők az IFI-t használták s úgy találták, hogy az adenovírus és a parainfluenza 3-nál ennek érzékenysége mérsékelt.

2. Megállapították, hogy a csecsemők légúti fertőzésében a vírusok szerepe sokkal nagyobb, mint a baktériumoké. Ezek főleg a szuper- és nosocomialis infekciókban, a virális folyamat súlyosításában játszanak lényeges szerepet.

3. Tanulmányukban, mint más szerzőkben is, a RSV vírus dominál, amely epidemiákat okoz, s amelynek kronológiája mindig ugyanaz, de intenzitása évről évre változhat. A parainfluenza-infekciók évről fordulnak elő, míg a RSV epidémiákkal október—február időszakban találkozunk, decemberi csúcscsal, s eltűnnek, amikor az influenza A és B fertőzések kezdődnek. A RSV fertőzések főleg az 5 éven aluliakat támadják meg, az influenza A, B, parainfluenza 3, adenovírus fertőzések viszont minden életkorban előfordulnak. A RSV felelős túlnyomórészt a csecsemők bronchoalveolitiséért.

4. Egy prospektív tanulmány igazolta, hogy a VRS fertőzésekben parenterálisan adott antibiotikumok szignifikánsan növelik a systemás bakteriális infekciók számát. Egyes vírusok okozta fertőzésekben gyakori a Streptococcus pneumoniae és a Haemophilus influenzae okozta otitis.

5. A VRS vírustól már régóta ismert, hogy fiatal csecsemőknél súlyos apnoeakat képes provokálni, s lehetséges, hogy felelős a váratlan, hirtelen halálért. Tanulmányuk azt mutatja, hogy október és április között jelentősen megnövekedett a virális fertőzésben hirtelen, váratlanul elhalt csecsemők száma.

6. Az IFI-nek a vírusok gyors kimutatására való gyakoribb felhasználása a légúti fertőzésekben csökkentheti a nosocomialis fertőzések számát.

Kövér Béla dr.

Injectio a corpus cavernosumba erectiós zavaroknál. Meinhard, M. és mtsai (Leiden-Den Haag): Ned. Tijdschr. Geneesk., 1993, 137, 388.

A penis corpus cavernosumba (Cc) adott symphaticomimeticum injectióval kezdetben urológiai beavatkozást zavaró erectio megkadályozása volt a cél. *Virág R.* a Lancet-ben közölte 1982-ben a Cc-ba adott autoinjectióval a papaverines kezelést. Eljárása napjainkban is elterjedt. Papaverin kivül fentolamint és prostaglandin E₁-et is használnak. Hollandiában Androskat néven papaverin-fentolamin kombinációs ampulla áll rendelkezésre. Francia és USA vizsgálatok gyógyszerkombinációs vizsgálatokkal igyekeznek a maximális hatást és optimális biztonságot elérni. A terapia célja a Cc sima izomsejtjeinek ellazításával az a. profunda penisen át több vér beáramlást biztosítani, a Cc megelődésével az elvezető vénákat a tunica albuginea-hoz nyomni, és ezáltal csökkenteni a Cc-ból a vér eltávozását.

A Cc-ba adott injectiót diagnosztikus célra is alkalmazzák, a bekövetkezett erectio bizonyítja a Cc intact működését, az adequat véráramlást, az eredménytelenség az erectiós mechanizmus zavarára mutat, ez lehet psychogén vagy neurogén eredetű. A kettőt el lehet különíteni vizuális szexuális stimulációval vagy éjjeli erectionméréssel. A sikertelenségnek lehet vénás oka is, a Cc veno-occlusiv dysfunctiója miatt a vér idő előtt eltávozik a Cc-ból. A diagnosztikus megkülönböztetésnek az egyénre vonatkozó hatása csak korlátozó jelentőségű, időseknél többnyire multicausalitás forog fenn. A gyógyszerhatás is változó, psychogen okok befolyásolják. Van úgy, hogy a beteg nem reagál papaverinre, csak prostaglandinra, vagy fordítva. A maximális egyszeri papaverin adag 80 mg, a papaverin-phentolamin kombinációnál 30 mg + 1 mg, a prostaglandin E₁ 20–40 µg.

Mellékhatások: prostaglandinnál égető fájdalom 4–20%, priapismus 9,5% papaverinnél, a phentolammal kombinálva 5,3%, prostaglandinnál 2,4%-ban. Fibrosis előfordulása 1–31%, 0,5–8% — prostaglandinnál ez nem fordul elő. Az árák ampullánként; papaverin 2–3, fentolamin 8–10, a prostaglandin 25–35 holland Gulden (1 Gulden ≈ 50 forint).

Kezdetben orvos adta be az injectiókat hetente egyszer, siker esetén esetleg hetente kétszer. Organikus zavaró okok miatti esetek 17%-ában, psychogen esetben 47%-ban sikeres a kezelés, amennyiben spontán erectio is bekövetkezik. Az autoinjectiózásnál ajánlatos írásban megadni a technikai instrukciókat. Eredménytelenség esetén a dózis önhatalmú növelése nem ajánlatos. Fibrosis jelentkezésekor prostaglandinra ajánlatos áttérni. 6 óránál tovább tartó erectiónál fel kell keresni a szakorvost, aki a Cc-ból aspiratóval vért távolít el, és symphaticomimeticumot ad. Az injectiót állva vagy ülve kell beadni, a penist nem a preputium, hanem a glans coronájánál megfogva, a bőr desinfectálása után 27 g-s, 16 mm-es tűvel a bőrre merőlegesen beszúrni. Urethra sérülésnél vérzés jelentkezhet, néha vasovagalis collapsus vagy haematoma jelentkezhet; ezek ártalmatlan reakciók, bár a beteget érzékenyen érintik. Az injectiós szúrás 1 percig ajánlatos nyomás alatt tartani. A priapismus, ha 6 óránál tovább tart, fibrosis és fertőzés kockázatával járhat.

A kezelést a betegek 66%-a pár hónap múlva abbahagyja, ebben a partnerek és a közérzet is közrejátszanak.

Ribiczey Sándor dr.

Kommentár az erectiós zavarok nem sebészi kezeléséhez. Lycklama, A. A. B. (Nijeholt/Leiden): Ned. Tijdschr. Geneesk., 1993, 137, 387.

Évtizedünkben az erectiós zavarok kezelésében a nem sebészi technika jelentett je-

lős előrehaladást. A vascularis mütét (arterialisatio, vénás resectio) az esetek 50–60%-ában eredményes, siker esetén helyreáll a természetes erectio. A penis prothesis implantációja, mint végső megoldás azonban nagyon alapos és megfontolt mérlegelés után jön csak számításba. Nem meglepő, hogy két nem sebészi kezelés nagy érdeklődést váltott ki. A corpus cavernosumba adott injectio és a vacuumos technika minden erectiós zavar esetén alkalmazható, de tudni kell, hogy vascularisatiós zavarnál ezek nem lehetnek eredményesek, és mindenképpen el kell kerülni a meggondolatlan alkalmazásukat.

A nijmegeni vizsgálatnál a vacuumos kezeltek és az injectiós kezeltek 54, ill. 61%-a hagyta abba a kezelést, részben elégtelen eredmény, részben elégséges, de nem kielégítő eredmény miatt. A kezeléseket megkezdő 72 beteg közül csak 22 maradt hű a kezeléshez. Feltűnően sok a kieső a vacuumkészülék használók között: Nijmegenben 81%, a szerzőnél 100%.

Bár elvileg a betegek túlnyomó részénél mindkét eljárás szóba jöhet, a fő kérdés, hogy melyikkel kezdjék meg a kezelést. Az objektív különbség: az injectiós kezelés invazív, kicsi a morbiditási esély a priapismusra és fibrosisra. A vacuumkészülék használatánál, mely nem invazív, minimális a morbiditás. Egyénileg az eljárás átélésében (compliance) és az elért erectio értékelésében nagyok a különbségek. *Gould* (1992) 21 betegéből, akik intracavernosus injectiókat alkalmaztak, 71% a vacuumkészülék alkalmazására tért át 3 hónapos kezelés után. 12 beteg, akik minimálisan fél éve használták sikerrel az injectiós kezelést, 58% a vacuumos terapiára váltott át. A legjobb a betegre bízni a választást. Fontos a megfelelő és alapos felvilágosítás, nemcsak a betegnél, hanem a partnernél is. El lehet kerülni azt a nézetet, hogy „Látod, semmit sem lehet tenni, meg kell tanulni ezzel együtt élni”.

Ribiczey Sándor dr.

Tünetorientált diagnosztika

TÜNETORIENTÁLT DIAGNOSZTIKA

Szerkesztette: H. H. Friedman

A BELGYÓGYÁSZATI DIAGNOSZTIKA FŐBB KÉRDÉSKÖREI

Az ötödik amerikai kiadás magyar nyelvű változata

Fordította: Prof. Dr. Cholnoky Péter

Főbb fejezetek: Általános tünetek

Bőrtünetek

Szív- és érrendszeri tünetek

Légúti tünetek

Gastrointestinalis tünetek

Vérképzőrendszeri tünetek

Vese, ionháztartás-, vérgáz- és sav-bázis tünetek

Mozgásszervi tünetek

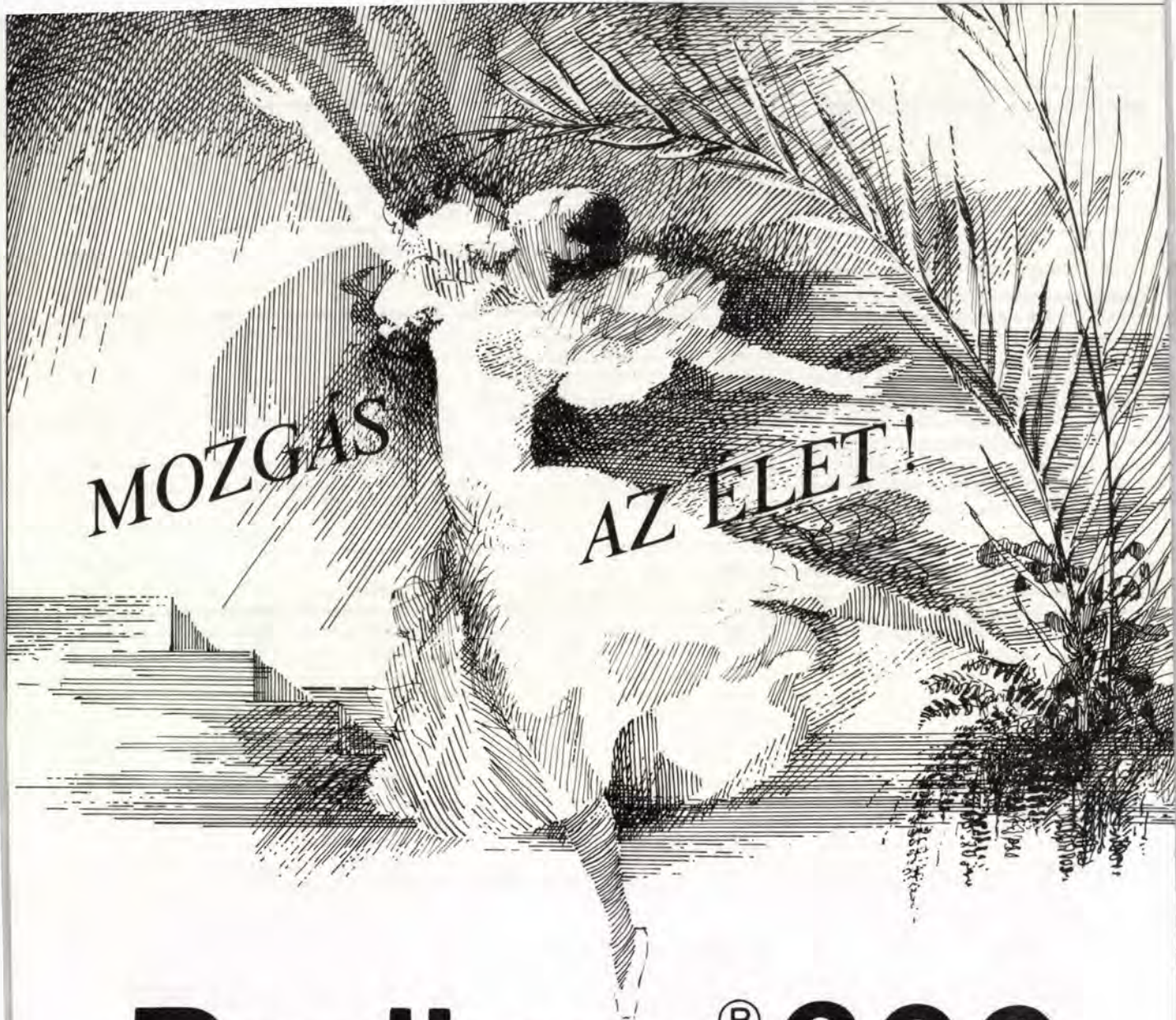
Endokrin és anyagcseretünetek

Idegrendszeri tünetek

516 oldal, ára 2600,— Ft

Megrendelőlap

Alulírott megrendelem példányban Friedman: Tünetorientált diagnosztika című könyvét.
 Megrendelő neve:
 Címe:



MOZGÁS

AZ ÉLET!

Prolixan[®] 600

a z a p r o p a z o n

Válassza elsőként az oszteoartrózis kezelésére

- porckímélő nem-szteroid
- gyors, erős és tartós fájdalomcsillapító
- meghosszabbítja a beteg ízület élettartamát
- hosszantartó kezelés során is jól tolerálható

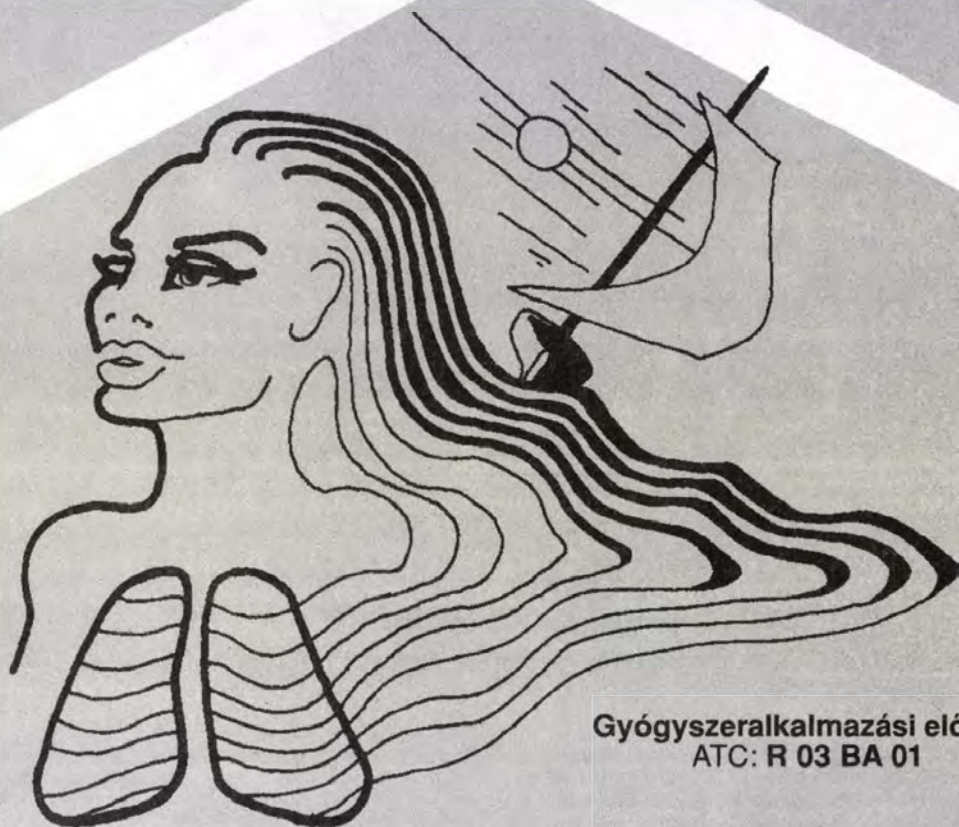


ALKALOIDA
SIEGFRIED PHARMA

BECLOCORT

mite, forte aerosol

0.010 g, ill. 0.050 g beclomethasonum dipropionicum
palackonként



Gyógyszeralkalmazási előírás
ATC: R 03 BA 01

Lokális gyulladásgátló glükokortikoid, mely gátolja a fehérvérsejtek és a szöveti macrophagok gyulladással válaszreakciót, csökkenti a kapillárisok permeabilitását, a lymphocyták, a monocyták, az eosinophil és basophil granulocyták számát. A hatás kifejlődése időgényes, ezért akut esetben (status asthmaticus) a tünetek megszüntetésére nem alkalmas. A klinikai tünetek jelentős javulása 1-4 hét után következik be. Gyorsan szívódik fel, a plazmafelezési ideje 15 óra.

HATÓANYAG: 0,010 g, ill. 0,050 g beclomethasonum dipropionicum palackonként. A szelep egyszeri megnyomásával 50 µg, ill. 250 µg hatóanyagtartalmú permet távozik a palackból. Egy palackból 200 adag permetezhető ki.

JAVALLATOK: Asthma bronchiale, krónikus bronchitis asthmaticus komponenssel.

ELLENJAVALLATOK: Hatóanyaggal szembeni túlérzékenység; bronchiectasia; status asthmaticus. Óvatosan adható: terhesség (különösen az I. trimeszter), szoptatás időszakában, bakteriális, gombás és vírusos eredetű száj- és légúti fertőzések esetén.

ADAGOLÁS:

Beclocort mite aerosol: Felnőtteknek és 12 év feletti gyermekeknek naponta 4-szer 1-2 belégzés (200 µg - 400 µg). 6-12 éves gyermekeknek naponta 2-4-szer 1-2 belégzés (100 µg-400 µg). 12 év alatti életkorban egy nap alatt a mite aerosolból 8 belégzésnél (0,4mg) többet alkalmazni nem ajánlatos.

Beclocort forte aerosol: súlyos esetekben felnőtteknek és 12 év feletti gyermekeknek naponta 2-3-szor 1 belégzés (500 µg-750 µg). Felnőtteknek egy nap alatt a forte aerosolból 4 belégzésnél (1 mg) többet alkalmazni nem szabad.

MELLÉKHATÁSOK: Előfordulhat orr-, száj- és torokszárazság, felső légúti candidiasis. Ritkán bőrkiütés, köhögés, bronchospasmus. Igen magas napi adag (1,6 mg) 1 hónapon át történő alkalmazását követően a kora reggeli plazmakortizol-szint csökkenését (HPA- szuppresszió) észlelték.

FIGYELMEZTETÉS: 12 éves kor alatti gyermekeknek kizárólag a Beclocort mite aerosol adható.

MEGJEGYZÉS: * * Csak vényre adható ki.

CSOMAGOLÁS: 200 adagot tartalmazó (13,81 g) palack.

GYÁRTJA: Polfa Gyógyszergyár, Poznan, Lengyelország)

OGYI eng. száma: 8319/40/92



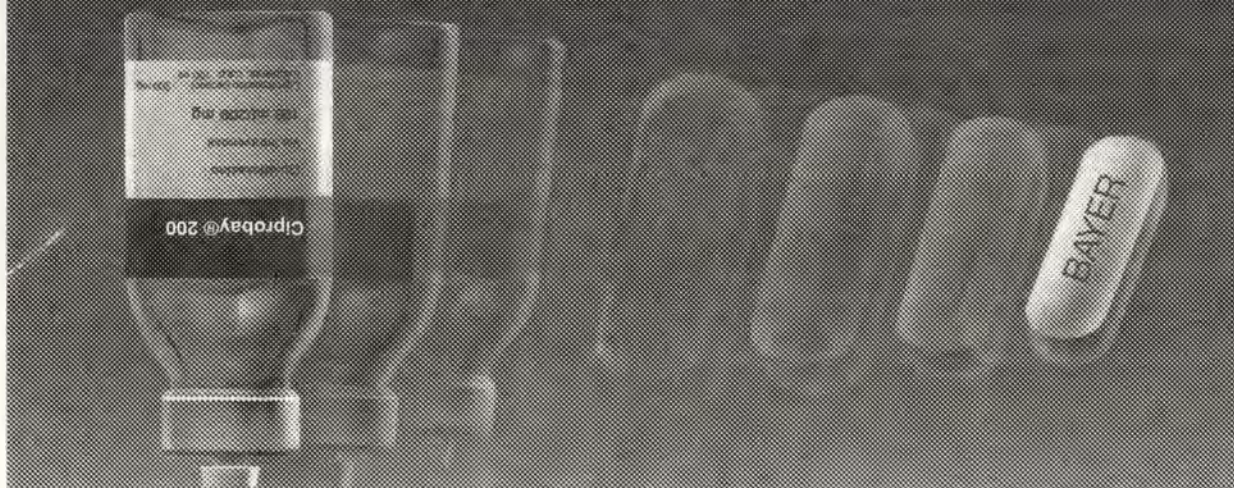
polcommerce kft.

Budapest
Szilágyi Erzsébet fasor 67. fsz. 3.
Telefon: 135-2737, 135-1961 Telex: 22-6388 Fax: 115-98-97

A Cseh POLFA
kizárólagos képviselője
Magyarországon

Ciprobay

Szekvenciális terápia



A terápia előnyei

parenteralis = per os terápia
a költségek csökkennek
javul a compliance
a kezelés otthon folytatható

Összetétel: A Ciprobay 250/500/750 : 1 filmbevonatú tablettá 291/582/873 mg ciprofloxacinhidroklorid H₂O-t tartalmaz, amely 250/500/750 mg ciprofloxacinnak felel meg. A Ciprobay 100/200: 50/100 ml infúzióoldat 127.2/254.4 mg Ciprofloxacín-laktátot tartalmaz, amely 100/200 mg ciprofloxacinnak felel meg. A Ciprobay 100/10: 10 ml infúzióoldat-koncentrátum 127.2 mg ciprofloxacín-laktátot tartalmaz, amely 100 mg ciprofloxacinnak felel meg. **További alkotórészek:** Ciprobay 250/500/750 (filmbevonatú tabletták): mikrokristályos cellulóz, kukoricakeményítő, poli(1-vinil-2-pirrolidon) gyűrű-felhasítással hálósítva, erősen diszpergált szilícium-dioxid, magnézium-sztearát, metilhidroxipropilcellulóz, Macrogol 4000, titán(IV)-oxid (E 171). Ciprobay 100 (infúzióoldat-koncentrátum): tejsav, sósav, aqua dest. pro inj. **Alkalmazási területek:** Légúti fertőzések (problémás kórokozók is, pl. Klebsiella, Enterobacter, Proteus, Pseudomonas, Legionella, Staphylococcus, E. coli; nem elsőként választandó szer a Pneumococcus pneumoniae ambuláns kezelésére), a középfül az orrmelléküregek (nem akut angina tonsillaris esetén), a szem, a vese, és a húgyutak, a nemi szervek (beleértve az adnexitist a gonorrhoeát, prostatitist), a hasüreg (pl. a gyomorbélcsatorna, az epeutak baktériumos fertőzése, peritonitis), a bőr- és a kötőszövetek, a csontok és ízületek fertőzése; továbbá sepsisben, a legyengült saját védekezőképességű betegeknél, valamint a béldekontaminálás céljára. **Ellenjavatok:** A Ciprofloxacinnal és más kinolon-típusú anyagokkal szembeni túlérzékenység. Gyermekek, serdülőkorúak, terhes és szoptató anyák ne kapjanak Ciprobayt. Óvatosság javasolt a sérült központi idegrendszerű és az epilepsziás betegeknél. **Mellékhatások:** Rosszullét, hasmenés, emésztési zavarok, hányás, hasi fájdalmak, fejfűvódás, étvágytalanság fordulnak elő. A súlyos és tartós hasmenés (a kezelés után is) mögött egy azonnal kezelésre szoruló colitis pseudomembranosa rejtőzhet. Szédülés, fejfájás, fáradtság, álmatlanság, izgatottság, remegés; nagyon ritkán: perifériás érzészavarok, izzadás, járási bizonytalanság, görcsroham, szorongás, rémálmok, zavartság, depresszió, hallucináció, ízérzés- és szaglási zavarok, látászavarok, a koponyaűri nyomás fokozódása, bőrreakciók, pl. bőrkiütések. Nagyon ritkán viszketés, gyógyszerláz, anaphylaxiás/anaphylactoid reakciók (pl. arc-, ér- és gégeödema; légszomj egészen a fenyegető schokig), pontszerű bőrvérzések, hólyagképződés bevérzésekkel és kis csomók pörkképződéssel az erek érintettségének jeleként, Stevens-Johnson syndrome, interstitialis nephritis, hepatitis, egészen az életet veszélyeztető májkiesésig terjedő májszövetnecrosis. Nagyon ritkán: Paroxysmalis tachycardia, hóhullámok, migrén, ájulás.

Nagyon ritkán: ízületi bántalmak, általános gyengeség, izomfájdalmak, inhüvelygyulladás, enyhe fényérzékenység, a veseműködés átmeneti beszűkülése egészen átmeneti veseelégtelenségig, fűzűgás, átmeneti nagyothallás, különösen a magas hangok tartományában. Eosinophilia, Leukocytopenia, Leukocytosis, anaemia; nagyon ritkán: haemolytikus anaemia, thrombocytopenia, thrombocytosis, megváltozott prothrombin-érték. A traszaminázok, a lűgos foszfátáz aktivitásának, a karbamid-, kreatinin- és bilirubinszintnek átmeneti emelkedése; epepangásos sárgaság, hyperglycaemia; egyes esetekben: crystalluria és haematuria. Nagyon ritkán: phlebitis. **Gyógyszerköcsönhatások:** A csökkent felszívódása miatt az orális Ciprobayt vaské-szűtmény, sucralfat vagy magnézium-, alumínium- vagy kalcium tartalmú antacidok bevétele előtt 1-2 órával, vagy legalább négy órával utána kell beszedni. Ciprobay és theophyllin egyidejű adása megemelkedett theophyllin plazmaszintekhez vezethet. Állatkísérletekből ismeretes, hogy kinolonok és egyes gyulladásgátló szerek nagyon nagy adagjainak kombinációja görcsöket válthat ki. Ciprobay és ciclosporin egyidejű adása egyes esetekben a szérum kreatininszintjének átmeneti emelkedését okozhatja. Ciprobay és warfarin egyidejű alkalmazása erősítheti a warfarin hatását.

Adagolás: A javallattól függően naponta 2 x 125 - 750 mg (orálisan) vagy 2 x 100 - 200 mg (iv.). Akut gonorrhoea, nők akut szűvődménymentes cystitise: egyszeri adagban 250 mg (orálisan) vagy 100 mg (iv.). Beszűkült veseműködés: a kreatinin-clearance kisebb mint 20 ml/perc: a normális adagot csökkenteni. **Adás mód:** Filmbevonatú tablettá: szétrágás nélkül, folyadékkal lenyelni. Az infúzió oldatot közvetlenül, vagy megfelelő infúzióoldatokban hígítva infundálni. Az infúzió időtartama: 30 perc. **A koncentrátumot csak előzetes hígítás után,** pl. fiziológias NaCl-, Ringer-, Glukóz- ill. fruktózoldatban szabad beadni. **Alkalmazás időtartama:** A kezelés időtartama a fertőzés súlyosságától függ és általában 7-14 napot vesz igénybe. **Csomagolások:** Ciprobay 250: 10/20 filmbevonatú tablettá. Ciprobay 500: 10/20 filmbevonatú tablettá. Ciprobay 100/200 5 palack aa 50/100 ml. Ciprobay 50/100: 5 palack. Kórházi csomagolások.

Bayer 

1991 júniusi állás

BAYER Leverkusen

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Ultrahang szűrővizsgálattal észlelt újszülöttkori neuroblastoma

T. Szerkesztőség! Az újszülöttkori ultrahang szűrővizsgálatok elkötelezett híveként örömmel olvastam Jójárt György dr. és Bodánszky Hedvig dr.: „Ultrahang szűrővizsgálattal észlelt újszülöttkori neuroblastoma” (OH 1993, 134, 971) esetismertetését. E közlemény is alátámasztja az ultrahang szűrővizsgálatok létjogosultságát, eredményes voltát a fejlődési rendellenességek, daganatok korai felismerésében.

Engedjenek meg azonban néhány kérdést, mely a cikk olvasása közben felmerült:

1. Szabad-e szövettani lelet hiányában kimondni a neuroblastoma diagnózisát? Igaz, hogy a HVA emelkedett volta és a második MIBG scintigraphia ezt látszott megerősíteni, azonban az is ismert, hogy ezek a tesztek a hormontermelés és azok melléktermékeinek függvényében emelkedettek lehetnek éretlenebb formában (sympatycogonioma), sőt a velőállományt is érintő corticalis adenománál is.

2. A diagnózis felállításához, a műtéthez (staging, biopsia) segítséget nyújt a CT, MRI, Doppler UH, de még a convencionalis cavographia is. „Egyszerű” ultrahangvizsgálattal ugyanis nem lehet pontosan megítélni a daganat kiterjedését, a nagyerekhez való viszonyát (1–4).

3. Az eset érdekességét növeli a máj metastasisok jelenléte a jó klinikai állapot mellett. Jó lett volna a közleményben utalni ezek sorsára, hogyan és miként, valamint mikor tűntek el ezek?

4. Végül három, pontatlan, zavaró megfogalmazásra szeretném felhívni a figyelmet: „Újszülött korban a mellékvese tumor leggyakoribb oka a vérzés...” „A neuroblastoma gyanúja akkor merült föl, amikor két és félhónapos korban a tumor nem kisibbedett meg”... és azokat célzottan vizsgáljuk neuroblastoma irányában, akiknél a mellékvesetumor nem szívódik föl.

A „magyar orvosi nyelvben” helyesebb, ha a tumor szót a valódi daganatokra tartjuk fenn és a bizonytalan elváltozásoknál terime szót használunk, hasonlóan az angol „mass” szóhoz.

IRODALOM: 1. *Bousvaros, A., Kirks, D. R., Grossmann, H.:* Imaging of neuroblastoma: an overview. *Pediatr. Radiol.* 1986, 16, 89. — 2. *Grosfeld, J. L.:* Neuroblastoma: a 1990 overview. *Pediatr. Surg. Int.*, 1991, 6, 9. — 3. *Hall-Crags, M. A. és msa:* 4—S neuroblastoma on high field MR. *Pediatr. Radiol.*, 1989, 20, 124. — 4. *Haase, G. M.:* Staging systems for neuroblastoma: a look at the old and the new. *Pediatr. Surg. Int.*, 1991, 6, 14.

Lombay Béla dr.

T. Szerkesztőség! Mindenekelőtt köszönjük dr. Lombay Béla megjegyzését „Ultrahang szűrővizsgálattal észlelt újszülöttkori neuroblastoma” című (OH 1993, 134, 971) cikkünkhöz. Kérdéseiben az újszülöttkori neuroblastoma diagnózisának problémáit fogalmazza meg. Ezek a kérdések az ismeretett beteg ellátása során is felmerültek, megbeszélésük hasznos.

A neuroblastoma tömegszűrésének eredményeiből tudjuk, hogy az újszülöttkori neuroblastomák sokkal jobb indulatúak, mint az egyéves kor felett kezdődőek. Ez a tény diagnosztikus és terápiás aktivitásunkat is befolyásolja. Az újszülöttkori neuroblastomák műtét nélkül is meggyógyulhatnak. Betegünk daganata és áttétei a kemoterápia után megkisebbedtek, ezért műtét nem történt, műtéti anyag nem volt szövettani vizsgálatra.

1. A diagnózist indirekt módszerrel állítottuk fel, az életkor, HVA, MJGB vizsgálatokkal — ami nemzetközileg elfogadott (dr. Dabasi Gabriella kandidátusi disszertációja), amit a betegség lefolyása is igazolt. Tekintettel az eredményes terápiára, ún. „second look”-ra már nem került sor. Az UH-vezérelt tübiopszia szóba jöhetett volna, de sok technikai hibaforrása van.

2. Újszülötteken, csecsemőkön a felületes elhelyezkedés miatt a mellékvese, illetve a mellékvese tájon lévő terimék nagy frekvenciájú, jó felbontású UH-fejjel, jó minőségű képeken ábrázolhatók — CT elvégzése indokolható, ha a nagyerekhez való viszonyt kell tisztázni, de ez a mi esetünkben nem volt szükséges.

3. UH-val követve a kezelés megkezdése után 6 héttel a primer tumor is és a metastasisok is lényegesen megkisebbedtek, három hónap után már nem láttunk áttétet, és a primer tumor is minden átmérőben fele nagyságúra kisibbedett.

4. Az orvosi szótár szerint a „tumor” magyar jelentése: „duzzanat, daganat”, ebben a sorrendben. Már az egyetemen is úgy tanultuk, hogy a gyulladás egyik tünete a tumor. Az angol nyelv sem csak a daganatot jelöli a tumor szóval: pl. a „splenic tumor” lépmegnagyobbodást jelent (angol—magyar orvosi szótár). Hasonlóképp nem jelöli a terime szöveti összetételét az -oma végű kifejezés sem, pl. haematoma, neuroblastoma. Mi akkor használjuk a „tumor” gyűjtőnevet, amikor még nem biztos, hogy mi okozza a megnagyobbodást (mellékvese tumor). Ha már tudjuk, nevének nevezzük haematoma, neuroblastoma). A mindennapi gyakorlatban is hasonlóképpen történik: ha egy hasi tumort tapintunk, először scibalára gondolunk.

Jójárt György dr.
Bodánszky Hedvig dr.

Szívbetegségek és a vércsoportok

Az Orvosi Hetilap 1993. május 9-i számában megjelent a „Szívbetegségek miatt műtött betegek ABO vércsoportmegoszlása” című tanulmányunk. Ebben sajnálatosan egy félreérthető mondat volt olvasható: „... a cardiovascularis megbetegedés és a vércsoportok összefüggésére a hazai szakirodalomban nem találtunk közleményt”. A cikk megjelenése után dr. Horváth Mária felhívta a figyelmünket arra, hogy az „AZ ABO vércsoport antigének és az ABH secretor-státusz vizsgálatra klinikai beteganyag” című cikkében (Magyar Belorvosi Archivum 29, 293—300, 1976.) kitért az ischaemiás szívbeteg ABO vércsoport megoszlásának kérdésére, és a miénkhez hasonló megfigyelésekről számolt be. A kiváló munka szerzőjétől és az olvasóktól elnézést kérve reméljük, hogy ezzel a rövid írásunkkal korrigáljuk a hibánkat.

Nasri Alotti dr.
Tauszik Tamás dr.
Papp Lajos dr.

Orvosok a váci börtönkórházban 1958—63.

T. Szerkesztőség! Legfiatalabb voltam azon orvosok között, akik az 1956-os forradalom utáni megtorlás szenvedés alanyaiként 10—15 évre vagy életfogytiglanra ítéelve a váci börtön rabkórházában teljesítettek szolgálatot 1958 és 1963 között. 1848—49 szabadságharcának orvosairól megemlékezik az orvostörténelem, de az 56-os orvosokról nemcsak a közvélemény, de még az orvostársadalom sem tud. Két évvel a hatalomváltás után erre felhívtam az Orvostörténeti Intézetet és a Semmelweis Orvostudományi Egyetem illetékes intézete vezetőjének figyelmét, de udvarias szavakat kaptam csak, és nem történt semmi. Levelet írtam a népjóléti miniszternek, Dr. Surján Lászlónak is, amiben felhívtam arra a figyelmét, hogy a meghurcolt orvosok többsége már nem él, a még élők keserű szájjal veszik tudomásul, hogy sorsuk senkit sem érdekel, és a tárca vezetője — eltérően pl. a Honvédelmi Minisztériumtól és a Belügytől — tudomást sem kíván venni létezésükről. Levelemre nem kaptam választ.

Azóta újabb rabtársaim haltak meg. Ezért szántam magam most írásra, hogy felhívjam erre a kérdéskörre a figyelmet. Irattárakban porosodnak az 56-os nyomozati és bírósági akták, tele durva torzításokkal és rágalomokkal, de fogja-e valaki azokat megkeresni, tanulmányozni, és ki lesz képes a mögöttük levő valós történéseket kibogozni, ha eltűnnek az utolsó tanúk?

A meghurcoltatás kezdeti poklai után rabsorsunk bizonyos konszolidációját jelentette a váci börtönkórház. Az orvosok és segítőik a kórházépület külön traktusán viszonylag jó körülmények között voltak elhelyezve. 5—6 ágyas szobákban rendez

kórházi ágyakon aludtunk, volt külön angolvécénk, fürdőszobánk. Közösen előfizethettünk valamennyi hazai szakfolyóiratra, és évente egy alkalommal vásárolhattunk külön engedély alapján nemcsak magyar, hanem idegen nyelvű orvosi szakönyveket is. Így időnk bőven lévén sokat tanulhattunk folyóiratból, könyvből és egymástól is. Volt kitől tanulni nekem, fiatal szigorló orvosnak!

Dr. Kovács Andor, minden rab nyájaszavú és segítőkész Bandi bácsija letartóztatása előtt a siklósi kórház belgyógyász osztályvezető főorvosa volt. A rabkórházban a belosztályt vezette. Kitűnő belgyógyász, emberséges ember, jó rabtárs, számomra példamutató tanító orvoslásban és emberségben egyaránt. A börtönkórház udvarán együtt sétálgatva sokat kesergett azon, mi lesz apa nélkül egyetlen, akkor általános iskolába járó kisfiából. Azóta ezt a kisfiút megismerte az egész világ, ő Kovács Kolos, a világhírű magyar operatőres. Bandi bácsiról legendákat írhatnak, de ennek az írásnak keretei sem velem, sem a többiekkel kapcsolatosan ezt nem teszik lehetővé.

Dr. Lambrecht Miklós kórházi szakorvos végezte a kórházban a laboratóriumi munkákat Sárdi Kálmán volt tisztiiskolai növendék mint asszisztens segítségével. Lambrecht dr. nemrégiben halt meg. Vele az elmúlt évtizedekben éppen az Orvosi Hetilap Markusovszky-ünnepségein szoktam rendszeresen találkozni. Érdekes egyéniség volt. Könyvmoly, akinek rengeteg cédulája és szétszórtsága miatt sok mosolyt fakasztó konfliktusa támadt a börtönrendet fenntartani kívánó őrszemélyzettel.

Dr. Hósz Dezső röntgenorvos a megalkuvást nem ismerő jellemek iskolapéldája volt, aki sosem volt hajlandó mást mondani, mint amit gondolt. Elképzelhető, hogy ez milyen helyzetekbe sodorta a kádári börtönvilágban. Sok esetben éppen az mentette meg a kellemetlenségektől, hogy kemény és őszinte kiállása miatt legyintettek rá és nem törődtek vele. Kezdetben kis félhullámú röntgenkészülékkel dolgozott. Később darabokban, ömlesztve odaszállítottak egy négyventiles Auto-Heliophos készüléket, amit egy zárkában guggolva három hónap alatt összeszerelt és üzemképessé tett. Ebben segítségére volt „röntgen-

asszisztense”, Tompa András korábbi rendőrszázados.

Dr. Dubay Miklós a kórház tüdőosztályát vezette, ahol az ország minden részéből érkező tüdőbeteg elítélteket kezeltük. Ezenkívül ő végezte a szükségessé váló kissebészeti beavatkozásokat.

Dr. Kléber Márton fogorvos kis birodalma a fogászati rendelő volt, ahol kitűnő színvonalon végezte a rabtársadalomnak nemcsak heveny fogászati ellátását, hanem fogpótlási munkáit is. Ma már ő sincs életben.

Dr. Takács Pál, mindnyájunk Pali bácsija idős belgyógyász főorvosként a társaság doyenje volt. Nagy testű, magas öregúr, aki hátrattet kézzel, fütyörészgetve járkál ma is emlékeimben. A kezeldőben és a járóbeteg-ellátásban tevékenykedett főként. Járóbeteg e vonatkozásban a börtönben, de nem a börtönkórházban lévő elítéltek értendő, akiket őreik kísérték rendeléseinkre. Ő volt Déry Tibor meghitt kezelőorvosa, és együttesükről sok derűt keltő anekdotát mesélhetünk.

Dr. Radó György is egy ideig közénk tartozott. Ő bőrgyógyász volt, előzőleg a Központi Honvédkórház parancsnoka, ezredesi rangban.

Dr. Mészáros Gábor nőgyógyász, idősebb kollégánk szerepel még listámon. Ő humán műveltségével szerzett jobb perceket nekünk. Emlékezetes, mikor azon versengtünk, ki tudja közülünk szebben németre műfordítani az „Ovid levele Júliához” c. verset. Ez a versengés kicsit rá is világít talán a társaság szellemi színvonalára.

A nem orvos munkatársak közül még megemlítem Nagy Imre gyógyszerészhallgatót, aki a patika feladatait látta el az adott körülmények között. Külön említést érdemel mint a „stáb” érdekes alakja Kopácsi Sándor, aki könyvében csak röviden emlékezik meg rabkórházi múltjáról. Kedves rabtársként emlékezem vissza rá. Lánya megemlékezik róla, mint Takács Pali bácsi sakkpartneréről is. Tőle tanultam azt is, hogy „beszélhetsz mindenkiről mindenről, csak kettesben, és szóljon a rádió”. Ez persze nem a börtönre vonatkozott, hiszen ott rádióink nem volt. Kopácsi annakidején a rabkórház raktárosa volt, akinek raktára persze jellegzetes társasági központ volt.

Csak felsoroltam neveket. Mindegyikhez rengeteg emlékem és történetem fűződik. Ezek egy részét emlékirataimban meg is írtam. Írással egykori ügyvédem foglalkozik, aki tervezte azok jogi szempontból való kiegészítését és közreadását.

Még röviden társaim szabadulás utáni sorsáról. Kovács Bandi bácsi Pécsen volt szabadulása után körzeti orvos, jelenleg is ott él mint nyugdíjas. Dubay Miklós tüdősebészként dolgozott a János kórházban. Ő vezette be hazánkban a diagnosztikai eljárásokról a transthoracalis tüdőbiopsziát. Lambrecht Miklós kórházi orvosként dolgozott, majd nyugdíjba menetele után az Orvostörténeti Intézetben vállalt mellékállást szerény jövedelemkiegészítésként. Hósz Dezső a váci kórház röntgenosztályán dolgozott, majd súlyos közlekedési baleset következtében lett nyugdíjas. Vele kapcsolatban nem tudom megállni, el kell mondanom egy jellegzetes kis történetet.

Még a börtönben készített egy röntgenkymográfot, amit valahogy ki tudott onnan csempészni. Ezzel a kymográfal készített remek felvételekkel illusztrált kitűnő, két-kötetes disszertációt mutatott nekem szabadulása után a nyelvész dinamikájáról. Mikor megkérdeztem, miért nem adja be a disszertációt, válasza tömören ennyi volt: — Ezeknek? — azzal visszatette a polcra.

Radó György ma nyugdíjas tábormunkos, aktív bőrgyógyász még mindig, kongresszusokon lehet vele találkozni. Takács Pali bácsi, Mészáros Pali bácsi régen halott, Kléber Marci is. Tompa Bandiról és Nagy Imréről nem tudok.

Jómagam, a rab orvostársadalom egykori Benjaminja hatvanadik évemen túl vagyok. Hosszú hallgatás után azért írtam meg ezt, mert fel akartam hívni a figyelmet orvostörténetünk ezen kis, elhanyagolt fejezetére. Kérem, akik még élnek, írják meg emlékeiket, akár levél formájában. Kérem, adjon ezeknek publicitást az Orvosi Hetilap, hogy a később esetleg feléledő kutatókedv találjon kiindulópontot 1956 orvostörténeti kiadványainak sorsa felé. Talán akad majd, aki feltúrja a Hadtörténeti Múzeum és a többi irattár poros aktáit, hogy igazságot szolgáltatson, a forradalomban résztvevő utána meghurcolt kollégáinak.

Lacay András dr.

HUMAN PHYSIOLOGY

Robert F. Schmidt—Gerhard Thews
Second, completely revised Edition

This book, intended primarily as a comprehensive textbook of human physiology for medical students, has been thoroughly revised.

825 pages, with 643 Figures, most in color cca: 8911,— Ft

DM 133,—

Megrendelhető a Springer Hungarica Kiadónál: 1075 Wesselényi u. 28.

Megrendelő neve:

Címe:

BESZÁMOLÓK

Az Európai Diabetes Társaság (EASD) 29. kongresszusa, Isztambul, 1993. szept. 6–10.

A Diabetológia 36. kötetének 1993. augusztusi supplementuma már előre tájékoztatta az olvasót a szeptemberben sorra kerülő isztambuli kongresszus előadásairól és azok összefoglalóiról. Ugyanebből a számból megtudhattuk, hogy 1991 végén hazánkban az európai diabetes társaságnak 48 tagja szerepel a nyilvántartásban, a környező államokból valamivel több, Ausztriából viszont csak 37. A legnépesebb tagsággal az Egyesült Királyság (493) és Olaszország szerepel (427).

Visszatérve az isztambuli kongresszusra az is kiderült a tájékoztatójából, majd a rendelkezésre bocsátott programfüzetből, hogy 1456 bejelentett előadásból szóbeli előadásra 315-öt, posterre 855-öt fogadtak el, 286-ot utasítottak el.

A 4000 résztvevőjű hallgatóság az Atatürk kulturális központban hallhatta, illetve láthatta az előadásokat a Nazif Bagriacik professzor vezette szervezőbizottság mindenre kiterjedő gondoskodásával. 6 előadóterem állt rendelkezésre, a legnagyobbat Alvicenna-ról, egy másikat Araeteus-ról nevezték el, a másik 4 a török diabetologia kiemelkedő egyéniségeinek nevét viselte (Frank, Yener, Öker, Cenap Berksoy). A posterek részben a központ 5. emeletén, részben a szomszédos Marmara-hotelben (ez volt a főhadiszállás) voltak láthatók. Az előző kongresszusokhoz hasonlóan Isztambulban is voltak emlékelőadások, valamint felkért előadókval lebonyolított előadások és kerekasztal-megbeszélések. Az Ökerről elnevezett emlékelőadást Lefebvre (Belgium) tartotta a glucagonról. A 8. Golgi-előadást a vércukorellenőrzés jelentőségéről a norvég Hanssen mondta el. Ezen a kongresszuson is megemlékeztek Minkowski-ról és Claude Bernard-ról. A 28 Minkowski-előadást a finn Hannele Yki-Järvinen tartotta az inzulin hatásáról a szívben, izomzatban, májban, a 25. Cl. Bernard-emlékelőadást az Olasz Andreani mondta el a diabeteses érrendszeri betegségekről (labyrinthus-keresztutak és kifelé vezető utak). 4 felkért előadás, illetve kerekasztal beszélgetés („state of the art”) is szerepelt a kongresszus programjában. A svéd Eriksson vezette a veleszületett rendellenességek előfordulását diabeteses terhességben 4 előadótársával. A nem inzulindependens diabetes genetikájáról az ír O'Rahilly tartott lendületes beszámolót, míg a béta-sejt károsodásának megijóslásá-

ról és megelőzéséről ugyancsak kerekasztal beszélgetés volt Gale (Egyesült Királyság) vezetésével. A 4. kiemelt előadás a „sláger témáról” szólt: diabetes ellenőrzés és a szövődmények vizsgálata (az USA-beli Nathan és Siebert). Ezekre az előadásokra a legnagyobb terembe sem fért be a hallgatóság, így TV-lánc segítségével minden előadóteremben közvetítették ezeket. A csatlakozó szóbeli és poster előadások a diabetologia csaknem minden témáját fellelték. Így 54 féle előadás (genetika I.–II. típusú diabetesben, transplantatio, állati modellek I.–II-ben, ezek szövődményei, inzulin-receptorok, inzulin secretio és bioszintézis, inzulin és hypertonia, hypoglycaemia, retino-,neuro- és nephropathia, terhesség, macrovascularis rizikófaktorok stb.) szerepelt a szóbeli programban és 44 fajta téma a posterelőadásokban (az előzőkhöz hasonlóak, valamint az I. típus remissziói, az inzulin-analógok, pszichológia és szociális aspektusok stb.). A témák közül a legnagyobb érdeklődés az 1983-ban az USA-ban elkezdett D. C. C. T. (Diabetes Control and Complications Trial) program 10 éves megállapításait kísérte, több szerző hangsúlyozta (satellita symposiumokon is), hogy 5 év múlva az intenzív inzulinkezelés hatására a microvascularis szövődmények csökkenése volt megfigyelhető.

Hazánkat közel 50 főnyi küldöttség képviselte, 9 előadás hangzott el (4 szóbeli) a magyarok részéről (ha ide számítjuk az előadások bejelentésekor az USA-ban dolgozó 2 magyar kollégát is).

A rendező törökök megadták a módját a 29. kongresszus megrendezésének. Süleyman Demirel köztársasági elnök személyesen nyitotta meg a kongresszust, előtte Törökországról multivizionális bemutatót láttunk. A nyitóbeszédben az elnök a mai török állam fejlődéséről, egészségpolitikájáról, a preventív medicináról, a török diabetologia kiemelkedő egyéniségeiről szólt és megemlékezett azt is, hogy 2003-ban ugyancsak náluk rendezik a diabetológus világkongresszust.

Természetesen a kongresszusi előadások mellett alkalom nyílt a 2500 éves és elsősorban történelmi nevezetességekben bővelkedő, a Bosporus, az Aranyzarv-öböl és a Márvány-tenger partján fekvő 8 milliós város futólagos megtekintésére is. A régi Bizánc, Konstantinápoly emlékeit a maga 15 000 minaretjével már elnyomja az ottmáni birodalom tündöklésére utaló épületeivel, látnivalóival ez a lüktető életű metropolis, amelyben modernség (2 függőhíd és egyre több világlánchoz tartozó új szálloda) és nyomorúságos sikátorok még egyaránt megtalálhatók. A városra azonban még nem ezek a jellemzők teljesen, hanem a Hippodrom, a Hagia Sophia, a Kék-mecset, a Süleyman-óriásmecset, a Topka-

pi palota a maga csodálatos kincseivel, az utolsó szultáni palota: a Dolmabahce a Yildiz-kerttel, a turisták zárandokhelye: a fedett bazár stb.

A nagy gyógyszercegek kiállításokkal, termékeikkel járultak hozzá a kongresszus sikeres lebonyolításához, sőt a résztvevők utaztatásához is. Hazánkból a Novo-Nordisk, a Hoechst, a Bayer, a Servier, a Lilly-cég támogatta elsősorban a nagyszámú küldöttség részvételét a kongresszuson, melyet 1994-ben Düsseldorf-ban követ a 30-adik.

Referens a Lilly-cég segítségéért mond ezúton is köszönetet.

Iványi János dr.

Sterling Health — vegyesvállalat megalakulása

A Sterling Health-nek a Sterling Winthrop vény nélküli gyógyszereket gyártó és forgalmazó részlege a közelmúltban (1993. július 1.) a Chinoinall vegyesvállalatot hozott létre Sterling Health néven. Ezt az alkalmat megragadva a cég vezetői sajtótájékoztatót tartottak 1993. szeptember 8-án a Fórum Hotelban.

Az új vegyesvállalat működésének és terveinek bemutatása mellett ismertették a cég vezetői öngyógyítási programjukat, melynek alkalmazásával beteg és orvos idejük nagy részét tudják megkímélni, valamint a társadalombiztosítás támogatási keretek vonatkozásában is megtakarítást érhetnek el.

Az új vállalat öngyógyítási programjából az alábbiakat kívánom kiemelni: Világszerre új gyógyszereket fejlesztenek ki. Ezek közül sok lesz az olyan készítmény, amelyet a fogyasztó anélkül is biztonságosan vásárolhat és használhat, hogy előzetesen orvos véleményét kikérte volna. A gyógyszereszek tanácsai és útmutatásai válnak fontossá az apróbb betegségek kezelésénél.

Egyre többféle, apróbb tünet és kellemetlenség sikeres kezelésére alkalmas gyógyszer jelenik meg, melyek a gyógyszerárakban vény nélkül hozzáférhetőek. Ez megnöveli az öngyógyítás lehetőségeit. A fogyasztót a tünetekről és a kezelésről a tömeg-tájékoztatói eszközök, avagy másfajta, a gyógyszerárakban fellelhető anyagok tájékoztatják. A gyógyszerdobozokban található tájékoztatók útmutatást adnak a gyógyszerek megfelelő alkalmazásáról.

Folytatódik az a gazdasági nyomás, amely alapos „érvágást” jelent Európa és Magyarország egészségügyi szolgáltatást nyújtó szervezetei számára. Három olyan tényező létezik, amely egyre növekvő mértékben nehezíti meg a nemzeti kormányok

és egészségügyi szolgáltató szervek azon törekvéseit, hogy pénzügyileg meg tudjanak felelni az előttük álló feladatoknak:

1. A korai elhalálozás megelőzésében elért sikerek azt jelentik, hogy sokkal több ember éri el azt az életkort, amikor a krónikus betegségek gyakorisága megnő. Ezeknek az idős embereknek fokozottabb mértékben lesz szükségük orvosi ellátásra.

2. Az orvosi technológiákban végbement fejlődés (szív- és agysebészet, veseátültetés, csípőprotézisek beültetése, hormonbeültetés kezelés stb.) kiszélesítette az egészségügyi szolgáltatások körét. A folyamatos tudományos fejlődés tovább gyorsítja ezt a folyamatot.

3. Ezen tényezők eredményeképpen az európai és a magyar nagyközönség többet vár majd az egészségügyi szolgáltató szervektől. Nem csupán az új orvosi technológiák teljes skáláját kívánja kihasználni, hanem a szolgáltatásokat a lehető legmegfelelőbb környezetben és kényelemben akarja igénybe venni.

Mindezek megnövelik az állam egészségügyi kiadásait. A terhek csökkentésére gyakorlati megoldásnak kínálkozik az öngyógyításra való ösztönzés, hogy az apróbb betegségek esetén a felelősség és a gondozás az országos egészségügyi hálózat felől az egyén irányába mozduljon el. Az orvosokon kívül más egészségügyi szakemberek, így gyógyszerészek is segít-

hetik az öngyógyítási mozgalom kiszélesítését.

William Ogden igazgató ismertette a vegyesvállalat gazdasági mutatóit. A vegyesvállalat feladata a vény nélkül kapható készítmények beszerzése, forgalomba hozatala, értékesítése és terítése. A Sterling Health tulajdonában van a vegyesvállalat 51%-a, míg a Chinoinban a fennmaradó 49%. A nyereség eloszlása a tulajdon arányai szerint történik. A vállalat vezetése a Sterling Health feladata. Lépések történtek a vállalatvezetés és a szükséges szakemberek munkába állítására.

A kezdeti részvénytőke 90 millió Ft, ehhez várható még további 180 millió Ft a tulajdonosoktól kölcsönkamatok formájában 1993-ban.

György Miklós igazgató kiemelte a következőket: „A nem vényköteles gyógyszerek bővülő piaca, egyre markánsabb elkülönülése az úgynevezett etikus — orvosi vényre felírható — gyógyszerek piacától, a Chinoin számára is sürgető feladattá tette az új helyzethez való gyorsabb, hatékonyabb alkalmazkodást.

Saját hálózat kiépítése csak erre a mértékűre igen költséges, ez a Chinoin számára személyi-, és infrastrukturális háttér rövid időn belüli megteremtését tette volna szükségessé, valamint a Chinoin-t termelési, kereskedelmi hagyományai egyértelműen az etikus készítményekhez kapcsolják,

ezért kínálkozott a lehető legjobb megoldásnak a vegyesvállalati együttműködési forma kialakítása.

A forgalmazási jog értelmében a Chinoin termékpalettájáról a Rubophen talbeta és kúp, a Polyvitaplex-vitaminok, a B1-vitamin, a Nilacid, a Bilagit, a Chinofungin spray és a Libexin, s a hozzájuk kapcsolódó marketing tevékenység kerül át a vegyesvállalathoz, míg a termelési és a regisztrációs tevékenység továbbra is a Chinoin hatáskörében marad. Így a vegyesvállalat létrehozása a Chinoin számára, mind az értékesíthető termékek mennyisége, mind a profit alakulását tekintve, pozitív változást jelent, és nagy lehetőségeket rejt magában.

Fontosnak tartom aláhúzni, hogy a Sterling és partnerei évente körülbelül 500 millió USD-t fektetnek be kutatásra és fejlesztésre. Ennek a befektetésnek nagyobb része vényre kapható gyógyszerekre irányul, de egy része az OTC-szerek kifejlesztését szolgálja.

Végül a Sterling Európa-szerte és a világ számos táján üzemeltet gyárakat. Amennyiben ez megfelelőnek tűnik, a Chinoin termékei ezeken az egységeken át forgalmazhatók lesznek, így járulva hozzá a magyar export növekedéséhez.

Fehér János dr.

KÖNYVISMERTETÉSEK

Leel-Össy Loránt: *Neurológia*. Springer Hungarica, Budapest, 1993. Első és második kiadás.

Örömmel üdvözlöm a neurológiának e régóta hiányzó magyar nyelvű munkáját.

A mű rövid, tömör, jól áttekinthető és felöleli a neurológia mindazon fejezeteit, amelyek a családi orvos számára a mindennapi gyógyítás során fontosak lehetnek. Segíti a kezdő és nem szakembert is a gyors tájékozódásban és ezért orvostanhallgatók és neurológusok is haszonnal forgathatják.

Nyelvezete könnyed, világos. Az érthetőséget főleg a laikusok számára nagyban segíti a sok világos ábra.

Segítségét nyújt a neurológiai anamnesis felvételében, a gyors neurológiai vizsgálatban, ami alkalmasint lehetővé teszi, hogy a beteg gyors szakorvosi, intézeti ellátásában

részesüljön. További segítséget nyújt ebben a modern non invasív vizsgálóeljárások bemutatása. Körvonalazza a háziorvos ideggyógyászati teendőit és utat mutat olyan esetek elkülönítésében, amikor szakorvosi véleményre van szükség.

A leggyakoribb fájdalmakat okozó arc, fej, nyaki, háti és ágyéki gerinc problémáinak felsorolása és elkülönítése mindennapok égető problémáit jelentik. Korai szakszerű kezelésük sok beteget menthet meg a kórházi ápolástól.

A tudatzavarok és epilepszia egyes formái közötti differenciálás a helyes terápia alapja. A rövid összefoglalás lehetőséget biztosít a mielőbbi szakorvoshoz irányításra, a helyes terápiás beállításra.

Az agy eredetű betegségei ma a világon nálunk a leggyakoribbak. Ezek megelőzésében, leküzdésében a családorvos az elsődle-

ges feladat, majd később a rehabilitáció elősegítésében jut döntő szerep az alapellátásnak. Az idegrendszer gyulladással megbetegedései (sclerosis multiplex, Lyme kór) chronicus „benignus” lefolyással különösen sok terhet ró a család istápolójára. A korai felfedezés, az első lopakodó tünetek felismerése a ma már rendelkezésünkre álló számos kezelési lehetőséggel a betegnek jobb sanszot biztosít.

Az idegrendszer degeneratív és örökklődő betegségeinek felsorolása az alvás és rendellenességei valamint a lebényszindrómák a teljesség igényét szolgálja.

A könyv szerkesztése gyors tájékozódásra ad lehetőséget és ezért vizsgára készülő orvostanhallgatók, más szakmák művelői pl. pszichiáterek számára hasznos segítséget nyújthat, mivel bőven érinti a határterület differenciáldiagnosztikai kérdéseit is. A szakma képviselői is örömmel üdvözlők az 5 hónappal első kiadása után második kiadását megérett kompendiumot.

Guseo András dr.

ANGINA PECTORIS MEGELŐZÉSÉRE

OLICARD® 40 és 60 retard kapszula



- naponta csak egyszer kell bevenni
- gyors és hosszan tartó hatás
- kiváló biohasznosulás
- kiemelkedő hatékonyság és gyógyszerbiztonság

Az izoszorbid-5-nitrát (izoszorbid-mononitrát) az izoszorbid-dinitrát egyik terápiásan aktív metabolitja. Mint a nitrátkészítmények, a kapacitáserek tágítása útján csökkenti a szív előterhelését. A töltőnyomás mérséklődik, a kamrafal feszülése is csökken. A szívhez közel lévő nagy artériák tónusának mérséklése útján az utóterhelés is alacsonyabb lesz. Mindkét hatásmechanizmusa a szív tehermentesítését eredményezi, csökken az oxigénigény. Orálisan gyorsan és teljes mértékben felszívódik. Az izoszorbid-dinitrát alapvegyülettel ellentétben first-pass effektusa nincs. A biohasznosulás közel 70%, az eliminációs felezési idő 4,7 óra. A májban denitrálódik aktív metabolit keletkezése nélkül. A retard kapszula hatóanyagát fokozatosan adja le: 1 óra alatt 10%, 4 óra alatt 40% és 8 óra múlva 80–90% válik szabaddá. A vérszintgörbék 8 óra elteltével érik el a maximumot, majd 18–20 óra múlva 100 ng/ml érték alá esnek. Ezáltal a tolerancia veszélye kiküszöbölődik, minthogy ezalatt az érrendszer regenerálódhat és így ismét reagál a gyógyszerre.

HATÓANYAG:

40 mg, ill. 60 mg isosorbidum mononitricum retard kapszulánként.

JAVALLATOK:

Szívkoszorúér-betegség (a szívizom vérátáramlási zavarainak) tartós kezelése, angina pectoris rohamok megelőzése, a szívinfarktus utókezelése, ha anginás panaszok jelentkeznek.

Súlyos, krónikus szívelégtelenség (szívizomgyengeség) kezelése, szívglikozidokkal és/vagy vizelethajtó gyógyszerekkel kombinálva.

ELLENJAVALLATOK:

A hatóanyagra való túlérzékenység. Akut szívinfarktus alacsony töltőnyomással, akut balszívfél-elégtelenség, akut keringési kollapszus (sokk, vascularis kollapszus), hipotónia.

A terhesség első trimesztere. Szoptatás.

Nem alkalmas akut angina pectoris roham megszüntetésére, mivel hatása a bevétel után csak 30 perc múlva alakul ki.

ADAGOLÁS:

Szokásos adagja: naponta 1-szer 1 retard kapszulát reggeli után, szétrágás nélkül, folyadékkal kell lenyelni. Ha a rohamok többségükben éjszaka jelentkeznek, a retard kapszulák bevétele este ajánlott. Tartósan, folyamatosan alkalmazható.

MELLÉKHATÁSOK:

A kezelés kezdetén – mint minden nitráttérápiánál – fejfájás, vérnyomásesés, szédülés, ortosztatikus diszreguláció, reflektorikus pulzusszám-emelkedés, tachycardia vagy flush fordulhat elő.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:

Más vasodilatátorok, kalcium-antagonisták, vérnyomáscsökkentő szerek, triciklikus antidepresszánsok egyidejű adagolásakor, valamint alkohol hatására az Olicard vérnyomáscsökkentő hatása fokozódhat.

FIGYELMEZTETÉS:

Különösen a kezelés kezdetén a közlekedésben való biztonságos részvételt és a munkavégző képességet hátrányosan befolyásolhatja.

TÚLADAGOLÁS

esetén hipotóniával járó keringésregulációs zavar (sokk), esetenként methaemoglobinaemia léphet fel. Terápia: lehetőség szerint azonnali gómmosás. A kialakult sokk megfelelő kezelése.

Methaemoglobinaemia esetén toluidinék vagy tionin injicálható antidotumként. A toluidinék dózisa 2–4 mg/ttkg iv. alkalmazva (felnőtteknél 4 ml oldat a 4%-os oldatból).

MEGJEGYZÉS: ☒

RENDELHETŐSÉG: Járóbeteg-ellátás keretében csak vényre – egyszeri alkalommal – kiadható.

CSOMAGOLÁS: 20, 50 kapszula 40 mg; 20, 50 kapszula 60 mg dobozonként.

TÁRSADALOMBIZTOSÍTÁSI TÁMOGATÁS MÉRTEKE: 80%

ELŐÁLLÍTÓ: GIULINI PHARMA GmbH., HANNOVER

OGY-engedély száma: 6592/40/92.



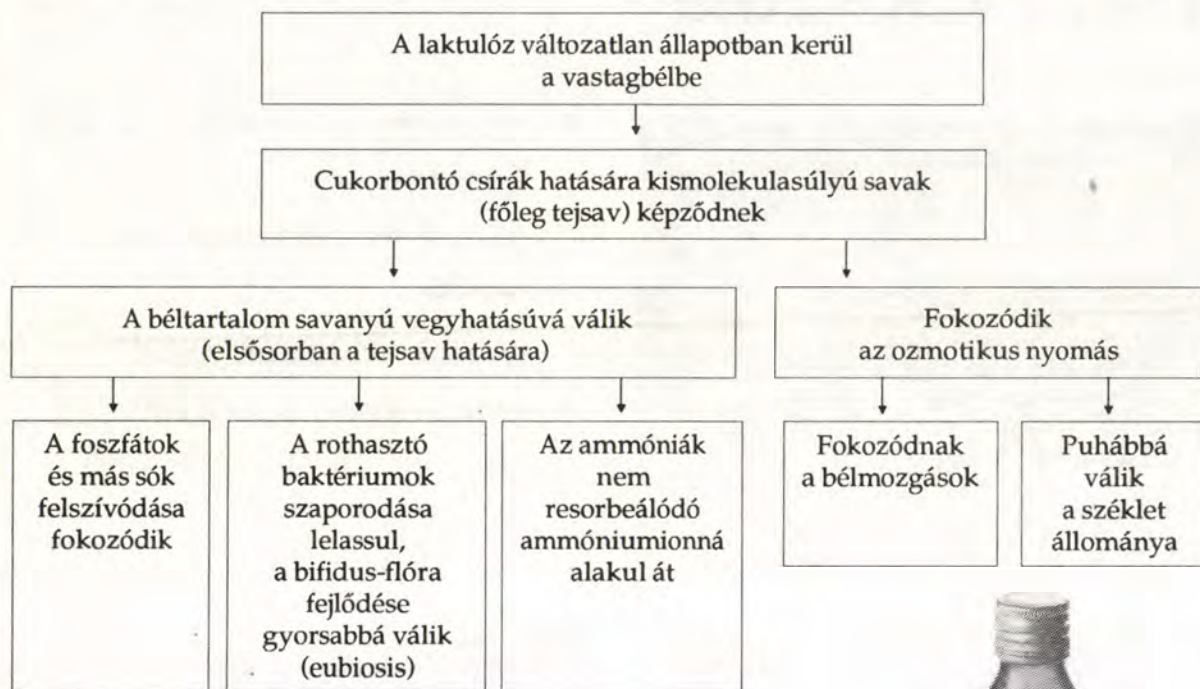
SOLVAY PHARMA

INFORMÁCIÓS ÉS SZERVIZIRODA
1119 BUDAPEST; Etele u. 59-61; tel/fax: 181-0378; tel: 166-2366

LAEVOLAC®

Hatékony készítmény mellékhatások nélkül

A DYSSBAKTERIÁTÓL AZ EUBIOSISIG



A béltartalom felsorolt jellegzetes változásának következményei:

Elhúzódó székrekedés esetén szabályossá válik a bélműködés

A bélben történő ammóniákképzés, ill. felszívódás gátlása a máj méregtelenítő tevékenységét támogatja

A bélflóra normálissá válik (ha korábban dysbakteriosis volt a betegnek)

A salmonella-ürítés tartama rövidebbé válik



Laevolac®

Gyártja:

LAEVOSAN-GESELLSCHAFT m.b.H.
A-4020 LINZ, Austria

Megrendelhető:

HUMAN Oltóanyagtermelő és Gyógyszergyártó Rt.
2100 Gödöllő, Táncsics M. út 82. Telefon: (28) 330-037.

Információ: LAEVOSAN KFT. 1025 Bp. Törökvész út 65/B II. 9. Telefon/fax: 11-69-300.

A SPRINGER-VERLAG ÚJDONSÁGAI

A Springer-Verlag múlt hónapban megjelent címei.

Megrendelhetők forintért, megközelítőleg a hivatalos napi devizasorzóval átszámított áron a Springer Hungarica Kft-nél, 1075 Budapest, Wesselényi u. 28. Tel.: 251-5755, Fax: 251-5973.

Szállítási határidő: 2–3 hét.

- Akutsu/Koyanagi (Eds.): Heart Replacement.** Artificial Heart 4. 1993. 422 pp. 417 figs. Hardcover ISBN 3-540-70117-6 DM 318,-
- Awezaat/Eijndhoven, van/Maas/Tans (Eds.): Intracranial Pressure VIII.** 8th Intern. Symposium Rotterdam, June 1991. 1993. 931 pp. 244 figs. Hardcover ISBN 3-540-55946-9 DM 420,-
- Bombelli: Structure and Function in Normal and Abnormal Hips.** How to Rescue Mechanically Jeopardized Hips. 3rd, rev. and enlarged ed. 1993. 211 pp. 176 figs. in 578 separate ills. Hardcover ISBN 3-540-56266-4 DM 398,-
- Chrubasik/Chrubasik/Mather: Postoperative Epidural Opioids.** 1993. 115 pp. 22 figs., 12 tabs. Softcover ISBN 3-540-56871-9 DM 48,-
- Chrubasik/Cousins/Martin (Eds.): Advances in Pain Therapy II.** 1993. 240 pp. Softcover ISBN 3-540-56917-0 DM 78,-
- Deichert/Duda/Schliep: Funktionelle Sonographie in Gynäkologie und Reproduktionsmedizin.** Morphologie. Physiologie. Pathologie. Neue Techniken, Differentialdiagnostik. Entscheidungshilfen. 1993. 363 S. 459 Abb. in 878 Einzelabb., davon 14 in Farbe, Tab. Gebunden ISBN 3-540-53219-6 DM 268,-
- Gahr (Hrsg.): Entwicklungen in der Unfallchirurgie.** Rückblick – Ausblick. 3. Dortmunder Unfall-Chirurgie-Tagung. 1993. 284 S. 210 Abb., 51 Tab. Broschiert ISBN 3-540-56743-7 DM 98,-
- Gresser (Ed.): Molecular Genetics, Biochemistry and Clinical Aspects of Inherited Disorders of Purine and Pyrimidine Metabolism.** 1993. 182 pp. 40 figs., 41 tabs. Hardcover ISBN 3-540-56774-7 DM 128,-
- Hasslacher/Spanuth (Hrsg.): Diabetes und Angiopathie.** 1993. 150 S. 39 Abb., 12 Tab. Broschiert ISBN 3-540-56721-6 DM 88,-
- Hefte zur Zeitschrift „Der Unfallchirurg“**
Heft 229: Börner (Hrsg.), 20 Jahre Verriegelungsnagelung – Eine Standortbestimmung. 1993. 359 S. 279 Abb. Broschiert ISBN 3-540-56557-4 DM 126,-
Vorzugspr. f. Bez. d. Zt. DM 100,80
- Helpap: Atlas der Pathologie urologischer Tumoren.** 1993. 208 S. 363 farb. Abb. in 570 Einzeldarst., 15 Graphiken, 50 Tab. Gebunden ISBN 3-540-55524-2 DM 348,-
- Jako: Gammopathy.** 1993. 360 pp. 325 figs., 21 tabs. Softcover ISBN 3-540-56535-3 DM 298,-
- Lage-Stein/Helm (Hrsg.): AIDS und die Vorstadien.** Ein Leitfaden für Praxis und Klinik. 16. Ergänzungslieferung: Stand Juli 1993. 1993. 120 S. Loseblattsammlung ISBN 3-540-57149-3 DM 58,85
- Lankisch et al.: Pankreatitisfibel.** 1993. 65 S. 37 Abb. Broschiert ISBN 3-540-56647-3 DM 20,-
- Louis: Chirurgie du rachis.** Anatomie chirurgicale et voies d'abord. 2ème éd. revue et augmentée 1993. 340 p. 143 planches illustrées comprenant 710 figures individuelles. Relié ISBN 3-540-56519-1 DM 450,-
- Marks: Ängste.** Verstehen und bewältigen. Hrsg.: Winter. 2. Aufl. 1993. 294 S. Broschiert ISBN 3-540-56498-5 DM 34,80
- Nagel (Hrsg.): Zur Therapie des Prostatakarzinoms.** Eine Standortbestimmung. 1993. 128 S. 24 Abb., 31 Tab. Broschiert ISBN 3-540-56597-3 DM 58,-
- Nogales (Ed.): The Human Yolk Sac and Yolk Sac Tumors.** 1993. 367 pp. 216 figs., 25 tabs. Hardcover ISBN 3-540-56031-9 DM 460,-
- Oksche/Rodriguez/Fernandez-Llebrez: The Subcommissural Organ.** An Ependymal Brain Gland. 1993. 333 pp. 98 figs., some in color, 15 tabs. Hardcover ISBN 3-540-56336-9 DM 198,-
- Précis de techniques chirurgicales**
Masquelet/Gilbert/Romana: Les lambeaux musculaires et cutanés
2: Les lambeaux de couverture au membre supérieur. 1993. 149 p. 106 ill. Broché ISBN 3-540-59548-1 DM 178,-
Set: 1993. (en 2 tomes, aussi vendus séparément). Broché ISBN 3-540-59590-2 DM 240,-
- Recent Results in Cancer Research**
Vol. 131: Ludwig/Thiel (Eds.), **Recent Advances in Cell Biology of Acute Leukemia.** Impact on Clinical Diagnosis and Therapy. 1993. 407 pp. 98 figs., 79 tabs. Hardcover ISBN 3-540-56417-9 DM 218,-
Subscription price DM 174,40
- Saha: Physics and Radiobiology of Nuclear Medicine.** 1993. 207 pp. 76 figs. Hardcover ISBN 3-540-94036-7 DM 88,-
- Schlaeder et al.: Précis de médecine foetale et néonatale.** 1993. 406 p. 130 ill. Broché ISBN 3-540-59580-5 DM 78,-
- Schofield/Haboubi/Martin: Highlights in Coloproctology.** 1993. 163 pp. Softcover ISBN 3-540-19779-6 DM 114,-
- Shields/Kriegelstein: Glaukom.** Grundlagen, Differentialdiagnose, Therapie. 1993. 638 S. 266 Abb., davon 120 in Farbe. 7 Farbtafeln. Gebunden ISBN 3-540-54737-1 DM 368,-
- Stamatiadis-Smidt/Sellschopp (Hrsg.): Thema Krebs.** Fragen und Antworten. 1993. 410 S. 23 Abb. Broschiert ISBN 3-540-56959-6 DM 34,80
- Wendler: Zähne.** Ein Wegweiser zur Mundgesundheit. 1993. 257 S. 73 Abb., davon 12 in Farbe, 2 Tab. Broschiert ISBN 3-540-56664-3 DM 29,80
- World Health Organization (Ed.): International Histological Classification of Tumours**
Kleihues/Burger/Scheithauer: Histological Typing of Tumours of the Central Nervous System. 2nd ed. 1993. 112 pp. 106 figs. in color. (1st ed. published by WHO). Softcover ISBN 3-540-56971-5 DM 118,-

CSALÁDORVOSI AKADÉMIA

ELŐADÁSSOROZAT, MELY A RÉSZTVEVŐ CSALÁDORVOSOK SZÁMÁRA HIVATALOS
PONTSZERZŐ TANFOLYAMNAK SZÁMÍT.

Program:

MEGYÉK	HELYSZIN	IDŐPONT	ELŐADÁS
Bács-Kiskun	KECSKEMÉT	November 29 13-15.30 óra	Dr. Timár Sándor: A szívelégtelenség korszerű kezelése Dr. Jánosi András: A szívinfarktusos betegek ellátása és a másodlagos megelőzés szempontjai az alapellátásban
Baranya	PÉCS	November 24 13-15.30 óra	Dr. Nagy László: A szívelégtelenség korszerű kezelése Dr. Nyárádi Attila: Az infarktuson átesett beteg komplex kezelése
Békés	GYULA	November 17 13-15.30 óra	Dr. Deli László: A szívelégtelenség korszerű kezelése Dr. Jánosi András: A szívinfarktusos betegek ellátása és a másodlagos megelőzés szempontjai az alapellátásban
Borsod-Abaúj-Zemplén	MISKOLC	November 17 13-15.30 óra	Dr. Kaló Emil: A szívelégtelenség korszerű kezelése Dr. Pápay Ádám: Az infarktuson átesett beteg komplex kezelése
BUDAPEST	BUDAPEST	November 3 14-17 óra November 10 14-17 óra November 24 9-12 óra December 1 9-12 óra	Dr. Tenczer: A szívelégtelenség korszerű kezelése Dr. Zámolyi: Az infarktuson átesett beteg komplex kezelése Dr. Offner: A szívelégtelenség korszerű kezelése Dr. Zámolyi: Az infarktuson átesett beteg komplex kezelése Dr. Préda: A szívelégtelenség korszerű kezelése Dr. Dékány: Az infarktuson átesett beteg komplex kezelése Dr. Préda: A szívelégtelenség korszerű kezelése Dr. Dékány: Az infarktuson átesett beteg komplex kezelése
Csongrád	SZEGED	November 22 13-15.30 óra	Prof. Csanádi Miklós: A szívelégtelenség korszerű kezelése Dr. Hógye Márta: Az infarktuson átesett beteg komplex kezelése
Fejér	SZÉKESFEHÉRVÁR	December 1 13-15.30 óra	Dr. Sereg Mátyás: A szívelégtelenség korszerű kezelése Dr. Reiber István: Az infarktuson átesett beteg komplex kezelése
Győr-Moson-Sopron	GYŐR	November 10 13-15.30 óra	Dr. Vályi Péter: A szívelégtelenség korszerű kezelése Dr. Reiber István: Az infarktuson átesett beteg komplex kezelése
Hajdú-Bihar	DEBRECEN	November 17 13-15.30 óra	Dr. Bedő Zoltán: A szívelégtelenség korszerű kezelése Dr. Mokány Attila: Az infarktuson átesett beteg komplex kezelése
Heves	EGER	November 22 13-15.30 óra	Dr. Kaló Emil: A szívelégtelenség korszerű kezelése Dr. Pápay Ádám: Az infarktuson átesett beteg komplex kezelése
Jász-Nagykun Szolnok			
Komárom-Esztergom			
Nógrád			
Pest			
Somogy	KAPOSVÁR	November 17 13-15.30 óra	Dr. Nagy László: A szívelégtelenség korszerű kezelése Dr. Nyárádi Attila: Az infarktuson átesett beteg komplex kezelése
Szabolcs-Szatmár-Bereg	NYÍREGYHÁZA	November 30 13-15.30 óra	Dr. Kaló Emil: A szívelégtelenség korszerű kezelése Dr. Pápay Ádám: Az infarktuson átesett beteg komplex kezelése
Tolna	SZEKSZÁRD	November 1 13-15.30 óra	Dr. Nagy László: A szívelégtelenség korszerű kezelése Dr. Nyárádi Attila: Az infarktuson átesett beteg komplex kezelése
Vas	SZOMBATHELY	November 23 13-15.30 óra	Dr. Vályi Péter: A szívelégtelenség korszerű kezelése Dr. Reiber István: Az infarktuson átesett beteg komplex kezelése
Veszprém	VESZPRÉM	November 17 13-15.30 óra	Dr. Sereg Mátyás: A szívelégtelenség korszerű kezelése Dr. Reiber István: Az infarktuson átesett beteg komplex kezelése
Zala	ZALAEGERSZEG	November 10 13-15.30 óra	Dr. Nagy László: A szívelégtelenség korszerű kezelése Dr. Nyárádi Attila: Az infarktuson átesett beteg komplex kezelése

Az előadások pontos helyszínéről meghívónkban kapnak tájékoztatást.

Az 1993 szeptemberében törzskönyvezett gyógyszerkészítmények közül (II. rész)

Az Erazon 1% krémről és gélről

Hatóanyaga a piroxicam, nem-szteroid analgeticum és gyulladáscsökkentő. Helyileg (percutan) alkalmazva az érintett területbe történő bejutás után — a prosztaglandinok szintézisének gátlásán keresztül — fejt ki hatását. Jól tolerálható, gyakorlatilag nem vált ki kellemetlen reakciót az alkalmazás helyén.

Hatóanyag: 0,35 g piroxicamum (35 g) krémbe; 0,35 g piroxicamum (35 g) gélben.

Javallatok: Önállóan, valamint kiegészítő kezelésként különféle rheumatológiai betegségekben: lágyrész rheumatismus (myalgia, fibrositis, fibromyositis, bursitis, tendinitis, tendosynovitis, idegkompresszió nélküli heveny lumbago, epicondylitis).

Sport- és traumás lágyrész-sérülések (ficam, rándulás, hámsérülés nélküli zúzódás).

Gyulladásos és degeneratív rheumatológiai kórképek.

Ellenjavallatok: Piroxicam-túlérzékenység. 14 éven aluli gyermeknek nem ajánlott.

Terhesség időszakában csak gondos egyedi orvosi mérlegelés alapján alkalmazható.

Alkalmazás: A kezelendő ép bőrfelületre, annak nagyságától függően pár cm hosszú csíkot a krémből, ill. a gélből kinyomva, azt finoman a bőrbe bedörzsölni. Naponta 2–3-szor ismételhető.

Mellékhatások: Az alkalmazás helyén kivételesen bőrvörösség, viszketés, égő érzés jelenhet meg.

Túlérzékenységi tünet esetén a kezelés megszakítása indokolt.

Figyelmeztetés: Az Erazon krém és gél nem alkalmazható sérült vagy beteg bőrfelületen.

A Glicerín 10% infúzióról

Steril, pirogénmentes, hypertóniás oldat.

A glicerín növeli a vérplazma ozmolaritását, amelynek következménye, hogy fokozódik az extracelluláris térből a vízáramlás a plazmába. A folyadékfelvonás a megnövekedett intracranialis nyomás, valamint a cerebrospinalis folyadék térfogat- és nyomás csökkenését eredményezi.

Összetétel:

Glicerín	1086,0 mmol/l
Na ⁺	154,0 mmol/l
Cl ⁻	154,0 mmol/l

azaz literenként

Glycerinum anhydricum 100,0 g

Natrium chloratum 9,0 g

Aqua dest. pro. inj. ad 1000,0 ml

Ozmolaritás: 1394 mOsm/l

pH: 4,5–7,0

Javallat: Általános vagy gócos agyödéma folytán emelkedett koponyafüri nyomás csökkentése.

Ellenjavallatok: Hyperozmolaris állapotok (plazma ozmolaritás >320 mOsm/l), dekompenzált szívbetegség, csökkent veseműködés (renalis eredetű oliguria-anuria), általános dehidráció, hyperglykaemiás kóma, a vvt-ek csökkent ozmotikus ellenállása következtében létrejött haemolyticus anaemia, glicerinnel szembeni túlérzékenység.

Adagolás: Kizárólag intravénásan adható.

Adagja 0,8–1,0 g glicerín/ttkg/nap. Maximális adagja 70 ttkg-ra vonatkoztatva 500 ml/nap (50 g hatóanyag). A kiszámított napi

menyiséget célszerű frakcionáltan, 3–5 adagban beadni. Az adagolás üteme ne haladja meg a 40 csepp/perc, azaz 125 ml/óra sebességet. A kezelés legfeljebb 10 napon át folytatható!

Mellékhatások: Gyakrabban: fejfájás, hányinger, hányás. Ritkábban: zavartság, hasmenés, szédülés, szájszárazság, szomjúságérzés. Túl nagy adagok és túl gyors infundálás esetén: súlyos dehidráció, szívritmia, hyperozmolaris nem ketotikus kóma, hyperglykaemia, haemolysis, haemoglobinuria, veseelégtelenség alakulhat ki.

Figyelmeztetés: Az ionogram-, a folyadékgyenleg és hemodinamikai paraméterek-, valamint a plazma ozmolaritás ismételt ellenőrzése a glicerín terápia időszakában feltétlenül szükséges. **Inkompatibilitás veszélye miatt más gyógyszerrel történő elegyítése tilos!**

Csak az előny/kockázat gondos mérlegelésével alkalmazható — szívbetegség esetén (az extracelluláris folyadék hirtelen kiterjedése congestív szívélgtelenséget okozhat),

— diabetes mellitus esetén (a betegek már dehidrált állapotban lehetnek),

— zavartság esetén (az állapot súlyosbodhat),

— hypovolaemia esetén (az állapot súlyosbodhat),

— hypervolaemia esetén (az extracelluláris folyadék növekedése a keringés túlterheléséhez vezethet, amely szívbetegéken congestív tüneteket okozhat).

Idős betegek esetében fokozott figyelem szükséges, mivel a dehidráció lehetősége, valamint a csökkent veseműködés valószínűbb.

Terheseken történő alkalmazására nincsenek kellő tapasztalatok. Kizárólag sértetlen palackban levő tiszta oldat használható fel! A megbontott infúziós oldatot félretenni és később felhasználni tilos!

Az Azepele tablettáról

A karbamazepin központi támadáspontú antiepilepticum, mely főként görcsgátló, amelllett anticholinerg, nyugtató és antidepressív, valamint antiuretikus tulajdonságokkal is rendelkezik. Alkalmazható monoterápiában és más görcsgátló szerekkel kombinálva. Az esetek többségében idiopathiás trigeminusneuralgiában gátolja a fájdalomrohamokat.

Alkoholelvonási szindrómában emeli a csökkent görcsküszöböt, és ezáltal mérsékeli a rohamok bekövetkezéének veszélyét, az elvonási tüneteket. Mérsékli a különböző epilepsziás betegségeket kísérő psychés és vegetatív tüneteket. Diabetes insipidusban kifejezetten csökkenti a vizelet mennyiségét és enyhíti a szomjúságérzetet.

Bizonyított klinikai hatása van mania kezelésében, valamint a mania-depressív (bipoláris) zavarok megelőzésében.

A hatóanyag viszonylag lassan szívódik fel. 70–90%-ban kötődik a szérumfehérjékhez. A változatlan karbamazepin eliminációs felezési ideje egyszeri orális adag esetén kb. 36 óra, a kezelés időtartamától függően. Egyéb enziminduktor antiepilepticumokat is szedő betegeken átlagosan 9–10 óra a felezési idő.

Az emberi szervezetbe juttatott hatóanyag és metabolitjainak 72%-a a vizelettel, a maradék a széklettel ürül.

A hatóanyag terápiás plazmakoncentrációja 21–42 μmol/liter, ami 5–10 μg/ml-nek felel meg.

Hatóanyag: 200 mg carbamazepinum tablettánként.

Javallatok: Epilepsia: grand mal, focalis rohamok, halánték-lebeny-rohamok, elsődleges generalizált epilepsiák vagy tonusos-clonusos komponensű tartalmazó másodlagos generalizált rohamformák. Az epilepsia kevert formái, főleg pszichés változásokkal együtt járó rohamok.

A mania kezelése és manias-depressiv zavarok megelőzése.

Idiopathiás és sclerosis multiplex okozta trigeminusneuralgia.

Idiopathiás glossopharyngealis neuralgia.

Neurohormonalis eredetű polyuria és polydipsia. Diabetes insipidus centralis.

Fájdalmas diabeteses neuropathia.

Alkoholelvonási szindróma.

Ellenjavallatok: A hatóanyaggal vagy rokon vegyületekkel szembeni túlérzékenység. Pitvar-kamrai block, súlyos májbetegség, aplastikus anaemia. Elővigyázatosság és folyamatos ellenőrzés szükséges cardiovascularis megbetegedések, máj- és/vagy veseműködési zavarok, valamint glaucoma esetén. Egy év alatti gyermekeknek, valamint terhesség alatt (különösen az első 3 hónapban), valamint szoptatás időszakában nem adható (l. Figyelmeztetés).

Adagolás: Antikonvulzív kezelés:

A kezelést alacsony adagokkal javallt kezdeni, majd azt egyedileg kell emelni a kívánt terápiás hatás eléréséig.

Az optimális adagot a gyógyszer plazmaszintjének mérésével lehet megállapítani, különösen akkor, ha kombinált kezeléssel alkalmazzák. Azepl-kezelésre történő átállításkor az elvonásra kerülő antiepilepticum adagját fokozatosan kell csökkenteni.

Felnőttek szokásos kezdő adagja: napi 1-szer vagy 2-szer 200 mg. Az adagot lassan kell emelni, az egyénileg megállapított optimális hatás eléréséig általában napi 600–1200 mg-ig, 2–3 részletben beadva.

Gyermekeknek szokásos napi összadagja 10–20 mg/ttkg.

1 éves korig napi 100–200 mg

1–5 év között napi 200–400 mg

6–10 év között napi 400–600 mg

11–15 év között napi 600–1000 mg.

A napi összadagot több részletben kell bevenni.

Mania, manias-depressiv elnevezésű zavarok kezelése: A szokásos napi adag 400–600 mg, 2–3 részre osztva.

Trigeminusneuralgia: A kezdeti adag általában napi 200–400 mg. A fájdalommentes állapot eléréséig lassan emelni kell, majd folyamatosan csökkenteni a kielégítő fenntartó adagra. Idősebb és érzékenyebb betegeknek napi 2-szer 100 mg kezdő adag ajánlott.

Alkoholelvonási szindróma:

A szokásos adag napi 3-szor 200 mg. Súlyos esetekben az első néhány napban magasabb adag (pl. napi 3-szor 400 mg-ig) adható.

Súlyos elvonási tünetek esetén sedatohypnoticumokkal kombinálva, az akut szak megszűnése után monoterápiában alkalmazható.

Diabetes insipidus, fájdalmas diabeteses neuropathia: Szokásos adagja napi 2–3-szor 200 mg.

Mellékhatások: Különösen a kezelés kezdetén étvágytalanság, szájszárazság, hányinger, diarrhoea vagy obstipatio léphet fel. Fejfájás, szédülés, aluszékonyság, fáradtság, ataxia, akkomodációs zavarok, nystagmus, diplopia, paraesthesiák és beszédzavarok előfordulhatnak. Idősebb betegeken esetleg zavartság, agitatio és ritkán vizuális hallucinációk léphetnek fel. Ezek a mellékhatások általában 7–14 napon belül vagy spontán vagy az adagok átmeneti csökkentésével rendeződnek.

Antidiuretikus hatása következtében ritkán fejfájással, esetleg hányással és zavartsággal kísért hyponatraemiát figyeltek meg. Előfordulhat még allergiás bőrreakció, láz, ritkán purpura, exfoliativ dermatitis, Stevens-Johnson-szindróma, hajhullás, leukopenia, thrombocytopenia, agranulocytosis, aplastikus-anaemia, ritkán leukocytosis, thromboembolia, akut időszakos porphyria, továbbá icterus gravis, icterus mechanicus, valamint vesefunkciós zavarok, nyirokcsomóduzzanat; ingervezetési zavarok (teljes AV-blokk), bradycardia; a tüdő hypersensitivitása (esetleg interstitialis tüdőgyulladás); lupus erythematosus-hoz hasonló szindróma.

Magas adag esetén tremor (esetleg asterixis), hypertonia vagy hypontonia, arrhythmiák jelentkezhetnek.

Gyógyszerköölcsönhatások: A fellépő májenzim-indukció csökkentheti a májban metabolizálódó más gyógyszerek hatását.

Óvatosan adható:

Makrolid antibiotikumokkal (pl. eritromycin, triacetiloleandomycin), izoniaziddal, néhány Ca-antagonistával (pl. verapamil, diltiazem), dextropropoxifennel, viloxazinnal együtt adva a karbamazepin anyagcseréjének gátlása révén a vérszintje emelkedik. Orális antikoagulánsokkal (kumarin-derivátumok), kinidinnel, kontraceptívumokkal, antibiotikumokkal (pl. doxycyclin); ezen gyógyszerek hatáscsökkenésével kell számolni.

Fenitoinnal, primidonnal, valproáttal, cimetidinnel a karbamazepin plazmakoncentrációja megemelkedik.

Litiummal reverzibilis neurotoxikus reakciók jelentkeznek.

Figyelmeztetés: Csak orvosi ellenőrzés mellett alkalmazható. Óvatosan adható súlyos szív-érrendszeri betegeknek, máj- és vesebetegeknek, glaucomásoknak, valamint idősebb korban. Amennyiben az antikonvulzív terápia elmulasztása nagy veszélyeztetettséget jelent mind az anya, mind a magzat egészségére, úgy a nagyobb biztonság és a legalacsonyabb hatásos adag beállítása érdekében a plazmaszint gyakori ellenőrzése szükséges. A karbamazepin az anyatejben kiválasztódik, az újszülöttekben a központi idegrendszeri hatása révén szopási elégtelenséghez vezethet. A szoptatás fokozatos leállításával a karbamazepin lassan megvonható.

A kezelés megkezdése előtt ellenőrizni kell a vérképet és a májműködést, majd

— a vérképellenzőrzést az első hónap folyamán hetente, később havonta, majd — megfelelő laborértékek esetén — félévente,

— a májfunkciót megfelelő laborértékek esetén 3–4 havonta, normálistól eltérő értékek esetén gyakrabban kell ellenőrizni. A kezelés hirtelen megszakítása vagy másik antiepilepticumra való átállítás esetén diazepam- esetleg barbiturátvédelem ajánlott.

A kezelést abba kell hagyni, ha anaemia, progresszív leukopenia vagy a leukopeniát kísérő tünetek pl. láz vagy torokfájás jelentkeznek. Ilyenkor azonnali intézeti felvétel indokolt. Ismételt ellenőrzés és elővigyázatos adagolás szükséges cardiovascularis megbetegedésekben, a veseműködés zavarában, májkárosodás és glaucoma esetén.

MAO-gátló gyógyszerekkel történt kezelést követően a karbamazepin csak kéthetes szünet közbeiktatása után adható.

A terhességi folsavhiányt az antiepilepticumok súlyosbíthatják. Ez a hiány hozzájárulhat a születési rendellenességek gyakoribb előfordulásához epilepsia ellen kezelt nők utódain. Ezért a terhesség előtt és alatt célszerű folsavkiegészítésről gondoskodni. **Túladagolása** hányáshoz, öntudatzavarhoz, tremorhoz, izgatottsághoz, görcsös állapothoz, akár comához, légzésdepressiohoz, vérnyomásváltásokhoz, ingerületvezetési zavarokhoz, valamint oliguriához vezethet.

A túladagolás kezelése tüneti.

Alkalmazásának és pszichomotoros teljesítményt befolyásoló hatásának időtartama alatt járművet vezetni, baleseti veszéllyel járó munkát végezni tilos.

A kezelés folyamán szeszes italt fogyasztani tilos.

A Cordaflex 20 mg retard filmtablettáról

(Megjegyezzük, hogy a Cordaflex 10 mg filmtabletta már törzskönyveztve van.)

Hatóanyaga a nifedipin, a dihydropyridin csoportba tartozó kalcium-antagonista: antianginás és antihypertensív hatású vasodilatátor.

Gátolja a kalcium ionok beáramlását az artériák simaizomsejtjeibe és a szívizomsejtbe, csökkenti az intracelluláris kalcium felzabradulást. Terápiás adagoknál a szívizomsejtekre gyakorolt hatása nem számottevő.

Artériás értágítás révén csökkenti a perifériás ellenállást, ezáltal csökken a szív utóterhelése (afterload) munkája, oxigénigénye. A szívkoszorúerek tágítása, spazmusuk oldása a szívizom oxigénellátásának javulását eredményezi.

A nifedipinum felszívódása a gyomor-béltraktusból gyakorlatilag teljes. Abszolút biohasznosulása 40–70%.

Egy 10 mg-os filmtabletta bevitelét követően a maximális plazmakoncentráció 30–60 perc múlva alakul ki, eliminációs felezési ideje 2–4 óra. Egy 20 mg-os retard filmtabletta a bevitel után 1 órával már terápiásan hatékony vérszintet biztosít. 1,5–6 óra között egyenletes maximális vérszint (retard plato) mérhető, amely 30–36 órára fokozatosan csökken.

A plazmafehérjéhez (albumin) való kötődés mértéke: 94–97%. A hatóanyag átjut a placentán, és bekerül az anyatejbe.

A vér-agyagát 5%-nál kisebb mennyiség jut át.

A „first pass effectus” magas: 40–60%. A hatóanyag metabolizmusa során 3 farmakológiailag inaktív metabolit keletkezik, a dózis 60–80%-a ilyen formában ürül a vizelettel. A fennmaradó rész az epével és a széklettel eliminálódik.

Hatóanyag: 10 mg nifedipinum filmtablettánként, 20 mg nifedipinum retard filmtablettánként.

Javallatok: Ischaemiás szívbetegségek

A szívizom vérellátási zavarával járó állapotok, különösen az angina pectoris korai és tartós kezelése:

- krónikus stabil angina pectoris (terheléses vagy effort angina)
- instabil angina pectoris (crescendo angina, infarctust megelőző angina, nyugalmi angina és egyéb vasospasticus angina pectoris, mint Prinzmetal-angina, variant-angina),
- myocardialis infarctus utáni állapot (angina pectoris) korai és tartós kezelése (akut eseményt követő 8. nap után, stabil keringés mellett).

Hypertonia

A magas vérnyomás valamennyi formája:

- primer (essentialis) hypertonia összes súlyossági fokozata,
- szekunder hypertoniák.

Ellenjavallatok: Nifedipin-túlérzékenység. Cardiogen shock, instabil keringési állapot. Akut myocardialis infarctus utáni első 8 napon. Terhesség első 3 hónapja. Terhességben, valamint szoptatás idején történő alkalmazását lásd a Figyelmeztetés fejezetben.

Adagolás: Egyénileg, lehetőleg a beteg mindenkorai állapotának megfelelően kell a kezelést végezni.

Cordaflex filmtabletta

Szokásos adagja felnőtteknek:

- *ischaemiás szívbetegség* esetén 3-szor 1 filmtabletta (3-szor 10 mg nifedipin) naponta.

Ha szükséges, a napi adagot fokozatosan 3-szor 2 filmtablettára (60 mg) lehet emelni.

— *Koszorúér-spasmus* (Prinzmetal-angina, nyugalmi angina) eredményes kezeléséhez egyes esetekben átmenetileg a napi adag 4–6-szor 2 filmtablettára (80–120 mg nifedipin) való emelése válhat szükségessé.

— *hypertonia* esetén 3-szor 1 (3-szor 10 mg), ami 3-szor 2 (3-szor 20 mg) filmtablettára emelhető naponta.

Az egyes adagok bevétele között legalább 2 órának kell eltelnie. Fenygető angina pectoris roham, ill. hypertoniás sürgősségi állapot, krízis esetén a gyorsabb hatás elérése céljából a filmtablettát szét kell rágni, rövid ideig a szájban tartani, majd kevés folyadékkal lenyelni.

Cordaflex 20 mg retard filmtabletta

Szokásos adagja felnőtteknek:

- *ischaemiás szívbetegség* esetén naponta 2-szer 1 retard filmtabletta (2-szer 20 mg nifedipin).

Ha szükséges, a napi adagot 2-szer 2 retard filmtablettára fel lehet emelni.

— *hypertonia* esetén naponta 2-szer 1 retard filmtabletta (2-szer 20 mg nifedipin).

Szükség esetén a napi adagot tovább kell emelni 2-szer 2 retard filmtablettára.

Az egyes adagok bevétele között javasolt időtartam 12 óra, a minimális időköz 4 óra.

Mindkét Cordaflex készítményt étkezés előtt, szétrágás nélkül, kevés folyadékkal kell bevenni; adagolását — különösen nagy dózisok esetén — fokozatosan kell abbahagyni! A nifedipin maximális napi adagja 120 mg.

Mellékhatások: Főleg a kezelés kezdetén lépnek fel, többnyire enyhék, átmeneti jellegűek:

hypotonia, szédülés, fáradtságérzés, fejfájás, pulzusszám növekedés, szívdobogásérzés, arckipirulás, melegségérzés. Tartós nifedipin-kezelés esetén ezenkívül boka, ill. lábszárödéma, magas dózisok alkalmazása esetén gyomor-bélrendszeri panaszok (émelygés, hasmenés), bőrvörösség, viszketés, végtag zsibbadás, izomfájdalmak, ujjremegés, enyhe látászavar, vizelet kiválasztás fokozódása jelentkezhet.

Egyes esetekben gingiva hyperplasia, idősebb betegeknel gynecomastia fordulhat elő, mely elváltozások a nifedipin-kezelés megszüntetése után visszaféjődnek. Ritkán a vércukorszint átmeneti emelkedése tapasztalható, valamint paradox ischaemiás reakcióként mellkasi fájdalom jelentkezhet.

Gyógyszerkölcsonhatások:

— vérnyomást csökkentő szerekkel (ACE-gátlók, diureticumok, stb.) nitrát-készítményekkel, psychopharmacokkal, magnézium készítményekkel együtt adva additív vérnyomáscsökkentő hatással kell számolni;

— béta-blokkolókkal történő együttadások az additív vérnyomáscsökkentő, ill. antianginás hatás általában előnyös, de a kombináció alkalmazása óvatosságot igényel, mert nem kívánt mértékű vérnyomás csökkenés, hypotonia, szívelégtelenség jöhet létre;

— prazosinnal együttadva kifejezett orthostaticus hypotóniát okozhat;

egyidejű digoxin-kezelés esetén a digoxin plazmaszintje emelkedhet;

— kinidinnel történő együttadása fokozott óvatosságot igényel, mert a kinidin plazmaszintje csökkenhet, majd a nifedipin-kezelés esetleges elhagyásakor növekedhet; malignus kamrai ritmuszavar jelentkezhet együttadásukkor (EKG-n: QT-szakasz káros megnyúlása) — cimetidinnel együttadva a nifedipin plazmaszintje emelkedik és hatása fokozódik, ranitidinnel adva a plazmaszint emelkedése nem számottevő;

— kumarin-származékok antikoaguláns hatását a nifedipin fokozhatja;

— a cyclosporin csökkenti a nifedipin metabolizmusát, ezért hatását fokozhatja.

Figyelmeztetés: Kifejezetten alacsony vérnyomás esetén (90 Hgmm alatti systolés vérnyomás) csak fokozott óvatossággal adható. Hypovolaemiás állapotokban a szer antihypertensív hatása fokozódik.

Vesebetegségben nem szükséges a nifedipin adagját megváltoztatni. Dialízis kezelést követően a pulmonális nyomás csökkenése és a hypovolaemia miatt hatása fokozódhat, ezért az adag csökkentése javasolt.

Májbetegségekben csak fokozott óvatossággal alkalmazható, portális hypertonia és cirrhosis esetén az adag csökkentése szükséges.

Nifedipin kezelés kezdetén, vagy a dózis emelésekor, ritka esetben, rövid idővel a bevitel után mellkasi fájdalom (paradox ischaemia miatti angina pectoris) léphet fel. Ha a gyógyszer szedésével ez okokozati összefüggésbe hozható, ezeknél a betegeknel a készítmény adását fel kell függeszteni.

A nifedipin állatkísérletekben — a human dózis sokszorosában — teratogén, embryo-, ill. foetotoxikus. Ezért alkalmazása terhes nőknél — csak a második trimeszertől — akkor kerülhet sor, ha a beteg állapota más, korlátozás nélkül alkalmazható szerrel nem rendezhető.

Nagy dózisban gátolja a tolófájásokat, ezért fenygető koraszülés esetén az uterus relaxációjára is sikerrel alkalmazták.

A nifedipin bekerül az anyatejbe, a szoptatás ideje alatt adását kerülni kell, ill. kezelés esetén a szoptatást abba kell hagyni.

Alkalmazásának első szakaszában — egyenként meghatározandó ideig — járművet vezetni, vagy baleseti veszéllyel járó munkát végezni tilos. A továbbiakban egyénileg határozandó meg a tilalom mértéke.

A gyógyszer szedésének ideje alatt alkoholt fogyasztani tilos!

A Fraxiparine 3075 AXa NE,

a Fraxiparine 6150 AXa NE

és a Fraxiparine 10250 AXa NE injekciókról

A nadroparine standard heparinból specifikus körülmények között depolimerizált, kis molekulatömegű heparin kalciumsója (4500 Dalton átlag molekulatömegű glycosaminoglycan frakció). Erős

anti-Xa faktor aktivitással (nagyobb mint 180 AXa IC/mg) és gyenge IIa faktorról szembeni hatással rendelkezik (kisebb mint 45 NE/mg). Az anti-Xa aktivitás/anti-IIa aktivitás arány nagyobb mint 4.

A Fraxiparine egy új típusú gyógyszer-csoport első képviselője, amelyben a heparin thrombosis elleni és vérárvadást gátló hatása elkülönül. Beadása után növekszik a keringő vérben az anti-Xa faktor aktivitás anélkül, hogy a vér alvadási képessége jelentősen megváltozna.

Azonnali és tartós thrombosis elleni hatását thromboemboliás szövődmények megelőzésére, valamint a kialakult mélyvénás thrombosisok kezelésére használják.

A farmakokinetikai paramétereket az anti-Xa aktivitásból határozzák meg. Subcutan beadás után megközelítőleg 3 óra múlva alakul ki a szérumszűcskoncentráció. Eliminációs felezési ideje kb. 3,5 óra. Beadása után az anti-Xa aktivitása legalább 18 órán át tart. Biohasznosulása gyakorlatilag teljes értékű (98%).

Összetétel: : 3075 AXa NE (7500 AXa ICE) nadroparine (0,3 ml) fecskendőben, *illetve* 6150 AXa NE (15 000 AXa ICE) nadroparine (0,6 ml) fecskendőben, *illetve* 10 250 AXa NE (25 000 AXa ICE) nadroparine (1,0 ml) fecskendőben.

Megjegyzés: 1 anti-Xa IC egység (1 AXa ICE) nadroparine megfelel 0,41 anti-Xa nemzetközi egység (0,41 AXa NE) nadroparinának. (85/600 WHO standard, kromogén szintetikus táptalaj, amidolitikus módszer).

Javallatok: Thromboemboliás megbetegedések megelőzése, különösen az ortopéd- és általános sebészetben. Mélyvénás thrombosis kezelése.

Az adagolást a beteg testtömegéhez kell igazítani az ortopéd sebészeti prevenció és terápiás kezelés esetén (l. Adagolást).

Ellenjavallatok: Nadroparine kezelés mellett kialakult thrombocytopenia az anamnesisben (l. Figyelmeztetést is). A haemostasis rendellenességei — kivéve, a heparinnal nem kapcsolatos consumptio coagulopathiát. Vérzésre hajlamosító szervi laesiók. Akut infekciós eredetű endocarditis (kivéve, ha mechanikus protézis esetében lép fel). Haemorrhagiás agyi történések. Nadroparine-nal szembeni túlérzékenység.

Adagolás: Kizárólag subcutan alkalmazható.

1 AXa ICE nadroparine megfelel 0,41 AXa NE nadroparinának. **A beadás technikája:** a has elülső oldalsó területén redőt képezve a subcutan szövetbe kell beadni, felváltva jobb- és baloldalon. Az injekciós tűt, annak teljes hosszában a redőre merőlegesen kell beszúrni, a bőrredőt a beadás során végig tartani kell.

Preventív kezelés — thromboemboliás betegségben:

Általános sebészeti beavatkozásnál: prevenció céljából naponta 1-szer 0,3 ml Fraxiparine subcutan injekcióban (7500 AXa ICE = 3075 AXa NE).

Laboratóriumi ellenőrzés nem szükséges.

2—4 órával a sebészeti beavatkozás előtt kell a 0,3 ml-es injekciót (7500 AXa ICE = 3075 AXa NE) beadni, majd ugyanezt az adagot legalább 7 napon keresztül ismételtetni kell. A prevenció kezelését folytatni kell a kockázati időtartam alatt és a beteg mobilizációjának befejezéséig.

Ortopéd sebészeti beavatkozásnál: az adagot a beteg testtömege alapján kell meghatározni.

A Fraxiparine-t napi egyszeri injekcióban az alábbiak szerint kell adagolni:

100 AXa ICE/ttkg (= 41 AXa NE/ttkg) 12 órával a műtét előtt. Ugyanezt az adagot kell 12 órával a műtét után alkalmazni, majd naponta ismételtetni a 4. postoperatív napon.

150 AXa ICE/ttkg (= 61,5 AXa NE/ttkg) adandó a 4. postoperatív naptól.

A kezelés időtartama legalább 10 nap.

A profilaxist minden esetben a kockázati periódus folyamán, majd azt követően a beteg mobilizálásának befejezéséig kell folytatni.

Példák az ajánlott adagra:

Testtömeg	Napi és injekciónkénti Fraxiparine térfogat	
	Beavatkozás előtt és a 3. napon	A 4. naptól kezdődően
≤50 kg	0,2 ml	0,3 ml
51—70 kg	0,3 ml	0,4 ml
71—95 kg	0,4 ml	0,6 ml

Terápiás kezelés:

A hagyományos heparin terápiához hasonlóan a Fraxiparine kezelést a diagnózis felállítását (phlebographia, jelzett fibrinogen cumulatív, Doppler vizsgálat) követően kell megkezdeni.

A Fraxiparine injekciót naponta 2-szer (12 óránként) kell alkalmazni 10 napon keresztül.

Az adag injekciónként 225 AXa ICE/ttkg (= kb. 100 AXa NE/ttkg).

Példák az ajánlott adagra:

Testtömeg	Injekciónkénti Fraxiparine térfogat napi 2 injekció
45 kg	0,4 ml
55 kg	0,5 ml
70 kg	0,6 ml
80 kg	0,7 ml
90 kg	0,8 ml
≥100 kg	0,9 ml

Laboratóriumi ellenőrzés (l. Figyelmeztetés).

A gyakorlatban, amennyiben a Fraxiparine adagolást a beteg testtömegéhez kell igazítani, szükség esetén az injekció adagolandó térfogatát is módosítani kell, vagyis a fecskendő dugattyúját a megfelelő fok beosztására kell beállítani.

Mellékhatások: Vérzések — társuló rizikófaktorok (vérzésre hajlamos szervi laesiók) esetén, valamint egyes gyógyszerekkel történő együttadással (l. Gyógyszerkölcsonhatások).

Ritkán: thrombocytopenia — esetenként súlyos thrombocytopenia, allergiás bőrreakciók és/vagy általános tünetek — amelyek a kezelés azonnali megszakítását teszik szükségessé. Néhány esetben bőrnecrosis, rendszerint az injekció beadása helyén. Ezeket a jelenségeket purpura, vagy erythema előzi meg, amely infiltrált és fájdalmas, társulhat általános tünetekkel is. Ilyen esetben a kezelést azonnal meg kell szakítani. Az injekció helyén kis haematoma — kivételes esetekben, szérumszint emelkedés.

Gyógyszerkölcsonhatások: Együttadása ellenjavallt:

— Szalicilát-származékokkal (szisztémásan)

A vérzések kockázata nő a thrombocyta funkció gátlása révén. A Fraxiparine adagolás időtartama alatt fájdalom- és lázcsillapításra más gyógyszereket kell alkalmazni.

— Nem szteroid-gyulladáscsökkentőkkel (szisztémásan)

A vérzések kockázata nő a thrombocyta funkció gátlása révén. Amennyiben feltétlenül ilyen gyógyszereket kell alkalmazni, szigorú kórházi és laboratóriumi ellenőrzés szükséges.

— Ticlopidinnel

A vérzések kockázata nő a thrombocyta funkció gátlása révén. Együttadása nagy adag heparinnal nem ajánlott. Együttadása alacsony dózisban adagolt heparinnal (preventív Fraxiparine terápia) szoros klinikai és laboratóriumi ellenőrzést igényel.

Óvatosan adható együtt:

— Orális antikoagulánsokkal

Az antikoaguláns hatás potenciozódik. A heparin befolyásolja a prothrombin-szint kvantitatív meghatározásának eredményét.

Az orális antikoagulánsra való áttérés idején:

— a klinikai ellenőrzést fokozni kell,

— 24 órás átfedéssel kell áttérni,

— az antikoaguláns gyógyszer hatásának ellenőrzése céljából a

heparinadagolást megelőzően kell vérmintát venni, illetve még jobb, ha heparinra nem érzékeny reagenst használunk

— *Glükokortikoidokkal (szisztémásan)*

A szteroid terápiával kapcsolatos vérzési kockázatot a heparin adagolás fokozza. Nagy dózisu, vagy tartós (10 napnál hosszabb) együttadás esetén fokozott ellenőrzés szükséges.

— *Dextran 40-nel (parenterálisan)*

A vérzési kockázat fokozódik thrombocyta funkció gátlás révén. A heparin dózisát úgy kell beállítani, hogy az alvadási idő növekedése ne haladja meg az alapérték 1,5-szeresét az együttadás, illetve a Dextran 40 kezelés felfüggesztését követően sem.

Figyelmeztetés: A kis molekulatömegű heparinok koncentrációja gyógyszerkészítményenként — előállítóktól függően — különböző mértékrendszerben van kifejezve. Ezért különös figyelem szükséges a kis molekulatömegű heparinok alkalmazásakor, minden egyes gyógyszerkészítmény specifikus alkalmazási előírását (adagolását) szigorúan be kell tartani.

— *Laboratóriumi vizsgálat:* A Fraxiparine terápia megkezdése előtt, majd a kezelés során heti 2 alkalommal thrombocyta számolást kell végezni. Ha hosszabb időtartamú kezelésre van szükség, akkor ezt az ellenőrzési módot be kell tartani legalább az első hónapban. Ezt követően az ellenőrzés gyakorisága ritkítható.

— *Ha az anamnesisben más típusú heparin kezelés hatására fellépő thrombocytopenia szerepel:* a nadroparine szigorú — kórházban történő — orvosi felügyelet mellett alkalmazható, és ilyenkor a thrombocytaszámot naponta ellenőrizni kell.

— *Veseelégtelenség esetén:* meg kell győződni arról — a keringő anti-Xa aktivitás mérésével —, hogy 3–4 órával a gyógyszer beadása után, a szokásos preventív kezelésnél tapasztalt szintnél (0,25–0,35 anti-Xa NE) magasabb szint ne alakuljon ki.

— *Terápiás kezelés:* bár nincs egyértelmű összefüggés az anti-Xa aktivitás és a terápiás hatékonyság között, annak mérését el kell végezni, a betegek egyéni érzékenységének megállapításához. E célból a gyógyszer beadása utáni 3. és 4. óra közt kell vért venni. A mérés amidolitikus vagy koagulometriás módszerrel végzendő. A szokásosan elfogadott terápiás értékek 0,5–1,0 AXa NE. **Óvatosan alkalmazható:** ha az anamnesisben májelégtelenség, veseelégtelenség, magas vérnyomás, gyomorfekély szerepel, továbbá bármilyen vérzésre hajlamosító szervi laesio, chorioretinitis, vascularis betegség esetén, valamint agyi és gerincagyi sebészeti beavatkozás utáni időszakban.

— *Terhesség:* az állatkísérletek során elvégzett vizsgálatok nem mutattak sem teratogén, sem foetotoxikus hatást.

Terhesség idején történő humán alkalmazására vonatkozóan nem áll rendelkezésre elegendő adat, ezért adása nem ajánlott. Tervezett periduralis anaesthesia esetén lehetőség szerint a heparin kezelést fel kell függeszteni.

— *Szoptatás:* szoptatás idején a kis molekulatömegű heparin kezelést nem tanácsos alkalmazni megfelelő klinikai tapasztalatok hiánya miatt.

Túladagolás: túladagolása esetén, a protamin szulfát vagy a protamin klórhidrát lassú iv. adagolásával a nadroparine gyenge anti-koaguláns aktivitását semlegesíti.

0,6 ml protamin (625 UAH) kb. 0,1 ml (2500 AXa ICE) Fraxiparine-t semlegesít.

Megjegyezzük, hogy a tárolásra és a csomagolásra vonatkozó részletes tájékoztatást a gyógyszeralkalmazási előírás tartalmazza.

Németh György — OGYI (Budapest, Zrínyi u. 3. 1051)

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

A Fővárosi Önkormányzat Csepeli Kórház (1751 Budapest, Déli u. 11.) orvos-igazgatója pályázatot hirdet a Laboratóriumi Osztályon megüresedett orvosi állásra.

Szakképesítéssel vagy gyakorlattal rendelkezők a pályázatok elbírálásánál előnyben részesülnek.

Dr. Molnár Lajos
orvos-igazgató

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem ezúton értesíti az Orvosi Helyettesítőket, valamint a T. állás pályázókat, hogy diplomához kötött állás pályázati hirdetményeit 1993. szeptember 15-től a Művelődési Központban jelenteti meg.

Az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet (1145 Budapest, XIV., Amerikai út 57). pályázatot hirdet 2 anaesthesiológus orvosi állásra.

Pályázati feltétel: legalább 3 éves szakmai gyakorlat. Egy idegen nyelv (német, vagy angol) legalább középfokú ismerete és tudományos érdeklődés szükséges.

Feladata: anaesthesiológia és intenzív therápia.

Jelentkezni: az intézet főigazgatójánál lehet.

Az Országos Pszichiátriai és Neurológiai Intézet (1028 Budapest, Hűvösvölgyi út 116.) főigazgató főorvosa a következő állást hirdeti meg. 1 fő pszi-

chiáter szakorvos részére — rendkívül kedvező munkabeosztási lehetőséggel — az Intézet Belgyógyászati és Intenzív osztályához kapcsolt Központi Betegfelvételi és Krízisambulanciái részlegébe.

Jelentkezni lehet az Országos Pszichiátriai és neurológiai Intézet Főigazgató főorvosánál a titkárságon.

Dr. Veér András
főigazgató főorvos

A Fővárosi Önkormányzat Egyesített Csecsemőotthona, (1063 Budapest, Kmety György u. 31.) pályázatot hirdet 1 fő gyermekgyógyász szakorvos részére, fogyatékos gyermekek ellátására, változó munkahelyre.

A pályázat benyújtásának határideje a megjelenést követő 30. nap.

Bérezés megállapodás szerint.

A Magyar Gyermekorvosok Társasága és a Magyar Gastroenterológiai Társaság Gyermek-gastroenterológiai Szekciója X. jubileumi tudományos ülését 1993. október 29–30-án 10 órai kezdettel tartja Budapesten, a SOTE Nagyvárad téri Elméleti Tömbjében. Részvételi díj nincs.

A tudományos ülés témája: A gastrooesophagealis reflux és következményei, valamint szabad előadások.

Az Országos Reumatológiai és Fizioterápiás Intézet tudományos ülést rendez 1993. október 25-án 14.30 órai kezdettel.

Helye: ORFI Lukács Klub

Program:

Bálint Géza: A rheumatoid arthritis aetiologiája és pathogenesise az újabb kutatások tükrében (30 min).

Szebenyi Béla: Chonroprotectio-mítosz, vagy valóság? (30 min).

Kékes-tetőn 1993. október 29-én (pénteken) Rendezzük Meg a XVIII. pajzsmirigy symposiumot.

A Symposium elnöke: *Prof. Dr. Földes János*

A Symposium fő témái:

I. Magyarországi jódelállottság és konzekvenciái.

Kerekasztal konferencia. Moderátor: *Prof. Dr. Péter Ferenc*

II. A pajzsmirigy göbös betegségei. Referátumot tartja: *Prof. Dr. Leővey András*

A Symposium kezdési időpontja de. 10 óra, helye Kékes-tető, Orvos-Nővérszálló. Részvételi díj: 200,— Ft (a kongresszusi irodában fizetendő).

Ebédre előzetesen kérjük a jelentkezését (200,— Ft), (tel.: 37-374-059) október 26-ig.

A Symposium iránt érdeklődő Kollégáinkat szeretettel várjuk.

A 8. Magyar Klinikai Haemorheológiai Kongresszust 1994. május 6–8. között rendezik Balatonkenesén.

Fő témák: a haematológia, a véralvadás rheológiai vonatkozásai, alsóvégtagi obliteratív érbetegség, cerebrovasculáris betegségek rheológiai vonatkozásai, rheológiai változások ischaemiás szívbetegségben, új terápiás lehetőségek a klinikai haemorheológiában.

További információ: Haemorheológiai Kongresszus, Budai Honvéd Kórház Budapest, Királyhágó u. 1. 1126

2 + 2 ajtós üveges orvosi műszerszekerény eladó.

Tel.: 252-7568.

Az Országos Sportegészségügyi Intézet Tudományos Bizottsága 1993. október 28-án 14 óra 30 perckor tartja tudományos ülését az intézet Dísztermében.

A tudományos ülés címe: A Failed-back szindróma
Előadó: *Dr. Ferenc Mária* OSEI Rehabilitációs Osztály
Meghívott előadó: *Prof. Dr. Kenéz József*, egyetemi tanár SOTE Neurológiai Klinika; *Dr. Varga Péter Pál*, egyetemi adjunktus SOTE Orthopediai Klinika

Budapesti Őszi Infektológiai Napok (kórházi infekciók korszerű kezelése)

A Magyar Kemoterápiás Társaság, Magyar Infektológus Társaság és az MSD, közös szervezésében

Helyszín: Villányi Úti Konferenciaközpont 1114 Budapest, Villányi út 11–13.

GYERMEKGYÓGYÁSZAT 1993. október 30. 11.00–14.00

1. Neonatális sepszis és meningitisz korszerű kezelése. *Dr. Hajdi György* (Szt. László Kh.)

2. Súlyos gyermekkori bakteriális infekciók antimikrobás kezelése. *Dr. Threton András* (Szt. László kh.)

3. A kórházi bakteriális rezisztencia Magyarországon. *Dr. Bán Éva* (Szt. László kh.)

4. Cost-Benefit-Antimikrobás kezelés. *Dr. Szilágyi Attila* (MSD)

Moderátor: *Dr. Timár László* (Szt. László kh.)

A további előadások témái és időpontjai:

Szülészet, Nőgyógyászat: November 6.

Intenzív Terápia: November 20.

Sebészet, Traumatológia: November 27.

Haematológia, Oncológia: December 4.

A rendezvényeken a részvétel díjtan.

A Fővárosi Önkormányzat Uzsoki utcai Kórháza 1993. október 27-én (szerda) du. 14 órai kezdettel tudományos ülést tart a kórház kultúrtermében.

Üléselnök: *Prof. Dr. Szegedy László*

Tárgy:

1. *Dr. Radó János, Dr. Pató Éva, Dr. Iliás Lajos, Dr. Laczi Ferenc, Dr. Rácz Károly, Dr. Iványi Béla:* Ismétlődő acut vizintoxicatio idős korban nem elmebeteg

2. *Dr. Haris Agnes, Dr. Radó János:* A hyponatraemiától a vízmérgezésig

3. *Dr. Hormay Mihály:* Beszámoló a XII. Nemzetközi Nephrológus Kongresszusról (Jeruzsálem, 1993. június 13–18.)

A tudományos ülés után Major Tamás (Ciba-Geigy) gyógyszer ismertetést tart, amit állófogadás követ.

Orvosi rendelő az V. ker. Váci utcában kiadó.

Tel.: 163-6029 (este)

A Fővárosi Önkormányzat Bajcsy-Zsilinszky Kórház Tudományos Bizottsága 1993. október 28-án 14 órakor tudományos ülést tart a kórház Tanácstermében.

Elnök: *Dr. Szabadka Hajnalka*
Műsor:

1. *Dr. Bencsik Rózsa, Hegedűs Julianna:* Lokálisan és általánosan adott béta-blockoló szerek együttes hatása glaucomás betegekben.

2. *Dr. Nagy Ágnes:* A csecsemőkori könnyút elzáródásának megoldásával szerzett tapasztalataink.

3. *Dr. Gaál Katalin, Dr. Bencsik Rózsa, Dr. Palócz Erzsébet, Dr. Sassy-Dobray Magdolna:* Extracapsularis hályogműtét és hátsó csarnok lencse beültetés során végzett vérnyom és pulzus monitorozás tapasztalatai.

4. *Dr. Bencsik Rózsa:* A szem törőerejének megváltoztatása — a szemészeti mikrosebészet új területe.

EAV a Voll-féle módszer tökéletesíti, kiegészíti a nyugati medicina, az akupunktúra diagnosztikus és terápiás lehetőségeit, oki diagnózist eredményez, prophylaxist, individualis allopatias és homeopatiás kezelést, folyamatos állapotfelmérést tesz lehetővé a szervezet energetikájának vizsgálatával.

Az eredeti Voll-Pitterling (Dr. Voll által tesztelt) készülékek (a hordozhatótól a computeres 3000 ampullás gyógyszerselektálással rendelkező) megrendelhetők a Medic Poliklinikán 1078 Budapest, VII., Marek József u. 31. címen. Tel.: 142-5913

A Nemzetközi Voll Intézet tagjai dr. Voll közvetlen munkatársai által tartandó előadásorozatra ugyanitt lehet jelentkezni.

A következő előadás ideje 1993. október 30–31-én.

A Magyar–Német Orvosi Együttműködési Társaság és a Magyar Orvostudományi Társaságok és Egyesületek Szövetsége (MOTESZ) támogatásával és szervezésében „Speciális házi orvosi feladatok az ambuláns ellátásban” címmel fórumot rendez, melyre szeretettel vár minden érdeklődőt.

A rendezvény látogatása ingyenes.

A Fórum időpontjai és helyszínei:

1993. október 30. szombat 10.00 óra Budapest

1993. október 31. vasárnap 10.00 óra Kecskemét

Külföldi előadók:

dr. Ludwig Szabo

— belgyógyász

dr. Hannes Schadeberg

— általános orvos

Moderátor: *Prof. dr. Berentey György*, a MOTESZ elnöke

Fő témája: A kollégákkal való együttműködés, a feladatok és kompetencia határok elsősorban a belgyógyászat, kardiológia, reumatológia, geriatría és a krónikus betegségek kezelésében.

Bővebb információ: MOTESZ Szervezési Osztály 1051 Budapest, Nádor u. 36. Tel.: 132-45-56, Fax: 183-79-18

Orvosi Hetilap

75 Ft

1993. október 24.

134. évfolyam — 43. szám



Congenitalis anomáliák szűrése a terhesség középső harmadában

Prospektív epidemiológiai tanulmány

Fejlődési rendellenességek

Tóth-Pál Ernő dr., Papp Csaba dr., Tóth Zoltán dr., Szabó Mária dr., Veress Lajos dr., Török Olga dr.,
Papp Zoltán dr.

2355

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Spiroergometria krónikus obstruktív tüdőbetegségben

Somfay Attila dr., Racskó Tamás és Kraszkó Pál dr.

2361

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Tenckhoff-katéter implantációjával szerzett tapasztalataink krónikus peritonealis dialysisben

Regős János dr., Nagy Dani Éva dr.

2367

TOVÁBBKÉPZÉS

Diabetes mellitus és lipoproteinek

Somogyi Anikó dr.

2371

KAZUISZTIKA

Laryngopharyngectomia és szabad jejunum transzplantátummal végzett pótlás hypopharynx tumor kezelésében

Vereczkei András dr., Nyárády József dr., Nemessányi Zoltán dr., Horváth Gábor dr., Kubatov Miklós dr.,
Horváth Örs Péter dr.

2379

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

2385

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

2397

KÖNYVISMERTETÉSEK

2398

ÚTMUTATÓ AZ ORVOSI HETILAP SZERZŐI SZÁMÁRA

2401

HÍREK

2403



Springer Hungarica

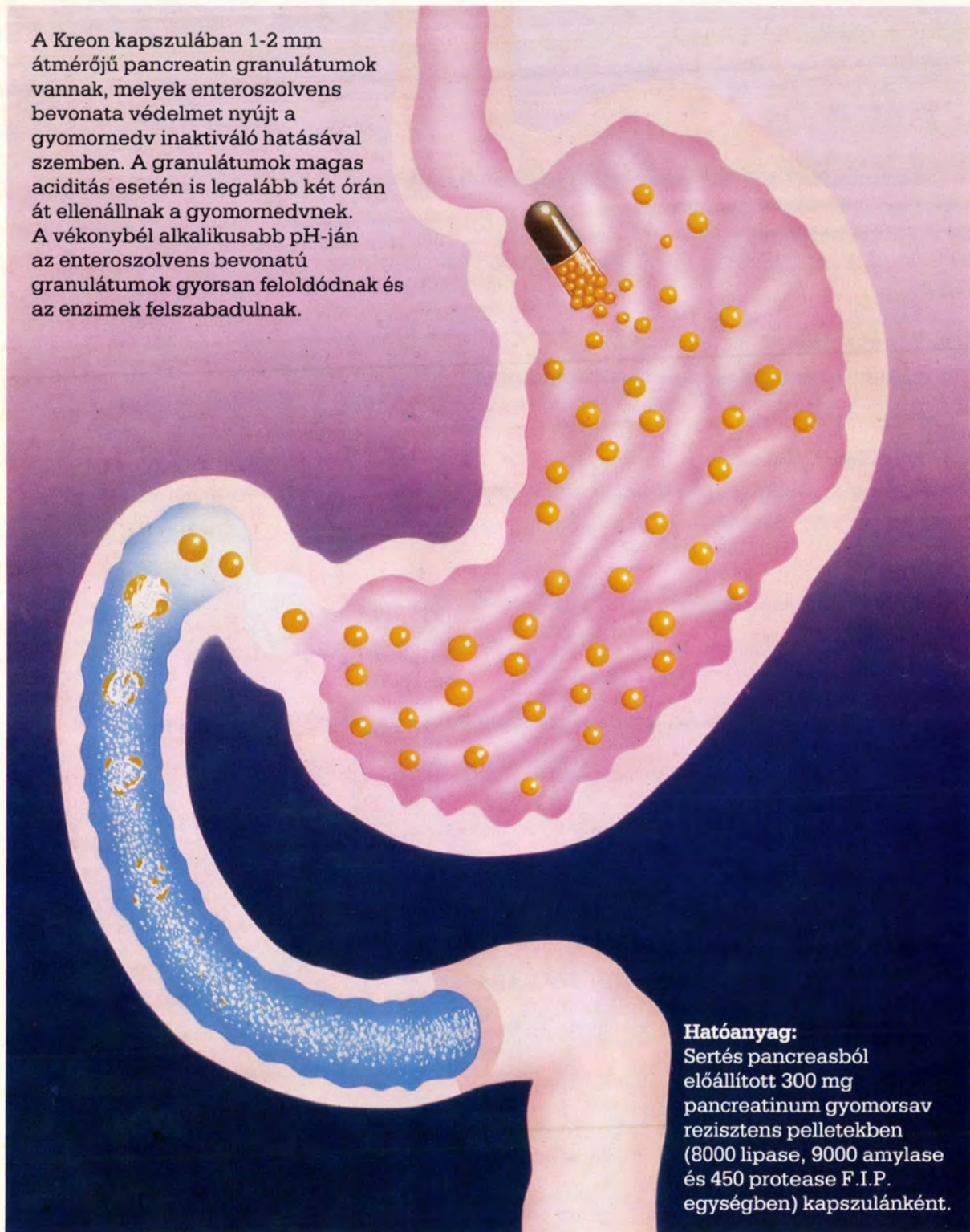
Markusovszky Alapítvány



® KREON

KAPSZULA

A Kreon kapszulában 1-2 mm átmérőjű pancreatin granulátumok vannak, melyek enteroszolvens bevonata védelmet nyújt a gyomoredv inaktiváló hatásával szemben. A granulátumok magas aciditás esetén is legalább két órán át ellenállnak a gyomoredvnek. A vékonybél alkalikusabb pH-ján az enteroszolvens bevonatú granulátumok gyorsan feloldódnak és az enzimek felszabadulnak.



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

® Kali-Chemie Pharma GMBH, Hannover (NSZK licenc alapján)



CHINOIN

Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára Rt.

Hungarian Medical Journal

October 24, 1993. Volume 134. No. 43.

OFFICIAL JOURNAL OF
MARKUSOVSKY LAJOS' FOUNDATION



Prenatal screening of congenital anomalies.
Prospective randomized study.
Congenital abnormalities
Tóth-Pál, E., Papp, Cs., Tóth, Z., Szabó, M.,
Veress, L., Török, O., Papp, Z. 2355

CLINICAL STUDIES

Spiroergometry in chronic obstructive
pulmonary disease
Somfay, A., Racskó, T., Kraszkó, P. 2361

ORIGINAL ARTICLES

Experiences with the Tenckhoff catheter
implantation in chronic peritoneal dialysis
Regős, J., Nagy Dani, É. 2367

MEDICAL EDUCATION

Diabetes mellitus and the lipoproteins
Somogyi, A. 2371

CASE REPORTS

Laryngopharyngectomy and free jejunal graft
reconstruction in the therapy of
hypopharyngeal tumors
Vereczkei, A., Nyárády, J., Nemessányi, Z.,
Horváth, G., Kubatov, M., Horváth, Ö. P. 2379

FROM THE LITERATURE 2385

LETTERS TO THE EDITOR 2397

BOOK REVIEWS 2398

TO THE AUTHORS 2401

NEWS 2403

Orvosi Hetilap

134. évfolyam 43. szám — 1993. október 24.

A MARKUSOVSKY LAJOS ALAPÍTVÁNY
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította — Established by

MARKUSOVSKY LAJOS
1857

Főszerkesztő — Editor in Chief

FEHÉR JÁNOS DR.

Főszerkesztő-helyettes — Deputy Editor

KELLER LÁSZLÓ DR.

Szerkesztőbizottság — Editorial Board

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., Paál Tamás dr.,
Petrányi Gyula dr., Rák Kálmán dr., Ribári Ottó dr.,
Romics László dr. és Várnai Ferenc dr.

Szerkesztők — Editors

Btáge Zsuzsanna dr., Giacinto Miklós dr., Hidvégi
Jenő, Lengyel Gabriella dr., Németh György, Papp
Miklós dr. (fmts), Pár Alajos dr., Tenczer József dr.
és Walsa Róbert dr.

Tanácsadó testület — Advisory Board

Brooser Gábor dr., de Châtel Rudolf dr., Forgács
Iván dr. és Lépes Péter dr.

Nemzetközi tanácsadó testület — International Advisory Board

Elnök — President

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 (London),
K. Meyer zum Büschenfelde (Mainz), G. Nagy
(Sidney), L. Okolicsanyi (Padova), J. Reichen (Bern),
H. Tahler (Wien), K. Tsuji (Tokyo).

Kiadja a Springer Hungarica Kiadó Kft., Budapest, VII.,
Wesselényi u. 28. 1075. Levélcím: Budapest 7., Pf.: 142. 1410.
Telefon: (361) 2510-099. Telefax: (361) 2515-973

A kiadásért felel: Prof. Dr. Árky István ügyvezető igazgató
Szerkesztőség: Budapest, VII., Wesselényi u. 28. 1075. Levélcím: Budapest 7.,
Pf. 142. 1410. Telefon: (361) 2515-892. Telefax: (361) 2515-973
Készült: Széchenyi Nyomda Kft., Győr 93.22739.

Felelős nyomdavezető: Nagy Iván ügyvezető igazgató

INDEX: 25674 ISSN 0030-6002

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.: 1128-860) közvetlenül,

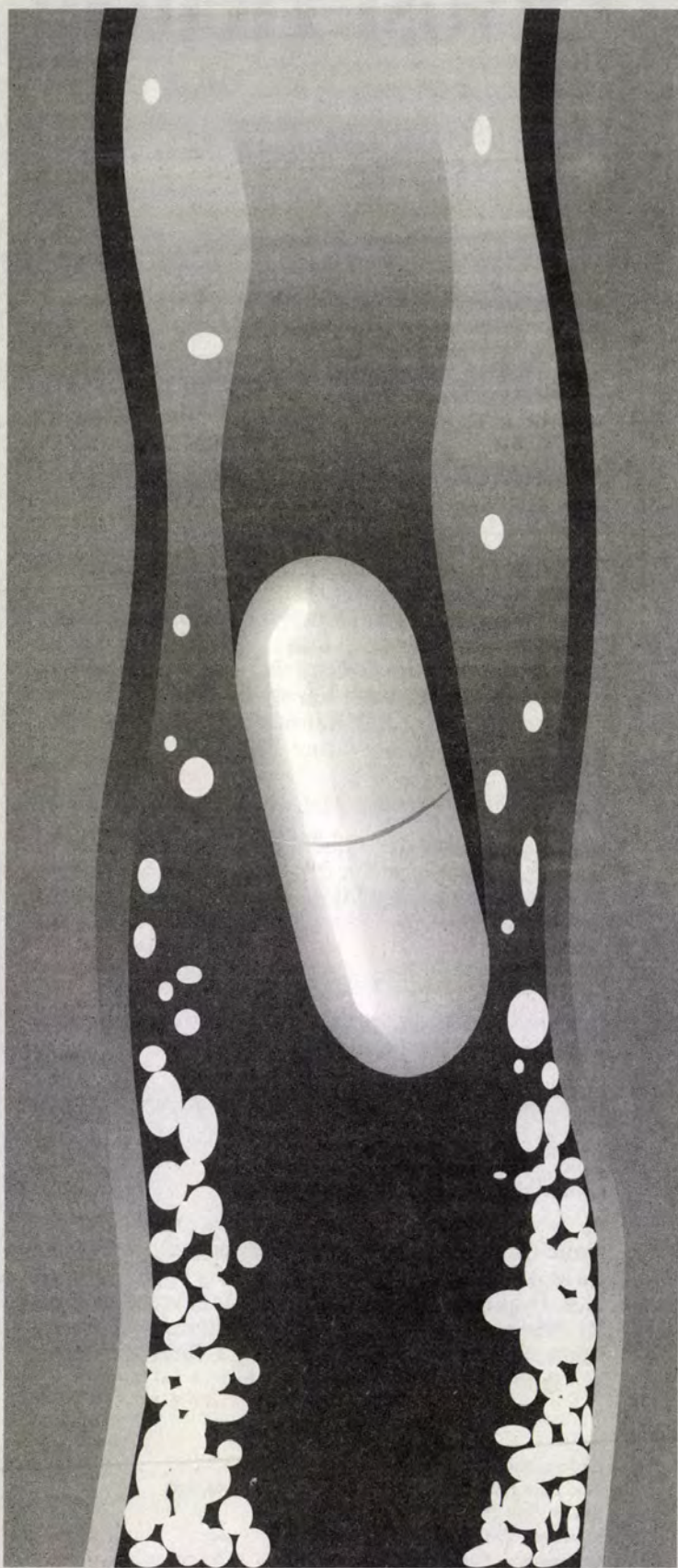
vagy postautalványon, valamint átutalással
a HELIR 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámra.

Előfizetési díj egy évre 3900,— Ft, félévre 1950,— Ft, negyedévre 975,— Ft,
1 hónapra 325,— Ft, egyes szám ára 75,— Ft

LIPANTHYL

Fenofibrát

Kapszula



TÖBB TÁMADÁSPONTON AZ ARTERIOSZKLERÓZIS ELLEN:

- az összkoleszterin-
és az
LDL-koleszterinszintet
csökkenti,
- a HDL-koleszterinszintet
emeli
- a trigliceridszintet
csökkenti

TOVÁBBI KEDVEZŐ HATÁSAI:

- a húgysavszintet
csökkenti
- a glükóztoleranciát
javítja

BIZTONSÁGOSSÁGÁT

a világon több, mint
60 országban,
Európában több,
mint 12.000 000 beteg
kezelésében szerzett
tapasztalat
támasztja alá.

LIPANTHYL KAPSZULA

fogyasztói ára:
612 Ft
tb. támogatás:
95%
fizetendő:
30,60 Ft
egy napi
kezelés költsége:
1,84 Ft

Kérjük olvassa el az
alkalmazási előírást!

RICHTER GEDEON RT. BUDAPEST
1103 Budapest Gyömrőiút 19-21.

Orvostudományi Főosztály
147-0602



Orvoslátogató Hálózat
269-9777

Congenitalis anomáliák szűrése a terhesség középső harmadában

Prospektív epidemiológiai tanulmány

Fejlődési rendellenességek

Tóth-Pál Ernő dr., Papp Csaba dr., Tóth Zoltán dr.¹, Szabó Mária dr.¹, Veress Lajos dr.¹, Török Olga dr.¹ és Papp Zoltán dr.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika, Budapest (igazgató: Papp Zoltán dr.)
Debreceni Orvostudományi Egyetem Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika (igazgató: Lampé László dr.)¹

A szerzők Kelet-Magyarország három megyéjében 1988 és 1990 között prae-natalis anyai szérumban alfa-fetoprotein vizsgálaton és ultrahangszűrésen átesett több mint 60 ezer terhes adatait ismertetik. Bemutatják a szűrés hatékonyságát az egyes magzati fejlődési rendellenességek felismerésében és a szűrés hatását a születéskori prevalencia alakulására. Jó hatásfokú szűrési protokolljukat széles körű alkalmazásra ajánlják.

Kulcsszavak: congenitalis anomáliák, fejlődési rendellenességek, szűrés terhesség alatt

Prenatal screening of congenital anomalies. Prospective randomized study. Congenital abnormalities. Authors report about the data of 60,000 pregnant women from three district counties of Eastern-Hungary between 1988 and 1990, on whom both ultrasound and alfa-fetoprotein screenings were performed. They demonstrate the value of this screening for the detection of fetal malformations and for the birth prevalence rate as well. This effective screening-protocoll is proposed for a nation-wide application.

Key words: congenital anomalies, fetal abnormalities, screening during pregnancy

Congenitalis anomalia (CA) alatt értjük a születéskor kimutatható genetikai eredetű vagy a terhesség alatt szerzett rendellenességet, betegséget, amely izolált vagy multiplex formában jelentkezhet.

Két fő formáját különböztetjük meg. A *fejlődési rendellenességek* legkorábban az embryogenesis idején manifesztálódó elsődleges hibák (*malformatiók*) (pl. izolált spina bifida), a terhesség során egyéb rendellenesség okozta másodlagos *deformatiók* (pl. tüdő-hypoplasia, Potter arc stb.) vagy pl. vérellátási zavar következtében másodlagosan létrejött *disruptiók* (pl. porencephalia, gastroschisis) képében jelentkeznek. A *genetikai betegségek* a genom hibái következtében létrejött kóros állapotok, amelyek vagy a chromosomák fénymikroszkópos vizsgálatával (*számbeli vagy szerkezeti chromosoma aberrációk*) vagy molekuláris genetikai módszerekkel (pl. *gén mutációk*) mutathatók ki.

Tekintve, hogy a súlyos rendellenességek az esetek egy részében az újszülött halálát okozzák, illetve gyógyításuk nem lehetséges, érthető a terhesek részéről az igény a súlyos congenitalis anomáliákat eredményező fogamzások megelőzésére, illetve a terhesség korai időszakában történő felismerésére.

A congenitalis anomáliák prae-natalis szűrésével régóta magunk is foglalkozunk és a kiszűrt és diagnosztizált súlyos esetekben a házaspárok az esetek döntő többségében (99%) kéri a terhesség megszakítását. Ezáltal a szűrési

gyakorlat a terhesek számára elfogadottá, a módszer a szülészeti ellátás részévé vált. Ezen előzmények után elhatároztuk, hogy prospektív epidemiológiai tanulmányban megvizsgáljuk a szűrés hatékonyságát, a módszerek találati arányát és a programnak a CA újszülöttkori prevalenciájára gyakorolt hatását. Első közleményünkben a magzati *fejlődési rendellenességek* szűrési eredményeiről számoltunk be.

Beteganyag és módszer

Kelet-Magyarország három megyéjében (Hajdú-Bihar, Szabolcs-Szatmár-Bereg és Jász-Nagykun-Szolnok) a 21 szülészeti intézmény [1 klinika (Debrecen), 3 megyei (Debrecen, Nyíregyháza, Szolnok), 8 városi kórházi osztály (Berettyóújfalu, Fehérgyarmat, Jászberény, Karcag, Kisvárd, Mátészalka, Mezőtúr, Vásárosnamény) és 9 szülőotthon (Hajdúböszörmény, Hajdúnánás, Kemece, Kisújszállás, Kunhegyes, Nyírbátor, Tiszafüred, Tiszalök, Törökszentmiklós)] gondozásában álló terheseket 1985. január 1. és 1990. december 31. között az alábbi „protokoll” szerint vizsgáltuk a fejlődési rendellenességek szűrése céljából:

1. A gestatio betöltött 16. hetében vérvétel anyai szérumban AFP (sz-AFP) vizsgálatra (meghatározás a DOTE Szülészeti Klinika Genetikai Laboratóriumában).

2. Ultrahangvizsgálat a terhesség 18–20. és 28. hetében a területileg illetékes ultrahanglaboratóriumban (1 klinikai és 3 megyei kórházi osztály ultrahanglaboratóriumában). A vizsgálatok többsége a sz-AFP eredmény birtokában történt. A városi kórházak többségében időközben bevezetett ultrahangvizsgálatok előszűrésnek számítottak. Ha az sz-AFP értéke a 2,5 MoM érték fölött volt, úgy nemcsak a 18–20., hanem a 22–24. héten is történt ultrahangvizsgálat. Amennyiben a regionális (három megyei) ultrahanglaboratórium a két vizsgálat során nem ta-

Rövidítések: CA = congenitalis anomália; sz-AFP = anyai szérumban alfa-fetoprotein; VZR = velőcszáródási rendellenesség

lált eltérést, úgy a 28. héten történt a következő vizsgálat. Ha a 18. és/vagy a 20. héten végzett vizsgálat során eltérést vagy arra gyanús elváltozást találtak, úgy a terhest a DOTE Szülészeti Klinikán működő Genetikai Tanácsadásra küldték. Az ott végzett ultrahangvizsgálat eredménye alapján döntöttünk további vizsgálatok szükségességéről.

Súlyos fejlődési rendellenesség diagnózisa esetén a házaspárok kérésére a fennálló rendelkezések értelmében a terhességet megszakítottuk. Mind az indukált, mind a spontán vetélések anyaga a klinikán működő embriopathológiai laboratóriumban, ill. a kórházak pathológiai osztályán került feldolgozásra. A 28. héten felismert rendellenességek esetén a terhest gyermeksebészeti háttérrel rendelkező intézményben helyeztük el.

A szűrés eredményeit a terhes személyi számára épített rekordokon IBM AT kompatibilis gépben tároltuk. A terhességgel kapcsolatos további információk (szülés, vetélés, pathológiai eredmény, veleszületett rendellenesség bejelentés, genetikai vizsgálati lelet stb.) a korábban részletesen közölt módon szintén a személyi számra épített adatbázisba kerültek (7).

1988. január 1-re sikerült megszervezni, hogy mind a 21 szülészeti intézmény minden szülészeti eseményt (szülést/vetélést) az erre a célra szerkesztett kérdőív kitöltésével folyamatosan jelentsen a klinikai központnak. Így a program második felében három év teljes szűrési és szülészeti dokumentációjának birtokában epidemiológiai tanulmány írására vállalkozhattunk.

Munkánkban 1988. január 1. és 1990. december 31. között a gestatio 16. és 42. hete között befejeződött 63 496 terhesség adatait elemeztük. A terhesek a három megye 21 szülészeti osztályának valamelyikén születtek/vetéltek, és postai irányítószámuk alapján a három megye valamelyikéhez tartoztak. Nem kerültek az anyagba a „területen kívüliek”, tehát a statisztikai adatok nem azonosak a 21 szülészeti intézmény összesített adataival. Ugyanakkor a három megye területén élő, de megyén kívül szült/vetült eseteket nem állt módunkban figyelembe venni, de ezt a tényt a kis esetszám miatt elhanyagolhatónak tartjuk és úgy ítéljük meg, hogy anyagunk ennek ellenére epidemiológiai szempontból a három megyére jellemző. A három megye lakossága a hazai összslakosság 1/6-ának felel meg.

A terhesek 83,7%-a (53 169 eset) vett részt a sz-AFP szűrésben és 89,0% (56 511 eset) legalább egy ultrahangvizsgálaton. Összesen 51 558 (81,2%) terhes vett részt mindkét szűrésen.

Egyes terhességek száma 62 761, egyes szülések száma 61 480. Kettes ikreknél 720, ill. 668, hármaskorúknál 15, ill. 10 ez a mutató. A teljes, ill. a születési prevalenciát ezek figyelembevételével számoltuk ki. (Előbbi esetén 64 246, az utóbbiban 62 846 van a nevezőben.)

Adatainkat, ill. táblázatainkat az adatbázisból matematikai programok segítségével rendeztük, ill. állítottuk össze.

Eredmények

A terhesség 16. és 28. hete között spontán megszakadt 908 terhességből 12 esetben (1,32%) lehetett súlyos magzati fejlődési rendellenességet kimutatni (1. táblázat). A praenatalisan diagnosztizált fejlődési rendellenességeket öt csoportba (craniospinalis, cervicothoracalis, gastrointestinalis, urogenitalis és egyéb) osztottuk. A táblázatokban az eseteket három csoportban tüntettük fel: 1. a szűrésben felismert; 2. a szűrésben részt vett, de felismerésre nem került; 3. a szűrőprogramban részt nem vettek által szült fejlődési rendellenesség eseteket (2., 4., 5., 6. és 8. táblázatok).

A craniospinalis rendellenességek közül a szűrés során 131 esetet ismertünk fel, ezek mind terhességmegszakításra kerültek, míg 17 esetet nem diagnosztizáltunk (2. táblázat). A szűrésnek a craniospinalis rendellenességek születéskori prevalenciájára gyakorolt hatását a 3. táblázat

1. táblázat: Fejlődési rendellenességek száma középidős singularis spontán vetélések esetén (> 16 hét)

Rendellenesség	Esetszám
Cheiolognathoplatoschisis	1
Anencephalia spina bifida nélkül	1
Spina bifida, izolált	1
Hydrocephalus (ventriculomegalia)	2
Omphalocele	2
Polycystás vesebetegség, infantilis típusú	1
Multicystás vesedysplasia	1
Meckel syndroma	1
Hygroma colli (XO karyotypus)	1
Multiplex malformatiós syndroma	1
Összesen:	12/908 (1,32%)

2. táblázat: Craniospinalis malformatiók prenatalis szűrése

Rendellenesség	(1)	(2)	(3)
Anencephalia/exencephalia spina bifida nélkül	21	—	— (1)*
Anencephalia/exencephalia + spina bifida	18	—	—
Spina bifida, izolált	12	4	4 (1)*
Spina bifida + hydrocephalus	25	2	1
Hydrocephalus/ventriculomegalia, izolált	36	7	9 (2)
Iniencephalia	2	—	—
Hydranencephalia	2	—	1
Microcephalia	2	—	1
Holoprosencephalia sequentia	8	—	—
Encephalocele, occipitalis	5	2	1
Sacrocoxygealis teratoma	1	—	1
Összesen	131	17	22 (4)*

*0) spontán vetélés

mutatja. (A vizsgálati időszakban 41 terhes vett részt előzetes velőcsőzáródási rendellenesség miatt az ún. MRC programban, azaz periconceptionálisan randomizált gyógyszerkészítményt szedtek a VZR ismétlődésének megelőzése céljából. A 41-ből a VZR 3 esetben ismétlődött. Ez az arány magasabb, mint ha nem szedtek volna gyógyszert, ezért eredményeinket a kis esetszám miatt ez a tanulmány nem befolyásolja).

Anyagunkban a velőcsőzáródási rendellenességek (anencephalia, spina bifida és encephalolokele) teljes prevalenciája 1,6 ezrelék. Ez azt mutatja, hogy a szűrésektől függetlenül hazánkban is csökken a velőcsőzáródási rendellenességek száma. Mint ismeretes, a hatvanas években 3,0, a hetvenes évek első 5 évében 2,6, második 5 évében 1,8 és a nyolcvanas évek elején 1,9 ezrelék volt a prevalencia (1, 2).

A cervicothoracalis és a gastrointestinalis rendellenességek diagnosztizáltak, nem diagnosztizáltak és a szűrőprogramban részt nem vevő eseteit a 4. és 5. táblázat tartalmazza. Ezek jó része a 28. hetes ultrahangvizsgálat során került felismerésre, és ezen esetek jelentős részében a szülés időpontjában gyermeksebészeti háttérrel gondoskodtunk. A veleszületett szívhibákat három kivétellel nem ismertük fel.

3. táblázat: Kelet-magyarországi Praenatalis Szűrőprogram (1988. január 1-jétől 1990. december 31-ig).
A craniospinalis malformációk gyakorisága

	Vetélés indukció (<24 hét)	Élve- született, de meghalt	Élve- született és él	Összesen	Teljes prevalencia (ezrelék)**	Születési prevalencia (ezrelék)***
Anencephalia/exencephalia, izolált	21 (1)*	—	—	22	0,34	0,00
Anencephalia + spina bifida	18	—	—	18	0,28	0,00
Spina bifida, izolált	12 (1)*	4	4	21	2,30	0,13
Spina bifida + hydrocephalus	25	2	1	28	0,44	0,05
Hydrocephalus/ventriculomegalia, izolált	36 (2)*	7	9	53	0,82	0,25
Iniencephalia	2	—	—	2	0,03	0,00
Hydranencephalia	2	—	1	3	0,05	0,02
Microcephalia	1	1	6	8	0,12	0,11
Holoprosencephalia	8	—	—	8	0,12	0,00
Encephalocele, occipitalis	5	1	2	8	0,12	0,05
Sacrococcygealis teratoma	1	—	1	2	0,03	0,02
Összesen	131 (4)*	15	24	174	2,71	0,62

* () spontán vetélés

** Teljes prevalencia = rendellenesség/1000 magzat (terhességi kor > 16 hét)

*** Születési prevalencia = rendellenesség/100 születés

4. táblázat: Cervicothoracalis malformációk praenatalis szűrése [(1) kiszűrt, (2) nem felismert, (3) nem vett részt a szűrőprogramban]

Rendellenesség	(1)	(2)	(3)
Hygroma colli (hydropsszal vagy anélkül)	23	2	3 (1)*
Diaphragma defectus	7	4	7
Cysticus adenomatoid malformatio (tüdő)	6	—	—
Ectopia cordis	2	—	—
Endocardialis fibroelastosis	—	1	—
Pitvari septum defectus	—	14	5
Kamrai septum defectus	—	34	22
Pulmonalis stenosis	—	4	8
Coarctatio aortae	—	8	6
Nagyér transpositio	—	7	7
Falot tetralógia	—	2	1
Hypoplasiás bal szívfél syndroma	—	1	4
Egyéb veleszületett szívhiba (nem osztályozott)	1	44	18
Összesen	39	121	81 (1)*

* () spontán vetélés

5. táblázat: Gastrointestinalis malformációk praenatalis szűrése [(1) kiszűrt, (2) nem felismert, (3) nem vett részt a szűrőprogramban]

Rendellenesség	(1)	(2)	(3)
Omphalocele	7	5	3 (1)*
Gastroschisis	6	—	3
Megacolon congenitum	—	1	3
Enterogen/hasi cysták	2	2	—
Oesophagus atresia	2	3	6
Duodenum atresia	7	3	2
Analís atresia	1	2	5
Egyéb bélátresia	2	3	3
Összesen	27	19	25 (1)*

* () spontán vetélés

6. táblázat: Urogenitalis malformációk praenatalis szűrése [(1) kiszűrt és terminált, (2) fel nem ismert, (3) nem vett részt a szűrőprogramban]

Rendellenesség	(1)	(2)	(3)
Oligohydramnion sequentia	8	—	—
Vese agenesia, kétoldali	3	1	3
Polycystás vesebetegség, infantilis típusú, kétoldali	4	—	2 (1)*
Multicystás vesedysplasia, kétoldali	13	—	2 (1)*
Cloaca persistens	1	—	1
Urethra obstructio sequentia	4	—	—
Megacystis-microcolon-hypperistalsis sequentia	1	—	—
Összesen	34	1	8 (2)*
<i>Felismert rendellenességek mellett kiviselt terhességek</i>			
Hydronephrosis	10 (0,16%)		
Pyelectasia	12 (0,19%)		
<i>Nem szűrt rendellenességek</i>			
Hypospadiasis	129 (2,05%)		
Rejtett heréjűség, egy- vagy kétoldali	163 (2,60%)		
Hydrocele	167 (2,66%)		

* () spontán vetélés

A súlyos urogenitalis rendellenességek adatait a 6. táblázat tartalmazza. A 34 praenatalis diagnózist a házaspárok kérésére vetélés-indukció követte. A praenatalis diagnosztika során felismert 10 hydronephrosis ill. 12 pyelectasia esetén a terhesség továbbviselését ajánlottuk. Ezeknek az eseteknek egy része szülés után gyermeksebészeti/urológiai ellátásban részesült, másik részük nem igényelt műtéti beavatkozást. A táblázatban feltüntetettük a nem súlyos, tehát nem szűrt urogenitalis rendellenességek születéskor észlelt prevalenciáját is. Ez a valószínűleg magasabb.

A 8. táblázat az előző négy csoportba nem sorolható praenatalisan diagnosztizált 21 eset megoszlását mutatja.

7. táblázat: Kelet-magyarországi Praenatalis Szűrőprogram (1988. január 1-jétől 1990. december 31-ig). A gyakori urogenitális malformációk gyakorisága

Rendellenesség	Vetelés-indukció (hét < 24)	Élve-született, de meghalt	Élve-született és él	Összesen	Teljes prevalencia (ezrelék)	Születési prevalencia (ezrelék)
Oligohydramnion sequentia	8	0	0	8	0,12	0,00
Vese agenesia, kétoldali	3	4	0	7	0,11	0,06
Polycystás vesebetegség, infantilis típusú	4 (1)*	2	0	7	0,09	0,03
Multicystás vesedysplasia	13 (1)*	2	0	16	0,23	0,03
Prune belly syndroma	4	0	0	4	0,06	0,00
Összesen	32 (2)*	8	0	42	0,65	0,13

8. táblázat: Egyéb rendellenességek praenatalis szűrése [(1) kiszűrt és terminált, (2) fel nem ismert, (3) nem vett részt a szűrőprogramban]

Rendellenesség	(1)	(2)	(3)
ADAM tünetegyüttes	4	1	1
Achondroplasia	1	1	1
Thanatophor dysplasia	2	—	—
Osteogenesis imperfecta	1	—	3
Végtagredukciók	1	12	9
Meckel syndroma	1	—	(1)*
Váradí—Papp-syndroma	2	—	1
Beckwith—Wiedemann-syndroma	1	—	—
Holt—Oram-syndroma	—	1	—
Egyéb multiplex malformációs syndroma	7	13	11 (1)*
Hepatitis + ascites	1	—	—
Összesen	21	28	26 (2)*

Nem szűrt rendellenességek

Ajakhasadék, izolált	21	(0,33%)
Ajak- és szájpadasadék	27 (1)*	(0,43%)
Szájpadasadék, izolált	12	(0,19%)
Robin sequentia	8	(0,13%)
Dongaláb	110	(1,75%)
Polydactylia	28	(0,44%)

*() spontán vetelés

Itt soroltuk fel a nem súlyos, tehát nem szűrt egyéb fejlődési rendellenességek születéskori prevalenciáját is.

A 7. és a 9. táblázat a szűrési programnak az urogenitális, ill. egyéb fejlődési rendellenességek születéskori prevalenciájára gyakorolt hatását demonstrálja.

9. táblázat: Kelet-magyarországi Praenatalis Szűrőprogram (1988. január 1-jétől 1990. december 31-ig). Az egyéb malformációk gyakorisága

Rendellenesség	Vetelés-indukció (hét < 24)	Élve-született, de meghalt	Élve-született és él	Összesen	Teljes prevalencia (ezrelék)	Születési prevalencia (ezrelék)
ADAM tünetegyüttes	4	1	1	6	0,09	0,03
Achondroplasia	1	1	1	3	0,05	0,03
Thanatophor dysplasia	2	—	—	2	0,03	0,00
Osteogenesis imperfecta	1	1	2	4	0,06	0,05
Multiplex malformációs syndromák	11 (2)*	16	10	39	0,61	0,41
Összesen	19 (2)*	19	14	54	0,84	0,52

Végül a 10—14. táblázat a sz-AFP szűrés és az ultrahangszűrés hatékonyságát, találati arányát mutatja az egyes fejlődési rendellenességek csoportjában. A legtöbb esetben az ultrahangvizsgálatnak magasabb a találati aránya. A velőcsőzáródási rendellenességek egy részében ehhez a magas (>2,5 MoM) sz-AFP érték figyelemfelkeltő szerepe is hozzájárulhatott.

Megbeszélés

Az elmúlt másfél évtized során a magzati fejlődési rendellenességek szűrésére két megközelítési mód adódott. Az egyik az anyai szérum AFP koncentrációjának figyelembevételén, a másik az ultrahangvizsgálat során látott morfológiai kép értékelésén alapult (6). Míg a legtöbb klinikus és genetikus véleménye a két szűrő módszer értékét illetően megoszlott, mi kezdetől fogva a két módszer együttes alkalmazása mellett foglaltunk állást (5).

Egy évtizeddel ezelőtt a velőcsőzáródási rendellenességek (VZR) anyai szérum alfa-fetoprotein meghatározáson alapuló szűrésének bevezetésekor felhívtuk a figyelmet, hogy a 16. héten végzett sz-AFP vizsgálatot a 18. héten minden esetben ki kell egészítenie ultrahangvizsgálatnak (5, 9).

Megfigyeléseink szerint ezzel nemcsak a VZR-ek kimutatásának találati aránya növelhető, hanem egyéb, nem sz-AFP-dependens (a sz-AFP meghatározás által nem jelezhető) magzati fejlődési rendellenességek is felismerhetők.

Mind az előzetes, mind a jelen dolgozatunkban szereplő eredményeink szerint ultrahangvizsgálattal az anatómai

10. táblázat: Az anyai szérum AFP (sz-AFP) és az ultrahangszűrés találati biztonsága craniospinalis rendellenességek esetén

Craniospinalis malformációk	sz-AFP (>2,5 MoM)	Ultrahang
Anencephalia/exencephalia Anencephalia + spina bifida	16/18 (88,9%)	21/21 (100,0%)
Spina bifida, izolált	11/13 (84,6%)	18/18 (100,0%)
Spina bifida+hydrocephalus	11/16 (68,8%)	12/16 (75,0%)
Hydrocephalus, izolált	13/20 (65,0%)	25/27 (92,6%)
Iniencephalia	5/39 (12,8%)	36/43 (83,7%)
Hydranencephalia	1/2 (50,0%)	2/2 (100,0%)
Microcephalia	0/2 (0,0%)	2/2 (100,0%)
Holoprosencephalia sequentia	— —	1/3 (33,3%)
Encephalocoele, occipitalis	2/8 (25,0%)	8/8 (100,0%)
Sacrocoecygealis teratoma	2/4 (50,0%)	5/7 (71,4%)
	0/1 (0,0%)	1/1 (100,0%)
Összesen	61/123 (49,6%)	131/148 (88,5%)

11. táblázat: Az anyai sz-AFP és ultrahang szűrés találati biztonsága cervicothoracalis rendellenességek esetén

Cervicothoracalis malformációk	sz-AFP >2,5 MoM	Ultrahang
Hygroma colli hyd- ropsszal vagy anélkül	2/20 (10,0%)	23/25 (92,0%)
Diaphragma hernia	2/10 (20,0%)	7/11 (63,6%)
Cysticus adenomatoid malformatio (tüdő)	1/4 (25,0%)	6/6 (100,0%)
Veleszületett szívhibák	10/99 (10,1%)	3/118 (2,5%)
Összesen	15/133 (11,3%)	39/160 (24,8%)

12. táblázat: Az anyai sz-AFP és ultrahang szűrés találati biztonsága gastrointestinalis rendellenességek esetén

Gastrointestinalis malformációk	sz-AFP >2,5 MoM	Ultrahang
Omphalocoele	4/12 (33,3%)	7/12 (58,3%)
Gastroschisis	4/6 (66,7%)	6/6 (100,0%)
Megacolon congenitum	0/0 (—)	0/1 (0,0%)
Enterogén/hasi cysták	0/0 (—)	1/4 (25,0%)
Oesophagus atresia	1/5 (20,0%)	2/5 (40,0%)
Duodenum atresia	2/9 (22,2%)	7/10 (70,0%)
Analís atresia	1/3 (33,3%)	1/3 (33,3%)
Egyéb intestinalis atresiák	1/3 (33,3%)	2/5 (40,0%)
Összesen	13/38 (34,2%)	26/46 (56,5%)

eltérésekkel járó magzati fejlődési rendellenességek sokkal könnyebben és megbízhatóbban diagnosztizálhatók, mint a sz-AFP szűréssel.

Az általunk kidolgozott protokoll szerint a két módszer együttes alkalmazását a Genetikai Tanácsadáson jelentkezők részére 1979-ben kezdtük el, majd az AFP meghatározására kidolgozott megbízható és a forgalomban levő kitéknél lényegesen olcsóbb módszerünk (8, 10), valamint az ultrahangdiagnosztikában szerzett jártasságunk (9) birtokában 1982-től a szűrést fokozatosan bevezettük Debrecen város, majd Hajdú-Bihar, Szabolcs-Szatmár-Bereg megye, végül 1985-ben Jász-Nagykun-Szolnok

13. táblázat: Az anyai sz-AFP és ultrahang szűrés találati biztonsága urogenitalis rendellenességek esetén

Urogenitalis malformációk	sz-AFP >2,5 MoM	Ultrahang
Oligohydramnion sequentia	7/8 (87,5%)	8/8 (100,0%)
Vese agenésia, kétoldali	1/4 (25,0%)	3/4 (75,0%)
Infantilís polycystás vesebetegség	0/2 (0,0%)	4/4 (100,0%)
Multicystás vesedysplasia	2/10 (20,0%)	13/13 (100,0%)
Hydronephrosis	0/7 (0,0%)	10/10 (100,0%)
Pyelectasia	0/0 (—)	12/12 (100,0%)
Cloaca persistens	0/0 (—)	1/1 (100,0%)
Prune belly syndroma	1/1 (100,0%)	4/4 (100,0%)
Megacystis-microcolon- hypoperistalis sequentia	0/0 (—)	1/1 (100,0%)
Összesen	11/32 (34,4%)	44/45 (97,8%)

14. táblázat: sz-AFP és ultrahang szűrés találati biztonsága egyéb rendellenességek esetén

Egyéb rendellenességek	sz-AFP >2,5 MoM	Ultrahang
ADAM tünetegyüttes	1/2 (50,0%)	4/5 (80,0%)
Achondroplasia	0/1 (0,0%)	1/2 (50,0%)
Thanatophor dysplasia	0/0 (—)	2/2 (100,0%)
Osteogenesis imperfecta	0/1 (0,0%)	1/1 (100,0%)
Végtagredukciók	1/9 (11,1%)	1/13 (7,7%)
Meckel syndroma	0/0 (—)	1/1 (100,0%)
Váradí-Papp syndroma	0/0 (—)	2/2 (100,0%)
Beckwith-Wiedemann- syndroma	0/0 (—)	1/1 (100,0%)
Holt-Oram-syndroma	0/0 (—)	0/1 (0,0%)
Egyéb multiplex malformatiós syndroma	2/18 (11,1%)	7/20 (35,0%)
Hepatitis + ascites	0/0 (—)	1/1 (100,0%)
Összesen	4/31 (12,9%)	21/49 (42,8%)

megye terhesei számára. A területünkhöz tartozó szülészeti osztályok és az időközben kiképzett és az ultrahangvizsgálatokban megfelelő jártasságot szerzett szülész kollégák lelkesedésének köszönhetően a program 1985-től nemcsak a szakemberek, de a terhesek számára is természetes és elfogadott lett.

Kezdeményezésünkre 1988. január 1. és 1990. december 31. között a három megye 21 szülészeti osztályának vezetői a szülészeti, genetikai és patológiai eredményeiket egységes computer adatbázisba helyezték (7). Ez az adatbázis egyedülálló lehetőséget nyújtott a szűrés eredményeinek és hatékonyságának számítógépes feldolgozására, ugyanis ezáltal a különböző rendellenességek prevalenciájára nézve teljesen megbízható adatok birtokába jutottunk.

A szűrés meglehetősen jó eredménnyel zárult. Eredményeink igazolják, hogy a legtöbb súlyos craniospinalis, urogenitalis és egyéb rendellenesség a terhesség 20. hetéig diagnosztizálható. A praenatalis diagnózisra alapozott vetelés-indukciók révén ezen rendellenességek születéskori prevalenciája gyakorlatilag elhanyagolhatóvá vált. A spina bifida indirekt jeleinek (ventriculomegalia, citromjel, banánjel) gondosabb figyelembevételével a spina bifida felismerési hatékonysága tovább növelhető.

A cervicothoracalis és gastrointestinalis rendellenességek korai felismerése lehetőséget teremt arra, hogy az ilyen terhések megfelelő központokba kerüljenek, ahol a neonatológiai és gyermeksebészeti ellátás biztosításával sok gyermek betegsége gyógyíthatóvá válik. A szívfejlődési rendellenességek prae-natalis diagnosztikájában a következő években jelentős előrelépés kívánatos és várható.

Eredményeink megbízható adatokat szolgáltatnak a velészületett fejlődési rendellenességek hazai prevalencia értékeire vonatkozóan is. Nehéz összehasonlítást tenni a korábbi évtizedek hazai prevalencia értékeivel, tekintve, hogy az anyaggyűjtés jellege, a diagnosztikus validitása, a bejelentés mértéke és a személyi szám használata a duplikátumok kizárásával anyagunkat egyedivé teszi. Mindenesetre a súlyos fejlődési rendellenességek születéskori prevalencia értékeinek csökkenése háttérben anyagunk értékelése szerint nemcsak egyes (pl. velőcsőzáródási) rendellenességek gyakoriságának csökkenése, hanem döntően a prae-natalis szűrés eredményessége áll.

Az irodalom hasonló jellegű eredményeivel összehasonlítva (3, 4), szűrőprogramunk szenzitivitása megfelel az európai gyakorlat szerint második szintű (level 2) ultrahanglaboratóriumokban nyújtott hatásfoknak. Ezt a szintet a tanulmányunkban szereplő klinikai és megyei kórházi laboratóriumok biztosítani tudták.

Megfelelő szervezethez, jól kiképzett ultrahangszűrési végző szakemberek, laboratóriumi háttér és a progresszív betegellátás adta lehetőségek kihasználása esetén hasonló jó eredmények érhetők el az ország más közzeteiben is. Ennek megszervezését és összehangolását hivatott szolgálni az 1992-ben életre hívott Magyar Szülészeti-Nőgyógyászati Ultrahang Társaság. Az előrelépés aktuális feladatait pontokba szedve foglaltuk össze.

1. A prae-natalis diagnosztika különböző módszereit korábban a genetikai tanácsadást felkereső terheseken az előzményben vagy a családban előfordult betegség/rendellenesség ismétlődésének emelkedett kockázata miatt alkalmaztuk. Napjainkban minden terhesség válogatás nélküli ultrahangszűrése az elfogadott ajánlás, és ez a terhesgondozás szerves része kell legyen.

Az ultrahangvizsgálatot végző személynek jártasnak kell lennie a magzati sonoanatómiában, ismernie kell a magzati malformációk jellemzőit, illetve az arra utaló jeleket, és kétévenként legalább egyszer egyéni vagy csoportos továbbképzésen kell részt vennie. Kóros vagy kétes ultrahanglelet esetén a terhest megfelelő központba kell irányítani.

2. A gestatio betöltött 16. hetében (legfeljebb a 18. hétig) vett anyai vérmintából az AFP-meghatározásnak akkor van értelme, ha a kapott eredményt a terhesség korával és a terhes testsúlyával korrigálják és (mozgó mediánt használva) MoM egységben adják meg. Az eredményt írásban közölni kell. Magas (>2,5 MoM) érték esetén ismételt vérvétel és ismételt meghatározás indokolt. Másodszor is magas érték esetén negatív ultrahanglelet birtokában a terhest megfelelő központba kell irányítani, ahol részletes ultrahangvizsgálatot, továbbá egyéni megítélés szerint amniocentesiszt és a magzatvízmintából AFP, esetleg kolinszteráz meghatározást, valamint cytologiai vizsgálatot

végeznek. Ha ultrahangvizsgálattal tisztázható a magas sz-AFP érték oka, úgy konzíliumkérés nem szükséges.

3. A magzati malformációk prae-natalis szűrésében a vezető szerep az ultrahangvizsgálaté. A sz-AFP koncentrációjának ismerete ugyanakkor fontos lehet, hiszen a nyitott laesióval járó magzati rendellenességek egy részének jelzésén kívül az intrauterin magzat állapotának egy nem specifikus jellemzője, így képet és segítséget adhat a szülés számára a terhesség további felügyeletének megtervezéséhez.

4. A magzati fejlődési rendellenességek prae-natalis szűrése ma már nem szakmai ambíció kérdése, hanem természetes igény a társadalom részéről. Ez a magyarázata a néha tapasztalt irreális elvárásoknak is, különösen az ultrahangvizsgálatot végző személyekkel szemben. A malformációk jelentős része ma már a terhesség első felében felismerhető, ugyanakkor a leggondosabb szervezés és szakvizsgálat ellenére a jövőben is lesznek prae-natalisan nem diagnosztizált esetek. Közleményünk táblázatai jól mutatják az egyes magzati rendellenességek szűrés révén történő felismerésének realitását a mai feltételek mellett. A szakmai irányelvek és ajánlások betartása esetén az intézmények és a vizsgálatot végző személyek erkölcsi és jogi védelme biztosított.

Munkánkat azért tartottuk közzé érdemesnek, mert nagy esetszámon alapuló elemzés és a prevalenciára vonatkozó adatok a bejelentési fegyelem ellenőrizhetőségének köszönhetően a valóságot tükrözik. A jó hatásfokú szűrési protokollunk pedig több éven át nagy anyagon szerzett tapasztalataink alapján nyugodtan ajánlható a szülészeti ellátás számára. Remélhetőleg a személyi szám használata az egészségügyi statisztikákban a jövőben újra megengedhető lesz.

IRODALOM: 1. Czeizel, E., Tusnady, G.: Aetiological studies on isolated common congenital abnormalities in Hungary. Akadémiai Könyvkiadó, Budapest, 1984. — 2. Kalmár Zs., Czeizel E.: A velőcsőzáródási rendellenességek megelőzési programjának elemzése. Orv. Hetil., 1988, 129, 1205—1202. — 3. Levi, Hyjazi Y., Schaapes, J.-P., Defort, P. és mtsai: Sensitivity and specificity of routine antenatal screening for congenital anomalies by ultrasound: The Belgian Multicentric Study. Ultrasound Obstet. Gynec., 1991, 1, 102—110. — 4. Luck, C. A.: Value of routine ultrasound scanning at 19 weeks: a four year study of 8849 deliveries. Brit. Med. J., 1991, 302, 1133—1136. — 5. Papp Z.: Velőcsőzáródási rendellenességek prae-natalis diagnosztikája. Doktori értekezés. Debrecen, 1981. — 6. Papp Z.: Szülészeti Genetika. Medicina Kiadó Budapest, 1986. — 7. Papp Z., Süveges D.-né, Szabó Gy.-né és mtsai: A szülészeti és genetikai ellátás nyomon követése számítógépes rendszer segítségével. Orv. Hetil., 1990, 131, 803—806. — 8. Szabó M.: A magzatvíz egyes nonspecifikus kémiai összetevőinek hasznosítása a magzati diagnosztikában. Kandidátusi értekezés. Debrecen, 1989. — 9. Tóth Z.: A magzati fejlődési rendellenességek ultrahangdiagnosztikája. Kandidátusi értekezés. Debrecen, 1984. — 10. Véress L., Szabó M., Papp Z.: Eglyépes ELISA poliklonális antitestekkel. Magyar Nőorv. L., 1992, 55, 3—7.

(Tóth-Pál Ernő dr., Budapest, Baross u. 27. 1088)

Spiroergometria krónikus obstruktív tüdőbetegségben

Somfay Attila dr., Racskó Tamás és Kraszkó Pál dr.

Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Egyetem, Tüdőgyógyászati Tanszék, Deszk (igazgató: Kraszkó Pál dr.)

A szerzők fokozatosan emelkedő futószőnyeg terhelés során vizsgálták krónikus obstruktív tüdőbetegségben ($n = 52$) a nyugalmi légzésfunkció kapcsolatát a spiroergometriás és vérgázparaméterekkel. A közepes fokú nyugalmi artériás hypoxaemia (paO_2 : 50–69 Hgmm) az I. csoportban ($n = 32$) jelentősen javult ($62,6 \pm 7,2 \rightarrow 78,2 \pm 11,2$ Hgmm, $p < 0,001$), míg a II. csoportban ($n = 20$) romlott ($60,9 \pm 7,3 \rightarrow 54,1 \pm 5,4$ Hgmm, $p < 0,001$). Csak a II. csoportban találtak jelentős összefüggést a nyugalmi obstrukció és az aerob kapacitás ($r = 0,65$, $p < 0,01$), illetve a nyugalmi hyperinflatio és az aerob kapacitás ($r = -0,64$, $p < 0,01$) között. Az anaerob küszöböt (AT) a betegek többsége (41/52) elérte, s közülük csak 8 esetben romlott a hypoxaemia. Megfigyeléseik szerint a metabolikus (AT) és a respiratorikus (paO_2) változások egyidejű értékelésével kiválaszthatók az intenzívebb tréningprogramra alkalmas krónikus obstruktív tüdőbetegség. Elsősorban azok jönnek szóba, akik képesek az AT elérésére és a paO_2 nem romlik terhelés hatására.

Kulcsszavak: krónikus obstruktív tüdőbetegség, hypoxaemia, spiroergometria, anaerob küszöb

Spiroergometry in chronic obstructive pulmonary disease. The relationship of ventilatory function (FEV_1 , RV) with ergospirometric parameters ($\dot{V}O_{2max}$, VE_{max}/MVV) and arterial blood gas changes (ΔpaO_2 , $\Delta paCO_2$) was investigated in 52 COPD patients. After exercise group I patients ($n = 32$) had better oxygenation (paO_2 : $62.6 \pm 7.2 \rightarrow 78.2 \pm 11.2$ mmHg, $p < 0.001$), while paO_2 in group II ($n = 20$) deteriorated ($60.9 \pm 7.3 \rightarrow 54.1 \pm 5.4$ mmHg, $p < 0.001$). Significant correlation have been found only in group II between FEV_1 and $\dot{V}O_{2max}$ ($r = 0.65$, $p < 0.01$) and RV and $\dot{V}O_{2max}$ ($r = -0.64$, $p < 0.01$). Of the 41 patients who reached anaerobic threshold (AT), only 8 showed worse paO_2 after exercise. Our results suggest that simultaneous observation of metabolic (AT) and respiratory (paO_2) parameters during exercise are necessary to select those COPD patients who could have benefit from high intensity regular physical training. Those, who are able to reach AT and paO_2 does not deteriorate during exercise are the best candidates for this kind of treatment.

Key words: COPD, anaerobic threshold, hypoxemia, ergospirometry

Az esetek többségében dohányzás következtében kialakuló krónikus obstruktív tüdőbetegség (COPD) a morbiditási és mortalitási statisztikában Magyarországon is az első között szerepel. A betegség vezető tünete a terhelésre fellépő nehézlégzés, ami kedvezőtlenül hat a munkaképességre és az életminőségre.

Míg egészségesegekben és szívbeteggekben a fizikai terhelhetőségnek cardiovascularis korlátja van, addig krónikus légúti obstrukcióban a teljesítménynek károsodott ventilációs mechanizmusok szabnak határt (27, 28). A légzési rezervkapacitás a dyspnoe-index értékével jellemez-

hető, ami a terhelésvégi percventiláció és maximális akaratlagos nyugalmi percventiláció hányadosa ($\dot{V}E_{2max}/MVV$). Ha ennek értéke 0,7 felett van, a terhelhetőséget beszűkült légzési rezerv határolja be (3, 11, 15, 38). Amennyiben csökkenteni tudjuk az egy adott terhelési szinthez szükséges légzési igényt ($\dot{V}E_{2max}$), az a dyspnoe-index csökkenését, a légzési rezerv növekedését, jobb terhelési toleranciát eredményezheti (6).

A terhelés első, aerob fázisában a percventiláció az O_2 felvétellel és CO_2 leadással lineárisan nő (3). Az anaerob anyagcsere beindulásával a légzési perctérfogat meredekebben emelkedik (34), mivel a tejsavas acidózis a carotis kemoreceptorokon keresztül növeli a légzést (35). A tejsavas puffrolása többlet CO_2 -t eredményez, ami szintén légzésstimuláns (7). Ha a fizikai terhelés során a tejsavas acidózis megjelenését időben késleltetni tudjuk, csökken a ventilációs igény, javul a terhelhetőség. Ez rendszeres kondicionáló tréningprogramokkal mind egészségesegekben (5), mind COPD-ban (4) megvalósítható, ha a beteg képes az AT elérésére. Több szerző (2, 8, 12, 17) viszont ezen

Rövidítések: TLC = totálkapacitás; VC = vítékapacitás; FEV_1 = forszírozott expirációs volumen 1 mp alatt; RV = reziduális volumen; HR = szívfrekvencia; VE_{max} = terhelésvégi percventiláció; MVV = nyugalomban mért maximális akaratlagos ventiláció; $\dot{V}O_{2max}$ = O_2 felvétel a terhelés végén $\dot{V}O_{2max}/kg$ = egy kilogramm testtömegre számított O_2 felvétel; AT = alveolo = artériás; VD/VT = fiziológiai holtter-ventiláció; $p(A-a)O_2$ = artériás parciális O_2 differencia; paO_2 = artériás parciális O_2 nyomás; $paCO_2$ = artériás parciális CO_2 nyomás; SBC = standard bikarbonát; Htk = haematokrit; Hg = haemoglobin

1. táblázat: Antropometriás adatok és vérkép

	Kor (év)	Testsúly (kg)	Testmagasság (cm)	Htk	Hg (g/l)	
I	\bar{x}	52,3	69,9	166,2	0,43	141,8
	S. D.	9,6	18,8	8,4	0,03	8,5
II	\bar{x}	56,6	74,0	167,2	0,45	148,4
	S. D.	10,9	23,4	7,5	0,04	9,8
Szignifikancia	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.		<0,05

kedvező tréninghatás elmaradását említi COPD-ban, mikor a beteg a légzési tartalék korai kimerülése miatt képtelen az AT elérésére (14, 36), s így a tejsavas acidózis késleltetésén keresztül megvalósuló terhelési tolerancia-növekedés nem jöhet létre.

Ezen előzmények alapján a nyugalmi és terheléses légzésfunkciós és vérgázparaméterek kapcsolatát elemeztük COPD-ban. Arra kerestünk választ, hogy a nyugalmi funkcionális értékekből következtethetünk-e a terhelés alatti kardiopulmonális funkcióra, illetve a spiroergometria alapján kiválaszthatók-e az intenzívebb tréningprogramra alkalmas betegek.

Betegek és módszerek

A vizsgálatban 52, COPD-ban szenvedő beteg szerepel. A 39 férfi és 18 nő antropometriai adatait az 1. táblázat tartalmazza. Minden esetben évtizedeken át tartó jelentős dohányzás (naponta 10–40 cigaretta) szerepelt az anamnézisben. α_1 -antitrypsin hiányt nem észleltünk.

A spiroergometria során bekövetkezett vérgázváltozás alapján a betegeket retrospektíve két csoportba soroltuk. A valamennyi esetben meglévő, enyhe-közepes fokú nyugalmi hypoxaemia (paO_2 : 50–69 Hgmm) az I. csoport betegeiben ($n = 32$) terhelésre mérséklődött, illetve megszűnt, míg a II. csoportban ($n = 20$) nem változott, vagy súlyosbodott.

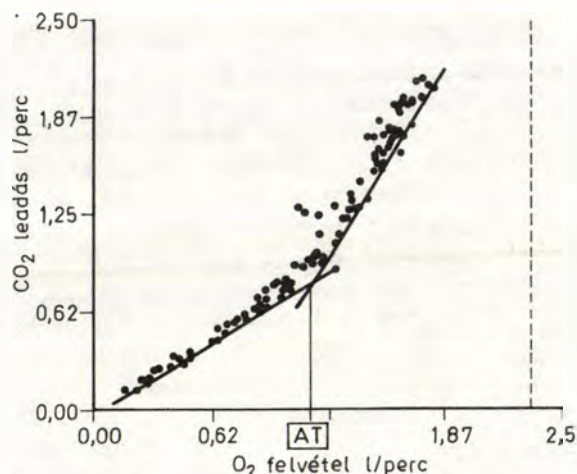
A légzésfunkciós vizsgálatot SensorMedics 2800 testplethysmographfal, a spiroergometriát Woodway futószőnyeg – Schiller Cardiovit CS–6/12C EKG – SensorMedics 2900z terheléses rendszer együttesével végeztük. Valamennyi légzési ciklus külön-külön, ún. „breath-by-breath” üzemmódban került feldolgozásra. A percenként emelkedő nehézségű futószőnyeg terhelés során úgy választottuk meg az emelkedőt és a szalagsebességet, hogy az egyes fokozatok között kb. 10–20 watt különbség volt. A terhelést valamennyi esetben fokozódó fulladás miatt szakítottuk meg. A légzésfunkció és a spiroergometria eredményeit az antropometriai adatok alapján számított referencia értékek (21, 25) százalékában adtuk meg.

A maximális nyugalmi percventilációt (MVV) a $FEV_1 \times 35$ képlet alapján (10) számítottuk. Az AT-t Beaver és mtsai „V-slope” módszerével (1) állapítottuk meg, és értékének az AT pillanatában mért O_2 felvételt adtuk meg a referencia $\dot{V}O_{2max}$ százalékában (1. ábra, eredeti regisztrátum).

A hyperaemizált fülcimpából nyert minta vérgázanalízisért Radiometer ABL330-as készülékkel végeztük.

A vizsgálat időpontjában a betegek inhalatív β -mimetikum, parasympatholyticum vagy per os theophyllin-származék valamelyikét, esetenként kombinációját kapták.

Az eredmények matematikai analizésére Student-féle egy- és kétmintás t -próbát, valamint lineáris regressziószámítást használtunk.



1. ábra: Az anaerob küszöb megállapítása az O_2 felvétel és CO_2 leadása alapján (eredeti regisztrátum)

Eredmények

Az antropometriai adatokban (1. táblázat) nem volt lényeges különbség. Bár a Hg a II. csoportban szignifikánsan magasabb volt, szekunder polyglobulia egyik csoportban sem alakult ki (1. táblázat).

A nyugalmi légzésfunkciót jellemző lényegesebb paramétereket és a spiroergometria eredményét a 2. táblázat tartalmazza. Az obstrukció (FEV_1 , FEV_1/VC) és a hyperinflatio (TLC, RV, RV/TLC) mértékében szignifikáns különbség volt; a II. csoportot súlyosabb funkcionális károsodás jellemezte. Terhelés végén mindkét csoportban a szívfrekvencia meghaladta a 80%-os szubmaximális szintet és a dyspnoe-index erősen beszűkült légzési rezervkapacitást jelzett. Az aerob kapacitást jellemző VO_{2max} és VO_{2max}/kg mérsékelt fokú csökkenése mellett az AT korai megjelenését észleltük mindkét csoportban. Az O_2 -pulzus, ami az egy szív ciklusra eső O_2 felvételt jelenti és a terhelés alatti bal kamra pumpafunkciót jellemzi, a II. csoportban szignifikánsan alacsonyabb volt.

A fiziológiás holtterventiláció (VD/VT) nyugalomban meghaladta a normális felső értékét (0,30), terhelés hatására szignifikánsan csökkent, de nem érte el a normális terhelésvégi értéket (0,10–0,15; 3. táblázat). A csökkenés mértéke a II. csoportban lényegesen kisebb volt.

A $p(A-a)O_2$ a normális nyugalmi szintről terhelés végén az I. csoportban szignifikánsan csökkent, a II. cso-

2. táblázat: Nyugalmi légzésfunkció és spiroergometria

		TLC (ref%)	VC (ref%)	FEV ₁ (ref%)	FEV ₁ /VC (%)	RV (ref%)	RV/TLC (ref%)
I	\bar{x}	107,5	87,0	56,8	50,9	150,7	47,3
	S. D.	14,3	15,8	15,3	11,5	43,6	9,8
II	\bar{x}	119,0	85,2	43,0	40,0	189,1	54,7
	S. D.	20,6	20,2	14,3	13,3	50,9	8,7
Szignifikancia		<0,05	n. s.	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
		HR (ref%)	$\dot{V}E_{max}/MVV$ (%)	$\dot{V}O_{2max}$ (ref%)	$\dot{V}O_{2max}/kg$ (ref%)	O ₂ pulzus (ref%)	AT (VO _{2max} %)
I	\bar{x}	84,8	89,0	75,1	74,4	86,4	51,7
	S. D.	11,0	23,0	17,8	17,6	16,9	9,9
II	\bar{x}	81,6	98,1	66,7	66,45	73,6	46,5
	S. D.	9,4	16,6	21,9	24,3	17,9	17,0
Szignifikancia		n. s.	n. s.	n. s.	n. s.	<0,02	n. s.

3. táblázat: A fiziológiai holttér és az alveolo-artériás O₂-differencia változása terhelés hatására

		VD/VT		$\Delta VD/VT$	p(A-a)O ₂		$\Delta(A-a)O_2$
		t. e.	t. u.		t. e. (Hgmm)	t. u. (Hgmm)	(Hgmm)
I	\bar{x}	0,40	0,26*	-0,14	28,8	21,3*	-8,2
	S. D.	0,12	0,10	0,10	11,4	9,8	8,9
II	\bar{x}	0,41	0,35*	-0,06	31,1	35,2	4,1
	S. D.	0,09	0,09	0,07	11,0	11,6	12,5
Szignifikancia		n. s.	<0,001	<0,01	n. s.	<0,001	<0,001

Azonos csoporton belüli terhelés előtti és utáni értékek összehasonlítása:

*: p<0,001

4. táblázat: Végzúzváltozások terhelés során

		paO ₂		paCO ₂		SBC		pH	
		t. e. (Hgmm)	t. u. (Hgmm)	t. e. (Hgmm)	t. u. (Hgmm)	t. e. (mM/l)	t. u. (mM/l)	t. e.	t. u.
I	\bar{x}	62,6	78,2*	45,6	45,6	25,9	21,7*	7,39	7,32*
	S. D.	7,2	11,2	7,7	7,4	2,3	2,4	0,04	0,05
II	\bar{x}	60,9	54,1*	47,6	53,4*	26,6	23,7*	7,39	7,31*
	S. D.	7,3	5,4	5,2	8,0	2,9	4,0	0,03	0,07
Szignifikancia		n. s.	<0,001	n. s.	<0,001	n. s.	<0,05	n. s.	n. s.

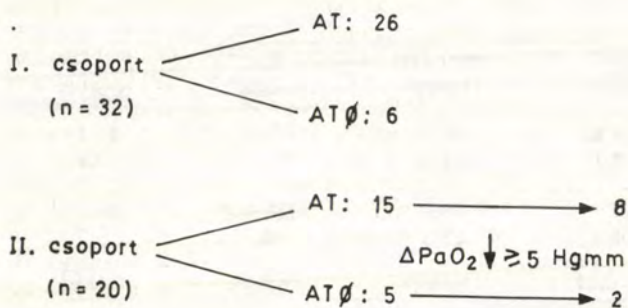
Azonos csoporton belüli terhelés előtti és utáni értékek összehasonlítása:

*: p<0,001

portban enyhén emelkedett (3. táblázat). A változás mértéke és iránya kifejezetten különbözött a két csoportban.

A terhelésre bekövetkezett végzúzváltozásokat a 4. táblázatban tüntettük fel. A határérték-hypoxaemia az I. csoportban jelentősen mérséklődött, a II. csoportban szignifikánsan romlott. A CO₂ retenció csak a II. csoportban nőtt. A pH és az SBC mindkét csoportban a metabolikus acidózis irányában történő szignifikáns változásokat jeleztek.

A nyugalmi légzésfunkció és a terhelés paraméterek kapcsolatát vizsgálva csak a II. csoportban találtunk szignifikáns összefüggést a FEV₁ és az aerob kapacitás (r = 0,65, p<0,01), illetve az RV és az aerob kapacitás (r = -0,64, p<0,01) között. Az obstrukció és a hyperinflatio foka egyik csoportban sem mutatott jelentős kapcsolatot a végzúzváltozásokkal (ΔpaO_2 , $\Delta paCO_2$), a dyspnoe-indexszel és a holtterventiláció változásával ($\Delta VD/VT$).



2. ábra: Az anaerob küszöb és a terhelésre fokozódó hypoxaemia előfordulása

Az AT-t mindkét csoportban a vizsgáltak többsége elérte (2. ábra). Az 52 beteg közül 32 esetben (I. csoport) a nyugalmi hypoxaemia jelentősen mérséklődött, illetve megszűnt, és a II. csoport 20 betege közül is csak 10 esetben észleltünk jelentős, 5 Hgmm-t meghaladó paO_2 csökkenést (2. ábra).

Megbeszélés

A COPD kezelésében a hörgőtágító gyógyszerek folyamatos adása még napjainkban is széles körű gyakorlat. Fokozatosan progrediáló betegségről lévén szó (18), úgy gondolták, hogy az állandó bronchodilatator kezelés javítja a prognózist (19). Így az inhalatív β -mimetikumok folyamatos alkalmazása a terápia első lépése lett (22, 26). Régóta ismert azonban a β -mimetikumok számos mellékhatása: hypokalaemia (16), tachycardia, palpitatio, tremor (30) és vasodilatator hatásuknál fogva — az aminophyllin-származékokkal együtt — az artériás hypoxaemia romlását idézhetik elő a rosszul ventiláló területek perfúziójának növelésével (31). Bár a paO_2 csökkenés többnyire nem nagyobb 10 Hgmm-nél és csak átmeneti jelenség, mindezen kedvezőtlen mellékhatások a hypoxaemiás krónikus obstruktív tüdőbetegek állapotát veszélyeztethetik (9). Minde mellett az utóbbi időben a folyamatos alkalmazási módot is számos kritika érte (23, 24, 33). Bár a hatástolerancia egyértelműen nem bizonyított, salbutamol vagy ipratropium-bromid 2 éves folyamatos inhalatív alkalmazása során a FEV_1 átlagos évi csökkenése szignifikánsan nagyobb volt, mint a szükség szerinti alkalmazásnál (32). Ezért új terápiás próbálkozások indultak a COPD kezelésében, és a jelenleg folyamatban lévő EUROSOP-tanulmány (37) az inhalatív szteroid preventív hatását vizsgálja.

A gyógyszerek mellett a rendszeres fizikai tréning is funkcionális állapotjavulást eredményezett COPD-ban (20).

Vizsgálati eredményeink igazolják, hogy a spiroergometria krónikus légúti obstrukcióban is megbízható funkcionális vizsgálat. Az általunk választott, egyedileg változó nehézségű terhelési protokollal jó cardiovascularis terhelési szintet értünk el, amit az életkor szerinti maximális szívfrekvencia 80%-át meghaladó átlagok jeleztek. Stenocardiát, jelentős ST-változást vagy ritmuszavart, vérnyomásesést egyetlen esetben sem észleltünk. Az ilyen szintű „szubmaximális” terhelésnél a különböző paraméterek

változásának elemzésével már alaposabban tájékozódhatunk az effort dyspnoe háttérében lévő kardiális, ventilációs és respirációs funkcióról.

A dyspnoe-index és az O_2 felvevőképesség hasonló mértékben beszűkült légzési rezervet és aerob kapacitást jelzett mindkét csoportban. Az O_2 -pulzus értéke viszont a II. csoportban szignifikánsan alacsonyabb volt, ami rosszabb terhelés alatti szívizom pumpafunkcióra utal. Ez összhangban van az ismert megfigyeléssel, hogy a kifejezett krónikus légúti obstrukció és a hypoxaemia idővel károsítja a bal kamra funkciót is. A II. csoport előrehaladottabb funkcionális károsodását mutatta a terhelésvégi VD/VT szignifikánsan magasabb értéke, valamint a $p(A-a)O_2$ terhelés utáni növekedése is.

A terhelés alatti pathophysiologia értelmezésében a vér-gázanalízis alapvetően fontos. Az I. csoportban a kifejezett légúti obstrukció és a nyugalmi hypoxaemia ellenére terhelés során a ventiláció-perfúzió aránya jelentősen javult, amit a közel normális terhelésvégi paO_2 értékek jeleztek. A II. csoportban is csak 10 betegnek romlott jelentősen, 5 Hgmm-nél nagyobb mértékben az artériás O_2 tenziója.

Ismert, hogy a légúti obstrukció foka nem mutat összefüggést a nyugalmi hypoxaemia és a hypercapnia mértékével (13). Adatainkat elemezve sem az obstrukció, sem a hyperinflatio mértéke nem utalt a terhelés alatti respiráció változására. A FEV_1 és az RV a terhelés alatti holtterventiláció és légzési rezervkapacitás mértékével sem korrelált. A két csoportban külön-külön végzett széles körű regressziós analízis alapján csak a II. csoportban találtunk szignifikáns korrelációt az aerob kapacitás és a FEV_1 , illetve az aerob kapacitás és az RV között. Mindez arra utal, hogy a nyugalmi légzésfunkció alapján a terhelés során bekövetkező ventilációs és respirációs változások nem prognosztizálhatók minden esetben.

Az anaerob küszöb vizsgálatával nemcsak egészségesek cardiovascularis edzettségére következtethetünk, hanem a légzésrehabilitációban is hasznos adatokhoz juthatunk. Kifejezetten alacsony FEV_1 esetén is elérhető az AT, ami alapján felmérhető az intenzívebb tréningprogramra való alkalmasság. Vizsgált betegek csaknem 80%-a elérte az AT-t, ami azt jelzi, hogy a tréningprogramhoz szükséges cardiovascularis erőfejlesztésre ilyen fokú légúti obstrukció mellett is képesek voltak. Az AT vizsgálatára választott „V-slope” módszer korábbi vizsgálatok szerint jól korrelál a standard bikarbonát (29) és a tejsav (l) értékével, így megbízhatóan alkalmazható a laktát-acidózis jellemzésére. Mi is főleg azoknál figyeltük meg az AT-t, akik a legkifejezettebb bikarbonát- és pH-csökkenést mutatták.

Eredményeink összegzéseként megállapíthatjuk, hogy az előrehaladott légúti obstrukció ellenére, vizsgált betegek többségében terhelés hatására az oxigenizáció kedvezően változott és az AT-t is többen elérték. A respirációs (paO_2) és metabolikus (AT) paraméterek szimultán nyomon követésével kiválaszthatók azok az intenzívebb tréningprogramra alkalmas betegek, akiknél a rendszeres fizikai kondicionálás hatásaként a tejsavas acidózis mérséklődése, késleltetése várható. Így terhelés alatt csökken a légzési igény és nő a légzési rezerv, ami az effort dyspnoe javulását és jobb életminőséget eredményezhet.

IRODALOM: 1. Beaver, W. L., Wasserman, K., Whipp, B. J.: A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J. Appl. Physiol.*, 1986, 60, 2020—2027. — 2. Belman, M. J., Kendregan, B. A.: Exercise training fails to increase skeletal muscle enzymes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1981, 123, 256—261. — 3. Brown, H. V., Wasserman, K.: Exercise performance in chronic obstructive pulmonary disease. *Med. Clin. North Am.*, 1981, 65, 525—546. — 4. Casaburi, R., Patessio, A., Ioli, F. és mtsai: Reductions in exercise lactic acidosis and ventilation as a result of exercise training in patients with obstructive lung disease. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1991, 143, 9—18. — 5. Casaburi, R., Storer, T. W., Wasserman, K.: Mediation of reduced ventilatory response to exercise after endurance training. *J. Appl. Physiol.*, 1987, 63, 1533—1538. — 6. Casaburi, R., Wasserman, K.: Exercise training in pulmonary rehabilitation. *N. Engl. J. Med.*, 1986, 314, 1509—1511. — 7. Casaburi, R., Whipp, B. J., Wasserman, K. és mtsai: Ventilatory and gas exchange dynamics in response to sinusoidal work. *J. Appl. Physiol.*, 1977, 42, 300—311. — 8. Chester, E. H., Belman, M. J., Bahler, R. C. és mtsai: Multidisciplinary treatment of chronic pulmonary insufficiency. The effect of physical training on cardiopulmonary performance in patients with chronic pulmonary disease. *Chest*, 1977, 72, 695—702. — 9. Dantzer, D. R.: Gas exchange. In: Chronic obstructive pulmonary disease. Ed.: Montenegro, H. D. Churchill Livingstone, New York, 1984, 141—160. old. — 10. Jones, N. L., Campbell, E. J. M.: Clinical exercise testing (2nd ed.) Philadelphia, Saunders, 1982. — 11. Jones, N. L., Jones, G., Edwards, R. H. T.: Exercise tolerance in chronic airway obstruction. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1971, 103, 477—479. — 12. Jones, D. T., Thomson, J. J., Sears, M. R.: Physical exercise and resistive breathing training in severe chronic airways obstruction — are they effective? *Eur. J. Respir. Dis.*, 1985, 67, 159—166. — 13. Martin, L.: Pulmonary physiology in clinical practice. The C. V. Mosby Company, St. Louis, 1987, 71—72. old. — 14. Mohsenifar, Z., Horak, D., Brown, H. V. és mtsai: Sensitive indices of improvement in a pulmonary rehabilitation program. *Chest*, 1983, 83, 189—192. — 15. Nery, L. E., Wasserman, K., French, W. és mtsai: Contrasting cardiovascular and respiratory responses to exercise in mitral valve and chronic obstructive pulmonary diseases. *Chest*, 1983, 83, 446—453. — 16. Neville, A., Palmer, J. B. D., Gaddic, J. és mtsai: Metabolic effects of salbutamol: comparison of aerosol and intravenous salbutamol. *Br. Med. J.*, 1977, 1, 413—414. — 17. Paez, P. N., Phillipson, E. S., Masangkay, M. és mtsai: The physiological basis of training patients with emphysema. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1967, 95, 944—953. — 18. Peto, R., Speizer, F. E., Cochrane, A. L. és mtsai: The relevance in adults of airflow obstruction, but not mucus hypersecretion, to mortality from chronic lung disease. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1983, 128, 491—500. — 19. Postma, D. S., de Vries, K., Koëter, G. H. és mtsai: Independent of reversibility of airflow obstruction and nonspecific hyperreactivity on the long-term course of lung function in chronic airflow obstruction. *Am. Rev. Respir. Dis.*,

1986, 134, 276—280. — 20. Punzal, R. A., Ries, A. L., Kaplan, R. M. és mtsai: Maximum intensity exercise training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest*, 1991, 100, 618—623. — 21. Quanjer, P. H. (ed.): Standardized lung function testing Report Working Party „Standardization of Lung Function Tests”, European Community of Coal and Steel. Supplement Bull. Europ. Physiopath. Resp., 1983. — 22. Rebuck, A. S., Chapman, K. R.: Asthma. 2. Trends in pharmacologic therapy. *Can. Med. Assoc. J.*, 1987, 136, 483—488. — 23. Sears, M. R., Rea, H. H., Fenwick, J. és mtsai: 75 deaths in asthmatics prescribed home nebulisers. *Br. Med. J.*, 1987, 294, 477—480. — 24. Sears, M. R., Taylor, D. R., Print, C. G. és mtsai: Regular inhaled beta-agonist treatment in bronchial asthma. *Lancet*, 1990, 336, 1391—1396. — 25. SensorMedics 2900Z Software Normset Data Files version MD—IPS—0F02—02, 1992. — 26. Sinclair, B. L., Clarke, D. W. J., Sears, M. R.: Use of anti-asthma drugs in New Zealand. *Thorax*, 1987, 42, 670—675. — 27. Spiro, S. G., Hahn, M. L., Edwards, R. H. T. és mtsai: An analysis of the physiological strain of submaximal exercise in patients with chronic obstructive bronchitis. *Thorax*, 1975, 30, 415—425. — 28. Stubbington, A. G., Pengelly, L. D., Mosse, J. L. C. és mtsai: Pulmonary mechanics during exercise in subjects with chronic airflow obstruction. *J. Appl. Physiol.*, 1980, 49, 511—515. — 29. Sue, D. Y., Wasserman, K., Moricca, R. B., Casaburi, R.: Metabolic acidosis during exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest*, 1988, 94, 931—938. — 30. Tattersfield, A. E., Britton, J. R.: Beta adrenoceptor agonists. In: Asthma: Basic mechanisms and clinical management. Eds.: Barnes, P. J., Rodger, I. W., Thomson, N. C., Academic Press, London, 1988, 563. old. — 31. Tai, E., Westphal, D.: Response of blood gas tensions to aminophyllin and isoprenaline in patients with asthma. *Thorax*, 1967, 22, 543. — 32. Van Schayck, C. P., Dompeling, E., van Herwaarden, C. L. és mtsai: Bronchodilator treatment in moderate asthma or chronic bronchitis: continuous or on demand? A randomised control study. *Br. Med. J.*, 1991, 303, 1426—1431. — 33. Van Schayck, C. P., Graafsma, S. J., Virch, M. B. és mtsai: Increased bronchial hyperresponsiveness after inhaling salbutamol during one year is not caused by subsensitization to salbutamol. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1990, 86, 793—800. — 34. Wasserman, K., Whipp, B. J.: Exercise physiology in health and disease. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1975, 112, 219—249. — 35. Wasserman, K., Whipp, B. J., Koyal, S. N. és mtsai: Effect of carotid body resection on ventilatory and acid-base control during exercise. *J. Appl. Physiol.*, 1975, 39, 354—358. — 36. Weg, J. G.: Cardiovascular Clinics, Exercise and Heart (2nd ed.). Ed.: Wenger, N. K., Philadelphia, P. A., Davis, 1985, 261—275. old. — 37. Yernault, J. C.: Inhaled corticosteroids in COPD: the EUROSCOP study in perspective. *Eur. Respir. J.*, 1992, 5, 1169—1170. — 38. Zavala, D. C.: Manual on exercise testing: a training handbook. Iowa City, I. A.: University of Iowa Press, 1985.

(Somfay Attila dr., Deszk, Alkotmány u. 36. 6772)



KERESKEDELMI ÉS SZOLGÁLTATÓ KFT.

9700 Szombathely, Paragvári út 15. Telefon és fax: 36 (94) 315-329/328-322.

ORVOSI MŰSZEREK

KÓRHÁZAK RÉSZÉRE:

VILÁGSZÍNVONALÚ, ORKI ÁLTAL ENGEDÉLYEZETT:

- 1-2-3-6-12 csatornás EKG-k (SIEMENS, HP)
- Terheléses- és HOLTER-rendszerek
- Beteg- és műtét ellenőrző rendszerek
- Hordozható DC defibrillátor őrző monitorral, EKG-val, pacemakerrel egybeépítve (SIEMENS, HP)
- SZÍNES DOPPLER készülékek (HP)
- LAPAROSCOP-ok
- FIZIKO- és BALNEOTHERÁPIÁS készülékek
- Ágytálmások
- CARDIOTOCOGRAPH-ok (HP) 5 év garancia a 1351 A típusra
- Laboratóriumi készülékek, eszközök
- Operációs mikroszkópok
- ERBE sebészeti vágók


CSALÁDORVOSOK RÉSZÉRE:

MEGBÍZHATÓ VILÁGCÉGEKTŐL HOSSZÚ TÁVRA:

- BURDICK ELITE II. intelligens 3 csatornás EKG (ál egy csatornás) GAZDASÁGOS: 1 csatornás rögzítéssel a világ egyik legjobb analízis programjával, igen kedvező hazai tapasztalatokkal
- QBC Reference TELJES VÉRKÉP meghatározó rendszer. Gyors, azonnali eredmény
- BOEHRINGER REFLOTRON IV. Kísabor, 16 paraméter gyors, pontos meghatározása
- OTOSCOP-OPHTHALMOSCOP szettek
- Véryomásmérők, phonendoscópok, Szemészeti műszerek
- EH lók, fecskendők, kesztyűk, laborszekciók, kéziműszerek, gyorsesztek, véryomásmérő mandzsetták

CSOMAGKÜLDŐ SZOLGÁLTAT-MEGRENDELÉST TELEFONON IS ELFOGADUNK!

EPHYNAL100



E - VITAMIN rágódraszé

TERMÉSZETES ANTIOXIDÁNS

Hatóanyag: 100 mg (100 NE) tocopherolum aceticum.

Javallatok: profilaktikus és terápiás célból valamint táplálék kiegészítőként.

Csomagolás: 100 mg rágódraszé 20x.

Rendelhetőség: Vényre - egyszeri alkalommal - kiadható.

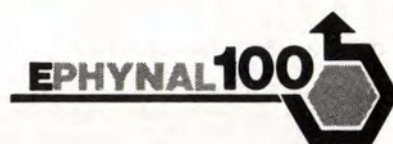
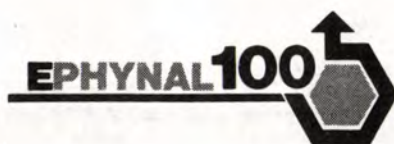
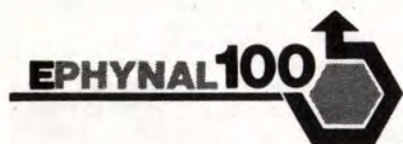
Fogyasztói ára: 200,- Ft. Társadalombiztosítási támogatás: 50%.

A készítmény részletes ismertetését az alkalmazási előírat tartalmazza.

További információkkal állunk rendelkezésére:



F. Hoffmann-La Roche Ltd. Kereskedelmi Képviselő,
1088 Budapest, Rákóczi út 1-3., Tel.: 266-2180



Tenckhoff-katéter implantációjával szerzett tapasztalataink krónikus peritoneális dialysisben

Regős János dr.¹ és Nagy Dani Éva dr.²

Semmelweis Orvostudományi Egyetem Budapest, II. Sebészeti Klinika (igazgató: Nagy Lajos dr.)¹
Szent István Kórház Budapest, II. Belgyógyászati Osztály (osztályvezető főorvos: Kammerer László dr.)²

A szerzők 17 év alatt 310 esetben implantáltak Tenckhoff-katétert. 64 esetben észleltek katéter szövődményt, mely miatt 29 esetben végeztek katétercserét. A peritonitis gyakorisága 0,22 beteg/év. Ismertetik a beültetés technikáját, a lehetséges szövődményeket, ill. a dialysis alatt álló betegeken végzett egyéb hasi műtéti beavatkozásokat.

Kulcsszavak: peritoneális dialysis, Tenckhoff-katéter

Experiences with the Tenckhoff catheter implantation in chronic peritoneal dialysis. The authors performed 310 Tenckhoff catheter implantations during the last 17 years. They had 64 complications, and 29 cases the catheter had to be changed. The incidence of peritonitis was 0.22 patients/year. They present the technic of implantation, the complications, and the possible abdominal surgeries with the patients under dialysis treatment.

Key words: peritoneal dialysis, Tenckhoff catheter

A krónikus veseelégtelenség III. stádiumában lévő betegek kezelésének egyik lehetséges módszere a peritoneális dialysis. Az eljárást a fali és zsigeri peritoneum permeabilitása teszi lehetővé.

Putman (cit. 13) mutatta ki először, hogy a peritoneális ürbe juttatott oldat és a vér között ozmotikus egyensúly alakul ki, a kristalloidok ezen a membránon át, a koncentráció különbségének megfelelően áramlanak. Az első klinikai dialysist Ganter végezte 1923-ban (10, 13, 14). Az évek során számtalan, különböző anyagú és formájú katéterrel próbálkoztak dialyzálásra (2, 18). A tartós kezelésnek gátat szabott, hogy a katéterek részben kicsúsztak a hasüregből, részben a katéter körül sipolyjárat alakult ki. Ez akadályozta a kezelést a kontrollálatlan folyadékvesztés miatt, továbbá előbb-utóbb peritonitis lépett fel.

A megoldást a Tenckhoff által 1968-ban kidolgozott katéter jelentette (15). A szilikonkaucsukból készült katéteren két dacron „muff” van. A hasfal rétegei között, ill. a közvetlenül a bőr alatt elhelyezkedő dacronba a kötőszövet szívósan belenő, meggátolva a felszálló fertőzést, ill. a sipolyjárat kialakulását, a folyadékvesztést. A 0,26 cm belső átmérőjű katéter több formában került forgalomba, felnőt és gyermek méretben, esetenként mozgatható dacron „muff”-fal, „pigtail” végződéssel (1. ábra).

Hasonló elven alapul az Oreopoulos—Zellermann-katéter, melynek két végén két silastic gyűrű van, mely megakadályozza a kimoszulást a kismedencéből (16, 17).

Hazai adatok szerint évente 5—600 új, dialysist igénylő beteggel számolhatunk. Néhány évvel ezelőtt (részben a szűkös lehetőségek miatt) 40—50 év volt a betegek felső korhatára. Ma már az életkor nem jelent kontraindikációt a kezelésnél.



1. ábra: A leggyakrabban használt katéter típusok

A peritoneum gazdag kapillaris hálózata képezi a semipermeabilis hárttyát, melyet át a passzív anyagtranszport folyik. A kapillaris endothel a basalis membrán mellett mezothel réteg is borítja. A kapillarisok arteriális szakaszán az érlumenből az intersticiumba, jelen esetben a peritoneum üregébe folyadékáramlás történik, mely ozmotikus szívóhatás a bevitt oldat ozmotikus koncentrációjának növelésével fokozható.

A peritoneum teljes felülete közelítőleg 1–2 m². A fali hashártya vérellátása a hasfal ereiből, a visceralis a zsigerek ereiből származik. A hasúri szervek vérellátása 1200 cm³/min, de nem ismert, hogy a teljes mennyiség hány százalékára jut a peritoneumra.

A peritonealis dialysis hatékonyságát tehát az alábbi tényezők befolyásolják.

1. Peritonealis véráramlás
2. A peritoneum felülete
3. A hashártya membrán permeabilitása
4. A dialyzálásra használt oldat mennyisége és minősége
5. A dialyzálás időtartama.

Hazánkban elsősorban az intermittáló peritonealis dialysis (IPD) terjedt el, amikor hetente 2–3 alkalommal, 8–10 órán át végezzük a kezelést. Otthon is alkalmazható eljárás a ciklikus ambuláns peritonealis dialysis (CCPD) és a continuous ambuláns peritonealis dialysis (CAPD). Előbbinél naponta csak rövid ideig (kb. 4 óráig) történik a dialysis. Utóbbinál általában naponta 4 × 2 l folyadékot alkalmaznak, s a beteg a nap nagy részében munkaképes. A CCPD és a CAPD előnye az otthoni kezelés, az alacsonyabb fajlagos költség és a nagyobb hatékonyság, a salakanyagok folyamatos eltávolítása. A peritonealis dialysis olcsóbb, mint a haemodialysis. Ha a kezelés folytatására a későbbiekben említendő okok miatt nincs mód, lehetőségünk van haemodialysisre áttérni.

Műtéti technika

A katéter behelyezését rendszerint helyi érzéstelenítésben „mini” laparotomiából végezzük. Néhány centiméteres metszést ejtünk a középvonalban a köldök alatt, megbecsülve a távolságot, hogy a katéter elérje a Douglas-tasakot. A linea alba átvágása után a peritoneumon csak akkor nyílást készítünk, hogy a katétert bevezethessük. Cél szerű a hasüreget előzőleg ezen a nyíláson át 5–600 ml testmeleg fiziológiás konyhasó oldattal feltölteni. Ez megkönnyíti a katéter bevezetését, és csökkenti a katéter korai eltöméselődésének veszélyét. A Tenckhoff-katétert vezetőnyárs segítségével — előzetes heparinos átmosás után — helyezzük a hasüregbe oly módon, hogy a katéter vége a Douglas legmélyebb pontján legyen. Ezt a beteg általában erős székelési vagy vizelési ingerrel jelzi. Nagy gondot kell fordítani a hasüreg precíz, réteges zárására, hiszen a dialysist rendszerint azonnal megkezdjük, és ilyenkor még a varratoknak kell biztosítani a tökéletes zárást. Az első dacron muff a peritoneum és a fascia közé kerül. A katétert megtöretés nélkül, subcutan csatornát képezve, néhány centiméterrel az eredeti metszés jobb vagy bal oldalán vezetjük ki. A második muff a bőr alá kerül, vigyázva, hogy ne decubitaljon.

Több szerző a középvonalhoz közeli, de transrectalis katéter implantációt ajánl (5). Saját tapasztalataink szerint a korai és késői eredményekben nincs különbség. A dialysist célszerű a katéter behelyezése után azonnal elkezdni, hosszú szünet az eszköz elzáródásához vezethet.

Később részletezendő okból olykor a katéter cseréjére kényszerülünk. Az újabb katétert az előzőtől jobbra vagy balra helyezzük a hasüregbe, miután a nem funkcionáló katétert eltávolítottuk. Fordított sorrend esetén a régi eszköz kimoszthatja az újat a Douglas-tasakból.

Szövődmények

A katéter behelyezése során vérzés és bélperforáció fordulhat elő. Előbbi forrása a hasfal, a mesenterium vagy a cseplesz. A vérzés lehetőségét az uraemiás állapot fokozza. A bélfal perforációját a merev vezetőnyárs okozza, erőltetett bevezetésnél. A hasüregbe előzőleg beadott folyadék elszíneződése jelzi ezeket a szövődményeket. A késői komplikációk között leggyakrabban tunnel infekció fordul elő (15–40%). Oka a katéter körüli bőr gyulladása, illetve a dacron muff decubitalhatja a bőrt, és az szabadra kerülvén, védő funkciója megszűnik. Míg az enyhébb formák lokális kezelésre gyógyulnak, a muff szabaddá válása katétercserét igényel.

Gyakran észleljük, hogy a katéter kimozdult, nem a Douglas-tasakban helyezkedik el. Ez cserét csak abban az esetben igényel, ha — és többnyire ez a helyzet — az eredményes dialysishoz szükséges folyadékcserét gátolja (3, 4).

Korai fistulaképződés (dialyzáló folyadék ürül a sebvonalból, illetve a katéter mellett) rendszerint műtéttechnikai hibára vezethető vissza. Ha a beteg állapota megengedi, a dialysis néhány napos szüneteltetése alatt a sipoly esetleg záródik. Ellenkező esetben megkíséreljük a sipoly műtéti zárását, de többnyire cserére van szükség.

A krónikus peritonealis dialysisnél 0,5–1,02 epizód/beteg/év gyakorisággal peritonitis lép fel (1). A bélfalon át, ill. a haematogen úton történő fertőzés inkább elméleti lehetőség, leggyakrabban a kezelés során, a sterilitás szabályainak megszegése az ok. Ezzel magyarázható, hogy CAPD esetén gyakoribb. Az előbb említett tunnel infekciók súlyosabb formáiban a katéter mellett beküszbő fertőzés vezet hashártyagyulladásához (7).

A klinikai tünetek, bár jellegzetesek, lényegesen enyhébbek, mint az egyéb okú sebészi peritonitisek esetén. Hőemelkedés, ritkán láz, lokális vagy diffúz fájdalom alkotja a klinikai képet. A kifolyó folyadék zavaros, a dialyzáló folyadékban a fehérvérsejtszám 300–500/mm³ vagy magasabb. A katéter megváltozott vezetési képessége is jelzi a gyulladást. A leggyakoribb kórokozó a Staphylococcus aureus, a kevert infekciók 85% gyakoriságúak, ritkán gombás fertőzés is előfordulhat (8, 11).

A peritonitis kezelése, a dialysis folytatása mellett a célzott, lokális és általános antibiotikum adásából áll. Hasznos adjuváns terápia a heparin, mely gátolja a katéter eltöméselődését is. „Tunnel” infekció esetén a katétert el kell távolítani, és a dialysist új eszköz behelyezésével kell folytatni (6).

A hatékony peritonealis dialysis feltétele a megfelelő nagyságú peritonealis felület és membrán permeabilitás (12). Nagyobb vagy többszöri hasi műtétek, lezajlott peritonitis után általában ez a kezelési mód nem végezhető, de kisebb műtétek, appendectomia, sérvműtét nem gátolja az eljárás alkalmazását.

Krónikus peritonealis dialysis nem jelent abszolút kontraindikációt más okból szükségessé váló hasi beavatkozásoknál. A műtéti indikáció gondos mérlegelése után a szükséges beavatkozás elvégezhető.

A műtét során figyelemmel kell lenni arra, hogy a dialysist a posztoperatív szakban is folytatni kell (peritoneum zárás, drainálás), 1–2 napnál hosszabb szünetre nincs szükség.

Saját anyag

1975 óta implantálunk rendszeresen katétert krónikus peritonealis dialysis céljából. Ez idő alatt 281 betegen 310 alkalommal helyeztünk be — többnyire hagyományos — Tenckhoff-katétert.

A műtéti beavatkozásokat zömmel a Semmelweis OTE II. Belgyógyászati Klinika Dialysis Osztálya és a Szt. István Kórház II. Belgyógyászati Osztálya betegein végeztük. A dialysis indikációját az 1. táblázatban foglaltuk össze.

A betegek ilyen jellegű megoszlását a kollaboráló osztályok profilja magyarázza.

A katéter implantáció után az operált betegeket csak részben tudjuk nyomon követni.

A Semmelweis OTE II. Belgyógyászati Klinikájának, ill. a Szt. István Kórház II. Belgyógyászati Osztályának betegeit nyomon követve (249 beteg, 262 műtét), a 2. táblázatban látható szövődményeket észleltük.

29 esetben végeztünk katétercserét. A reoperáció okait a 3. táblázat mutatja.

Az utóbbi öt évben a katéter behelyezéseket a Szent István Kórház II. Belgyógyászati Osztályának betegein végeztük. Ez intervallum alatt operált betegeink körlefordulását nyomon követve, 15 esetben észleltünk peritonitist, emiatt 3 esetben végeztünk katétercserét, 12 esetben a célzott antibiotikus kezelés hatásos volt (0,22 beteg/év/peritonitis).

A leghosszabb funkcionális idő az általunk implantált katéterrel 30 hónap volt.

Egy esetben volt a posztoperatív időszakban bekövetkezett halál műtéti szövődményre, elhúzódó abdominális vérzésre visszavezethető. Négy betege operáltunk a peritonealis dialysis időtartama alatt hasi megbetegedés miatt.

1. K. I. 38 éves nőbeteg. Polycystás vese miatt történt „Valli” típusú katéter implantáció. A kezelés 3. hónapjában ileus mechanicus miatt műtétet végeztünk, az ileus oka a katéter ürterében lévő cseplesz okozta leszorítás. A cseplesz felszabadítása, katétercserét történt.

2. F. J.-né 40 éves nő. Glomerulonephritis miatt történt a peritonealis dialysis. Két hónapos dialysis után a bal hasfélben fájdalom, rugalmas, kb. csecsemőfejnyi terime alakult ki. Laparotomiából a cystosus képletet eltávolítottuk, a szövettani vizsgálat endometriosiszt mutatott. A dialysist folytattuk.

3. T. L. 57 éves. A dialysist krónikus pyelonephritis indokolta. Féléves kezelés után j. o. inguinalis sérve kizáródott. Bassini-műtét után a kezelést folytattuk.

4. V. L.-né 63 éves nő. Pyelonephritis chr. Halmozott epeköves görcsök miatt 1 éves kezelés után cholecystectomiát végeztünk. Három hónappal később katéter luxáció miatt adhaesiolyist és reimplantációt végeztünk.

Megbeszélés

A krónikus peritonealis dialysis a veseelégtelenség III. stádiumában lévő betegek számára elfogadható életminőséget biztosít. A hatékony és hosszú ideig végezhető kezelés alapfeltétele a megfelelő gondossággal behelyezett katéter, ez a „kis” műtéti beavatkozás a beteg további életkilátásait meghatározza. A ma már hagyományosnak mondható Tenckhoff-katéter mellett legelterjedtebb az Oreopoulos, a Valli, Becker típusú katéter. Krónikus peritonealis dialysis

1. táblázat: A dialysis indikációi

Indikáció	Esetszám	%
Glomerulonephritis, pyelonephritis	180	58
Diabetes mellitus	90	29
Ren polycysticum	15	4,8
Egyéb	25	8
Összesen	310	100

2. táblázat: A dialysis során észlelt szövődmények

Szövődmény	Esetszám	%
Katéter luxatio	37	14
Sebfertőzés „tunnel” infectio	15	6
Fistula képződés	9	3,4
Vérzés	3	1,1
Összesen	64	24,4

3. táblázat: A katétercserék okai

Ok	Esetszám
Peritonitis	15
Katéter luxatio	13
Ileus mechanicus	1
Összesen	29

legnagyobb hatékonysággal intakt hasüreg mellett végezhető, de előző műtétek nem jelentenek kontraindikációt.

A dialyzált betegek növekvő száma miatt egyre gyakrabban merül fel annak a szükségessége, hogy akut vagy krónikus hasi megbetegedés miatt műtétet végezzünk. Alapelve, hogy a kezelés nem jelent kontraindikációt egy más okból szükségessé váló műtétnél, nemcsak akut, hanem krónikus megbetegedésnél sem. Az újabb műtétnél törekedni kell arra, hogy a peritonealis dialysis lehetőségét megőrizzük. Még anastomosisok esetén sem szükséges 48–72 óránál tovább szüneteltetni a dialysist. Ezt az időt a betegek általában tolerálják, csak ritkán válik szükségessé haemodialysissre történő átmeneti áttérés. A fokozott műtéti kockázat a sebész és a nephrologus állandó együttműködését igényli.

IROALOM: 1. Balogh F., Rényi-Vámos F., Taraba I.: Dialysis kezelés. Budapest, Medicina, 1985. — 2. Colombi, A., Ayer, G., Burri, G.: The straight Tenckhoff catheter CAPD-A decade of experience contib. nephrol. Basel, Karger, 1991, 89, 31–34. — 3. Honkaunen, E. és mtsai: Reposition of a displaced peritoneal catheter, the Helsinki whiplash method. Advances in Peritoneal Dialysis. 1990, 6, 159–164. — 4. Jacobs, I. G. és mtsai: Radiologic placement of peritoneal dialysis catheters. Radiology, 1992, 182, 251–255. — 5. Karátson A., Rácz L., Buzogány I.: A peritonealis dialízis katéterei és hasúri behelyezésük. Magy. Seb., 1991, 44, 330–334. — 6. Luzar: Exit-site infection in CAPD. A review. Peritoneal Dialysis International, 1991, 11, 333–340. — 7. Akyol, A. M., Porleons, C., Mallcom, W. B.: A comparison of two types of catheter for CAPD. Peritoneal Dialysis International, 1990, 10, 63–66. — 8. Oreopoulos, D. G.: Chronic peritoneal dialysis. Clin. Nephrol., 1978, 9, 165. — 9. Peritoneal dialysis. Ed. by Nolph, K. D. Netherlands, Kluwer Academic Publ., 1989. — 10. Rényi-Vámos F., Jansen, J. Frang: A diabeteses nephropathia eredetű idült veseelégtelenség kezelése. Orvosképzés, 1992, 67, 21–23. — 11. Schwertz, R. és mtsai: Preventive Staphylococcus aureus infection during chronic peritoneal dialysis. J. Am. Soc.

Nephrol., 1991, 2, 1085—1091. — 12. *Taraba I., Balás E.*: A krónikus peritoneális dialízis kezelés hatékonysága. Orv. Hetil., 1981, 112, 1899—1902. — 13. *Taraba I.*: A veseelégtelenség és kezelése. Budapest, Medicina, 1983. — 14. *Taraba I. és mtsai.*: Rhabdomyolysis kapcsán kialakult acut veseelégtelenség. Orv. Hetil., 1990, 131, 525—528. — 15. *Tenckhoff, H. és mtsai.*: Chronic peritoneal dialysis. Proc. Eur. Dial. Transpl. Assoc. 1973, 10, 363. — 16. *Véret, P. R. és mtsai.*: The Oreopoulos-Zellerman catheter CAPD —

A Decade of Experience Contrib. Nephrol. Basel, Karger, 1991, 89, 47—52. — 17. *Véret, P. R., Rötzer, V., Ulrich, B.*: Implantationstechnik des Oreopoulos-Zellermann Katheters zur Peritonealdialyse. Chirurg, 1983, 54, 609—612. — 18. *Weston, R. E., Roberts, M.*: Clinical use of stylet catheter for peritoneal dialysis. Arch. Int. Med., 1965, 115, 659.

(Regős János dr., Budapest, Nagyváradi tér 1. 1096)

„A HÁZIORVOSI SZÁMÍTÓGÉP KEZELHETETLEN”!?



Az Orvos-Asszisztens Rendszer lehetővé teszi, hogy a házi orvosi számítógéphez két monitor és két billentyűzet legyen csatlakoztatható, ezáltal a gépet az orvos és az asszisztens egyszerre kezelheti.

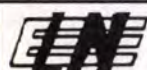
Meglevő házi orvosi gépből kiegészítéssel utólag is kialakítható.

DAXON Elektronikai Kft.

1114 Budapest, Eszék u. 12.
Tel.: 161-3366 — Fax.: 161-3339

HÁZIORVOSI ÉS KÓRHÁZI ALKALMAZÁSRA AJÁNLJUK:

VASCULAR DOPPLER INDICATOR: véráramlás mérő (Artériás és vénás áramlási sebességet ultrahangos elven mér.)	29 000 Ft + ÁFA
PARESTYM: Nervus peroneus parézist kezelő készülék (Gyógyászati segédeszköz. Felírható ideggyógyász szakorvos által)	8 800 Ft + ÁFA
PORTADYN: Galvánáramú és diadinamikus készülék (Hordozható, fizioterápiás eszköz, otthoni kezelésre is alkalmas)	21 400 Ft + ÁFA
PORTASTYM: elektroterápiás ingeráramú műszer (Hordozható készülék. Alapellátásra és otthoni kezelésre.)	21 900 Ft + ÁFA



ELECTRONIC ENGINEERING Kft. 1047 Budapest, Fóti út 56.
Telefon: 169-1100/148 m. Fax: 160-3420.



SEAC FOTOMÉTER-CSALÁD

Chemacol	cholesterin gyorseszteszt (teljes vérből)
Chemalab	hordozható mini-fotométer (teljes vérből)
Screen Master	optimális teljesítményű készülék magánrendelőknek
CH-100	programozható analízátor (60 módszer)

- kedvező árak • 1 éves garancia • folyamatos szerviz •
- reagens-utánpótlás • konzultáció •

MEDKOM International Kft.

1133 Budapest, Gogol u. 34. • Telefon: (06-60) 326-315 • Tel./Fax: 140-2456

Diabetes mellitus és lipoproteinek

Somogyi Anikó dr.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem Budapest, II. Belklinika (igazgató: Fehér János dr.)

A diabetes mellitusban szenvedő betegek halálát — köztudottan — leggyakrabban a koronária szívbetegség okozza. Alapjául a felgyorsult kialakuló arteriosclerosis szolgál. A cukorbetegséghez gyakran társuló lipoprotein rendellenességek ezt a folyamatot elősegítik, együttes előfordulásuk kumulatív rizikót jelent. A közlemény tömör összefoglalását nyújtja a diabetes mellitus két típusához társuló különböző lipideltéréseknek. Az insulinnal kezelt, I. típusú, jól beállított cukorbetegségben, amennyiben nem igazolható társuló primer zsírszanyagcsere-zavar, érdemi mennyiségi lipideltérés nem mutatható ki. A rosszul kezelt, insulinhiányos diabetesben főleg a lipoprotein lipáz csökkent működése következtében alakul ki a trigliceridben gazdag részecskék akkumulációja, mely főleg hyperchylomicronaemiát okoz, de mindhárom lipoprotein osztályt érinti. A nem insulin dependens II. típusú diabetes mellitus legjellemzőbb lipideltérése a hypertrigliceridaemia, a növekedett VLDL koleszterin koncentráció és csökkent HDL szint. Ezek gyakran a cukoranyagcsere megfelelő kezelésére sem rendeződnek. Az elváltozások az emelkedett insulinszint következtében létrejövő emelkedett szabadzsírsav szinttel és csökkent glukózfelvétellel vannak összefüggésben. Az esetek mintegy $\frac{1}{4}$ -ében egyidejűleg primer hyperlipaemia áll fenn. A diabetes mellitussal együttesen előforduló primer és sekunder lipideltérések diétás és gyógyszeres kezelése is a megbeszélés tárgyát képezi.

Kulcsszavak: diabetes mellitus, hyperlipoproteinaemia, hypercholesterinaemia, hypertrigliceridaemia, hyperinsulinismus, IDDM, NIDDM

Diabetes mellitus and the lipoproteins. The leading cause of death of diabetic patients is coronary heart disease developing on the basis of accelerated arteriosclerosis. Lipoprotein disorders commonly accompanying diabetes mellitus (DM) promote this process and their joint presence represent cumulated risks for patients. The present review summarizes the various disorders accompanying the two types of DM. In case of insulin-treated, type I, well adjusted DM without signs of primary disturbances of lipid metabolism, quantitative lipid alterations cannot be found. In poorly treated DM with insufficient insulin levels the accumulation of triglyceride particles is due to diminished lipoprotein lipase activity. The main consequence is hyperchylomicronaemia but all three lipoprotein classes are affected. The most characteristic lipid abnormalities in non-insulin-dependent (type II) DM are hypertrigliceridaemia, increased VLDL cholesterol concentration and decreased HDL levels, which frequently remain unchanged even upon the proper treatment of glucose metabolism. The alterations are related to increased free fatty acid levels and decreased glucose uptake resulting from elevated insulin levels. In about one-fourth of cases, primary hyperlipaemia is also present. The treatment of primary and secondary lipid disorders accompanying DM by diet and drugs is of the most uttermost importance.

Key words: diabetes mellitus, hyperlipoproteinaemia, hypercholesterinaemia, hypertrigliceridaemia, hyperinsulinismus, IDDM, NIDDM

A diabetes mellitus és a hyperlipoproteinaemia, e két gyakori anyagcsere-betegség, a cardiovascularis betegségek jelentős rizikófaktora. Mindkét anyagcsere-zavar népbetegség jellegű. Magyarország lakosságának több mint

5%-a szenved diabetes mellitusban (46) és $\frac{2}{3}$ – $\frac{3}{4}$ -ének emelkedett a szérumban a koleszterin szintje (35). Az utóbbi évtizedekben e két betegség diagnosztikai lehetőségei is sokat fejlődtek és egyidejűleg bővült a terápiájuk. Megfelelő kezeléssel ma már e betegségben szenvedők kóros anyagcsere-állapota közel normalizálódhat.

Bár évtizedek óta ismert, hogy sem a diabetes mellitus, sem a hyperlipaemia nem egységes, csak az utóbbi években igazolódott, hogy diabetes mellitusban a fő klinikai eltérés, a kórosan emelkedett vércukorszint, egyaránt lehet következménye olyan szélsőséges állapotoknak, mint insulinhiány vagy hyperinsulinismus. Utóbbit, a hyperinsulinismust az anyagcsere-betegségek egy nagy csoportjában

Rövidítések: VLDL = very-low-density-lipoprotein; VLDL-tg = VLDL-triglicerid; HDL = high-density lipoproteinek; LDL-C = LDL cholesterin; HDL-C = HDL cholesterin; IDDM = insulin-dependens diabetes mellitus; NIDDM = nem insulin dependens diabetes mellitus; CH = szénhidrát; HbA_{1C} = haemoglobin A_{1C}; tg : triglicerid; CE : cholesterin észter; LpL = lipoprotein lipáze; IDL = intermedier denzitású lipoprotein; CHD : coronary heart disease; EAS = Európai Atherosclerosis Társaság; Apo A = Apolipoprotein A; Apo B = Apolipoprotein B; Lp = lipoprotein

tudták kimutatni (42) és feltételezik, hogy közös oki szerepet játszik kialakulásukban. Nyilvánvalóvá vált, hogy az I-es típusú, insulinhiányos diabetes mellitusban szenvedők inkább mikrovaszkuláris, míg a II. típusú — legalábbis a betegség kezdeti szakaszában — emelkedett insulinconcentrációval járó diabeteses betegek inkább makrovaszkuláris szövődményekben betegednek meg (36). Ezek az érszövődmények okozzák leggyakrabban a cukorbeteg halálát. Az orvosbiológiai kutatásokat forradalmasította, a koleszterin-, illetve lipidkutatásokat új alapokra helyezte *Brown és Goldstein* 80-as években közzétett és Nobel-díjjal jutalmazott munkája, mely az LDL receptorok szerepével foglalkozik (6). Munkásságuk az érlelmeszesedés kialakulási okainak megismeréséhez jelentősen hozzájárult. 1979-ben már a Framingham studyban kimutatták, hogy a rizikófaktorok együttes előfordulása az érlelmeszesedés létrejöttének nem additív, hanem kumulatív kialakulási lehetőségét jelenti (27, 35), és ezzel a betegek életkilátásait évekkel csökkentik.

Az European Atherosclerosis Society (EAS) 1987-ben a koronária szívbetegség (CHD) prevenciójával foglalkozott és a kialakítandó stratégiáról a következőket állapította meg: „Bár a cukorbetegség a CHD önálló rizikófaktor, a hyperglycaemia és az arteriosclerotikus szívbetegség kapcsolata nem teljesen ismert... Igazolt, hogy a vércukor megfelelő kontrollja csökkenti a plazma koleszterin és triglicerid szintjét és emeli a HDL szintet. Megállapítható, hogy cukorbetegben a CHD rizikójának csökkentése fontos, és ennek érdekében az egyéb rizikófaktorokat mint hyperlipaemiát, hypertoniát, dohányzást és obesitást is ellenőrizni kell” (42).

A rizikófaktorok együttes előfordulása, a betegségek tartós diétás és gyógyszeres kezelése újabb problémákat vet fel:

— hogyan befolyásolja az egyik anyagcsere-betegség a másikat?

— minden esetben, vagy milyen esetben szükséges önállóan is kezelni a rizikótényezőket?

— az egyik anyagcsere-betegségben hatásosan alkalmazható készítmény hogyan befolyásolja a másik betegség alakulását?

Az alábbiakban a diabetes mellitus és hyperlipoproteinaemia lehetséges összefüggéseit vizsgáljuk a terápiás stratégiára is tekintettel.

I. típusú diabetes mellitus és hyperlipoproteinaemia

Az I. típusú (insulin dependens [IDDM] diabetes mellitus genetikailag predisponált (HLA DR₃- és DR₄-gyel társult) (29) krónikus autoimmun betegség. Kialakulásában exogen (pl. vírus) faktornak lehet szerepe, mely elősegíti a progresszív autoimmun folyamat kialakulását a pancreas szigetsejtjei ellen és létrehozza annak destrukcióját. Ebben a betegségben tehát a legfontosabb kialakult eltérés az insulinhiány.

Anyagcsere egyensúlyban lévő IDDM és lipoproteinek

A szénhidrátanyagcsere egyensúlyának és kóros állapotának hatását a lipidanyagcsere több kutató vizsgálta. E tanulmányok alapján úgy tűnt, hogy azoknak a betegeknek, akiket insulinnal kezeltek és vércukorszintjük normalizálódott, alapvetően normális a lipoprotein szintjük (50). A jól kezelt cukorbetegek összkoleszterin, össztriglicerid és LDL koleszterin szintje nem különbözik a nem cukorbeteg egyénékéétől.

Nikkila (34) már 1978-ban azt is kimutatta, hogy a megfelelően kezelt IDDM-ben szenvedők HDL—C-je magasabb, mint a nem diabeteseseké. Ezt a megfigyelést alátámasztotta *Eckel* és munkatársainak 1981-ben azon megfigyelése, hogy diabetesesekben az Apo AI szint kissé emelkedett vagy normál értékű (11). Ezeket az eredményeket más kutatók részben megerősítették, részben nem tudták egyértelműen igazolni (3, 33).

1992-ben közölték egy észak-amerikai multicentrikus randomizált vizsgálat eredményét, melyben 1569 13 és 39 év közötti intenzív insulin terápiaiban részesülő IDDM beteg lipid paramétereit hasonlították össze nem diabeteses kontroll csoport értékeivel. A diabetes fennállása 1—15 év volt. A lipid paraméterekben különbséget csak fiatal nőkben lehetett kimutatni (magasabb össz- és LDL—C, alacsonyabb HDL—C) (9).

Mennyiségi összetevők alapján úgy tűnt, hogy az anyagcsere egyensúlyban lévő IDDM-ben szenvedők lipid anyagcsereje alapvetően nem kóros (22) és önálló antilipaemiás kezelést nem igényel. A diagnosztika és a terápia fejlődése ellenére is a cardiovascularis komplikációk köveztében kialakult eltérések vezető halálokok maradtak jól kezelt diabetesben is (35, 36). Az okokat keresve, a kutatók figyelme a mennyiségi adatok mellett a kvalitatív lipid analízis felé fordult. Ennek kapcsán — mint már említettük — kimutatták, hogy anyagcsere egyensúlyban lévő diabetesesekben a HDL koleszterin szint magasabb, mint a kontroll csoportban, majd igazolták, hogy ezt főleg a HDL 2 szubfrakció növekedése okozza (2, 10). A csökkent HDL 2/HDL 3 arány fokozott atherogénitást jelent.

Insulinnal jól beállított diabetes mellitusban is szinte állandó a hyperinsulinismus. Ennek oka, hogy a szokásos insulin adagolás afiziológiás, mivel az insulint a nagyvérkörbe juttatja. A hasnyálmirigyből felszabaduló hormon a vena portaen keresztül először a májba jut, kb. fele mennyiségben felhasználódik, és csak a maradék jut el a perifériára. Az insulin a lipoprotein lipase aktivátora. Exogen hyperinsulinismusban a lipoprotein lipase állandóan aktivált állapotban van. A lipoprotein lipase aktivitásával együtt észlelhető koleszterinészter-transzport normálisan postprandiális jelenség. A terápia hatására kialakult hyperinsulinismusban, amikor a lipoprotein lipase aktivitása fokozott, a VLDL összetétele változik és a koleszterinészter-transzport is nő. A koleszterinészter-transzport fokozott azokban az állapotban, amelyekben diétával arteriosclerosist lehet indukálni (45). Feltehető tehát, hogy az IDDM-ben észlelt fokozott arteriosclerosis hajlam a terápia következményeképp kialakult hyperinsulinismus lipid anyagcsereje kifejtett hatásának következménye (1, 9).

A perifériás hyperinsulinismus következtében létrejövő lipoprotein lipase aktivitás fokozódás és a trigliceridben gazdag lipoproteinek fokozott katabolizmusa emelkedett HDL szinttel is jár (50).

Bagdade és Dunn 1992-ben foglalták össze azokat az ismereteket, melyeket IDDM-ben a felszíni és a lipoproteinek belsejében lévő lipid összetevők változásáról megfigyeltek: megállapították, hogy IDDM-ben aránytalanul növekedett a lipoproteinek szabad (nem észterifikált [FC]) koleszterintartalma a dominálón felületi foszfolipidlecitinhez viszonyítva és ezért a plazmában, a VLDL-ben, a HDL₂ és a HDL₃-ban a szabad koleszterin/lecitin hányados értéke nő (2). Erről a típusú eltérésről 1982-ben *Kukis* és munkatársai kimutatták, hogy nagy prediktív értékű atherogenesis rizikófaktor, és szerintük felülmúlja az

LDL koleszterin prediktív értékét (30). Bagdade és munkatársai azt is megfigyelték, hogy IDDM-ben a HDL szubfrakciók relatíve gazdagabbak trigliceridben, így a tg/CE hányados nő. A szabad koleszterin a sejtek és a lipoproteinek között koleszterin-gradiens alapján áramlik. Az első lépésben acceptor a HDL, a donor a sejt. A koleszterintartalom rendellenessége megváltoztatja a sejtől történő koleszterin transzport mechanizmust. A VLDL FC tartalmának változása pedig szabályozza a reverz koleszterin transzport mechanizmust — a koleszterin észterek transzportját a HDL-ről az Apo B tartalmú lipoproteinek (1). Mindezek az insulinadagolás hagyományos subcutan adagolásmódjának következtében kialakult hyperinsulinismus és társult fokozott LpL aktivitás és stimulált koleszterin észter transzport következményeképp figyelhetők meg.

Insulinhiányos diabetes mellitus és lipoproteinanyagcsere

Mielőtt az insulinkezelést bevezetnénk, ha a szénhidrát anyagcsere súlyosan kóros, különböző lipideltéréseket lehet megfigyelni. Ketoacidosisban hyperchylomicronaemia alakulhat ki, mely eruptív xanthomák kialakulásával, lipaemia retinalissal, néha akut pancreatitissal társul. Ennek oka, hogy insulinhiányban csökken a lipoprotein lipáze aktivitása. A hepatikus VLDL szintézis kezdetben fokozódik, következményes LDL emelkedést okozva. Később a máj a szabad zsírsavakból ketontesteket képez és a VLDL-tg szekréció csökken. Ezek az eltérések insulin adagolás után, illetve a szénhidrátháztartás rendezésére 24 órán belül megszűnnek, önálló kezelést nem igényelnek, kivéve a mikrocirkulációs zavarral járó lipaemiás kríziseket, melyekben a mielőbbi triglicerid hydrolysis kis dózisu heparin kezeléssel kell elősegíteni.

Lopes Virella 1981-ben igazolta (32), hogy az anyagcsere szempontból rosszul kezelt betegek VLDL—C, HDL—C és triglicerid szintje magasabb, mint a jó anyagcseréjűeké. 1985-ben Gonen és munkatársai (19) szoros kapcsolatot találtak az Apo B szint és a HbA_{1c} között.

A plazma magas apolipoprotein A₁ szintje közvetlenül jelzi a lipoprotein lipáze hiányát. Az Apo A₁ és Apo B együttes növekedését a triglicerid gazdag lipoprotein részecskék akkumulációja eredményezi. A HDL felületi és központi lipidösszetételében létrejövő változások károsítják a reverz koleszterin transzportot (9). Az insulinhiány az LDL koncentráció növekedéséhez vezet, de a receptorális felvétel csökken. Az LDL részecskék hosszabban tartózkodnak a keringésben, nagyobb részük oxidálódik és az így módosult LDL nem a koleszterin intracelluláris szabályozásában szerepet játszó LDL receptoron keresztül jut a sejtbe, hanem a szabályozásban részt nem vevő, ún. scavenger receptorral rendelkező sejtek veszik fel (5, 41). Ez az intracelluláris koleszterin akkumulációjához vezet és megindulhat az érlemezés kialakulásának első lépése, a habos sejtek kialakulása.

Az IDDM és nephropathia, az IDDM és mikroalbuminuria (49), valamint a lipid abnormalitások vizsgálatának fontos aktualitását adja az, hogy ezen eltérésekben szenvedő betegekben a CHD különösen gyakori (24, 26, 48, 50). Ezekben az esetekben megnövekedett összkoleszterin, triglicerid, VLDL—C, LDL—C, Apo B szint és alacsonyabb HDL—C igazolható. A CHD egyik fontos rizikófaktora az Lp(a) (28) és a vesebetegségek között szintén sikerült összefüggést igazolni (30).

II. típusú diabetes mellitus és hyperlipoproteinaemia

A II. típusú (nem insulin dependens [NIDDM] diabetes mellitusban szenvedő betegek száma lényegesen több mint az I. típusúaké (IDDM). A legtöbb európai országban a népesség 1—3%-ában fordul elő, bár ettől eltérő statisztikák (3—6%) is ismeretesek (17). Nem egységes betegségről van szó, kialakulásában genetikai és környezeti tényezők egyaránt szerepet játszanak. Az etiológiai tényezők sokszínűségére utal, hogy legalább 60, genetikailag különböző betegség társul csökkent glukóz toleranciával (12) és ennek megfelelően e sokrétű betegségecsoportban számtalan kromoszóma mutációt, enzim- és sejtdefektust stb. mutattak ki. Közös ezekben az állapotokban, melyek klinikai megjelenési formája a NIDDM, hogy idősebben jelentkezik, általában más anyagcsere eltéréssel (obesitas, lipidanyagcsere zavar, hypertonia stb.) is társul és a következményesen kialakuló arteriosclerosis 5—10 évvel megrövidíti a betegek életkilátásait.

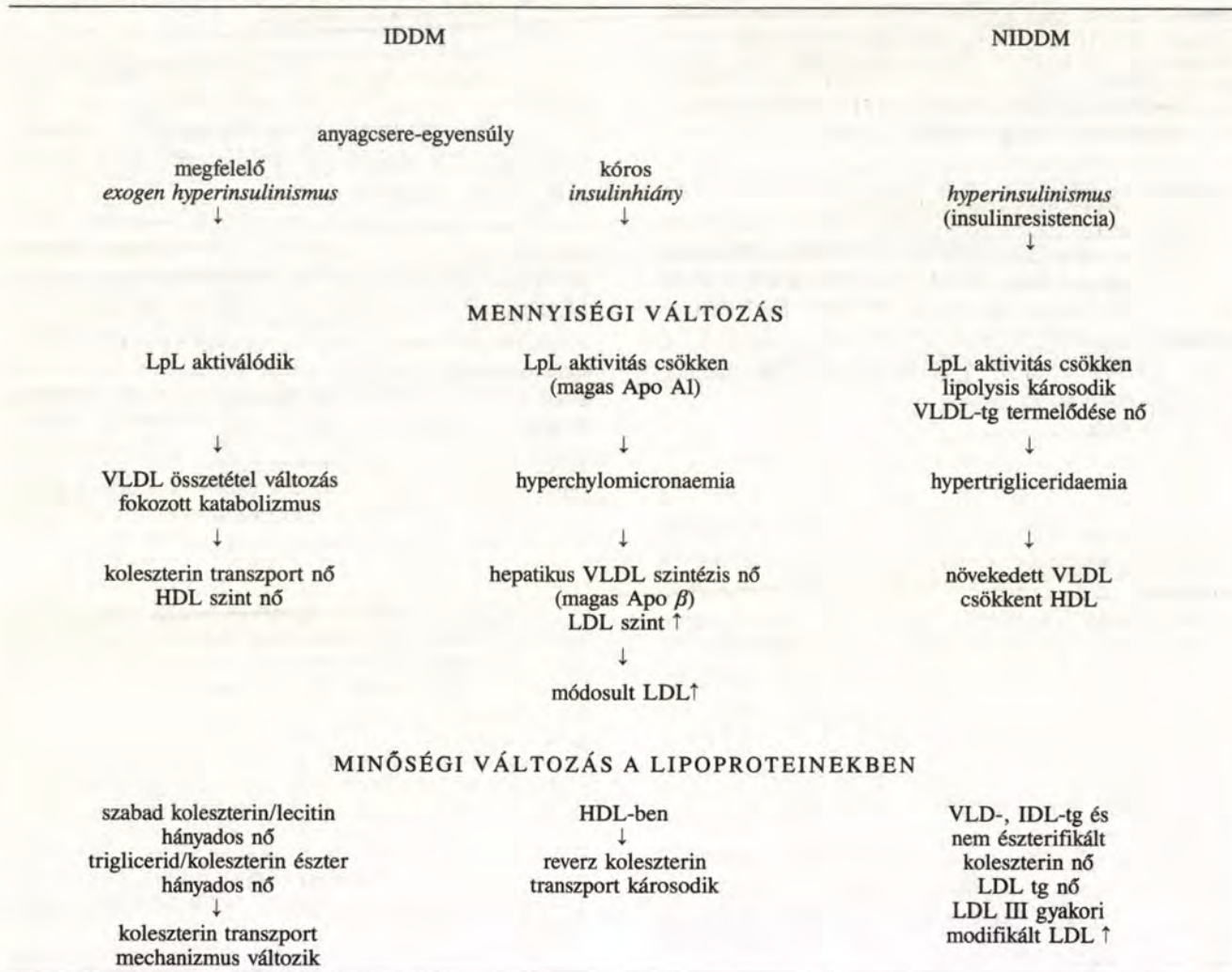
E betegségben, betegségecsoportban (multimetabolicus syndroma: X szindróma) az utóbbi évek kutatásai a hyperinsulinismus, insulinrezisztenciát patogenetikai tényezőként, primer defektusként valószínűsítik (38). Az insulin szerepe a zsírsav, illetve triglicerid szintézisben ismert. E zsírszintetizáló folyamat glukóz túlkínálat esetén fokozott. NIDDM-ben szenvedő betegekben 2—3-szor gyakoribb a kóros lipidszint, mint a kontroll populációban, sőt, a kóros lipid értékek megjelenése gyakran megelőzi a NIDDM manifesztálódását (18).

A lipid eltérések megfelelő szénhidrát egyensúly mellett is észlelhetők és nem, vagy alig változnak a megfelelő antidiabetikus terápia mellett (21), sőt hazai közlések arra is utalnak, hogy a biguanidok (Adebit) csökkentik a védőfaktor HDL—C szintjét (35).

A legjellemzőbb mennyiségi lipid eltérés a hypertrigliceridaemia, a növekedett VLDL koleszterin koncentráció és a csökkent HDL-szint (18). A triglicerid gazdag VLDL hepatikus termelődése nő és a lipolízis károsodik az LpL aktivitásának csökkenése miatt. Minőségi változások közé tartozik, hogy a VLDL és IDL részecskék triglicerid tartalma és nem észterifikált koleszterin tartalma nő. Az LDL triglicerid tartalma is fokozódik. Egy kisdenzitációs (Sf 3—6) (LDL—III) gyakori előfordulását is kövölték NIDDM-ben és kapcsolatba hozták a korai CHD megjelenésével (18). Ugyancsak ismert, hogy a VLDL apoproteinek glicoszilációja elősegíti, hogy a VLDL-t felismerjék a makrofágok.

A felborult szénhidrátanyagcsere hyperchylomicronaemiával és következményes akut pancreatitissal járhat. Mint már utaltunk rá, az újabb kutatások az NIDDM-et a hyperinsulinaemia, insulinrezisztencia következményének tartják. Valószínű, hogy a pancreas az insulinrezisztenciát (pre-receptor-eltérés? receptorok elleni keringő antitestek? stb.) először fokozott működéssel kompenzálni tudja — melynek következménye lehet a hyperinsulinaemia —, majd kialakul a csökkent glukóz tolerancia, illetve később a NIDDM. Nem cukorbeteg egyénekben az insulinszint növekedése a szabad zsírsav (FFA) és a vércukorszint jelentős csökkenésével jár. NIDDM-ben az insulin szint emelkedésére nem csökken a szabadzsírsav szint és nem nő az insulin-stimulált glukóz felvétel sem (7). Experimentális és humán vizsgálatok arra utalnak, hogy az emel-

1. táblázat: Diabetes mellitus és lipoprotein változások



kedett FFA szint közvetlen hatással van a szénhidrát anyagcserére, amennyiben stimulálja a máj glukóztermelését (14). Ez felveti annak a lehetőségét, hogy a szabad zsírsav szint csökkentésével eredményesen tudjuk befolyásolni a szénhidrátanyagcserét is (37).

A diabetes mellitusban bekövetkező lipoprotein változásokat az 1. táblázat összefoglalóan szemlélteti.

Terápia

Az alábbiakban a témához kapcsolódó legfontosabb információkat a figyelemfelhívás igényével, a részletezés lehetősége nélkül ismertetjük.

Egysúlyban lévő *insulin dependens diabetes mellitus*-hoz nem társul a lipidanyagcsere mennyiségi zavara. Amennyiben kimutatható eltérést észlelünk és ez nem hozható összefüggésbe az aktuálisan vizsgált vércukor szintekkel, HbA_{1c} (vagy fruktózamin) vizsgálatával érdemes tisztázni azt, hogy a cukoranyagcsere a vizsgálat előtti hetekben hogyan alakult. Amennyiben a HbA_{1c} (vagy fruktózamin) értéke kóros, a vizsgálat előtti hetekben kóros volt a cukoranyagcsere. Ennek rendezése az elsődleges feladat (16).

Amennyiben a HbA_{1c} (ill. fruktózamin) szint megfelelő, de kóros lipid értékek mutathatók ki, feltehető, hogy nem a szénhidrátanyagcsere zavarához társul a zsíryanycsere zavar. Még ebben az esetben sem lehetünk biztosak abban, hogy primer lipidanyagcsere zavarral állunk-e szemben, hiszen a cukorbetegséghez gyakran társuló egyéb betegségek (hypertonia, hypothyreosis, vesebetegség, obesitas stb.) vagy terápiájuk okozhat szekunder zsíryanycsere zavart. Ezek jelentős része fizikális vizsgálattal vagy egyszerű laboratóriumi vizsgálatokkal kizárható vagy igazolható, de segítséget nyújt az anamnesis is (szülők adatai familiáris hyperlipoproteinaemia irányában). Gyógyszer okozta — általában enyhe — lipideltérések diétára, gyógyszermodosításra megszűnnek.

Ha a hyperlipoproteinaemia szekunder formáit kizártuk, illetve a magas lipid értékek az alapbetegség kezelése ellenére sem normalizálódnak, antilipaemiás kezelés bevezetése indokolt.

A hyperlipoproteinaemia kezelési elveiben tartani kell magunkat a nemzetközi normákhoz. [Ennek részletes ismertetése nem tartozik dolgozatunk szorosan vett tárgyköréhez, annál is inkább, mivel e témával közleményeken, referálókön kívűl

1992-ben megjelent, korszerű, magyar nyelvű kézikönyv is foglalkozik (35, 40, 44).] Az Európai Atherosclerosis Társaság (EAS) irányelvei megfelelnek a hazai gyakorlatnak (43) és az itt elfogadott normák kezdenek érvényesülni a mindennapi gyakorlatban. Röviden összefoglalva, az EAS a hyperlipaemiásokat 5 csoportra osztotta a lipid paraméterek értéke és az atherosclerosis szempontjából fontos paraméterek szerint.

- A csoport: szérumszint: 5,2–6,5 mmol/l, szérumszint: <2,3 mmol/l.
 teendő: diétás tanácsadás, szükség esetén súlyredukció, egyéb rizikófaktor esetén azok kezelése. Ha elégtelen, gyógyszeres kezelés szóba jön (ha nagy a rizikó, pl. CHD fennállása, dohányos, cukorbeteg stb.).
- B csoport: szérumszint: 6,5–7,8, szérumszint: <2,3.
 teendő: diéta + szükség esetén gyógyszer + rizikócsökkentés
- C csoport: szérumszint: <5,2, szérumszint: 2,3–5,6.
 teendő: diéta (testsúlycsökkentés, alkoholtartalom fontos).
- D csoport: szérumszint: 5,2–7,8, szérumszint: 2,33–5,6.
 teendő: diéta + szükség szerint gyógyszer + rizikócsökkentés, családsvizsgálat
- E csoport: szérumszint: >7,8, szérumszint: >5,6.
 teendő: lipid (anyagcsere profilú) szakambulancián vagy osztályon diéta + gyógyszer.

A kezelés első lépése tehát mind a koleszterin, mind a triglicerid szint emelkedés esetén először a diéta bevezetése. Annak ellenére, hogy esetünkben hyperlipaemiás cukorbetegéről van szó, a diéta alapvonalainak követnie kell a nem cukorbeteg hyperlipaemiások diétáját.

A diétától 10–20% koleszterin és 20–40% triglicerid csökkenés várható. Nyilvánvaló, hogy familiáris hyperlipoproteinaemiában a diéta kevésbé hatásos, mint sporadikus, diéta indukált hyperlipoproteinaemiákban, de a betegek megtanítása a helyes életmódra, diétás szokásokra alapvető, és hatékonyságának foka előre nem megjósolható. A diéta alapja a telített zsírok és a koleszterin csökkenése az étrendben. A diéta hatékonysága 3–5 hónap alatt mérhető le és erre a betegek figyelmét fel kell hívni.

Összegezve a következőket javasoljuk betegeinknek:

1. Az össz-energiabevitel annyi legyen, hogy a beteg testtömeg indexe (Quetelet index: $\frac{\text{testtömeg (kg)}}{\text{testmagasság (m)}^2}$)

normál értékre csökkenjen (férfiakban: 20–25, nőkben 19–24 között van, elhízás: 27 felett).

2. A zsírbevitel az össz-kalória 30–35%-át adja. A koleszterin bevitt csökkenteni kell (3–500 mg/nap alá) (1 db tojás kb. 250 mg). A telített zsírok mennyisége ne legyen több, mint 10%. Az egyszerűen és többszörösen telítetlen zsírsavak bevitelét is 10–10%-ban limitáljuk.

3. A szénhidrátbevitel a teljes energia 50–55%-át adja, melyek főleg komplex szénhidrátokból álljanak (polysaccharidok). Hypertrigliceridaemiában a diéta kezdetén (3–6 hónapig) 10% szénhidrátmegszorítás javasolt.

4. A nem vesebeteg cukorbetegnek fehérjebevitelére külön kell figyelni a nem diabéteses egyénékéétől (15–20%) és főleg növényi fehérjékből álljon.

5. A konyhasó bevitt csökkenteni ajánlott (nap 5 g alá).

A részletes betegoktatáshoz számtalan segédanyag (könyv, füzet stb.) kapható. A szakambulanciák a betegeket szóróanyagokkal ellátják. A diéta életen át tartandó — gyógyszeres terápia mellett is. Fel kell hívni a betegek figyelmét arra, hogy jelenleg ez az egyetlen eszköz, mellyel saját magát veszélytelenül tudja „kezelni”.

Meg kell említenünk azt, hogy olyan álláspont is létezik, amelyik a táplálék koleszterin tartalmának lipid szintet befolyásoló hatását kétségbe vonja. Ez a felszívódás speciális feed back mechanizmusára, ezen túl is a felszívódás nagy egyéni különbségeire hivatkozik. Ha a diéta nem koleszterin szegény, illetve a napi koleszterin tartalma eléri az 500–600 mg-ot, a koleszterin tartalom további növelése a szérumszint alakulására nincs lényeges további hatással (35). Azt is igazolták, hogy a diétával bevitt koleszterin felszívódása genetikailag meghatározott. Az adatok azt mutatják, hogy az apolipoprotein E különböző öröklött fenotípusai hozhatók kapcsolatba a különböző felszívódási válasszal. Az Apo E₄ hordozók sokkal érzékenyebben reagálnak, mint az Apo E₂-vel rendelkezők, és az Apo E₃ fenotípusúak a kettő között foglalnak helyet. Ennek vizsgálata populációs méretekben egyelőre még nem megoldható. Összegezve azt kell mondanunk, hogy a koleszterin és a telített zsírsav szegény diéta egyéni adottságtól függően, de biztosan kedvező irányban változtatja a szérumszintet és kedvezően befolyásolja a lipid összetevők arányát. Az Európai Atherosclerosis Társaság által koronária szívbetegek megelőzésében javasolt (43) ún. populációs stratégia és ún. egyéni vagy magas rizikójú stratégia egyik legfontosabb közös láncszeme a helyes életmódi szokások kialakítása és ezen belül a megfelelő diéta. Ez az egyik lehetőség, amelyik társadalmi méretekben megvalósítható.

Ha a koleszterin értékek nem normalizálódtak, gyógyszeres kezelés bevezetése szükséges. IDDM-ben a koleszterin szint csökkentésére alkalmazható gyógyszerek az epesavkötő gyanták (pl. Colestid, Questran). A betegek compliance-ának javítása érdekében fontos, hogy emelkedő dózisban kezdjük adagolni. A HMG-CoA-reduktáz gátlók (pl. Mevacor, Pravasin stb.) is első vonalban javasoltak. Ha a triglicerid szint is emelkedett, különösen kóvér betegekben a testsúlycsökkentés is fontos az ideális testsúly eléréséig. Ebben az esetben a diabéteses betegeknek egyébként sem javasolt alkoholfogyasztást el kell teljesen hagyni.

Amennyiben a triglicerid szint nem normalizálódik, fibrát származékok széles választékából lehet a megfelelő gyógyszert ajánlani (pl. Gevilon, Lipanthyl stb.). Nikotinsav és származékai mindhárom lipid paraméterre kedvezően hatnak, de főképp a trigliceridre. Mellékhatások kevésbé figyelhetők meg a származékok (pl. a nálunk is kapható Olbetam) esetében, de gyakran észlelünk tartós használat során hátszékást. Cukorbetegé tett állatokban a nikotinsav származékokról leírták, hogy csökkentik a szabad zsírsav szintet és ez a glukóz koncentráció csökkenésével társult (39). Megfelelő gyógyszer kifejlesztése után hypertrigliceridaemiás diabétesesekben ez ígéretes terápiás lehetőségre utal.

IDDM-ben normális lipidszint mellett feltehetően az insulin kezelés következtében fellépő mesterséges hyperinsulinizmus miatt is — mint már említettük — a fiziológiástól eltérő lipídösszetevők észlelhetők. Ennek kezelésére több mód nyílik. Az első teendő az, hogy ne adjunk olyan készítményeket, vagy csak a legszükségesebb mennyiségben, melyek a magas insulin szintet tartósan fenntartják. Ennek lehetséges módja az, hogy az IDDM betegeket in-

tenzív insulin terápia állítjuk be, mely naponta többször adagolt rövid hatású insulinkészítményekre épül. Előrehaladott kutatások folynak olyan insulin előállítására, mely hatásmechanizmusában jobban megközelíti a fiziológián termelődő insulint, mint a jelenleg használatosak (8, 23), tehát az evés után szinte azonnal hatni képes és szisztemás hatása gyorsan megszűnik. Próbálkozások történnek embereken az insulinadagolás helyének változtatására is (pl. közvetlenül a portális keringésbe vagy intraperitoneálisan adagolni) (1, 9). Ígéretesek az insulin analógokkal történő vizsgálatok is (17).

Az I. típusú diabetes mellitus sebészi kezelése a pancreas transzplantáció (15, 31), mely főleg szövődmények esetén a jövőben szóba jöhet. Ha sikerrel jár, a szénhidrátanyagcsere eltérése következtében létrejött lipidanyagcsere zavart is rendezi.

A már idézett Európai Atherosclerosis Társaság 1988-as álláspontja a következő: „NIDDM-ben a koleszterin és triglicerid szint a makrovaszkuláris betegségek kialakulásának fontos rizikófaktorok és ezért az összkoleszterint, a HDL-koleszterint és a trigliceridet évente javasolt vizsgálni. Ha eredményük kóros és kezelés javasolt, háromhavonta szükséges az ellenőrzés” (43).

Az első terápiás feladat NIDDM-ben is a diabetes megfelelő kontrollja és helyes kezelése. Mivel a NIDDM betegek gyakran túlsúlyosak, a testsúlyfelesleg folyamatos csökkentése a következő lépés. Diétájuk alapja megegyezik az előzőekben ismertekkel. Ha a megfelelő diéta, súlycsökkenés ellenére sem normalizálódnak a lipidértékek, gyógyszeres terápia bevezetése javasolt. Ebben az esetben a hypertrigliceridaemia kezelésére elsősorban a fibrátok ajánlottak, kivéve, ha a diabetes vesefunkció romlásával jár, mert a vesebetegség, az e csoportbeli készítmények relatív kontraindikációját jelenti (csökkentett dózisú adagolás szóba jön). Nikotinsav és származékai óvatosan adhatók a szénhidrát és húgysav anyagcsere káros hatásai miatt. Az epesavkötő gyanták — melyek szelektíven a nagyobb LDL részecskéket koleszterin tartalmát redukálják (18) — növelhetik a plazma triglicerid szintet. Mivel a NIDDM betegek jelentős százaléka szenved hypertrigliceridaemiában, ezek a szerek csak előzetes triglicerid vizsgálat után, hypercholesterinaemiás, de normotrigliceridaemiás betegeknek adhatók. A gyanták vezető mellékhatása a székrekedés. Ha a diabeteses beteg autonóm neuropathiában szenved és az nem székrekedéssel, hanem hasmenéssel társul, a gyógyszer különösen jó hatású lehet. A HMG-CoA redukáz gátlók az endogén koleszterinszintézist gátolják, növelik az LDL-receptoraktivitást és így csökkentik az összkoleszterint. Egyes adatok szerint mérsékelten csökkentik a triglicerid szintet is (18). E szerek nincsenek hatással a szénhidrátanyagcsere, csökkentik az epe litogénitását. Első vonalban ajánlhatók NIDDM-ben a koleszterin csökkentésére.

A magas koleszterin szint csökkentésére alkalmas Probucol (még nincs itthoni forgalomban) antilipaemiás hatásán túl antioxidáns típusú vegyület. Csökkenti az LDL C-t, de nincs hatással a triglicerid szintre. Csökkenti a HDL C-t is. Az utóbbi évek vizsgálatai egyértelműen igazolják azt a feltevést, hogy a kóros szabadgyökök módosítják a lipoproteineket és a módosult lipoproteinek az arterioszklerotikus folyamat kialakulását felgyorsítják (5, 13, 41).

A rosszul kezelt diabetesben kimutatták, hogy nő az oxidizált LDL termelés (4). Az antioxidáns Probucol a koleszterin szint csökkentésén kívül gátolja a kóros szabadgyökök reakciókat is. Önállóan vagy kombinációban ajánlható a NIDDM-es betegek hyperlipaemiájának terápiajára.

A szabadgyökök szerepét diabetesben és hyperlipoproteinaemiában, valamint kapcsolatukat a fokozott arterioszklerózis készségeggel jelenleg is vizsgálják (13, 41).

Diabetes mellitusban és hyperlipaemiában a diagnosztika és a terápia az elmúlt években sokat fejlődött. Ha ezen ismeretek országsszerte elterjednének és általánosan ennek szellemében járnánk el, javulna a népesség egészsége.

IRODALOM: 1. *Bagdade, J. D., Dunn, F. L.*: Effects of insulin treatment on lipoprotein composition and function in patients with IDDM. *Diabetes*, 1992, 41, (Suppl. 2), 107–110. — 2. *Bagdade, J. D., Subbaiah, P. V.*: The paradox of accelerated atherogenesis and normal HDL-C in type I. diabetics: a possible pathogenic role of abnormal HDL surface lipid composition. (Abstr.) *Diabetes*, 1987, 36, 81A. — 3. *Bergman, M., Gidez, L. I., Eder, H. A.*: High-density lipoprotein subclasses in diabetes. *Am. J. Med.*, 1986, 81, 488–492. — 4. *Berliner, J. A., Territo, M., Navab, M. és mtsai.*: Minimally modified lipoproteins in diabetes. *Diabetes*, 1992, 41, (Suppl. 2), 74–76. — 5. *Blázovics A., Somogyi A.*: Szabadgyökök reakciók szerepe kísérletes hyperlipaemiában és arteriosclerosisban. Kandidátusi értekezés, 1988. — 6. *Brown, M. S., Goldstein, J. L.*: Receptor mediated control of cholesterol metabolism. *Science*, 1976, 191, 150–154. — 7. *Chen, Y.—D. I., Golay, A., Swislocki, A. L. M. és mtsai.*: Resistance to insulin suppression of plasma free fatty acid concentrations and insulin stimulation of glucose uptake in noninsulin-dependent diabetes mellitus. *J. Clin. Endocrinol. and Metabolism*, 1987, 64, 17–21. — 8. *Drejer, K., Vaag, A. Bech, K. és mtsai.*: Intranasal administration of insulin with phospholipid as absorption enhancer pharmacokinetics in normal subjects. *Diabetic Medicine*, 1992, 335–340. — 9. *Dunn, F. L.*: Plasma lipid and lipoprotein disorders in IDDM. *Diabetes*, 1992, 41, (Suppl. 2), 102–106. — 10. *Durrington, P. N.*: Serum high density lipoprotein cholesterol subfractions in type I (insulin-dependent) diabetes mellitus. *Clin. Chim. Acta*, 1982, 120, 21–28. — 11. *Eckel, R. H., Albers, J. J., Cheung, M. C. és mtsai.*: High density lipoprotein compositions in insulin-dependent diabetes patients. *N. Engl. J. Med.*, 1980, 302, 650–654. — 12. Editorial: Genetic basis of NIDDM. *Lancet*, 1992, 340, 455–456. — 13. *Fehér J., Vereckei A.*: Szabadgyök reakciók jelentősége az orvostudományban. *Medicina, Biogal, Budapest*, 1985. — 14. *Ferrannini, E. Barrett, E. J., Bevilacqua, S. és mtsai.*: Effect of fatty acids on glucose production and utilisation in man. *J. Clin. Invest.*, 1983, 72, 1737–1747. — 15. *Flautner L., Brázda E.*: A hasnyálmirigy átültetés helye a terápiaiban. *Orv. Hetil.*, 1992, 133, 2545–2550. — 16. *Fővényi, J.*: How we teach diabetes. *IDF Bulletin* (Suppl.) 1992, 37, 3, 16–17. — 17. *Galloway, J. A.*: Treatment of NIDDM with insulin agonists or substitutes. *Diabetes Care*, 1990, 13, 1209–39. — 18. *Garg, A.*: Lipid-lowering therapy and macrovascular disease in diabetes mellitus. *Diabetes*, 1992, 41, (suppl. 2), 111–115. — 19. *Gonen, B., White, N., Schoenfeld, G. és mtsai.*: Plasma levels of apoprotein B in patients with diabetes mellitus: The effect of glycemic control. *Metabolism*, 1985, 34, 675–679. — 20. *Haaber, A. B., Deckert, T., Jensen, T.*: The prevalence of hyperlipidemia in insulin-dependent diabetic patients. (Abstr.) *Diabetologia*, 1990, 33, (Suppl.): A202. — 21. *Hallenbeck, C. B., Chen, Y. D. I., Greenfield, M. S. és mtsai.*: Reduced plasma high density lipoprotein-cholesterol concentrations need not increase when hyperglycemia is controlled with insulin in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1985, 62, 605–608. — 22. *Howard, B. U.*: Lipoprotein metabolism in diabetes mellitus. *J. Lipid Res.*, 1987, 28, 613–628. — 23. *Illum, L., Davis, S. S.*: Intranasal insulin. *Clinical pharmacokinetics. Clin. Pharmacokinet.*, 1992, 23, 30–41. — 24. *Jansen, T., Borch-Johnsen, K., Kofoed-Enevoldsen, A. és mtsai.*: Coronary heart disease in young type 1 (insulin-dependent) diabetic patients with and without diabetic nephropathy: incidence and risk factors. *Diabetologia*, 1987, 30, 144–148. — 25. *Jarrett, R. J.*: Risk factors for coronary heart

disease in diabetes mellitus. *Diabetes*, 1992, 41, (suppl. 2). — 26. *Jermendy Gy., Vörös P., Stokum É. és mtsai*: Microalbuminuria és cardiovascularis rizikófaktorok diabetes mellitusban (nem-insulin-dependens és insulin-dependens cukorbetegség összehasonlító vizsgálata). *Magyar Belorv. Arch.*, 1992, 45, 181—189. — 27. *Kannel, W. B. és mtsai*: Cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease. New perspective based on Framingham Study. *Ann. Intern. Med.*, 1979, 90, 85—90. — 28. *Karádi I.*: Az Lpa lipoprotein immunkémiai vizsgálata és szérumban koncentrációja secundaer hyperlipoproteinaemiához vezető kórképekben. Kandidátusi értekezés, 1990. — 29. *Kevan, C. H., Rubenstein, A. H. (Eds.)*: New directions in the immunology of autoimmune diabetes. *Ann. Intern. Med.*, 1992, 117, 436—438. — 30. *Kuksis, A., Myher, J. J., Geher, K. és mtsai*: Decreased plasma phosphatidylcholine/free cholesterol ratio as an indicator of risk for ischemic vascular disease. *Arteriosclerosis*, 1982, 2, 296—302. — 31. *Lanza, R. P., Sullivan, S. J., Chick, W. L.*: Islet transplantation with immunoisolation. *Diabetes*, 1992, 41, 1503—1510. — 32. *Lopes-Virella, M. F., Wöhlmann, H. J., Loadhott, C. B. és mtsai*: Plasma lipids and lipoproteins in young insulin-dependent diabetic patients: relationship with control. *Diabetologia*, 1981, 21, 216—223. — 33. *Mattock, M. B., Salter, A. M., Fuller, J. H. és mtsai*: High density lipoprotein subfractions in insulin-dependent diabetic and normal subjects. *Atherosclerosis*, 1982, 45, 67—79. — 34. *Nikkila, E. A. Hormila, P.*: Serum lipids and lipoproteins in insulin-treated diabetes: demonstration of increased high density lipoprotein concentrations. *Diabetes*, 1978, 27, 1078—1086. — 35. *Pados Gy.*: Rizikófaktor: koleszterin, diéta-terápia. *Medicina*, Budapest, 1992. — 36. *Pogátsa G.*: A felnőttkori, vagyis kettős típusú cukorbetegség korszerű kezelésének elvei, különös tekintettel a szív- és érszövődmények megelőzésére. *Orvosképzés*, 1992, 67, 83—91. — 37. *Reaven, G. M., Chang, H., Ho, H. és mtsai*: Lowering of plasma glucose in diabetic rats by antilipolytic agents. *Am. J. Phys.*, 1988, 254, E23—30. — 38. *Reaven, G. M.*: Insulin resistance and the development of cardiovascular disease. *Clinician*, 1989, 7, 10—14. — 39. *Reaven, G. M.*: Abnormal fatty acid metabolism in NIDDM. *Clinician*, 1989, 7, 21—25. — 40. *Romics, L.*: A hyperlipoproteinaemiák gyógyszeres kezelésének alapelvei. *Orv. Hetil.*, 1988, 129, 2391—2399. — 41. *Somogyi A., Blázovics A., Ecsedi G. és mtsai*: Az arteriosclerosis lipid teóriájának kapcsolata a szabad gyökös reakciókkal. *Orvosképzés*, 1989, 64, 229—234. — 42. Study Group, European Atherosclerosis Society: Strategies for the prevention of coronary heart disease: A policy statement of the European Atherosclerosis Society. *Eur. Heart J.*, 1987, 8, 77—88. — 43. Study Group, European Atherosclerosis Society: The recognition and management of the European Atherosclerosis Society. *Eur. Heart J.*, 1988, 9, 571—600. — 44. *Szollár L.*: A keringési betegségek kockázati tényezői II. *Magyar Tudomány*, 1988, 3, 165—275. — 45. *Tall, A. R.*: Plasma lipid transfer proteins. *J. Lipid Res.*, 1986, 27, 361—367. — 46. *Tamás Gy. (Ed.)*: Diabetes mellitus — 1992. Szerkesztőségi közlemény, *Magyar Belorv. Arch.*, 1992, 45, 157—160. — 47. *Taskinen, M.-R.*: Hyperlipidaemia in diabetes. *Clin. Endocrinol. Metab.*, 1990, 4, 743—775. — 48. *Taskinen, M.-R.*: Quantitative and qualitative lipoprotein abnormalities in diabetes mellitus. *Diabetes*, 1992, 41, (Suppl.), 12—17. — 49. *Tóth L., Kammerer L.*: Polypeptid analízis (beta-2-microglobulin, microalbumin, beta-thromboglobulin) jelentősége a diabeteses nephropathia diagnosztikájában. *Orv. Hetil.*, 1992, 133, 3237—3241. — 50. *Véssby, B.*: Treatment of lipoprotein alterations in insulin dependent diabetes mellitus (IDDM Type 1) in: Treatment of insulin dependent diabetes mellitus. National Board of Health and Welfare Drug Information Committee, Sweden, 1990, 2, 133—141.

(Somogyi Anikó dr., Budapest, Szentkirályi u. 46. 1088)



MIERT

rendelkezik Düsseldorf november 17-20-ig orvosi szempontból Európa legjobb klímájával?

Mert a MEDICA '93 – az orvosi rendelők és kórházak világfóruma már 25. alkalommal kerül megrendezésre. A kórházi és klinikai orvosoknak, a házi orvosoknak, az egészségügyi ellátás vezetőinek az orvostudomány teljes skáláján biztonságot ad a döntésekhez. Évente megismerkedhetnek a legjelentősebb technikai trendekkel, az egészségpolitika legújabb kérdéseivel és természetesen a legfrissebb újdonságokkal. Itt informálódnak, találkoznak, tárgyalnak az emberek. Döntson! Határozzon! Jöjjen el Düsseldorfba, a 25. MEDICA-ra! Kérje most rögtön a részleteket:

25 YEARS

MEDICA® 93



25. Internationale Fachmesse und Kongreß
Weltforum für Arztpraxis und Krankenhaus

25th International Trade Fair and Congress

World Forum for Doctors' Surgeries and Hospitals

DÜSSELDORF 17.-20.11.93

Info-Coupon: További információkat szeretnék

- a MEDICA kongresszusról a MEDICA kiállításról
 a düsseldorfi kiállításra tervezett szakmai utakról

Kérem, jelölje be foglalkozása:

- házi orvos kórházi/klinikai orvos

egyéb _____

Név _____

Cég/magánpraxis/kórház/intézet _____

Utca/postafiók _____

Irányítószám/város _____

Ország _____

Telefon _____ Telefax _____

NÉMET-MAGYAR IPARI ÉS KERESKEDELMI KAMARA: 1143 Budapest XIV. Stefánia út. 99 · Tel.: 2 52-24 78 · Fax: 1 63-24 27

Messe Düsseldorf
Basic for Business

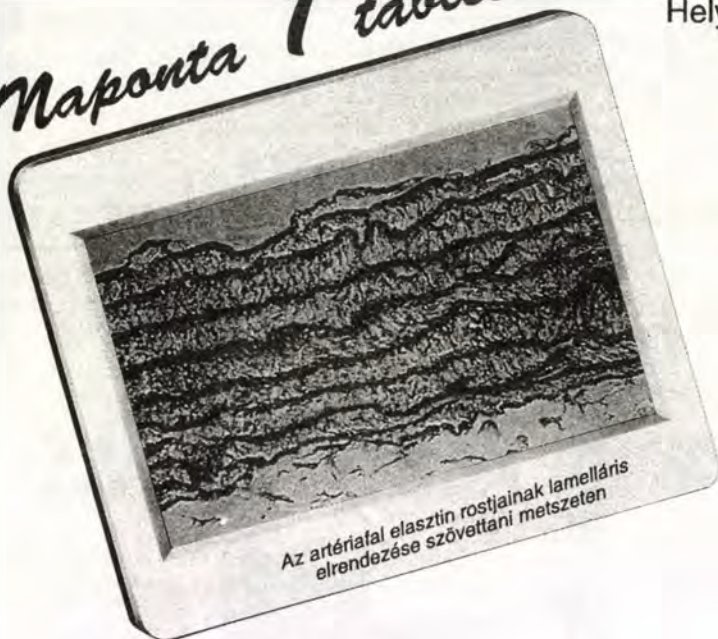
A magas vérnyomás oki kezelése

COVEREX[®] 4 mg

tabletta

PERINDOPRIL

Naponta 1 tabletta



Helyreállítja a magas vérnyomás okozta strukturális elváltozásokat az artériák falában

24 órás antihipertenzív hatás

Kitűnő tolerancia

A hipertónia minden formájában alkalmazható

Egyszerű adagolás

COVEREX[®] kezelés hatására helyreállt a media vastagság (csökkent a simaizom sejt hipertrofia és az extracelluláris kollagén tartalom), és kedvezőbb az elasztin-kollagén arány a magas vérnyomásos artériában.^{1,2}

Nagy hatású ACE-inhibitor

COVEREX[®] 4 mg tabletta nagyhatású ACE-inhibitor. **Hatóanyag:** Perindopril tert. butylammonicum 4 mg tablettánként. **Javallat:** Hipertónia. **Ellenjavallat:** Hatóanyagra való túlérzékenység. Terhesség, szoptatás, gyermekkor. **Adagolás:** Esszenciális hipertóniában az ajánlott dózis naponta 4 mg, melyet reggel ajánlatos bevenni. Az adag napi 8 mg-ra emelhető, ha egy hónapi szedés után nem tapasztalunk kielégítő vérnyomás csökkenést. Idős betegek kezelését napi 2 mg-al javasolt kezdeni. Renovaszkuláris hipertóniában a kezelést napi 2 mg-al kell kezdeni. Veseelégtelenség esetén az adagolást a renális insuficiencia mértékéhez kell igazítani. **Mellékhatások:** Alkalmanként rossz közérzet, szájszárazság, hányinger, hányás, száraz köhögés. Igen ritkán angionerotikus ödéma. Ebben az esetben a kezelést azonnal abba kell hagyni és a megfelelő ellátást biztosítani. **Gyógyszerkölcsonhatások:** Együttadása kerülendő kalcium spóroló diuretikumokkal, (hyperkalaemiát okoz, különösen veseelégtelenség esetén). **Figyelmeztetés:** Korábban diuretikumokkal kezelt hipertónia esetén ajánlatos a diuretikumokat 3 nappal a perindopril szedése előtt abbahagyni és amennyiben szükséges, később újratekdeni. Ha ez nem lehetséges, úgy napi 2 mg-os kezdő dózist kell alkalmazni. **Csomagolás:** 30 db 4 mg-os tabletta. (Részletesen lásd a teljes Alkalmazási előírást.)

1. Levy et al.: Arterial effects on angiotensin converting enzyme inhibition in renovascular and spontaneously hypertensive rats. J Hypertens. 1988;6 (suppl. 3.): s23-s25.

2. Christensen et al.: Development of blood pressure in spontaneously hypertensive rats after withdrawal of long term treatment related to vascular structure. J Hypertens. 1989;7(2): 83-90.



Előállító: **EGIS GYÓGYSZERGYÁR RT.**
a Les Laboratoires Servier licence alapján

Laryngopharyngectomia és szabad jejunum transzplantátummal végzett pótlás hypopharynx tumor kezelésében

Vereczkei András dr., Nyárády József dr.¹, Nemessányi Zoltán dr.², Horváth Gábor dr.³, Kubatov Miklós dr.¹ és Horváth Örs Péter dr.

Pécsi Orvostudományi Egyetem I. sz. Sebészeti Klinika (igazgató: Horváth Örs Péter dr.)

Pécsi Orvostudományi Egyetem Traumatológiai Önálló Osztály (igazgató: Bíró Vilmos dr.)¹

Pécsi Orvostudományi Egyetem Központi Klinikai Radioizotóp Laboratórium (igazgató: Nemessányi Zoltán dr.)²

Pécsi Orvostudományi Egyetem Radiológiai Klinika (igazgató: Kuhn Endre dr.)³

A szerzők a hypopharynx rosszindulatú tumora miatt totalis laryngopharyngectomiát végeztek. Az emésztőrendszer folytonosságát izolált vékonybél szakasszal állították helyre, melynek microvascularis érvarrattal biztosították vérellátását. Az eset kapcsán áttekintik a hypopharynx tumorok kezelési lehetőségeit, a szabad jejunum transzplantáció indikációját, a műtét technikai kérdéseit és problémáit.

Kulcsszavak: hypopharynx tumor, laryngopharyngectomia, szabad jejunum transzplantátum

Laryngopharyngectomy and free jejunal graft reconstruction in the therapy of hypopharyngeal tumors. The authors performed a total laryngopharyngectomy due to a hypopharyngeal neoplasm. The continuity of the alimentary tract was restored by the insertion of a vascularized free jejunal graft, using microsurgical technique. On the occasion of this case the authors give a survey of the therapeutical methods used in the therapy of hypopharyngeal tumors, of the indications of the free jejunal transplant and of the technical issues and complications of this procedure.

Key words: hypopharyngeal neoplasm, laryngopharyngectomy, free jejunal transplant

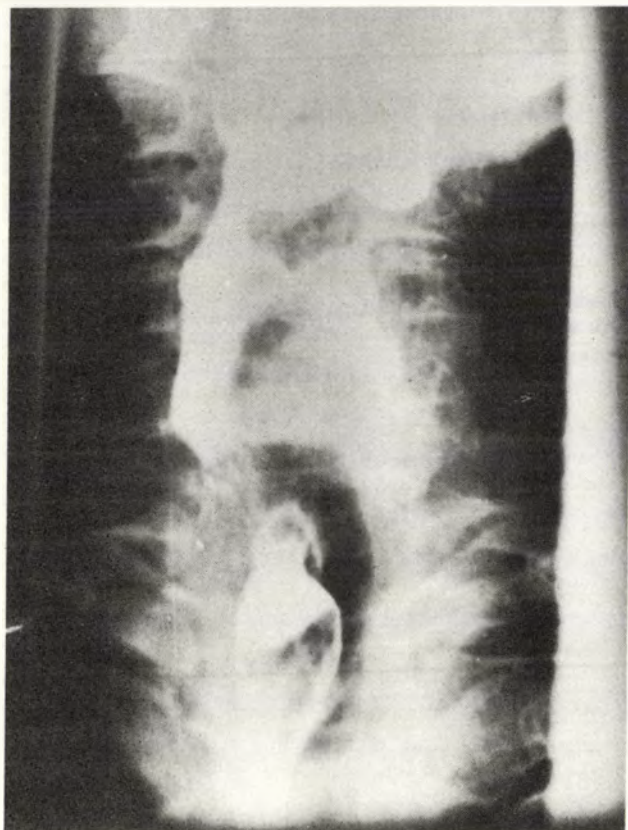
A nyelöcsövön végzett műtétek a század derekán kezdtek rutin beavatkozássá válni. Ezen belül a nyaki segmentum eltávolítása, és főleg a pótlása különösen problematikus területnek bizonyult. Először musculocutan lebennyel, majd később gyomor vagy colon felhúzásával történt a pótlás (6, 7), és bár *Seidenberg* már 1959-ben beszámolt microvascularis jejunum interpositummal végzett nyelöcső rekonstrukcióról (12), a szabad bél transzplantátumok csak az utóbbi években kerültek szélesebb körben alkalmazásra a nyelöcsőpótlásban. Hazánkban laryngopharyngectomiáról gyomorpótlással 1986-ban, majd előbbi elvégzése utáni vékonybél pótlásról 1990-ben jelentek meg az első közlemények, szintén kedvező tapasztalatokról beszámolva (1, 3, 4), utóbbiakat azonban nem követték hasonló publikációk. A módszer bevezetése és kipróbálása után, esetismertetésünk kapcsán, körüljárjuk a hypopharynx daganatok kezelési lehetőségeit, a szabad jejunum transzplantáció indikációját, technikai kérdéseit és problémáit.

Esetismertetés

A 64 éves férfi beteg sublingualis tumorát Budapesten praeeoperatív TeCo besugárzást követően 1989 májusában eltávolították, egyidejű suprahoidealis dissectióval. 1989. decemberben local recidíva, majd 1991. márciusban bal submandibularis metastasis miatt operálták. Korábban hosszabb időn át rendszeresen napi 2 liter bort és 1 doboz cigarettát fogyasztott. 1992-ben észlelte nehezített nyelését, melynek kivizsgálása során oesophagoscopiával a hypopharynxban a recessus pyriformistól kezdődően 3 cm nagyságú tumort találtak, cc. planocellulare biopsziás eredmény-

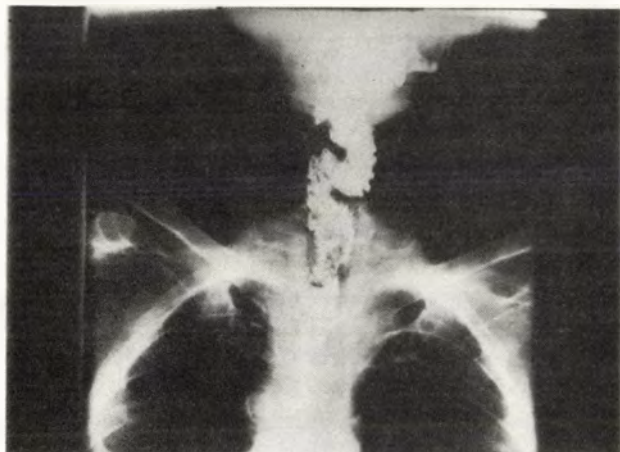
nyel, ami megegyezett a korábbi tumorok szövettanával. A nyelöcső distalis részén és a gyomorban normális mucosát, a duodenumban 7 mm átmérőjű fekélyt írtak le. A gégeészeti vizsgálat mindkét oldali recurrens paresist és a gégebemenet alatt jelentős szűkületet észlelt. A bronchosopia negatív eredménnyel zárult, a kivizsgálás metastasist sem localisan, sem távol nem tudott igazolni. 1992 júniusában Kecskeméten palliatív célú endoluminalis sugárkezelést kapott. A már csaknem teljesen nyelésképtelen, dyspnoes beteg 1992 júliusában került klinikánkra, ahol a hypopharynx tu. diagnózisát megerősítettük (1. ábra), és műtét mellett döntöttünk. Laborértékei a normális határokon belül voltak.

1992. július 15-én a beteget megoperáltuk. Kipreparáltuk a diónyi tumort magában foglaló hypopharynxot, majd totalis laryngopharyngectomiát végeztünk a pajzsmirigy bal lebenyének eltávolításával. A tracheát a műtési területen keresztül átmenetileg kívülről intubáltuk. Ezután a Treitz-szalag utáni második jejunum kacsából 15 cm-es szakaszt rezekáltunk, melyet egyetlen artéria és véna látott el, a bél folytonosságát end-to-end anastomosisal állítottuk helyre, a gyomorra Kader szerinti stomát helyeztünk fel. Ezt követően az isoperistaltikus bélszakasznak előbb a garat, majd a nyelöcső felőli end-to-end anastomosisát varrtuk meg egy rétegben 3/0-ás Vicrylrel, az előbbi tovafele, az utóbbi csomós öltéssel. Végül a microéranastomosisok készültek el az a. thyroidea inf., illetve a v. facialis felhasználásával 8/0-ás csomós Prolen öltésekkel. Definitív tracheostomát készítettünk. A műtét 6 órát vett igénybe. A műtési preparátumban a kifeléyesedett tumort az endoscopos vizsgálattal leírt helyen megtaláltuk, a nyelöcső resectióis vonala makroszkóposan épek tűnt. A beteget heparinizáltuk, és széles spektrumú antibiotikumot adtunk, teljes parenterális táplálás mellett. A postoperatív szakban több ízben ellenőriztük a bélnyálkahártya színét laryngoscoppal, mely rózsaszínek bizonyult. A műtét után 1 héttel vízdoldékony, majd rá 5 nappal bárium-szulfátos kontrasztanyaggal elvégzett nyelési próba jól záró anastomosisokat mutatott (2. ábra), az izotópos nyelöcső dinamika a passage időt a szájüregtől a cardiáig 17 secundumnak írta le, minimalis residuummal



1. ábra: A hypopharynx tumor kontrasztanyagós rtg képe

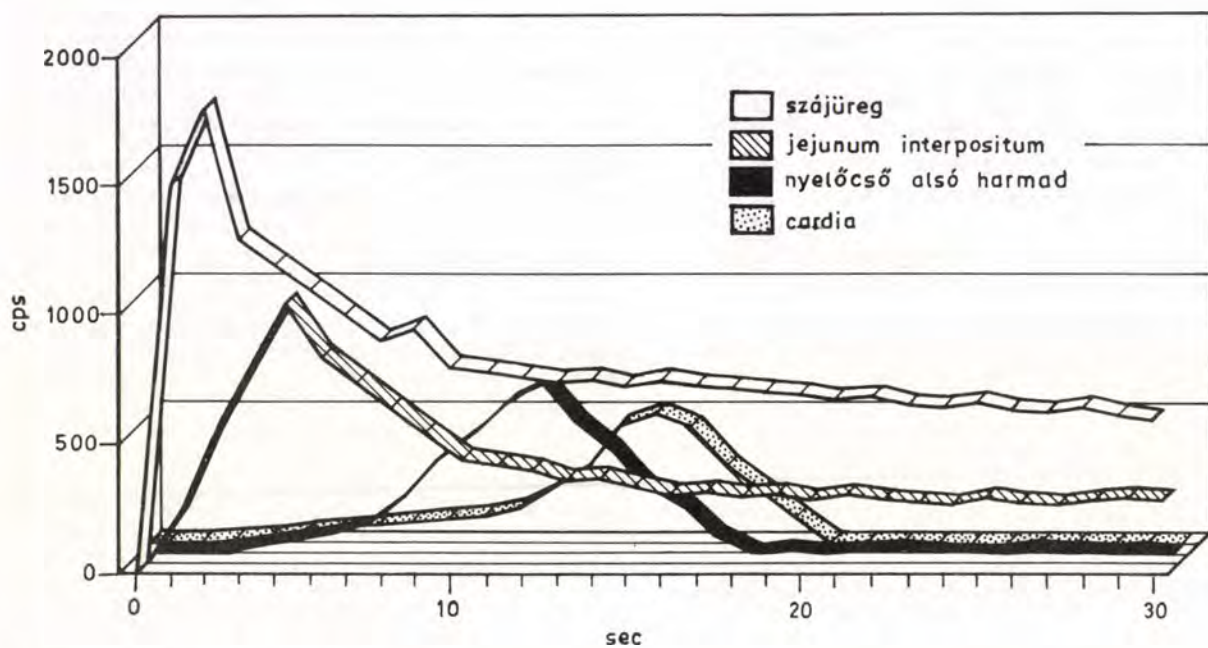
(10%), ami jó funkciót igazol (3. ábra). A szövettani vizsgálat carcinoma planocellularet igazolt, tumormentes resectiós vonallal. A beteget a 17. postoperatív napon panaszmentesen emittáztuk. A 8. heti kontroll szerint minden ételt el tud fogyasztani normális ütemben, testsúlya 4 kg-mal nőtt, mindkét anastomosis megfelelő tágasságú.



2. ábra: A nyaki jejunum interpositum kontrasztanyagós rtg képe

Megbeszélés

Az 1940-es és 50-es években a hypopharynx tumorok szinte egyetlen kezelési lehetősége az ortovoltos radiotherapia volt, szerény korai és késői eredményekkel, 2 éves maximális túléléssel (9). A chemotherapia egymagában, vagy radiotherapiával kombinálva nem javította lényegesen a resectio nélküli hypopharynx tumorok késői eredményeit, bár supervoltos röntgen therapiára $T_{1-3} N_0$ stádiumban az 5 éves túlélés 15–25%-ra nőtt. Az első hypopharynx resectio utáni nyaki oesophago-gastrostomiát Ong és Lee végezték 1958-ban (8), ez adott lökést a sebészi therapia fejlődésének. Jelenleg a tumor műtéti eltávolítása a legjobb megoldás, radio- és/vagy chemotherapiával kombinálva, mind a korai, mind a késői eredményeket figyelembe véve.



3. ábra: Izotópos nyelésdinamikai vizsgálat
A lenyelt izotóp aktivitási görbéi a vizsgált ROI pontoknak (szájüreg, jejunum, nyelőcső, cardia) megfelelően

A hypopharynx tumorok műtéti mortalitása az irodalmat áttekintve átlagosan 10–13% közt mozog, a korábbi 30–35%-kal szemben (10), de néhány erre specializálódott centrumból 4–6%-os mortalitási adatokról is beszámolnak (13, 14). A műtéti rekonstrukciónak számos lehetősége ismert, mint a musculocutan lebennyel, nyálkahártyasziget lebennyel, gyomorral, colonnal vagy szabad vékonybéllel történő pótlás.

A musculocutan lebenyek alkalmazása az utóbbi időben a hosszú hospitalizációs idő, a rossz functionális és esztétikai eredmények miatt háttérbe szorult.

A colon pharynxig történő felhúása a gyomor felhúzásnál nagyobb mortalitással jár (16–18%), de jó functionális eredményt ad a megfelelő perisztaltikának köszönhetően. A graft teljes vagy részleges necrosis 13–31% közt mozog. Egyéb komplikációk aránya 20% körüli, melyek spontán gyógyulási hajlama nem túl kedvező (13, 14). A colont szabad transzplantátumként is fel lehet használni jobban varrható, vastagabb kaliberű erei miatt, de mérete és flórája e módon is kevésbé teszi alkalmassá nyelőcső segment pótlásra, mint a vékonybelet.

A gyomrot akár egészen, akár gyomor-csökként fel lehet a laryngopharyngectomia után húzni, előbbi megoldás mellett szól annak jobb vascularizáltsága (9), bár a gyomor nem minden esetben ér fel a pharynxig. Gyomor felhasználása esetén csak egy anastomosist kell készíteni, de a gyomor nem túl kifejezett perisztaltikája a functionális eredményeket rontja. A műtéti mortalitás alacsonyabb (13–15%), éppúgy mint a necrosisok aránya (11–13%). Egyéb komplikációk előfordulása és spontán gyógyhajlama viszont hasonló a colonpótlásnál ismertettekkel (20–24%). Így jelen álláspontra szerint a gyomorpótlás az első választandó megoldás a colonpótlással szemben (10, 14).

Bármelyik eddig említett resectió típusát alkalmazzuk, ezek a teljes nyelőcső eltávolítással járó beavatkozások onkológiai szempontból megfelelőbbek, mint a segment resectiók, amit a késői túlélési adatok alátámasztanak (14). Igen jó túlélési arányokat azonban csak a thoracotomiából végzett nyirokcsomó dissectióval is járó resectiók adnak. Ennek óriási műtéti megterhelése miatt a hypopharynx tumoraiiban a „blunt” dissectio az elfogadott megoldás, amelynél nyirokcsomó eltávolítás nem történik, és a teljes nyelőcső eltávolítással csak az esetleges második neoplasia kialakulását előzzük meg. Tekintettel azonban a leromlott, nagy megterhelést rosszul tűrő beteganyagra, az ezután részletezett sokkal alacsonyabb operatív mortalitási és morbiditási adatok mind a szabad vékonybél transzplantatio létjogosultságát támasztják alá (10, 13).

A szabad jejunum interpositum manapság egyre jobban tért hódító megoldássá válik, mivel a legjobb functionális eredményt biztosítja, rövid kórházi ápolást igényel, a szövődmények aránya alacsony, alkalmazható besugárzott és fertőzött területen is és komplikáció esetén ismételtelhető (13). Egyik előző módszer sem elégíti ki mindezen feltételeket. Hátránya a hosszabb műtéti idő, a microérsebészeti módszer, mely másik team bevonását feltételezi, és csak a pharynxon, ill. a felső 2–3 cm-es nyelőcsőszakaszon lehetséges alkalmazása. A már részben tárgyalt onkológiai

szempontokat folytatva, a nyelőcső falában lap szerint terjedő tumorsejtek elvileg visszamaradhatnak, azonban a megfelelő indikáció, a kétséges esetben végzett intraoperatív szövettani vizsgálat ezt a problémát kiküszöbölik. A várható műtéti mortalitás 0–6%, ami az előzőeknek fele, harmada. A komplikációk aránya 4–22% között mozog, melyek spontán gyógyhajlama igen jó. A leggyakoribbak a fistulák, melyek 75–80%-ban maguktól záródnak, a stricturák, melyek a gépi varratnál gyakoribbak, de szintén konzervatív úton gyógyíthatók, és a graft necrosis, melyet az erek elzáródása okoz. Ez utóbbi, egyetlen komoly komplikáció esetén, mely nagyobb anyagot áttekintő publikációk szerint 0–8% körül fordul elő, a graftot mielőbb el kell távolítani, és újabb áthidalást készíteni lehetőleg ugyanezzel a módszerrel, akár v. saphena m. érgraftként történő felhasználásával is, ha direkt éranastomosis nem készíthető. Ilyen esetben a késlekedés a beteg életébe kerülhet, ezért fontos a naponta, másnaponta végzett laryngoscopia kontroll (10, 13, 14, 15).

Az irodalom nem egységes az anastomosisok típusában. A felső anastomosis end-to-side elhelyezését javasolják többen (9, 15) az átmérők eltérése miatt, de a mi tapasztalatunk szerint jól varrható end-to-end anastomosis is. Ezt mindenütt kézi varrattal végzik, strictura nem fordul elő. Az alsó anastomosis end-to-end készül, itt lehet gépi varratot is alkalmazni, amely nagyobb segment resectióját teszi lehetővé, de a postoperatív stricturák aránya így kétszeres (14). A transzplantatum műtét közben hideg heparinizált fiziológias konyhasóval történő átmosását javasolják (9, 15), szerintük a bél 4 órás meleg ischaemiás ideje ezt nem indokolja, és minden érrel történő manipuláció az anastomosisok nyitvamaradási esélyét rontja (1), ezért ettől eltekintettünk. Az artériás anastomosis donor érnek alkalmas lehet az a. thyreoidea superior vagy az a. facialis. Betegünkönél valószínűleg az ismételt sugárkezelések miatt ezek az erek nem voltak használhatók, ezért az a. thyreoidea inferiort használtuk, mely úgy tűnt, intact maradt. A vénás anastomosist a v. facialisal készítettük end-to-end, bár néhol az end-to-side anastomosist preferálják (15). Mindenképp az érreconstructiót kell utolsó lépésként hagyni, mert a meginduló keringés hatására a bél nyálkahártya megduzzad, secretio indul meg, ami nehezíti a nyelőcső folytonosság helyreállítását (11). Másrészt a sérülékeny éranastomosis körüli manipuláció annak nyitvamaradási esélyeit rontja. Fontosnak tartjuk az egyik oldali pajzsmirigy mellékpajzsmiriggyel együtt történő megőrzését, mert így sok systemás postoperatív komplikációt elkerülhetünk. A graft megtapadásának ellenőrzésére a laryngoscopia kiválóan alkalmas. A legsúlyosabb komplikáció, a necrosis korai jelei a véres köpetürítés, nyaki fájdalom, indokolatlan hányinger, illetve a graft nyálkahártyájának elszíneződése. Az első postoperatív napokon megfigyelhető bő nyákürülés a szájon át, nem ad okot aggodalomra, ez a revascularizált bélnyálkahártyából származik. Panaszmentesség esetén a 7–10. napon végzett gastrografinos nyelési próba negativitása mellett a p. o. táplálást meg lehet kezdeni folyadékmal.

A graft funkciójáról kellő információt ad az izotópos nyelésdinamikai vizsgálat. A vizsgálatok szerint vékony-

bél perisztaltika a transzplantátumban egyes esetekben nem figyelhető meg, és ilyenkor a functionalis eredmények jobbák. Más esetekben a vékonybél végez perisztaltikus mozgást, azonban ez a nyelőcsőmozgással nem koordinált, ezért dysphagiát okozhat (7). Histológiai megfigyelések szerint a transzplantált vékonybél darabban a bolyhok számának csökkenése és enyhe gyulladásos jelek figyelhetők meg, dysplasia vagy metaplasia nélkül (2).

Tapasztalatunkat összegezve a szabad jejunum transzplantátummal történő nyelőcső pótlás a hypopharynx tumorában jó eredményt adó, nem túl nagy megterheléssel járó műtéti beavatkozás, ahol feltételei adottak, a hypopharynx és a felső oesophagus szakasz tumorában mindenképp az elsők közt mérlegelendő megoldás.

IRODALOM: 1. *Borbély L., Horváth Ö. P., Kovács Á. és mtsai:* Szájüregi és garatnyálkahártya pótlás microvascularis módszerrel átültetett vékonybéllel. *Orv. Hetil.*, 1990, 131, 1757. — 2. *Deans, J. A., Hill, J., Bennett, M.:* Histological changes in free jejunal grafts, used in pharyngeal reconstruction. *Journ. Laryngol. Otol.*, 1991, 105, 556. — 3. *Élő J., Kiss J., Tóta J. és mtsai:* A nyelőcsőre és a gégére terjedő hypopharynx carcinoma műtéte gyomor transzpozícióval. *Für-Orr-Gégegyógy.*, 1986, 32, 21. — 4. *Horváth Ö. P., Borbély L., Oláh T. és mtsai:* Nyaki nyelőcsőszakasz pótlása mikrosebészeti módszerrel átültetett vékonybél segmentummal. *Magy. Seb.*, 1990, 43, 231. — 5. *Kiss J.:* A nyelőcső daganatai. In.: *Daganatok sebészete.* Ed.: *Besznyák I. Medicina, Budapest, 1986, 184. old.* — 6. *Kupcsulik P., Mihók Gy.,*

Poller I.: Laryngo-pharyngo-oesophagectomia multicentrikus megjelenésű nyelőcső-gégerák sebészeti eltávolítására. *Orv. Hetil.*, 1989, 130, 2475. — 7. *McConnel, F. M. S., Hester, T. R., Mendelsohn, M. S. és mtsai:* Manofluorography of deglutition after total laryngopharyngectomy. *Plast. Reconstr. Surg.*, 1988, 81, 33. — 8. *Ongk, G. B., Lee, T. C.:* Pharyngogastric anastomosis after oesophagopharyngectomy for carcinoma of the hypopharynx and cervical oesophagus. *Br. J. Surg.*, 1960, 48, 193. — 9. *Peracchia, A. Ancona, E., Merigliano, S. és mtsai:* Free intestinal grafts for the reconstruction of the cervical oesophagus — surgical technique. n: *Surgery of the Oesophagus.* Ed: *Jamieson, G. G. Churchill Livingstone, Edinburg, London, Melbourne and New York, 1986, 761.* — 10. *Peracchia, A., Bardini, R., Ruol, A. és mtsai:* Surgical management of carcinoma of the hypopharynx and cervical esophagus. *Hepato-gastroenterol.*, 1990, 37, 371. — 11. *Reuter, J., Seinau, H. U.:* Mikrochirurgische Dünndarmtransplantation zur Rekonstruktion grosser Tumordefekte der Mundhöhle. *Dtsch. Z. Mund-Kiefer-Gesichts-Chir.*, 1985, 4, 131. — 12. *Seidenberg, B., Rosenak, S. S., Hurwit, E. S.:* Immediate reconstruction of the cervical esophagus by a revascularized isolated jejunal segment. *Ann. Surg.*, 1959, 149, 162. — 13. *Schultz-Coulon, H. J.:* Das Jejunum Transplantat. Ein therapeutischer Fortschritt? *HNO* 1991, 39, 203. — 14. *Schusterman, M. A., Shestak, K., deVries, E. J. és mtsai:* Reconstruction of the cervical esophagus: Free jejunal transfer versus gastric pull-up. *Plast. Reconstr. Surg.*, 1990, 85, 16. — 15. *Steffen, R., Mayer, B., Knoop, M. és mtsai:* Technik des mikrovasculaeren Jejunumtransfers zum Ersatz des cervicalen Oesophagus. *Chirurg*, 1991, 62, 332.

(Vereczkei András dr., POTE I. sz. Sebészet, Pécs, Ifjúság u. 13.)

BIOMED


MADE IN USA TRADE MARK

MŰTÉTI BEMOSAKODÓ ESZKÖZ



A jódoforral, a parachorometaxylennel és a chlorhexidinnel impregnált előrecsomagolt kefék egyenként 22 ml oldatot tartalmaznak. A kinálat biztosítja a felhasználók részére a bőrüknek és egyéni érzékenységeknek megfelelő választékot. Rendkívüli előny a gyors és biztonságos bemosakodás.

Referencia felhasználási helyek
 Központi Katonai Kórház, Budai Honvédkórház,
 Országos Kardiológiai Intézet
 Kizárólagos forgalmazó: **S.A.M.O. KFT**
 1135 Bp. Reitter F.u.21/a.
 T:1498-781, T/F:1296-682



ÚJDONSÁG MAGYARORSZÁGON!

Kis exkluzív

ORVOSHÁZ ÉPÜL

összesen 800 m²-en a XIV., Hungária krt. 69. alatt.
 Légkondicionált, hangszigetelt.
 Magánpraxisok bérelhetők 1994. áprilisi beköltözéssel 80 m² nagyságtól,
 20 telefon fővonallal, a mélygarázsban parkolási lehetőség.
 Gyógyszertár kialakításának lehetősége a földszinten.

Felvilágosítás: PARABOLA TERVEZŐ KFT. Telefon: 142-7373. Fax: 142-5897.

Ciprobay

Szekvenciális terápia



A terápia előnyei

parenteralis = per os terápia
a költségek csökkennek
javul a compliance
a kezelés otthon folytatható

Összetétel: A Ciprobay 250/500/750 : 1 filmbevonatú tablettá 291/582/873 mg ciprofloxacinhidroklorid H_2O -t tartalmaz, amely 250/500/750 mg ciprofloxacinnak felel meg. A Ciprobay 100/200: 50/100 ml infúzióoldat 127.2/254.4 mg Ciprofloxacín-laktátot tartalmaz, amely 100/200 mg ciprofloxacinnak felel meg. A Ciprobay 100:10 ml infúzióoldat-koncentrátum 127.2 mg ciprofloxacín-laktátot tartalmaz, amely 100 mg ciprofloxacinnak felel meg. **További alkotórészek:** Ciprobay 250/500/750 (filmbevonatú tabletták): mikrokristályos cellulóz, kukoricakeményítő, poli(1-vinil-2-pirrolidon) gyűrű-felhasítással hálósítva, erősen diszpergált szilícium-dioxid, magnézium-sztearát, metilhidroxipropilcellulóz, Macrogol 4000, titán(IV)-oxid (E 171). Ciprobay 100 (infúzióoldat-koncentrátum): tejsav, sósav, aqua dest. pro inj. **Alkalmazási területek:** Légúti fertőzések (problémás kórokozók is, pl. Klebsiella, Enterobacter, Proteus, Pseudomonas, Legionella, Staphylococcus, E. coli; nem elsőként választandó szer a Pneumococcus pneumoniák ambuláns kezelésére), a középfül az orrmelléküregek (nem akut angina tonsilláris esetén), a szem, a vese, és a húgyutak, a nemi szervek (beleértve az adnexitist a gonorrhoeát, prostatitist), a hasüreg (pl. a gyomor-bélcsatorna, az epeutak baktériumos fertőzése, peritonitis), a bőr- és a kötőszövetek, a csontok és ízületek fertőzése; továbbá sepsisben, a legyengült saját védekezőképességű betegeknél, valamint a béledekontaminálás céljára. **Ellenjavallatok:** A Ciprofloxacinnal és más kinolon-típusú anyagokkal szembeni túlérzékenység. Gyermekek, serdülőkorúak, terhes és szoptató anyák ne kapjanak Ciprobayt. Óvatosság javasolt a sérült központi idegrendszerű és az epilepsziás betegeknél. **Mellékhatások:** Rosszullét, hasmenés, emésztési zavarok, hányás, hasi fájdalmak, felfúvódás, étvágytalanság fordulnak elő. A súlyos és tartós hasmenés (a kezelés után is) mögött egy azonnal kezelésre szoruló colitis pseudomembranosa rejtőzhet. Szédülés, fejfájás, fáradtság, álmatlanság, izgatottság, remegés; nagyon ritkán: perifériás érzékszavarok, izzadás, járási bizonytalanság, görcsroham, szorongás, rémálmok, zavartság, depresszió, hallucináció, ízérzés- és szaglási zavarok, látászavarok, a koponyaüri nyomás fokozódása, bőrreakciók, pl. bőrkiütések. Nagyon ritkán viszketés, gyógyszerláz, anaphylaxiás/anaphylactoid reakciók (pl. arc-, ér- és gégeödéma; légszomj egészen a fenyegető schokig), pontszerű bőrvereségek, hólyagképződés bevérzésekkel és kis csomók pórképződéssel az erek érintettségének jeleként, Stevens-Johnson syndroma, interstitialis nephritis, hepatitis, egészen az életet veszélyeztető májkiesésig terjedő májséjtnecrosis. Nagyon ritkán: Paroxysmalis tachycardia, hóhullámok, migrén, ájulás.

Nagyon ritkán: ízületi bántalmak, általános gyengeség, izomfájdalmak, inhüvelygyulladás, enyhe fényérzékenység, a veseműködés átmeneti beszűkülése egészen átmeneti veseelégtelenségig, fülzúgás, átmeneti nagyothallás, különösen a magas hangok tartományában. Eosinophilia, Leukocytopenia, Leukocytosis, anaemia; nagyon ritkán: haemolytikus anaemia, thrombocytopenia, thrombocytosis, megváltozott prothrombin-értékek. A traszaminázok, a lúgos foszfatáz aktivitásának, a karbamid-, kreatinin- és bilirubinszintnek átmeneti emelkedése; epepangásos sárgaság, hyperglycaemia; egyes esetekben: crystalluria és haematuria. Nagyon ritkán: phlebitis. **Gyógyszerkölcsonhatások:** A csökkent felszívódása miatt az orális Ciprobayt vaské-szítmény, sucralfat vagy magnézium-, alumínium- vagy kalcium tartalmú antacidok bevétele előtt 1-2 órával, vagy legalább négy órával utána kell beszedni. Ciprobay és theophyllin egyidejű adása megemelkedett theophyllin plazmaszintekhez vezethet. Állatkísérletekből ismeretes, hogy kinolonok és egyes gyulladásgátló szerek nagyon nagy adagjainak kombinációja görcsöket válthat ki. Ciprobay és ciclosporin egyidejű adása egyes esetekben a szérum kreatininszintjének átmeneti emelkedését okozhatja. Ciprobay és warfarin egyidejű alkalmazása erősítheti a warfarin hatását.

Adagolás: A javallattól függően naponta 2 x 125 - 750 mg (orálisan) vagy 2 x 100 - 200 mg (iv.). Akut gonorrhoea, nők akut szövődménymentes cystitise: egyszerű adagban 250 mg (orálisan) vagy 100 mg (iv.). Beszűkült veseműködés: a kreatinin-clearance kisebb mint 20 ml/perc: a normális adagot csökkenteni. **Adás mód:** Filmbevonatú tablettá: szétrágás nélkül, folyadékkal lenyelni. Az infúzió oldatot közvetlenül, vagy megfelelő infúzióoldatokban hígítva infundálni. Az infúzió időtartama: 30 perc. **A koncentrátumot csak előzetes hígítás után,** pl. fiziológiás NaCl-, Ringer-, Glukóz- ill. fruktózoldatban szabad beadni. **Alkalmazás időtartama:** A kezelés időtartama a fertőzés súlyosságától függ és általában 7-14 napot vesz igénybe. **Csomagolások:** Ciprobay 250: 10/20 filmbevonatú tablettá. Ciprobay 500: 10/20 filmbevonatú tablettá. Ciprobay 100/200 5 palack aa 50/100 ml. Ciprobay 50/100: 5 palack. Kórházi csomagolások.

Bayer 

BAYER Leverkusen



Ritalmex®

Mexiletin

- I/B típusú antiaritmikum
- elsőként választandó a kamrai extraszisztolé kezelésében
- hatékony és megbízható szer a kamrai tachikardia megelőzésére
- nincs proaritmogén hatása



ALKALOIDA

További információk a részletes alkalmazási előíratban. ALKALOIDA RT Marketing Szervezet Tiszavasvári 4440 Pf. 1. 42-372-511

MIKROBIOLÓGIA ÉS FERTŐZŐ BETEGSÉGEK

A túldiagnosztizált Lyme-kór. Steere, A. C. és mtsai (New England Medical Center, Tufts University School of Medicine, Box 406, 750 Washington St. Boston MA 02111): JAMA, 1993, 269, 1812.

A Lyme-kórt kullancsok terjesztik. A betegség gyakran a jellegzetes bőrelváltozással, az erythema migranssal kezdődik. Ezt követően másodlagos gyűrűszerű bőrelváltozások, meningitis, facialis paresis, fájdalom radiculoneuritis, atrioventricularis block vagy vándorló musculoskeletális fájdalmak jelentkeznek. Hetek-hónapok múlva elsősorban a nagyfűzleteket érintő intermittáló oligoarthritis léphet fel, mely a térd chronicus arthritiséhez vezethet. Hónapok, évek múlva chronicus encephalopathia alakulhat ki, melyet memóriakárosodás, spinális fájdalommal vagy distalis paraesthesiával járó sensoros polyneuropathia kísér. Ezek többnyire EMG- és liquor-eltérésekkel is járnak.

A Lyme-kór jól gyógyítható doxycyclin, amoxicillin, vagy iv. penicillin és ceftriaxon 10–30 napos adásával.

A betegek egy kisebb százalékában immunmediált vagy parainfectiosus mechanizmusok révén antibiotikumokra nem reagáló tünetek keletkezhetnek. A Lyme-kór diagnózisa elsősorban a klinikai tünetek felismerésén, másodsorban az emelkedett borrelia antitestek kimutatásán alapszik. A Lyme serologia ugyan lehet kifejezetten specifikus és sensitív, de mivel a vizsgálat nincsen standardizálva, jelentős diagnosztikus problémát okozhatnak a fals negatív vagy még sokkal gyakrabban a fals pozitív eredmények. A betegség első néhány hetében seronegativitás gyakori, és előfordul még, hogy a betegek egy kisebb százaléka seronegativ marad, mert az első időszakban incomplet kezelésben részesült. Jelentősebb probléma, hogy az adekvát kezelés ellenére még évekig seropositívak maradnak a betegek, és néhány esetben előfordulnak tünetmentes fertőzések. Amennyiben egy seropositív emberben másik — különösen, ha idegrendszeri vagy ízületi érintettséggel is járó — betegség fejlődik ki, a serologiai eredmény diagnosztikus zavart okozhat.

A közleményben elemzik az elmúlt 4, 5 évben a Bostoni Lyme Klinikára küldött valamennyi (n = 788) beteg adatait. A Lyme-kór diagnózisát a következőkre alapozták: erythema migrans; egy lobos papula vagy macula, ami napok vagy hetek alatt nagy gyűrű alakú foltta fejlődik, középe rendszerint feltisztul, átmérője legalább 5 cm. A Lyme arthritist mint ismétlődő, rövid ideig tartó, ízületi duzzanattal járó, egy vagy néhány ízületet, elsősorban a térdet érintő, néha chronicussá váló folyamatot definiál-

ták. A korai idegrendszeri képre a lymphocytás meningitist, cranialis neuritist és a gyakran ugyancsak liquor pleocytosissal járó radiculoneuropathiát tartották jellemzőnek. A chronicus neuroborreliosis, ideértve a memóriazavarral járó encephalopathiát is, szintén liquor eltéréssel és gyöki fájdalommal, valamint distalis túlsúlyú paraesthesiával járó polyneuropathia kísérték. Ezekben az esetekben az EMG-n rendszerint axondegeneratív jelek láthatók. A chr. neuroborreliosis járhat spasticus paraparesis okozó leukoencephalitisszel. Az MRI-n fokozott T2 jelintenzitás látható ilyen esetekben. A Lyme carditise a napok, hetek alatt spontán is megszűnő fluctuáló nodalis AV-block a jellemző, melyet csak ritkán kísér myocarditis.

A serologiai diagnózist IgM capture ELISA-val, indirekt IgG ELISA-val állapították meg, illetve amikor ezek nem adtak egyértelmű választ, akkor Western blot tisztazták az eredményt. Ha a klinikai kép megfelelt Lyme-kórnak, de a serologiai lelet negatív maradt, akkor az anti-borrelia cellularis immunreaktivitást is meghatározták.

A betegeket három csoportra osztották.

1. Aktív Lyme-kór: 788 betegből mindössze 180 (23%) felelt meg a fenti kritériumoknak. A legtöbb beteget (n = 71) Lyme arthritis kezelését kérve küldték a klinikára. További 15 beteget már kezelték valamilyen szájon át vagy iv. adott antibiotikummal, de a térdizületi arthritis persistált. 75 beteg esetében a korai tüneteket chr. encephalopathia és polyneuritis követték, közülük 12-nek arthritis is volt. A 75 chr. neuroborreliosisban szenvedő betegből 51-nek volt emelkedett liquor fehérjéje, intrathecalisan termelődő borrelia antitestje, EMG-vel igazolt axonális polyneuropathia, vagy MRI-vel kimutatott fokozott T2 jelintenzitása az agyban. Kilenc esetben nem találtak ilyen eltéréseket. (A többieknél nem történt meg minden vizsgálat.) A betegek fele kapott korábban már Lyme-kór miatt valamilyen antibiotikus kezelést.

2. Betegek korábban átvészelt Lyme-kórral, jelenleg más betegséggel. 156 beteg (20%) tartozik ebbe a csoportba. 84 beteg vezető panasa musculoskeletális fájdalom és fáradékonyság volt. Közülük 12-nek enyhe arthralgiája és fáradékonysága kezdődött röviddel az erythema migrans antibiotikus kezelése után. Ezek több hónap után spontán megszűntek. Másik 49 betegnek chronicus fáradtság szindrómája kezdődött a Lyme-kór gyógyulását követő hetekben-hónapokban. Tünetük az alábbiak változatos kombinációjából állottak: diffúz izom- és csontfájdalmak, fejfájás, paraesthesiák, alvászavar, koncentrációképesség csökkenése, fáradékonyság. 50 betegnek (32%) ízületi folyamata kezdődött, többnyire évekkal a Lyme-kór lezajlása után. Leggyakrabban idős emberek degeneratív ujj-, alsó gerinc,

csípő- vagy térdizületi arthritisét vélték a borreliosis fellángolásának. A rheumatológiai tüneteket mutató többi betegnek nem gyulladásos eredetű, ún. regionalis fájdalom-szindrómája, mint pl. subacromialis bursitise vagy patella chondromaláciája volt, de előfordult rheumatoid arthritis is. 15 betegnek idegrendszeri tünetei jelentkeztek egy vagy több évvel a Lyme-kór lezajlása után. Többnyire ismeretlen eredetű betegségekről van szó, mint pl. vertigo, convulsiók. Egy betegben cerebellaris tumor találtak.

3. Más betegség. A betegek nagyobbik felének (n = 457,57%) nincs és nem is volt Lyme borreliosisa. Többségüknek átlagosan 3 éve fennálló szubjektív tünetei: chronicus fáradtság, vagy fibromyalgia szindrómájuk volt. Kb. 30%-uknak egyéb rheumatológiai betegsége, pl. rheumatoid arthritisük volt. A többieknek sclerosis multiplexe, chronicus urticariája, uveitise volt. A betegek többségének számos laboratóriumban végzett több Lyme serologiai lelete volt már korábról, és legalább egy ezek közül pozitív volt. A szerzők megismételték ezeket a vizsgálatokat, de minden esetben negatív eredményt kaptak.

A Lyme Klinikán történt vizsgálat előtt 409 beteg részesült orális vagy iv. antibiotikus kezelésben, néhányan többször is. 31 betegnek (8%) chronicus encephalopathia vagy polyneuropathiaja volt. Közülük 25 javult vagy gyógyult az ismételt kezelést (2 g/die ceftriaxon 14–30 napig) követő 2–6 hónap alatt. A Lyme-kórt követően röviddel chronicus fáradtság szindróma vagy fibromyalgia lépett fel 42 beteg esetében. Közülük 22-t újra kezelték ceftriaxonnal, de csak egyetlen esetben sikerült tartós gyógyulást elérni. 14 betegnek volt egyik vagy mindkét térdet érintő Lyme arthritis, 8-at közülük újra kezelték, de egyik sem javult. A többi 322 betegnek (79%) más betegsége volt, és ezért újabb antibiotikus kezelést nem javasoltak.

A legfontosabb diagnosztikus problémát a Lyme arthritis, az encephalopathia, a polyneuropathia elkülönítése jelentette a chr. fáradtság szindrómától, illetve a fibromyalgiától. Lyme arthritisben rendszerint jelentős fokú térdizületi duzzanat alakul ki. Lyme encephalopathiában és polyneuritisben — melyet valószínűleg a borreliák közvetlen idegrendszeri inváziója okoz — rendszerint enyhe fokú memóriazavarral, radicularis fájdalommal vagy distalis paraesthesiával találkozunk. Ezek a tünetek, amelyek rendszerint liquor vagy EMG eltéréssel is járnak, az antibiotikus kezelést követően hónapok alatt fokozatosan javulnak. Ezzel szemben a fibromyalgia és a chr. fáradtság szindróma — melyek lehet, hogy csak eltérő megjelenési formái ugyanazon betegségeknek — általános és nehezen befolyásolható tüneteket képesek okozni. Súlyos fáradékonyság, fejfájás, kiterjedt musculoskeletális fájdalom, több ízület fájdalma és merevsége, dysaesthesia, alvászavar, a koncentrációképesség csökkenése jellemzi ezt a képet. Ezeknek a betegeknek nincsen ízületi gyulladásra utaló klinikai

tünetük, nincsen neurológiai eltérésük, viszont kifejezett szorongás és depressio észlelhető. Mindezen tünetek az antibiotikus kezelésre nem reagálnak.

[Ref.: A közlemény részletes ismertetését több tényező indokolja. Mindenekelőtt az, hogy a szerző az A. C. Steere, aki a Lyme-kórt leírta, és eddig megjelent valamennyi közleménye kifogástalanul korrekt megfigyeléseken alapul. A László Kórházban működő Lyme Ambulancia tapasztalata minden vonatkozásban megegyezik a cikkben rögzítettekkel. Magunk kb. 3 hónap alatt látunk annyi Lyme-kór gyanújával beutalt beteget, mint ahányról a közlemény szól, de ezeknek valójában kevesebb, mint harmada szenved ebben a betegségben. A betegek többsége túl van már — gyakran a sokadik — antibiotikus kezelésen, és jelentős részük más laboratóriumokban készült seropositív lelettel rendelkezik. Hazai vonatkozásban igaz az, hogy most már az orvosok jelentős része hallott a betegségről, de még mindig nem tudja, hogy az milyen tünetekkel jár. A hajhullástól a vitiligót át az urticariáig, a sclerosis multiplexőtől az uveitisen át a rheumatoid arthritisig mindenféle betegséget kezelnek borrelia-fertőzésként. A legnagyobb baj az, hogy a valódi Lyme-betegeket sem kezelik megfelelően: a típusos erythema migrans kezeletlenül hagyják, mert serológiai eredményre várnak — tudjuk, hogy ez ilyenkor gyakran negatív — vagy a tonsillitisekben szokásos dózisban adják az antibiotikumot. Újabban több orvos kezel — hamis információkra alapozva — Lyme-kórt Peflacinnal vagy Ciprobayjal. A kinolonok hatástalanok spirochaeta-fertőzésekben, ezért adásuk értelmetlen, sőt veszélyes!!!]

Lakos András dr.

A Lyme-kór korai szakasza: influenzaszerű tünetek, erythema migrans nélkül. Feder, H. M. és mtsai (University of Connecticut Health Center, Farmington CT 06030): Pediatrics, 1993, 91, 456.

A Lyme-kór tekintetében hyperendemiás területeket ellátó három gyermekgyógyászati körzeti rendelőknek felajánlották, hogy valamennyi influenzaszerű tünettel jelentkező beteg acut és convalescens savójában térítés nélkül meghatározzák a Borrelia burgdorferi antitesteket. Azokat a 4 évesnél idősebb betegeket vonták be a vizsgálatba, akik 1990. június—augusztusban jelentkeztek az alábbi tünetek egyikével: arthralgiával vagy myalgival, fej- vagy nyaki fájdalommal, illetve elesettséggel és a betegségnek nem találtak semmilyen magyarázatát. 24 beteg teljesítette a fenti kritériumokat. Közülük öt (!) beteg esetében találtak borrelia-fertőzésre utaló serológiai eltéréseket (1 ízben már az első savó IgM pozitív volt, a többi 4 esetben seroconverziót mutattak ki). Az ötből két beteg tudott kullancscsípésről. Egy kivételével valamennyien lázasak voltak (38—40 °C). A lázat fejfájás, étvágytalanság, ízületi és izomfáj-

dalmak kísérték. Két betegnek bifázisos láza volt, egynek, akinek csak hőemelkedése volt, arcidegbénulása alakult ki két hónappal az első tünetek jelentkezése után, egy másik esetben multiplex erythema migrans jelentkezett a betegség harmadik hetében. További 4 beteg előzményében szerepelt kullancscsípés, de ezekben az esetekben nem sikerült igazolni a borrelia-fertőzést.

[Ref.: A László Kórházban működő Lyme Ambulancián évente 200—400 erythema migransos — tehát a Lyme-kór korai tüneteit mutató — beteget kezelünk. Az utóbbi években rendszeresen megmérjük a betegek hőmérsékletét is. Ennek ellenére a közleményben leírt magas lázas esetet mindössze négyet láttam. Nehéz elképzelni, hogy minden ötödik ismeretlen eredetű lázas betegséget borrelia-fertőzés okozza. Jó lenne tudni, mi lett azokkal a betegekkel, akik tudtak kullancscsípésükről, de seronegativok maradtak. A közlemény egyetlen mondatot szentel nekik: nem az volt a cél, hogy ezekben az esetekben is keressék az aetiológiát. . .]

Lakos András dr.

A Lyme-kór kezelése után tartósan persistálnak a Borrelia burgdorferi antitestek. Feder, H. M. és mtsai (University of Connecticut Health Center, Farmington, Connecticut 06032): Clin. Infect. Dis., 1992, 15, 788.

Korábban Lyme-kór miatt kezelt 32 beteget átlagosan 16 hónappal a kezelés (2 × 1 g ceftriaxon vagy 2 × 100 mg doxycyclin, illetve 3 × 500 mg amoxicillin 14—28 napon át) után visszahívtak, hogy ismételtlen meghatározzák a borrelia antitest titerüket. A 8 beteg közül, akinek az első vizsgálatkor ELISA-val kimutatott IgM típusú ellenanyagok voltak, 3 pozitív maradt az ellenőrzéskor is. A 23 IgG pozitív betegből 19-nek volt emelkedett IgG titere a követés során. Western blotnál vizsgálva az IgG borrelia antitest minta még kevésbé reagált a kezelésre. A 32 betegből 9-nek maradtak változatlanok, vagy tértek vissza a tünetei az első kezeléseik után. Arthritis vagy arthralgia okozta a panaszukat. A három arthritises beteget először doxycyclinnel kezelték, majd iv. ceftriaxont kaptak. Az ízületi fájdalmak persistálása miatt az első doxycyclin kezelést 2 esetben megismételték és 4 esetben iv. ceftriaxont adtak. A klinikailag gyógyult és a persistáló tüneteket mutató betegek között semmilyen különbséget nem találtak a serológiai vizsgálatok során. A nem gyógyult csoportban egyetlen esetben sem persistált az anti-borrelia IgM. Egyetlen esetben sem emelkedett az IgG antitest-szint. Az ELISA titerok jelentősen csökkentek a 23 gyógyult betegből 6, míg a 9 nem gyógyult betegből 2 esetben. A Western blot mintáiban lényegében változatlan maradt még akár három évvel a kezelés után is.

Mindezek alapján a borrelia serológiai eredményeket rendkívül körültekintően

kell értékelni, hiszen az antitestek egy korábban átvészelt betegség jeleként évekig kimutathatóak. A sorozatban végzett ellenanyag meghatározás nem alkalmas a kezelés hatékonyságának a le mérésére.

Lakos András dr.

A Lyme borreliosis és a kullancs encephalitis előfordulása — egy svédországi veszélyeztetett populáció 2 éves megfigyelésének eredményei. Gustafson, R. és mtsai (Huddinge University Hospital, S-141 86 Huddinge, Sweden): Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis., 1992, 11, 894.

A vizsgálat területe Sandvik, egy kedvelt üdülőttelep. Stockholmtól 50 km-re délre fekszik a Lisö-félszigeten, a Balti-tenger partján. A település 266 hétvégi házból és a hozzá tartozó telekből áll. Nyaranta kb. 700 ember tölti itt a szabadidejét. Ezen a területen a kullancsok 30%-a fertőzött Borrelia burgdorferivel, és 0,1—1%-a kullancs encephalitis-vírussal. A vizsgálat kezdetekor, majd évente — összesen háromszor — serológiai szűrést végeztek. Az első évben a vizsgáltak 25, az utolsóban 29%-a volt borrelia pozitív. Kullancs encephalitis-vírus elleni antitestet a lakosság 11—15—31%-ában mutattak ki. Az emlékezés az FSME Immun-Inject vaccina egyre kiterjedtebb használatából adódott. (A vaccina hatékonyságáról: 5 személy csak egyetlen oltást kapott, egyikük sem lett seropozitív. A két adagot kapók 60%-a, a harmadik oltás után az emberek 77%-a vált seropozitívvá.) A borrelia antitestek meglehetősen stabilak voltak: a vizsgáltak mintegy 3,5%-ban emelkedtek, és 2,5%-ban csökkentek értékkelhetően a neuroborreliosis, valamint 2 kullancsencephalitis fordult elő. Az erythemások harmadának korábban már volt Lyme borreliosisra utaló tünete, rendszerint ugyancsak erythema migrans. Hasonló arányban fordult elő, hogy az erythema megjelenése előtt levett vérmintában már kimutatható volt borrelia antitest. Mindkét neuroborreliosisban szenvedő beteg már seropozitív volt 1—12 hónappal azelőtt, mielőtt a tünetei kialakultak volna. Ez amelletl szól, hogy a serológiai vizsgálattal kimutatható ellenanyagok nem védik meg az embert az újabb fertőzéstől. Úgy találtak, hogy egyetlen kullancs csípése után a borreliosis kockázata 1 : 70, míg a kullancs encephalitisé kisebb, mint 1 : 600. Négy kullancs encephalitis fertőzésből három szubklinikusan zajlik. Fontos azt is hangsúlyozni, hogy a betegek fele nem veszi észre a kullancscsípést.

Lakos András dr.

Q-láz epidémia Berlinben. Schneider, T. és mtsai (Med. Klinik. Steglitz, I. Krankh. Abt. Pulmonol. Zehlendorf, Evang. Krankh. Spandau, Mikrobiol. Inst. Berlin, Land und Senatsverw. Gesundh. Berlin): Dtsch. med. Wschr., 1993, 118, 689.

A Q-láz világszerte elterjedt zoonózis, melyet a Coxiella burnetii okoz. A kórokozó egy kullancs, a Dermacentor marginatus emésztőtraktusában szaporodik, ezektől fertőződnek az ember környezetében élő háziállatok (szarvasmarha, juh, kecske). Emberre a fertőzés az inficiált állatok váladékával, vagy elporlalt excrementumainak belegezésével történik. Elléskor a placenta és a lochia bőven tartalmaz kórokozót. Emberről emberre történő fertőzés ritka és nem feltétlenül bizonyított. A Q-láz általában heveny betegség, hirtelen 2–4 hetes inkubáció után magas lázzal, fejfájással és száraz köhögéssel kezdődik. Az esetek többségében röntgennel interstitialis pneumonia mutatható ki, melynek nincsenek fizikális jelei. Ritka a krónikus forma, amely carditissal, esetenként hepatitissal jár.

1992-ben, Németországban szokatlan geográfiai megjelenéssel, Berlinben lépett fel Q-láz járvány 8 emberrel megbetegedéssel. Közülük 45 nő, 35 férfi, koruk 1–75 év. A járvány csúcsa április és május hónapokra esett. Az infekció forrása olyan juhoktól származott, melyeket ismeretlen betegséggel szállítottak egy berlini állategészségügyi klinikára. Az első transzport 1992. március 2-án érkezett, majd ugyanabban a hónapban ismételt. Az emberi megbetegedések túlnyomó többségét a klinika dolgozói és az állatorvostan hallgatói tették ki.

A szerzők ábrán mutatják be fél-fél havi bontásban a megbetegedések időbeli megszólását. Didaktikai szempontból kiválasztottak 10 beteget, akiknek legfontosabb klinikai és laboratóriumi adatait táblázatban közlik. A 10 beteg közül 7 az állategészségügyi intézet dolgozója, illetve boncolásokon részt vett diákhallgatói közül kerültek ki. Az inkubációs idő 2–3 hét között mozgott. 6 járt súlyos tünetekkel. Mind a 10 esetben hirtelen magas láz (maximum 41,1 °C) heves fejfájással, száraz köhögéssel kezdődött a folyamat, esetenként végtagfájdalom mutatkozott. Ritkán észleltek légzési nehézséget és általános gyengeséget. A kórkép megfázásos betegségre emlékeztette az orvosokat és eleinte téves diagnózisa jutottak. A 10 betegből 3 említett gastrointestinális panaszokat, mint émelygés, hányás, diarrhoea, hasi fájdalom. Egy betegnél szerepelt egyensúlyi zavar és átmeneti látászavar. Fizikális vizsgálattal a tüdők felett nem volt eltérés, a rtg-felvétel 8 esetben interstitialis pneumóniát mutatott. Néhány felvételt a közlemény jól érzékeltet.

A laboratóriumi vizsgálatok közül említésre érdemes a magas vérésejtszám, minimum 35 mm/óra, maximum 101 mm/óra. A betegség kezdetén a 10-ből 2 esetben találtak 84 000 és 68 ezer thrombocytá értéket. Két betegben emelkedett a transzaminase, maximum 71 U/l GPT-vel. A Q-láz diagnózisában nélkülözhetetlen KBR (komplementkötési reakció) a betegség első 14 napjáig negatív, 1 hónap alatt 4-szeres titeremelkedést regisztráltak. Egyéb laboratóriumi vizsgálatok, beleértve az atípusos pneumóniákat, vírus eredetű tüdőgyulladások lehetőségét, malignus folyamato-

kat, szerzett immunhiányt, legionellosist, kizárták. A kémiai vizsgálatok, mint se. Na, K, kreatinin, se. bi, vérkép, vizelet vércukor negatívak voltak.

A szerzők hangsúlyozzák a doxycyclin kitűnő hatását, amit napi 2 × 200 mg mennyiségben, a recidívák elkerülésére 14 napig adtak. Hatására a láz és fejfájás 1–4 nap alatt megszűnt. A vérésejtszám 1 hét múlva normalizálódott. Alacsony dózis, vagy a korai prodromumban megkezdett kezelés nem hatékony.

Ugyancsak didaktikai szempontból a szerzők 4 esetet összefoglalnak, közülük 1 típusos volt, 3 szokatlan. Az 1. sz. beteg egy állatorvostan-hallgató volt, aki a fentebb leírt tünetekkel került egy kórházba. Antiphlogistikus kezelésben részesítették, miután betegségét „grippének” tartották. Állapota nem javult és 2 nap múlva derült ki, hogy részt vett egy Coxiella burnetii-ben elpusztult juh boncolásán. Későbbiekben a serologiai vizsgálat igazolta betegségét.

A 2. sz. esetben egy 45 éves benzinkútkezelőt röntgennel igazolt tüdőgyulladás miatt ampicillinnel kezeltek. Láza és fejfájása megszűnt, de végtagfájdalmi fokozódott és pneumóniája nem javult. Csupán újsághírekre, amelyek Q-láz járványról adtak hírt, mondta el a beteg, hogy részt vett, 3 héttel betegsége előtt egy juhokat szállító jármű tankolásánál, ismételt.

A 3. sz. eset arra ad példát, hogy aerogen úton történt fertőzés, amikor egy lassan elhaladó, nyitott ablaknál ülő 75 éves nő, betegjuh-szállítványt transzportáló jármű mellett haladt el saját járművével.

A 4. sz. esetben gondolni lehet emberről emberre történő fertőzésre. Ebben az esetben ugyanis egy állatorvos testvéréről van szó, akit a már ismert tünetekkel vettek fel egy berlini kórházba. Az állatorvos testvér elmondta, hogy kontaktusban volt fertőzött juhokkal, de ő maga nem betegedett meg. A beteggel közös lakásban laknak és közösen használják autójukat.

A megbeszélésben hangsúlyt kapott az a tény, hogy a természetes góccokon kívül olyan nagy városban, mint Berlin, nem fordult elő Q-láz járvány. Ez a körülmény is hozzájárult a diagnózis felállításának nehézségéhez. Az állatok fertőzése március–április hónapokra esett, ami összeesik az állatok fő ellési idejével. Ekkor nagy mennyiségű kórokozó ürül a beteg állat méhéből és a méhlepényből, ami elősegíti a fertőződés lehetőségét. Megemlítik a szerzők, hogy 1992-ben Berlinben nagy szárazság volt áprilistól júniusig, ami hozzájárult az excrementumok beszáradásához és ezen keresztül az aerogen úton történő fertőzéshez. Egy esetben merül fel az emberrel emberre történő fertőzés lehetősége, erre azonban kevés az irodalmi adat. A berlini járványban több volt a nő, mint a férfi, ami ellentétben áll az eddig másutt lezajlott Q-láz járványokkal, tekintetbe véve, hogy az állatorvosok, hentesek, juhászok tradicionálisan férfiak közül kerülnek ki és ők vannak kitéve infekciónak.

Korrekt diagnózist csak az első megbetegedést követő 1 hónap múlva állítottak fel.

Fontos lenne ezért egy a KBR vizsgálatnál érzékenyebb diagnosztikus eljárás (polimerase lánc reakció, immunassay) bevezetése. Végül tapasztalataik szerint a doxycyclin kivül a penicillin, cephalosporinok, makrolid antibiotikumok nem befolyásolják a betegséget, vagy elhúzódóvá teszik. Kedvező eredményt láttak erythromycintől. Miután a Dermacentor marginatus kullancs a kórokozó rezervoárja, fontos az állatállomány serologiai ellenőrzése és a pozitívak vagy úritők megsemmisítése.

[Ref.: A közlemény, bár célzó rá, de nem közöl halálözsi adatokat, és nem szól a gyermekkori fertőzéséről sem.]

Baranyai Elza dr.

Az akut meningococcus fertőzések gyors diagnózisa aspirációs cytologiai vagy biopszia segítségével. Van Deuren, M. és mtsai: Br. med. J., 1993, 306, 1229.

A szerzők cikkükben egy régóta ismert, de méltatlanul keveset használt módszer előnyeit ismertetik. Netter és Salinier már 1917-ben felismerték annak jelentőségét, hogy meningococcus fertőzések esetében a bőrjelenségek lehetőségét nyújtanak a diplococcusok jelenlétének direkt bizonyítására. A gyors diagnózis fontosságát mi sem bizonyítja jobban, mint az a tény, hogy manapság is a meningococcus sepsisben elhunyt betegek kétharmad részénél a halál a kórházban kerülést követően 16 órán belül következik be.

A cikk írói megfigyeléseiket 1989 és 1993 között végezték egy dél-hollandiai központi kórházban, valamint a Nijmegeni Egyetem intenzív osztályán. Az előbbiben 26, a későbbiek folyamán igazolt meningococcus fertőzésben szenvedő beteget követtek nyomon, akiknél bekerülésüket követően a bőrelváltozásokból tübiopsia történt. Az intenzív osztályon 25 súlyos meningococcus fertőzéses beteget követtek, akiknél a bőrelváltozásokból szövettani vizsgálatot végeztek. Az előbbi beavatkozást az ügyeletes orvos végezte el, míg a másik módszernél bőrgyógyász vett mintát. Az eredmények jobb értékelhetősége végett az infekció súlyossága alapján retrospektíve négy betegcsoportot különítették el. Az A-csoportba a csupán meningococcaemiás betegek tartoztak, a B-csoportba a meningitis, a C-csoportba azok, akiknél meningitis és shock állt fenn és a D-csoportba pedig azok a betegek, akiknél septicus shock uralta a képet, a meningitis jelei nélkül. A nyert szövetmintákból részben tenyésztések történtek, részben Gram-festést követően mikroszkópos vizsgálatnak vetették őket alá.

Az eredmények látványosan bizonyították a szövetminták elemzésének hasznosságát. A haemorrhagiás bőrelváltozások tenyésztéses, Gram-festéses vagy mindkét vizsgálata segítségével az 51 beteg közül 32-nél (63%) sikerült kimutatni a kórokozót. A szövetminták Gram-festést követő mikroszkópos vizsgálatának szenzitivitását

51%-nak találták, mely nem különbözik lényegesen a liquor cerebrosinalis elemzésekor észleltől. A súlyosabb állapotú (C- és D-csoportú) betegeknek azonban a bőrelváltozások mikroszkópos, illetve tenyésztéses vizsgálata lényegesen informatívabbnak bizonyult, mint a liquor cerebrosinalisé. Ebben a betegcsoportban a bőrből nyert szövetminták Gram-festést követő mikroszkópos vizsgálatának szenzitivitása 72% volt, míg a liquoré csupán 22%.

A Gram-festést követő mikroszkópos vizsgálat emellett két külön szempontból is jelentőséggel bír. Egyrészt a nyert adatok alapján megállapítható volt, hogy még az antibiotikus kezelés megkezdését követően 45 órával is lehetőség volt a meningococcusok kimutatására ily módon. Ugyanez az idő tenyésztés esetén 13 órát tett ki. Így az empirikus antibiotikus kezelés azonnal megkezdhető anélkül, hogy a pontos mikrobiológiai diagnózist hátráltatnánk. Ezen kívül a négy különböző betegcsoport adatainak egybevetése alapján arra a következtetésre jutottak, hogy ez a csupán háromnegyed órát igénybe vevő módszer fontos prognosztikai jelet is hordoz magában. A Gram-festéssel igazolt meningococcus jelenlét a bőrelváltozásokban ugyanis még a viszonylag jó állapotú betegnél is a fenyegető haemodinamikai károsodás „rossz előhírnöke”, ezáltal a klinikus számára a beteg statusának pontosabb megítélését is lehetővé teszi.

Löbl Tibor dr.

A PREVENCIÓ KÉRDÉSEI

A fokhagyma és jelentősége a humán rákmegelőzésben kritikus szemmel. Dorant, E. és mtsai (University of Limburg, Maastricht): Br. J. Cancer, 1993, 67, 424.

A malignus daganatok megelőzésének legjobb módszere a daganatkeltő anyagok eliminációja lenne, de mivel ez gyakran nem oldható meg, a chemopreventio is fokozott figyelmet igényel. Az elmúlt években több munka számolt be a fokhagymának, illetve kivonatainak a rák kialakulását gátló hatásáról. A szerzők a MEDLINE CD-ROM-on elérhető szolgáltatásainak segítségével tekintették át a fokhagymával és kivonataival foglalkozó irodalmat, illetve annak rákkal kapcsolatos vonatkozásait.

A fokhagyma fő összetevői: víz, szénhidrátok, fehérje, rostok és zsír. Orvosi hatásokat a zsír-, illetve vízzoldékony szerves kén anyagoknak tulajdonítanak, amelyek a jellegzetes szagát és ízét is felelősek. Az allicin —S—SO— kötését tették felelőssé —SH csoport tartalmú enzimek inaktiválásáért, aminek a daganat növekedés gátlásában is szerepe lehet. Az irodalom tanúsága szerint számos kivonatot, kémiai anyagot vizsgáltak meg antitumor hatás szempontjából. In vitro kísérletekben néhány mutagén hatás (pl. gamma sugárzás, peroxidok, doxorubicin...) és a lipid peroxidáció gátlását mutatták ki. Ugyanakkor sejtvonalak

fokozott proliferációját is leírták a destillatio során nyert fokhagymaolajról.

Állatkísérletekben többen számoltak be daganatok initiációjának, illetve promotójának gátlásáról, de a hatást több daganatos modell nem mutatta. A tisztított anyagok állatokban hatásos adagjának humán extrapolálása irreális fokhagymamennyiség elfogyasztását eredményezné. Az anyagok toxicitására vonatkozóan is ellentmondásos az irodalom; patkányokban az önmagában adagolt fokhagymaolaj letális tüdőoedémát eredményezett, míg normális étrend mellett nem volt toxicitás. A gyomornyal-kahártya károsodását is leírták.

Humán vonatkozásban két epidemiológiai vizsgálat történt. Kínában az Allium genusba tartozó zöldségek fogyasztása és a gyomorrák gyakorisága között fordított viszonyt igazoltak. A védő hatás az egyes zöldségfajtákra lebontva is igaz volt. A táplálkozási szokásokat kérdőívekkel mérték fel, de a munka hibája, hogy a gyomorrákok felét nem igazolták szövettanilag, pusztán radiológiai vagy endoszkopos képre alapozták a diagnózist. Olaszországban is kimutatták a nagyobb fokhagymafogyasztás mellett csökkenő gyomorrák-gyakoriságot, de a fokhagymafogyasztást csak a vizsgált egyének 27%-ában mérték fel.

Az in vitro kísérletek tanúsága szerint nem minden munka erősíti meg a fokhagyma vagy kivonatainak anticarcinogén hatását, de a legtöbb azt sugallja, hogy legalább antimutagén hatásuk van ezeknek, és ez további kutatásokat igényel. Az in vivo kísérletek eredményeiből vélelmes következtetést nem lehet levonni, és ez igaz a két humán epidemiológiai vizsgálatra is. Prospektív vizsgálat elvégzése lenne a legmegfelelőbb módszer a felmérésre, de ilyen eddig nem volt.

[Ref.: Akik nem rajonganak a vizsgált fűszernövényért, a cikk kapcsán sem érezhetik, hogy nem tesznek meg egy fontos lépést a daganat chemopreventio érdekében, míg a fokhagymát szeretik némi igazolást nyervehetek.]

Cserni Gábor dr.

A hastyphus elleni oltás a jelenlegi vakcinákkal még mindig vitatott. Kager, P. A. (Amsterdam): Ned. Tijdschr. Geneesk., 1993, 137, 276.

A hastyphus (TY) Hollandiában importbetegség, évente 60–90 a megbetegedések száma. Kezelés nélküli letalitása 15%, idejében kezelve meggyógyítható. Fertőzött ételeken, italokon kívül fertőzési források a baktériumhordozók és -ürítők. Az utazással való összefüggésére mutat az utazóknak javasolt vaccinatio Európán, Észak-Amerikán, Ausztrálián és Új-Zélandon kívüli utazásoknál. Az USA-ban és Svájcban végzett felmérések szerint 1982–84 között egymillió utas esetén 6,1 TY megbetegedést regisztráltak, ezeknél csak 5%-ban történt vaccinatio. Nagyobb a kockázat a perui utasoknál, akiknél 10⁶ utasra 174 volt

a hastyphusos, Indiában az utazóknál ez a szám 105–118, Afrikában és Közép-Délkelet-Ázsiában utazóknál 7,2–4,8. A svájciaknál 1:3000 az indiai utazás kockázata, és 1:21 000 a közép- és dél-amerikai utazásnál, a svájci utasok 55%-a volt vakcinálva.

A kis kockázat kérdésessé teszi a vaccinatio szükségességét, zárja le az ekörüli vitát a Lancet szerkesztősége. Hollandiában kétféle TY elleni vaccina áll rendelkezésre: egy elölt baktériumsuspensio és egy élő, gyengített, genetikusan megváltoztatott baktériumtörzs. Az elölt vaccinát négyhetes intervallummal két ízben s. c. adagolják és 3 év múlva adják az emlékeztető injectiót. Az élő vaccinát capsulában per os veszik be az 1.—3.—5. napon. Az USA-ban 4 capsulát adnak és az ötödik évben adják az emlékeztető adagot. Az elölt vaccina általi védelem 67%-os, de csak kisebb számú baktérium okozta fertőzésnél hatásos. A vaccina bakt. mennyiségét fokozva 10¹¹ bakt. számmal, 5–8-szor adva, a védőhatás 87%-ra volt fokozható. Az orális vaccinatio előnye, hogy csökkent a mellékhatások száma: nincsen duzzanat, pír, fájdalom, láz. Előnye a lokális immunitás növekedése, hátrányos viszont az adagolás elhúzódása; a jégszekrény a trópusokon gondot okoz. Franciaországban egy új Vi polysaccharida vaccina a Salmonella typhi elleni immunfeleletben már egy injectióban is jó hatású, a védőhatás 60–70%-os. Kipróbálása még folyamatban van.

A TY elleni vaccinatio hatásossága és szükségessége az utasoknál további vizsgálatra szorul. A szerző szerint nem szükséges rutinszerűen vakcinálni minden utast, de ajánlani és lehetővé kell tenni számukra, főleg, ha Indiába, Indonéziába, Peruba, Chilébe vagy Észak-Afrikába irányul az utazás. Terheseknél és immun-kompromittáltaknál nem javasolt a vaccinatio.

Ribiczey Sándor dr.

A colorectalis carcinoma megelőzése egy-szeri sigmoidoscopiával. Atkin, W. S. és mtsai (Imp. Cancer Res. Fund, Colorectal Unit, St. Marks Hosp. London, Nagy-Britannia): Lancet, 1993, 341, 736.

Az Egyesült Királyságban nem végeznek colorectalis daganatok korai felismerését célzó szűrővizsgálatokat, annak ellenére, hogy ezeknek az évi halálózása meghaladja az emlő és cervix tumorokét. Az USA-ban minden 50 éven felüli egyénben javasolják a széklet vizsgálatát és a sigmoidoscopiát, amiket 3–5 évenként ismételnék, és aminek az eredményeképpen 3–5%-ban fedeznek fel adenomát. Az Egyesült Királyságban évente 28 000 új esetet regisztrálnak, az 5 éves túlélés ennek mintegy 35%-a, és a mortalitás új sebészeti módszerek és chemoterapia ellenére még mindig 19 000. Ez azt jelenti, hogy az 50 éven felüli életkorban az új daganatok aránya 7–24%-kal nő.

A szelektív szűrési program alapja ma is occult vér kimutatása a székletben és a rec-

tosigmoidoscopya. Értékelhető statisztikai eredmények azonban csak 1995 után várhatóak, mivel a mortalitás az utóbbi években csökkent. A széklet vizsgálat óriási előnye, hogy egyszerű és olcsó, hátránya viszont az alacsony szenzitivitás, mivel a carcinomák 40, az adenomák 80%-a nem vérzik. A sigmoidoscopya ugyan költségesebb és szemben az előzővel invazív eljárásnak tekinthető, máris van két óriási előnye: akár 5 mm-es elváltozásokat is kimutat, és a kis adenomák a vizsgálattal egyidőben eltávolíthatók, azaz nemcsak diagnosztikus, hanem therapiás módszer.

A szerzők évente 21 000 új személyt vizsgáltak, és ahol a lelet pozitív volt, ott évente ismételték. A számított 90-nel szemben mindössze 13 carcinomát fedeztek fel, ami azt jelenti, hogy a polypectomiával a rectum carcinomákat 85%-ban meg lehet előzni. Mások hasonló eredményekhez jutottak, mivel a kontrollokban a tumor ráta 2 és fél-háromszoros volt, vagyis a tumorok redukciója 70%-ra tehető, 10 éves megfigyelési időt tekintve. 65 éves kortól kezdve azonban az incidencia a növekvő életkorral párhuzamosan emelkedik; 5 évenként 4%-kal. A javaslat úgy hangzott, hogy a szűrést 50–55 év közöttiekre kell kiterjeszteni, amihez elég évente egyetlen vizsgálat.

Sigmoidoscopyával azonban csak a colon distalis részében keletkező elváltozások deríthetők fel általában 65 cm-es magasságig, ami azonban a nem látható proximális részre is kihatással van, mert a pozitív lelet egyúttal a colonoscopya javallatát képezi, amivel a magasabban fekvő elváltozások már kideríthetők; a distalis szakasz adenomáinak 30%-ában a proximális rész is érintett. Természetesen igen fontos az elváltozás nagysága és típusa. Az 1 cm-nél kisebb átmérőjű adenomákban a daganatos incidencia 11%, míg akkor, ha ez nagyobb vagy villosus jellegű, eléri a 90%-ot. Az 58. életévtől kezdve egyetlen sigmoidoscopyával a distalis vastagbélszakaszon talált tumorok prevenciója 70%-ban adható meg.

Randomizált vizsgálatokkal évente 5500 colorectalis daganatot lehet diagnosztizálni, ami azt jelenti, hogy 55–60 évesek közötti lakosokon évente 120 000 személy egyszeri vizsgálatát kellene elvégezni, ebből 60 000 lenne az eszközös vizsgálat, 60 000 pedig a széklet vizsgálat; az eredmények viszont csak jó pár év múlva ismerhetők meg.

Bán András dr.

TRAUMATOLÓGIA

Többszörös sérültek áthelyezése idegsebészeti vizsgálatra: megfelelő eljárás-e a kóriszmérés és a resuscitatio szempontjából? Lambert, S. M., Willett, K. (Dep. Traum. Ortop. Surg., Charing Cross Hosp., London): *Injury*, 1993, 24, 333.

Az idegsebészeti elbírálást igénylő intracranialis sérülteket az esetek többségében

korán helyezik át idegsebészeti osztályra, különösen, ha CT nem áll a kórházban rendelkezésre. Ez többszörös sérültek esetében katasztrofális lehet, különösen, ha egyes sérüléseiket nem kóriszmérték, ill. nem látták el megfelelően, vagy a sérült állapota az átszállítás alatt súlyosbodott, s az idegsebészeten nem állnak rendelkezésre más szakmák orvosai. A szerzők régiójának 14 idegsebészeti osztálya közül 5 alkalmatlan egyéb sérültek ellátására.

21 esetet vizsgáltak, ezek ISS értéke 17–66 között volt. A részadatokat több forrásból (az ellátás különböző szintjeiről) gyűjtötték össze. A sérültek többsége (13) elütött gyalogos volt. 7 súlyos sérülést (AIS 3–5) néztek el, köztük nyaki sérülteket quadriplegiával, 3 instabil medencegyűrűtörést. 4 halálos esetükből 3 a szállítás előtt instabil volt (egyik — instabil — medencetörésben az idegsebészeti vizsgálat csupán commotiót talált. Két halálos esetük resuscitációs manőver következménye volt (egyik hányadékaspiratiója miatt sikertelen orotrachealis intubatio után, másik megkísérelt intercostalis csővezés után májsérülés következtében). Öt esetben nem volt jelentősebb fejsérülés, csupán 3 igényelt intracranialis vérzés miatt craniotomiát. A sérültek fele sokkos volt, vagy a szállítás alatt került sokkba. Minél enyhébb volt a fej sérülése, annál gyakoribb volt a kísérő sérülések helytelen megítélése. 8 beteg szállítása egy óránál hosszabb ideig tartott, közülük 2 állapota már a szállítás előtt instabil volt, egy a szállítás alatt vált azzá. Valamennyi sérültnek volt kísérő mozgásszervi sérülése, 16 közülük 6 órán belüli sürgős ellátást igényelt.

A szerzők az előfordult hibák fő okát abban látják, hogy a súlyos sérülteket fiatal szakorvosok észlelik, akik — a gyakran hypoxiás, hypovolaemiás neurológiai állapot jelentőségét túlbecsülve — alapos vizsgálat nélkül teszik át idegsebészetre a sérültet.

[*Ref.: A cikk és az idézett aktuális irodalom mutatja, milyen jelentős volt hazánkban a 35 év előtt kialakított „magyar modell”: a traumatológiai osztályokat nagy általánossá kórházakban helyezték el, és az ellátást a megfelelő osztályokkal együttműködve, ill. szakorvosokkal — elsősorban idegsebészettel ellátva — szervezték meg.*]

Kazár György dr.

El tudják-e látni felnőttellátást végző baleseti sebészek a gyermek-sérülteket? Knudsen, M. M., Shagoury, C., Lewis, R. F. (Univ. California, San Francisco, Gen. Hosp. San Francisco): *J. Trauma*, 1992, 32, 729.

Az Egyesült Államokban a gyermekhalálozás fele sérülés következménye. A hospitalizált gyermek-sérültek aránya a felnőttkéhez képest alacsony, így nem fordítanak kellő gondot ellátásukra, pedig speciális problémát jelentenek. Úgy vélik, sebész feladata, elsősorban gyermeksebész, de kevés a gyermeksebész. Az USA-ban kevés

helyen áll gyermek-traumaközpont a sérültek rendelkezésére, az esetek többségében felnőtt traumaközpontok látják el a súlyos gyermek sérülteket, de az eredményeket, az ellátás minőségét nem hasonlították össze.

Ezért vizsgálták intézményükben (mely I. típusú traumaközpont) a 2^{1/2} év alatt el látott 353 sérült gyermek (0–17 év között) adatait az életlani állapotot (Revised Trauma Score = RTS) és a sérülés súlyosságát (ISS) együtt értékelő TRISS módszerrel. Eredményeiket össze tudták hasonlítani az amerikai sebész kollégiumnak a súlyos sérülések gyógyulását értékelő, 80 ezer esetet felölelő tanulmányával (MTOS). 121 esetük igényelt sürgős sebész beavatkozást, 63 intenzív osztályi felvételt. Az adatok részletes elemzése alapján a 21 halálesetből csak 2 nem volt várható, ezzel szemben 7 várhatóan halálos esetük maradt meg.

A sérülések többsége tinédzser korban következett be, amikor a gyermek anatómiai és fiziológiai vonatkozásban már a felnőthöz közeledik. Eredményeik alapján arra a következtetésre jutottak, hogy az eredmények javulása nem annyira különálló gyermek-traumaközpont, hanem inkább a traumaközpontok baleseti sebészeinek gyermektraumatológiai érdeklődésén, tudásán múlik.

A folyóirat ismerteti a kialakult vitát is, melynek végén két gyermek traumaközpont vezető sebésze foglal állást. Egyik szerint az ideális állapot, hogy a súlyosan sérült gyermeket gyermek-traumaközpontok lássák el, a jövőben sem közelíthető meg. Így a felnőttet ellátó baleseti sebészekkel való jó együttműködés a megoldás. A másik szerint a kérdés könnyebben lenne tisztázható, ha a 14–17 éveseket, akik a sérülés mechanizmusa és állapotuk szerint a felnőttekkel egyeznek meg, kizárnák az értékelésből.

Kazár György dr.

Verekedésből származó súlyos tompa sérülések az aucklandi kórházban. Brown, C. R. S., Civil, I. D. (Dep. Surg. Auckland Hosp. New Zealand): *Injury*, 1993, 24, 25.

Rendőrségi adatok szerint két év alatt Aucklandben 14 ezer verekedésből származó sérülés (köztük 30 gyilkosság) fordult elő. A régió 4 kórházában 1035 áldozat került felvételre, kórházukban 331. Ezek 35%-a resuscitációs helyiségbe került, közülük 92 penetráló sérülés volt és csak 33 volt tompa. Kettő kivételével valamennyi férfi volt, átlagkoruk 26 év. Legtöbbjük súlyosan intoxikált volt. A legtöbb sérülés a fej-arcot érte, az átlagos ISS érték 13, a Glasgow Coma Scale (GCS) átlagértéke 9 volt.

A 33 sérült fele igényelt intenzív osztályon felvételt (16). Végtagtörése csak egy sérültnek volt. Két betegüket veszítették el súlyos fejsérülés miatt. 3 további volt életveszélyes állapotban, de közülük 2 a súlyos alkoholos intoxicatio ellenére 24 órán belül extubálható volt.

Jellemző az áldozatok többségének magas fokú alkohol intoxikációja, amely a súlyosság kezdeti megítélésére is kihatott. A verekedéshez igénybe vett eszközök (fa, fémrudak) alkalmiak voltak, ami arra utal, hogy nem előre megfontolt cselekményekről volt szó. A támadás rendszerint a megtámadott fejére irányult.

A sikeres megelőzéshez a társadalomnak az alkohol iránt tanúsított túlzott türelmének szükséges változtatni.

Kazár György dr.

Posttraumás splenectomia. Seufert, R. M. (Klin. Allg., Bauch- und Thoraxchirurgie, Klinikum Renscheid, Renscheid, Németország): Dtsch. med. Wschr., 1993, 118, 523.

A keresőképesség elbírálásában különleges helyzetbe kerül a szakértő akkor, ha posttraumás splenectomia esetében kell döntenie; ezzel kapcsolatos a postsplenectomiás szindróma felvetése is különösen akkor, ha ennek esetleges távoli kihatását a vizsgálat időpontjában még nem lehet felmérni, különösen akkor, ha hosszabb időről van szó. Az biztos, hogy súlyos pneumoniák kb. kétszer gyakrabban fordulnak elő, és gyakoribbak a tüdőembóliák is, viszont más infektív betegségek vonatkozásában ez korántsem ilyen egyértelmű, és azt végsőképpen nem lehetett igazolni, hogy a lép eltávolítása után a szívinfarktus kockázata nő.

Splenectomia után elég nagy számban maradnak vissza mellékletek és splenosis peritonei is létrejöhet, ami az eltávolított lép funkcióját átveszi, amit a szakvélemény megadásakor feltétlenül számításba kell venni. Használható paraméter ehhez a vacuolisált vvs-ek kimutatása a vérképpen, melyek szemikvantitativ, fordított arányban állnak a funkcióképes lépszövetrel. A Howell—Jolly-testek már egészen kis funkcionáló lépszövet esetén eltűnnek a keringésből; ezek csak kvalitatív becslésre alkalmasak.

A postsplenectomiás szindróma (overwhelming-post-splenectomy syndrome = OPSI) fulmináns szepszissel, nagy mortalitással jár együtt, de csak 1—2%-ban fordul elő. Mindig számolni kell olyan kórfolyamatokkal, melyek az infektív betegségek következtében jönnek létre, melyeket az elbírálás alkalmával szintén tekintetbe kell venni.

Bán András dr.

TERMÉKENYSÉG, MEDDŐSÉG

A sperma minőségének a csökkenése az elmúlt 50 év alatt. Carlsen, Elisabeth és mtsai (Univ. Dep. of Growth and Reproduction, Rigshospitalet 5064, DK 2100, Copenhagen, Denmark): Br. med. J., 1992, 305, 609.

A szerzők a szakirodalom áttekintése során megállapítják, hogy 1938—1990 közötti

időszakban 61 cikk foglalkozik a sperma minőségével, összességében 14 947 olyan férfi vizsgálatáról számolnak be, akik 17—64 évesek voltak, és nem szerepelt az infertilitás az anamnéziséjükben.

Ezen időszak alatt a spermium koncentráció 113 M/ml-ről 66 M/ml-re, a sperma mennyisége 3,40 ml-ről 2,75 ml-re csökkent. A normál spermiumszám alsó határa a 40-es években 60 M/ml volt, míg ez napjainkban 20 M/ml.

E jelentős csökkenés okát vizsgálva megállapították, hogy ezt a metódika változása nem okozhatta, a coitus-gyakoriság a 40-es évektől nem változott, a vizsgálatokhoz szükséges abstinencia időtartama azonos, a férfiak átlagéletkora azonos, földrajzi és rasszbeli különbségek kizárhatók.

Úgy tűnik, valódi biológiai jelenségről van szó. Megjegyzendő, hogy ezen időszak alatt mind a heretumorok incidenciája, mind a hereleszállási zavarok és a hypospadiasis gyakorisága megnőtt. Talán azonos lehet az oka e két jelenségnek.

Feltételezik, hogy e változásoknak inkább környezeti, mint genetikai oka lehet.

Aszódi Ágnes dr.

Új folliculus-stimuláló hormonkészítmény. (Szerk. közlemény): Fertilität, 1992, 8, 238.

Rövid előzetes közleményben adja hírül az Ares—Serono—Group-cég, hogy sikeresnek bizonyult egy új készítmény IVT + ET esetén.

A rekombinánt humán folliculus stimuláló hormon (r-hFSH) *Gonal F* néven áll multicentrikus kivizsgálás alatt, és majd közlik a végső eredményt. A készítményt emlősök sejtjeiből állítják elő, és ezért közelebb áll az emberi hormonhoz, mint a baktériumok felhasználásával gyártott, ezért bőr alá is fecskendezhető. Előnye az is, hogy alapanyag olcsón és korlátlan mennyiségben áll rendelkezésre.

Bővebb információt szabadalmazási ok miatt nem tudnak adni.

Aszódi Imre dr.

Sárgatest fázis elégtelenség: a kezelés hatása a terhességi rátára. Karamardian, L. M., Grimes, D. A. (Women's Hospital, Los Angeles, CA 90033, USA): Am. J. Obstet. Gynecol., 1992, 167, 1391.

A sárgatest deficitet széles körben a női infertilitás okának tartják. Becslések szerint 3,6—20%-ban oka az infertilitásnak. Gyakrabban (23—60%-ban) az ismételt vetélő nőkben látható. Amerikai felmérés szerint mintegy 4,9 millió szaporodás korában lévő nőnek a nemzőképessége megrendült. Ha ezek közül 3—4%-nak sárgatest deficitje van, akkor az Egyesült Államokban 150 000—200 000 nőnek luteális fázis elégtelensége van.

A kóriszmézés nehézsége, hogy nincs közegegyezés a meghatározásban. Az Amerikai Fertilitás Társaság elismeri ugyan, hogy a luteális fázis elégtelenség egyike a három ismert ovulációs rendellenességnek, de specifikusan nem határozták meg. Megegyeznek ugyan abban, hogy a testhőmérséklet kevesebb mint tíz napig tartó emelkedett szintje sejteti a kórképet, de a luteális diszfunkcióra nem diagnosztikus értékű. A legnépszerűbb kezelés a progeszteron pótlás hüvelyi kúpokkal vagy im. injekcióval. Egyéb kezelési módok: a clomiphén citrát, folliculus stimuláló hormon, bromocriptin, human choralis gonadotropin, gonadotropin kibocsátó (releasing) hormon pulzáló adagolás, humán menopausal gonadotropinok, epimestrol, mono-amin-oxidáz gátlók, phenytoin és tamoxifen.

A diagnózis nehézségeiből fakadóan a kezelés eredményességének kiértékelése is eltérő, nem megbízható. A legtöbb beszámoló a kezelés előtti és utáni terhességi rátáról szól. Még a jól megszervezett, randomizált, ellenőrzött vizsgálatoknak sincs meg az elégséges statisztikai ereje kimutatni a kis, de klinikailag szignifikáns különbséget a kezelt és a kontroll csoport között. Egyetlen nagyszámú vizsgálat értéke sokkal nagyobb lenne, mint a kisszámú betegséget tárgyaló munkák tömege. Ha egyetlen intézményben nincs elég számú beteg, akkor kollaborációra van szükség. A helyzet javulásához a luteális fázis elégtelenség világos meghatározása, szigorúbb tudományos standardok és nagyobb számú beteg szükségese.

Jakovits Antal dr.

Az orvosi módszerekkel támogatott szaporodás és az embriókutatás jogi szabályozása Németországban, Ausztriában és Svájcban. Bernat, E. (Inst. f. Bürgerliches Recht, A 8010 Graz, Heinrichstr 22.): Fertilität, 1992, 8, 223.

Az összehasonlító vizsgálat azért is aktuális, mert mindhárom országban sok új törvény született és van születőben. A helyzet azonban az is komplikálja, hogy mindegyik országban más a helyzet, sőt Svájcban pl. eltérés van az egyes kantonok között is. Míg Németországban egyes módszereket büntetendőnek minősítettek, Ausztriában a nőgyógyászokat adminisztratív teendőikkel óhajtják terhelni.

[Mivel hazánkban is várható e téren változás már csak azért is, mert az a törekvés észlelhető, hogy a betegellátás ne legyen kórházcentrikus és anyagilag is érdekelte legyen a bárhol dolgozó orvos, nem felesleges a külföldi tapasztalatokat is figyelembe venni. Így mind több beavatkozást fogunk ambulánsan végezni, és ezért ezek legtöbbször nemcsak kórházban, hanem — a szükséges feltételek biztosítása esetén — ún. magánrendelőben is végrehajthatók lesznek függetlenül attól, hogy ki (a beteg saját zsebéből vagy a biztosító) finanszíroz. — Ref.]

A cikk röviden összefoglalja a törvényes lépéseket, amikből megemlítést érdemelnek a következők:

Németországban (lényegileg a régi NSZK-ban) elvi állásfoglalások mellett azt foglalták egy törvényi toldalékba, hogy mi az, ami büntetendő az embrió védelme szempontjából, hogy a béranyaságot előzetes adaptálással kell legalizálni, hogy a magánorvosok (niedergelassene Ärzte) mit tehetnek, és hogy a biztosító mit köteles megtéríteni.

Ausztriában 3 évvel az első lombikbéli megszületése után kezdték meg a jogi szabályozást. Kiemelten azt, ami tilos. Először tudományos állásfoglalások születtek meg, amiket többször is átdolgoztak, míg 1991-ben a parlament elé került vitára a törvény.

Svájcban már 1970-ben kezdtek e kérdéssel foglalkozni. Igaz ugyan, hogy a gyermekek jogi védelmét szolgáló polgári törvény számtalan gyakorlati nyitott kérdést eredményezett. Így a törvény fogalmazása szerint a férj nem emelhet panaszt, ha beleegyezésével másról fogant a feleség; az anya—gyermek viszony a szüléssel valósul meg. Mint arra már utaltunk, az egyes kantonok törvényei oly mértékben különböznek egymástól, hogy ami az egyikben szabad, a másikban büntetendő, s általános vita tárgya, hogy az említett orvosi beavatkozások mennyiben sértik az alkotmányosan elfogadott emberi jogokat.

Általában nem azt nézték, hogy mi engedhető meg, hanem azt, hogy legitime tiltással beavatkozni, ha az alkotmány védi a magánéletet, a szaporodási és önmegvalósítási jogot, tehát ezeket törvénnyel lehet-e szűkíteni.

Ma mindhárom országban engedélyezett a homológ inszemináció, az IVF, ET, GIFT, de csak a házasságban élőknel. Ha a pár „csak” együtt él, Németországban egy kamarai bizottság engedélyezi ezeket előzetesen, Ausztriában 3 éves együtélés esetén, de az orvosnak kell eldöntenie, hogy e feltétel fennáll-e, Svájcban ez elvileg nem akadály, de nem minden kantonban, mert van, ahol tilos és van, ahol előzetes kamarai engedély kell.

Sokkal nagyobb az eltérés a 3 ország között a donor-sperma felhasználhatóságát illetően. Németországban engedélyezett a heterológ inszemináció, de IVF és GIFT esetén csak kivételesen használható fel az idegen sperma előzetes kamarai engedéllyel. Ausztriában a donor-sperma in vivo engedélyezett, de in vitro büntetendő. Svájcban adományozható mind a petesejt, mind a sperma, de a kettő egyszerre nem.

Mindhárom országban engedélyezett a béranyaság, ha más módon nem biztosítható a gyermekáldás. Ugyancsak részletesen szabályozott az adminisztratív teendő és az adatok megőrzése.

Napjainkban sok problémát okoz, hogy heterológ inszemináció esetén is „érvényben” van az az általános emberi jog, miszerint mindenkinek jogában áll megtudnia, hogy kitől származik [ezért sok orvos nem is vállalja — Ref.]

Sok huzavona után a német társadalombiztosítás betegségkezelésnek ismerte el a tárgyalat beavatkozásokat, tehát megfizeti azokat általában, de egy másik orvos szakvéleményét is be kell előzetesen szereztetni. A másik két országban nem fizet a biztosító.

Aszódi Imre dr.

A dohányzás és a fogamzás. Rosevear, Sylvia K. és mtsai (Univ. of Bristol Dep. of Obst. and Gyn., St. Michael's Hospital, Bristol BS2 8EG, UK): Lancet, 1992, 340, 1195.

A dohányzás a nőknél kapcsolatban áll a sterilitással, az infertilitással, valamint a korai menopausával.

A nemdohányzók 38%-a, a dohányzók 28%-a esik teherbe az első védekezésmentes ciklus alatt; a dohányzók esetében 3–4-szer valószínűbb, hogy csak több mint egy év múlva esnek teherbe; 5 év védekezésmentes idő után a dohányzók 10,7%-a, míg a nemdohányzók 5,4%-a nem szült meg.

A nikotin plazma-felezési ideje kevesebb mint 2 óra, míg a fő metabolit, a cotinin felezési ideje közel 20 óra. A plazma, a vizelet, a nyál cotinin-koncentrációja a dohányzás szénitív, specifikus, dózisfüggő markere. Mivel a folliculus-folyadék cotinin-koncentrációja arányos a szérum cotinin-koncentrációjával, IVF során vizsgálták a tüsző-folyadék cotinin-tartalmát: azon esetekben, amikor is cotinint nem lehetett kimutatni, a fertilizációs ráta 72% volt, míg 20 ng/ml-nél magasabb cotinin koncentráció esetén csak 44%.

Legkésőbb tehát, amikor elhatározzák, hogy gyermeket szeretnének, célszerű — lehetőleg mindkettőjüknek — befejezni a dohányzást mind a fogamzás, mind az embriogenezis, valamint az implantáció esélyeinek a növelése érdekében.

Aszódi Ágnes dr.

REHABILITÁCIÓ

Edzés az infarktus után. Bethell, H. J. N. (Health Centre, Atton, Hants): B. J. C. P., 1992, 46, 116.

A kórházba került infarktusos beteget a szétválás, az őrző műszerei rázzák meg, majd 1–2 nap múlva a helyzete felméréséből eredő depresszió fogja el. Első rehabilitációs feladat a vizsgáztatás, a gondolkodás pozitív irányba fordítása. Tervezgetni kell az életmód-változtatást, itt az ideje a dohányzás végleges abbahagyásának, s ugyanezt tegye az élettárs is. Hazakerülve, jól megírt információs anyag segíthet az életvitelre (szex, utazás stb.) és a várható veszélyes és veszélytelen tünetekre vonatkozóan. Jó, ha telefonkapcsolatban lehet pl. az őrzőszobai személyzettel, ideális esetben instruktor keresi fel otthonában a lábadozót. Az infarktus után 4–8 héttel kezdődik az ambu-

lans edzésprogram. Noha az infarktust kezelő osztályok 40%-a kínál ilyet Angliában, 1989-ben csupán a betegek 6%-a vett részt ilyenben. A fizioterápiás egységek, olykor a sportcentrumok adnak helyet e programoknak. Legkedveltebb a köredzés: lépcsőjárás, kerékpározás, könnyű súllyal végzett gyakorlatok váltják egymást, előkészítve az otthon végzendő mozgásprogramokat, melyek lendületes járással, majd kocogással bővülnek. Heti 3–5 alkalommal, 20–40 perces „edzés” az optimális, a pulzus a maximális érték 70–85%-a között legyen lehetőleg: 70%: 170 mínusz kor, 85%: 190 mínusz kor, maximum: 220 mínusz kor.

Az ilyen edzés az aerob kapacitást 20–30 százalékkal növeli meg néhány hónap alatt. Bár a kezdetben kis teljesítőképességű személyek nagyobb mértékben javulnak, az 50 wattnál intenzívebben nem terhelhető betegek nagyon óvatos, egyedi mozgásprogramban vehetnek csak részt. A kettős szorzat javulása igazolja az edzés eredményességét. A szív működését csak tartósabb, egyéves edzés növeli jelentősen.

Többnyire 3 hónapig tart ez a szakasz, holott életfogytiglan kellene aktív maradjon a volt beteg, nem szabadna visszaesni az atherogén életmódba. Ez persze nem kórházi feladat.

Hellerstein és Ford 1957-es meghatározása (JAMA, 164, 225) szerint a rehabilitáció révén a beteg visszatér a lehetséges legnagyobb fizikai, mentális, szociális, szakmai és gazdasági használhatósághoz, és ha dolgozó, eredményesen részt vehet a versengő ipari világban.

Apor Péter dr.

Miben reménykednek a betegek, amikor egy pszichoszomatikus rehabilitációs szanatóriumba kerülnek. Peters, M., Löwenberg, H. (Rothaarklinik f. Psychosom. Medizin, W-5920 Bad Berleburg, Am. Spelacker): Zschr. Psychosom. Med., 1993, 39, 38.

A betegnek a kezeléssel kapcsolatos elvárása és arra való motiváltsága szoros kapcsolatban van egymással. Mindkettő befolyásolja az eredményt is. Úgy tűnik, hogy a legelégedettebbek azok, akiknek közepes mértékű az elvárásuk, míg kevésbé javulnak, akik sokat várnak és akik nem bíznak eleve.

A szerzők a betegek, az őket beutaló orvosok és az intézmény dolgozóinak a véleményét kérdezték meg.

A pszichoszomatikus szanatórium betegek nem annyira a szervi panaszok, mint inkább a problémáik csökkentését várták. Jobban számítottak a nyugalomra, mint a szociális kontaktusokra.

A betegek lényegileg 4 csoportba voltak oszthatók:

1. Akik a pszichoterápiában eleve is bíznak, a legrealisabban ítélték meg, hogy mire számíthatnak.

2. A kielégíthetetlenek sokat vártak, de már úgy érkeztek, hogy úgysem fog használni a kúra.

3. Akik elsődlegesen „kúra” miatt jöttek, főleg azt remélték, hogy panaszai elmúlnak, kipihenik magukat és felfrissülnek, ott szociális kapcsolatokat építhetnek ki.

4. A motiválatlanok a kezelést szinte elutasítják, a pszichoterápiát csak előírás tartásának vették.

A beteg elképzelését befolyásolja, hogy mit tud „előre” a pszichoterápiáról és az is, hogy az adott országban a „kúrálás” milyen mértékben szokásos. Lényeges az is, hogy a beutaló orvos mennyire ismeri a szanatórium által nyújtott terápia lényegét, hogy ő bízik-e annak a hatásosságában, hisz neki kell a beteget informálnia és meggyőznie arról, hogy milyen eredményre számíthat. Úgy tűnik, hogy a beutaló orvosok nagyobb része maga sem tudja, hogy miért utalta be a beteget, nem tudja, hogy a szanatóriumban mi és miért fog történni. Az intézménnyel pedig akkor elégedettek a betegek, ha a dolgozók betegcentrikusak. Akik az 1. csoportba tartoznak, elvárják, hogy a pszichoterápián kívül is kapcsolatot tartsanak velük a terapeuták és munkatársaik.

A kielégíthetetleneknek a felvétel után meg kell mondani, hogy mire számíthatnak és mire nem. Természetesen a legjobb lenne, ha ezt a beutaló már közölné.

A panaszok csökkenésére természetesen számítani fognak a betegek, de ez legyen reális, pl. nem remélhetik, hogy idült betegségük egyszerre és végérvényesen megszűnik.

Az eredmény javítható, ha a kúra után további ambuláns gondozás következik.

Aszódi Imre dr.

Gyógytorna a krónikus nyak- és derékfájásban. Rodriguez, A. A. és mtsai (Univ. of Wisconsin): Arch. Phys. Med. Rehabil., 1992, 73, 870.

A szerzők a krónikus gyöki muszkuloskeletális fájdalom 25 éves angolszász irodalmát dolgozták fel. Az erő, a fájdalom, a mozgás és a funkció tükrében elemezték a közleményeket.

A krónikus fájdalmakban szenvedők izomereje, még inkább a házi izom erő-állóképessége csökkent, korrelálva a fájdalommal. Ok ez vagy következmény? Csak az erő növelésére tett kísérlet nem javítja a panaszokat, a dinamikus izommunkával a koordinációt is kell fejleszteni, különösen a hasizmokban.

Az edzett izmokban a fájdalomküszöb valószínűleg csökken, az izometrikus feszítéssel esetleg csökkenthető az izom fájdalma.

A mozgáskorlátozottsága ismert kísérő tünet. Nyújtani kell nemcsak a derék, hanem a csípő izmait is, a quadriceps. A szegmentális mozgékonyág mérésére nincs jó módszer, bár a tapintással

vizsgálók kis eltéréssel diagnosztizálják és kétsíkú rtg-vizsgálat is ad információt, a mobilizáció hatása csak szubjektíven ítéhető meg.

A funkciók megtartásában és javításában nagy a nem specifikus erősítés és kondicionálás szerepe, így a munkába visszatérésben döntő az edzés, a (gyógy)torna. Hogy mennyire és hogy hogyan hat, nem tudjuk. Ígéretes az a felismerés, hogy az izom koordinációs képességét érdemes fejleszteni, nem specifikus, dinamikus terhelésekkel.

Apor Péter dr.

Terheléstűrés és légzésszabályozás krónikus szívelégtelenségben. Myers, J. és mtsai (Palo Alto, Long Beach és Stanford Univ.): Amer. Heart J., 1992, 124, 710.

A szívelégtelenség súlyosságát klinikailag a dyspnoe és a fáradás mértékével jellemezzük. A szívelégtelenség ugyanakkora terhelést nagyobb ventilációval teljesítenek, melynek magyarázata a tüdőn belüli nagyobb nyomás a felgyült intersticiális folyadék miatt, csökken a tüdőtagulékonyság és fokozott stimulust küldenek a juxtakapilláris receptorok. A direkt kapcsolatot e tényezők és a hiperventiláció között nem lehetett igazolni. A betegekben nagyobb az életlani holttér, korábban lép fel acidózis, a légzés felszínes és kapkodó a légzésszabályozás zavara miatt.

A folyamatos gázanyagcsere mérés (spiroergometria) képet ad a lehetséges patomechanizmusokról — erre vállalkozott a szerzőcsoport. 33 szívelégtelenségű (53 ± 9 évesek) 40% alatti ejekciós frakcióval, és 34 illesztett, nem szívelégtelenségű kontroll személy maximumig növelt futószalag terhelése történt a Naghton- vagy rámpa-protokoll szerint, hogy a terhelés kb. 10 percig tartson.

A betegekben a nyugalmi ejekciós frakció és a maximális oxigén felvétel között igen laza a kapcsolat ($r = 0,13$). A ventilációs ekvivalens (hány liter levegőből nyer egy liter oxigént a szervezet) a betegekben a terhelés egész tartama alatt 25–35%-kal magasabb. A betegekben a terhelés nagyobb holttér per légzésmélység aránnyal, nagyobb légzésfrekvenciával, kisebb légzésmélységgel történt. A légzési anaerob küszöb a betegekben kisebb oxigén felvételnél [13 ml/kg.perc — a kontrollokon 19] jelentkezett, és mintegy 25%-kal nagyobb volt a VD/VT, a VE/VO₂ és a VE/VCO₂ a küszöbterheléskor.

A maximális pulzus a betegekben alacsonyabb [141 — a kontrolloké 165], alacsonyabb a maximális vérnyomás is [163 — a kontrolloké 201]. Kisebb az aerob kapacitás [17,7 — kontrolloké 31,7 ml/kg.perc].

A lépcsős regressziós analízis az aerob kapacitás három, előrejelző faktorát mutatta ki a betegekben: a max VE/VCO₂ ($R^2 = 0,42$), a max. VE ($R^2 = 0,14$) és a VE/VCO₂ változását a terhelés alatt.

A ventilációs nehézség 36%-ban [kontrollokon 12%] hagyta abba a terhelést a betegekkel. A „nem bírom tovább” magya-

rázata a láb fáradása volt 48%-ban [kontrollokon: 82%]. Az abnormalis izom vérátfolyás, anyagcsere, vazodilatatorikus kapacitás sok cikk tárgya a szívelégtelenségben. A nyugalmi ejekciós frakció és az aerob kapacitás között talált igen alacsony kapcsolat az utóbbi évek echoterhelés-vizsgálatai alapján nem meglepő. A nagyobb holttérral rendelkező betegek — az ő ventiláció-perfúzió megfelelésük rosszabb — gyengébb teljesítőképességűek, s ha nő a szívperctérfogat vagy csökken a holttér, javul a VD/VT, például digitalizálást követően.

Apor Péter dr.

ENDOKRINOLÓGIA

A postmenopausalis hormonpótlás és a különböző cardiovascularis rizikófaktorok közötti összefüggés. Nabulsi, A. A. és mtsai: (Division of Epidemiology, School of Public Health, University of Minnesota, Minneapolis, USA) N. Eng. J. Med., 1993, 328, 1069.

1985-ben az Egyesült Államokban körülbelül 3 millió postmenopausában lévő asszony kapott oestrogen hormonpótlást (hormone replacement therapy — HRT). A HRT módosíthatja a coronaria szívelégtelenség rizikóját, melyben többféle mechanizmus játszhat szerepet: a lipoproteinek, az alvadási faktorok, a glukóz és insulin plazmakoncentrációjának, valamint a vérnyomásnak a változása. Az epidemiológiai adatok elsősorban csak oestrogen tartalmú HRT-re vonatkoznak, és csak kevés adat van a kombinált, oestrogen-progestin kezelés hatására.

A szerzők a jelen tanulmányban a csak oestrogen kezelés és a kombinált oestrogen-gestagen adás hatását vizsgálták a cardiovascularis rizikóval összefüggésben lévő fiziológiai paraméterekre 4958 postmenopausában lévő nőnél. Az asszonyokat 4 csoportba osztották: 1. jelenleg oestrogen kezelésben részesülők, 2. jelenleg kombinált oestrogen-gestagen kezelésben részesülők, 3. jelenleg nem, de korábban hormonkészítményt szedők, 4. HRT-t sem most sem korábban nem kapott nők.

A jelenleg HRT-ben részesülő nőknél szignifikánsan magasabb volt a HDL, HDL₃, és a HDL₂ koleszterin és az apolipoprotein A-I szint, ugyanakkor szignifikánsan alacsonyabb az LDL koleszterin, az apolipoprotein B és a lipoprotein(a) szint. Az oestrogen vagy a kombinált oestrogen-gestagen kezelés nem jelentett további különbséget. A HRT-val kezeltéknél alacsonyabb volt a fibrinogén, az antithrombin III, a serum glukóz és insulin szint is. A systolés és diastolés vérnyomásban nem volt különbség a kezelt és nem kezelt csoportok között. Külön kiemelendő a lipoprotein(a) szint csökkenése a HRT-val kezeltéknél, mivel a lipoprotein(a) szint újabb vizsgálatok szerint jelentős, genetikailag determinált rizikótényező, szintje viszont környezeti vagy életmódbeli változtatások

kal nem befolyásolható. Érdekes módon a jelenleg csak oestrogen kezelésben részesülők átlagos triglicerid szintje szignifikánsan magasabb volt, mint a másik három csoporté. A kombinált HRT-ben részesülők alacsonyabb triglicerid szintje a gestagének triglicerid clearance-t növelő vagy triglicerid szintézist gátló hatásával magyarázható. Más vizsgálatok alapján várható lett volna, hogy a kombinált kezelésnél a gestagének adása rontja a lipoprotein profilt, elsősorban a HDL koleszterin szint csökkentésével. A jelen vizsgálatban a kombinált kezelésben részesülők jelentős része medroxyprogesteron acetátot kapott, mely progestinnek alacsony az androgen aktivitása és így alig vagy egyáltalán nem hat a lipoproteinekre.

Az eredmények alapján a fenti lipoprotein és alvadási faktor változások, amennyiben azok egymástól függetlenek, de additívak, összesen 42%-os rizikócsökkenést eredményeznek a coronaria szívbetegségek rizikójában a HRT-ben nem részesültekkel szemben. A kombinált oestrogen-gestagen kezelés még jobb profilt, és további rizikócsökkenést eredményezhet.

Szilágyi András dr.

Postmenopausal hormonpótlás. (Szerkesztőségi közlemény.) Martin, K. A., Freeman, M. W. (Massachusetts General Hospital, Boston, MA 02114, USA): N. Engl. J. Med., 1993, 328, 1115.

Az epidemiológiai tanulmányok egyértelműen meggyőzőek, hogy a postmenopausal oestrogen hormonpótlás (hormone replacement therapy — HRT) véd a coronaria betegséggel szemben, azonban ezen előnyt alátámasztó prospektív klinikai tanulmányok hiányoznak. Az információhiány a kombinált oestrogen-gestagen kezelésre még inkább vonatkozik. A progestinek hatása az emlőcarcinoma és az ischaemiás szívbetegségek rizikójára nem teljesen tisztázott, azonban csökkentik az oestrogenek indukálta endometrium carcinoma rizikóját, és kismértékű szinergista hatásuk lehet az oestrogenekkel együtt az osteoporosis kivédésében. A legtöbb klinikai tanulmány alapján a progestinek rontják az oestrogenek által létrehozott kedvező lipoprotein profilt. Így egyes szerzők szerint a coronaria betegség mortalitása nagyobb lehet a kombinált HRT-ben részesülők között, mint azoknál, akik csak oestrogeneket kapnak. Az egyes progestinek között azonban különbséget kell tenni. A testosteron származékok androgen aktivitást mutatnak, a lipid profilra kifejtett kedvezőtlen hatásuk jelentősebb.

A szerkesztőségi közlemény szerzői idézik az előzőekben referált, *Nabulsi* és *mtsai* által írt tanulmányt, melyben a nem androgen hatású medroxyprogesteron acetat adása nem rontotta az oestrogenek által indukált kedvező lipoprotein profilt. Sőt, a progestin adása csökkent triglicerid szintet eredményezett, bár a mérsékelt emelke-

dett triglicerid szint csökkentésének klinikai jelentősége egyelőre bizonytalan. A HRT-val létrehozott lipoprotein(a) szint csökkenés viszont nagy klinikai jelentőségű a coronaria betegség rizikójának csökkentése terén. A lipoprotein(a) ronthatja az érfalban mind a thromboticus, mind az atherogen jelenségeket. A coronaria betegségek rizikójának csökkentésében nemcsak a lipid profil kedvező változásai játszhatnak szerepet, hanem közvetlenebb hatások is, mivel az érfalban kimutattak oestrogen receptorokat is.

A Nabulsi és mtsai tanulmányában említett 42%-os rizikócsökkenés HRT alatt spekulatívnak tekinthető, mivel nem tudni, hogy a metabolikus változások mennyiben függetlenek, additívak és okszerűek. Mindenesetre talán még korai azt kimondani, hogy a kombinált oestrogen-gestagen kezelés tovább csökkenti a coronaria betegség rizikóját a csak oestrogen kezelésben részesültekkel szemben. A folyamatos, tartós kombinált kezelés metabolikus hatásait nem ismerjük kellőképpen, másrészt az ideális gestagen bevezetése is várat magára.

Szilágyi András dr.

A pajzsmirigy-cysta finomtü biopsziáját követő fibrinragasztásról. Sandrock, D., Steinröder, M., Emrich, D. (Abt. Nuklearmed., Zentrum Radiol., Univ. Göttingen, Németország): Dtsch. med. Wschr., 1993, 118, 1.

A pajzsmirigy műtéteknek közel kétharmadát különböző nagyságú cysták miatt végzik, amit a 60-as évek óta finomtü biopsziával próbáltak helyettesíteni oly módon, hogy a bennéket leszívták, ami azonban azért nem vált be, mert az elváltozás az esetek jó részében recidivált. Fibrinragasztókat a 70-es évek óta használnak, de ennek az eljárásnak az eredményei nem voltak egységesek, ezért a szerzők randomizált prospektív vizsgálatokban úgy jártak el, hogy a leszívott tartalom helyébe fibrin injiciáltak.

A 60 beteget — 52 nő és 8 férfi, átlagos életkoruk 50 év — két 30 főből álló csoportra osztották, az egyik 30-as volt a kontroll, ahol a leszíváson kívül semmi egyéb nem történt, míg a kezeltékben a leszívott tartalom helyébe speciális fecskendővel 0,8–1,4 ml fibrin tartalmú oldatot fecskendeztek be. (A fibrinragasztó thrombin/Ca²⁺ oldatot, fibrinogént, XIII-as faktort és aprotinint tartalmazott.) A két csoport között sem átlagos életkorban, sem a pajzsmirigyvolumenben, sem a cysta bennéjének a mennyiségében nem volt különbség. Csak szoliter cystákat pungáltak, a rekeszes formákat a vizsgálatokból kizárták. A betegeket a beavatkozást követően 4–4 és fél hónapig ellenőrizték; recidivált akkor állapították meg, ha a cysta átmérője az 1 cm-t meghaladta. Műtét, ill. leszívás után egyik csoportban sem találtak szövődményt, azaz sem vérzés, sem infectio nem fordult elő. A kontrollokban a 30 eset közül

25 recidivált, míg a fibrinragasztás után 13, ami százalékosan lényegesen alacsonyabb mint az előző csoport értéke. A döntő különbség azonban a recidiváló cysták nagyságában mutatkozott meg. Ahol csak aspiráció történt, ott az eredeti nagyságú elváltozásnál nagyobb átmérőjű cystát 12-t, a kezelt csoportban viszont mindössze egyet találtak; ez a különbség szignifikáns. Kisebbség volt mint az eredeti cysta az aspirációs csoportban 13, a fibrinragasztott esetekben 12 (52%, ill. 92%).

Az eljárás persze nem új, hiszen 1969 óta sokan alkalmazták, és különböző eredményeket értek el. A szerzők 14 különböző vizsgálat eredményeit ismertetik 1989-cel bezárólag, és a hatás 33%-tól egészen 100%-ig változott, viszont az eredmények megítélése korántsem volt egységes, aztán a beadott anyagok is meglehetősen különböztek egymástól (natr. tetracyclusulphat, alkoholos jódtinctura, benzylalkohol, prednisolon, polydocanol, tetracyclinek és minocyclin). A koloid és haemorrhagiás cysták között nem volt különbség és nem volt szükség a kezelést követő terápiás kiegészítésre thyroxinnal és T₃-mal sem. Az ismertetett beavatkozás lényegesen olcsóbb, mintegy tizedét teszi ki a műtéti költségeknek. Vigyázni kell viszont az elfolyósodott pajzsmirigy tumorokra [Ref.: a cysták tartalmát minden esetben gondosan meg kell vizsgálni, amire a közlemény nem utal], hiszen ezeket radikálisan el kell távolítani, de ettől eltekintve az eredmények pozitívan értékelhetők.

Bán András dr.

A kapu őrsége: receptorok, enzimek és mineralocorticoid funkció. Williams, G. H. (Szerkesztőségi közlemény.) (Endocrine-Hypertension Division Brigham and Women's Hospital and Harvard Medical School, Boston, Massachusetts): J. Clin. Endocrinol. Metab., 1992, 74, 961.

Hypokalaemia gyakran fordul elő Cushing-szindrómás betegekben, a hypokalaemia kialakulásának mechanizmusa azonban nem teljes mértékben tisztázott. Kezdetben feltételezték, hogy a magas koncentrációjú cortisol keresztreakcióba lép a mineralocorticoid receptorokkal, ez a teória azonban nem szolgáltatott megfelelő magyarázatot arra, miért kifejezettebb a hypokalaemia azokban a betegekben, akik ektopiás ACTH produkcióban szenvednek. Magyarázatként felmerült, hogy az ektopiás ACTH produkcióban egy nialodosteron mineralocorticoid is termelődne — ilyen hormont azonban ez ideig nem sikerült azonosítani. Az ektopiás ACTH-t termelő betegek esetében a hypokalaemia mértéke korrelál a cortisol szérum szintjével. Ugyanakkor azokban a betegekben, akik szintetikus szteroidokat kapnak, effektív glukocorticoid hatás mellett is csak ritkán alakul ki hypokalaemia.

1987-ben *Arriza* és munkatársainak sikerült azonosítani a mineralocorticoid re-

ceptorok génjét. Meglepő módon azt találták, hogy a cortisol azonos affinitással kapcsolódik a receptorokhoz, mint az aldosterone. Edwards és kollégáinak kutatási eredményei magyarázatot szolgáltatottak a fenti észlelésekre. Megfigyelték, hogy a liquiritia, mely hyperaldosteronismust okoz, nem mineralocorticoid-szerű aktivitást fejt ki, hanem a 11-b-hydroxysteroid dehydrogenáz gátlásán keresztül hat. Ez az enzim a 11-hydroxysteroidokat alakítja át hatástalan 11-oxo származékokká. A reakció reverzibilis, az ellenkező irányba is végbemehet. Maga az enzim elsősorban a mineralocorticoid receptorokban bővelkedő szövetekben, közel a receptorokhoz fordul elő. A mineralocorticoid aktivitás specificitását nem elsősorban a receptorok határozzák meg, hanem a különböző szteroidok affinitása a 11-b-hydroxysteroid dehydrogenáz enzim iránt. Azokban a szövetekben, ahol a mineralocorticoid hatás szigorúan szabályozott, mint például a vesében, magas enzimaktivitás található, szemben más szövetekkel, pl. az agyban, ahol a domináló a glucocorticoid hatás szemben a mineralocorticoidéval.

A 11-b-hydroxysteroid dehydrogenáz enzimrendszernek a megismerése jelentős lépés volt a mineralocorticoidok hatásmechanizmusának tisztázásában. Érthetővé vált azoknak a betegeknek a hypertoniája és hypokalaemiája, akik a „látszólag mineralocorticoid túlprodukción szindróma” csoportjába tartoznak, ahol a primer aldosteronismus minden jellemzője megtalálható, azonban a szérumszintje normális. A szindrómát 1974-ben írták le. Jellemzői a hypokalaemia, hypertonia, alacsony reninaktivitás és normális vagy alacsony szérumszintje aldosteron szint. Általában familiáris előfordulású. Ulick és mtsai nemrégiben számoltak be arról, hogy az érintett betegek örökletes módon elégtelen 11-b-hydroxysteroid dehydrogenáz enzimrendszerrel rendelkeznek. Bizonyos esetekben az enzim elégtelensége generalizált, máskor csak a vese érintett. Ulick és mtsaiak egy lépéssel tovább jutva sikerült magyarázatot találni arra, miért mutatkozik diszkrépancia a hyperkalaemia és hypertonia gyakoriságában a klasszikus Cushing-szindróma és a másodlagos, ektopiás ACTH termelés következtében kialakult állapotokban. Megállapították, hogy ez a különbség feltehetőleg nem egy abnormális mineralocorticoid termelése miatt alakul ki, hanem sokkal inkább elégtelen 11-b-hydroxysteroid dehydrogenáz aktivitás következtében. A vizeletben kiválasztott metabolitok, melyek az enzimaktivitás markerének tekinthetők, egyértelműen igazolták, hogy azokban a betegekben, akikben hypokalaemia jelentkezett, a fokozott mennyiségben termelődött cortisol meta-

bolizálásához az enzim elégtelen aktivitású. Mivel ez az „elégtelenség” egyenesen arányos a cortisol szérumszintjével, valószínű, hogy a túlzott mennyiségű cortisol meghaladja az enzim metabolizáló képességét, és hypokalaemia kialakulásához vezet.

Az enzimrendszer működése úgy fogható fel, mint a mineralocorticoid receptorokhoz vezető „kapu őrsége”. Hiányos, gátolt, vagy relatív elégtelen működése esetén a cortisol, aktiválva a mineralocorticoid receptorokat, előidézi a hypermineralocorticismus tünetegyüttesét.

Haris Ágnes dr.

Subklinikus hypothyreosis: depressiót módosító rizikófaktor? Haggerty, Jr. J. J. és mtsai (Dept. of Psychiatry, Campus Box 7160, Med. School Wing B, Univ. of N. Carolina, Chapel Hill, NC 27599, USA): *Am. J. Psychiatry*, 1993, 150, 508.

A hypothyreosis gyakori endokrinológiai kórkép, becslések szerint subklinikus formája 20 ember közül legalább egyben előfordul. Psychiaterek figyeltek fel arra a jelenségre, hogy a depressió betegek között hypothyreosis is előfordul.

A szerzők hirdetés útján toboroztak olyan 18–52 év közötti nőket, akiknek családi előzményükben pajzsmirigy betegség, saját eddigi életük során pajzsmirigy csökkent működés jelei fellelhetők voltak. Kizáró ok egyéb endokrin betegség, pajzsmirigyhormon kezelés volt. Psychiatriai vizsgálatot (Hamilton-féle depressiós értékskála) az endokrinológiai próbák elvégzése előtt alkalmaztak és ebben figyelembe vették a depressio a jelentkezés időpontjában, az elmúlt egy évben, vagy a vizsgáltak eddigi élete folyamán fordult-e elő. A hypothyreosis diagnosztizálására THR infúziós vizsgálat után a TSH viselkedését vették alapul. A jelentkezett 31 nőből 16-nak volt subklinikus hypothyreosis, 15-nek normális pajzsmirigyfunkciói voltak. A vizsgálat időpontjában egyetlen asszonynak sem volt depressióra utaló nagyobb tünete, a 16 subklinikus hypothyreosisból egy éven belül viszont 3-nak volt depressiós epizódja, a normális pajzsmirigyműködésűek közül egynek sem. Ez az arány kifejezetten bűvös volt akkor, amikor azt vizsgálták, hányan voltak eddigi élete folyamán depressiós epizódja. A subklinikus hypothyreosisokból 9-nek, a másik csoportból 3-nak volt nagyobb depressiója, ez a különbség szignifikáns. Egyszeri epizód 5 éven belül, többszöri epizód 12–19 évvel korábban fordult elő.

Arra vonatkozóan nincsenek biztos adatok, hogy a subklinikus hypothyreosis hány

betegben előzte meg a depressiós epizódok felléptét, de az a tény, hogy a subklinikus hypothyreosis jeleit mutató nőkben jóval gyakrabban fordult elő, arra utal, hogy depressiós epizódok esetén célszerű a vizsgálatokat kiterjeszteni hypothyreosis irányában is, mert a bevezetett hormonkezeléssel a beteg depressiós tünetei is befolyásolhatók.

Iványi János dr.

Akromegalia kezelése a prolongált hatású lanréotid-del. Heron, I. és mtsai (Serv. d'Endocrinol., CHU de Ruen, F-762 33 Bois-Guillaume Cedex, France): *Presse méd.*, 1993, 22, 526.

A somatostatin-analógok egyre nagyobb tért hódítanak a terápiában. A francia szerzők egy újabb lehetőségről számolnak be, amikor közreadják olyan 9 akromegáliás betegükön tett megfigyeléseiket, akiket már előzetesen radioterápiában részesítettek, illetve sebészi beavatkozás történt rajtuk. A javulás kb. 50%-os szokott lenni, jelentős panaszok (fejfájás, izzadás, izületi fájdalmak, hypertonia, diabetes, trop-hormon zavarok) maradhatnak fenn. Próbálkoztak már az ismertebb somatostatin-analóg octréotid-del, de ennek alkalmazása körülményes (vagy naponként vagy infúzióban). Ezért volt nagyjelentőségű a prolongált hatású készítmény előállítás.

A lanréotid nevű készítményt 1 éven át adták havonta 2 alkalommal intramuscularisan és a terápia előtt, majd 3–6 havonként ellenőrizték a klinikai képet, a látóteret, a hypophysiscant, továbbá a hypophysiscantokra utaló hormonértékeket.

A betegek a szert jól tűrték, átmeneti hasmenés és hasi görcsök néhány hónap múlva megszűntek. Epöképződés nem fordult elő. A betegség tünetei többségükben csökkentek, a kéz nagysága, a hypertonia nem változott jelentősebben a betegek felében. A plazma növekedési hormonszintje az 1 éves periódus végére szignifikánsan csökkent, a somatostatin (IgF-1) szintje nemcsak csökkent, hanem normálissá is vált 12 hónappal a terápia kezdetétől számítva. A plazma lanréotid-szintje a havi 2 × 30 mg adása mellett végig azonos maradt: 1 ng/ml.

A tapasztalatok alapján az akromegáliások sorsának alakulására alkalmas terápiás módszernek tűnik a tartós hatású somatostatin-analóg hosszabb időn keresztül történő adása, különösen azokban az esetekben, amelyekben már előzetesen műtét/irradiatio történt és a betegek nem váltak tünet- és panaszmentessé.

Iványi János dr.

A Fővárosi Önkormányzat Egysített Csecsemőotthona, (1063 Budapest, Kmety György u. 31.) pályázatot hirdet 1 fő gyermekgyógyász szakorvos részére, fogyatékos gyermekek ellátására, változó munkahelyre. A pályázat benyújtásának határideje a megjelenést követő 30. nap. Bérézés megállapodás szerint.



CERTINA

ULTRA PLUS

3 fázisú hatás a nagyobb biztonságért:

INKONTINENS BETEG ELLÁTÁSA HÁRMAS HATÁSMÓDDAL

Tisztelt Kolléganő, Tisztelt Kolléga!

Nagy örömmel értesítjük, hogy az Egészségbiztosítási Pénztár és a SALUS Kft. között létrejött szerződés értelmében 1993. augusztus 1-től a támogatott gyógyászati segédeszköz listára befogadja a CERTINA Super és Extra betétek mellett a CERTINA Normál és Ultra Plus betéteket, valamint a Decubitus alátétet is.

RENDELHETŐSÉG

A saját otthonában, illetve szociális otthonban ápol, inkontinencia vera megbetegedésben szenvedő fekvő-, és járóbetegek részére.

FELÍRÁSI EGYSÉG

Egy beteg részére felírható, maximum hat havi mennyiség:

Fekvőbeteg		15%+10% Áfa		Járóbeteg		15%+10% Áfa	
6 hónap	EXTRA	598 db	4 044.-	NORMÁL	926 db	3 667.-	
	és SUPER	150 db		PLUS	608 db	3 912.-	
3 hónap	EXTRA	300 db	2 022.-	NORMÁL	463 db	1 833.-	
	és SUPER	75 db		PLUS	304 db	1 956.-	
1 hónap	EXTRA	100 db	674.-	NORMÁL	154 db	611.-	
	és SUPER	25 db		PLUS	101 db	652.-	

Teljes ár	EXTRA	29,60/db
	SUPER	45.-/db
	NORMÁL	24.-/db
	PLUS	39.-/db

Felírásra jogosult:

házi orvos, illetve a szociális otthon orvosa.
Forgalmazó: SALUS Gyógyászati Segédeszköz
Kereskedelmi és Termeltető Kft.

Társadalombiztosítási támogatás mértéke:
85%, illetve a közgyógyellátási igazolvánnyal
rendelkezők részére 100%.

A betegeknek a gyógyászati segédeszköz vényt
(névének és címének pontos feltüntetésével,
valamint a hátoldalon található nyilatkozat aláírásával)
a SALUS Kft. címére kell eljuttatni:

1117 Budapest, Dombóvári út 1.

A fentiek megjelenésére a Népjóléti Közlönyben kerül sor.

A betegkiszolgálás saját üzletünkben
és a viszonteladói hálózatban is lehetséges.



Forgalmazó: SALUS Kft.

Képviselőt

Nagykereskedelem

H-1117 Budapest, Dombóvári út 1.

Telefon: 166-7644/469, 470;

181-1330, fax: 209-2316

Üzlet:

Kiskereskedelem

Budapest, 1054 Bajcsy Zs. út 54.

Telefon: 111-9066.

Nyitva tartás: hétfő-csütörtök
9-18, péntek 9-15 óráig.

**AZ ALÁBBIAKBAN FELSOROLT KÉSZÍTMÉNYEKRŐL
FELVILÁGOSÍTÁST AD:**

KRKA KÉPVISELET

**1126 Budapest, Királyhágó u.5/a., I.em.3.
TELEFON/TELEFAX:155-84-90**

NOLICIN tabletta
(Norfloxacin)

*HÚGYUTI FERTŐZÉSEK
CHEMOTERAPEUTICUMA*

PARACETAMOL K
szirup (Paracetamol)

*LÁZCSILLAPÍTÓ
ANALGETICUM*

SOLVOLAN tabletta, szirup
(Ambroxol HCl)

KÖPTETŐ

SUSTAC MITE, FORTE
tabletta (Nitroglicerín)

KOSZORÚÉRTÁGÍTÓ

ULFAMID tabletta
(Famotidin)

H₂ RECEPTOR ANTAGONISTA

VENTER tabletta, granula
(Sucralfat)

ULCUS PEPTICUM ELLENI SZER

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Baráti beszélgetés orvoskollégákkal gyógyszeréről, árákról, közös teendőinkről.

T. Szerkesztőség! A financiai kényszer világszerte befurakodott a szakmánkba. Bár mennyire is szép mindig hangoztatott elvünk, hogy kizárólag lelkiismeretünk és szakmai tapasztalatunk szabhatja meg mikor milyen diagnosztikus vagy terápiás eljárást vezetünk be, nem térhetünk ki mi sem — ahogy az angolok, amerikaiak, németek, hollandok és a többiek sem, akik kisebb-nagyobb mértékben szociálpolitikai jog alapján, azaz biztosítási rendszerben gyógyítják a betegeket — a lehetőségek sokszor szűkreszabott határaitól. Ha a nálunk gazdagabb országok is egyre-másra vezetnek be szigorító, ellenőrző, megszorító szabályokat, hogy tekinthetnénk el mi a józan gondolkodástól: ennyink van, ebből kell megpróbálnunk a leggazdaságosabban, legtisztességesebben, legszakzerűbben ellátni betegeinket. Hogy a legkevesebb hibát kövessük el, minden lépésünk-nél mérlegelnünk kell, mi az elengedhetetlen, mi a legfontosabb, s hol takaríthatunk meg fölösleges kiadást?

Egy biztos: nem vagyunk abban a helyzetben, hogy „élenjáró divat medicinát” gyakoroljunk a mindig legújabb szerekkel, gépekkel. Ami néha nem is olyan rossz, gondoljunk csak a contergan-botrány áldozataira.

A jelen nehéz helyzetben csakis közös összefogással, együttgondolkodással és tévessel egyengethetünk valamit a lejtő szögén. Tudnunk kell mindnyájunknak, mi mennyibe kerül és hol lehet úgy spórolni, hogy gyógyító tevékenységünk és főleg a beteg érdeke ne csorbuljon: hiszen minden azért történik, hogy a megtakarított összegeket más, fontosabb területen vethessük be, pazarlás megfékezésével mód legyen újabb készülékek, gyógyszerek bevezetésére.

A Magyar Orvos-Gyógyszerész Klubban már eddig is több izgalmas, mindnyájunkat érintő kérdéssel, főleg a reformmal foglalkoztunk. A jelenlegi együttgondolkodásunk is közcélt szolgálja:

Diagnosztikus és terápiás vonalon egyaránt meg kell tanulnunk a „ráfördítés nagyságrendi várható eredmény mértéke” mérlegelésében dolgozni. Azok a Családorvos Kollégáink, akik igen tiszteletre méltóan már az első menetben önállósították magukat, kényszerűen ki vannak téve ennek. De mi többiek is hasznát vesszük, ha felkészülünk rá, hogy munkánkat ezentúl nemcsak szakmailag és emberileg mérjük majd le, hanem mint nálunk gazdagabb országokban régebb óta: azt is figyeljük, hogyan sáfarkodunk az Egészségpénztár vagyónával. Németországban és nyilván sok más államban minden hónapban leméri a computer az egyes orvosok hol tértek el a nagy átlagtól gyógyszerfogyasztásban, la-

borkérelemben, szakorvoshoz utalásban, s az eltérések okát aztán szakértők felülvizsgálják. Először nagyvonalakban, másodszor szigorúbban, harmadszor pedig részletes helyi átvizsgálással, s ha indokolatlan, megokolhatatlan túllépést találunk, azt meg is fizettetik, súlyos szabálytalanság esetén megszakítják az orvossal a szerződést. Ami ott is, itt is tragédiája az orvosnak.

A biztosítás régi nehéz kérdése a gyógyszerfelhasználás és ennek finanszírozása. Minthogy ma rengeteg hazai és külföldi szer verseng a piacért, a mi helyzetünk is nehezebb (persze könnyebb is, ez a jó, így dolgozhatunk tisztességes színvonalon, adhatunk meg mindent betegeinknek), de felelősségteljesebb a megfelelő szer kiválasztása. S minthogy szinte minden gyógyszer-csoportban nagy a kínálat, felmerül, fel kell merülnie: az egyenlő jók, a legjobbak, a kielégítőbbek között melyik (egyaránt hatásos) szer a legolcsóbb. Nemcsak mi kényszerülünk rá erre, hanem a fejlettebb és gazdagabb országok is: minden orvos előtt ott a lista, mondjuk Ca-antagonisták, vagy béta blokkolók vagy antirheumatikumok egyes kémiai csoportjai is, ebből a legalkalmasabbat de egyszerűsind a legolcsóbbat köteles a biztosítóval kapcsolatban álló orvos rendelni. Ha nem ezt teszi, elmarasztalja az intézmény, ahol dolgozik, de visszajelez a gyógyszerért is, hogy tudatosan írt-e fel olcsóbb diclofenac helyett egy drágább készítményt?

Ez utóbbi szempontot nem értettem, s egy német kolléga magyarázta meg. Igaz ugyan, hogy a gyógyszerért érdeke a mindig legdrágább gyógyszer használata lenne, de minthogy egy gyógyszerárnak komoly érdeke fűződik ahhoz hogy ő lásson el egy kórházi osztályt, klinikát, rendelőt, s a konkurrenca nagyon erős, ő az első, aki visszajelez és megerősítést kér. Így biztosítja kapcsolatait.

Mármost nálunk is elkerülhetetlen, hogy ez a józan szempont be ne kerüljön biztosított betegellátásunkba. Eddig az orvosnak az volt az érdeke, hogy elegáns, új, lehetőleg külföldi szert ajánljon betegének, ez emelte a presztízsét a modern orvos hírébe hozta. Ám a széles körű biztosítási rendszer az ilyen túlkapaszkodásra „nem lesz vevő”, az ország pedig nem lesz képes semmiféle pazarlást vállalni, tiltakozni fog ellene, s ennek egyéni következményei is kell, hogy legyenek. Ezért érzem elkerülhetetlennek, hogy mi is elkezdjünk ökonomikusan gondolkodni és rendelni.

Az Egészségpénztár (TB) Gyógyszerellátást irányító szakemberei most állítanak össze egy új könyvet, ahol többek között ezt a szempontot is kidolgozzák. Pl. arra gondolnak, hogy a hatóanyagcsoportoknál zölddel jelzik az ökonomikus, pirossal a luxus árú készítményeket. Magam alternatívaként felvettem, hogy esetleg minden

csoportnál legyen egy kis insert, amely a gyógyszerneveket olcsótól drágáig felsorolásban adja közre.

Hogy ez az új, nagyon várt könyvecske mennyire lesz tökéletes, tőlünk is függ: a Magyar Orvos-Gyógyszerész Klubunk nevében följajánlottam, hogy ennek a levélnek a keretében megkérem Kollégáinkat, adjanak ötleteket, mit kívánnak, hogyan kívánják ebben a könyvben megjelentetni? Minden javaslatot közösen megtárgyalunk: milyen nagyságú legyen a könyv, milyen feldolgozásokban tartalmazza az anyagot, milyen indexek legyenek jelen, hogyan csoportosítsák, milyen adatok a fontosak, mik kevésbé. Mennél többen adunk hozzá ehhez a kis műhöz, annál gyakorlatiasabb lesz. A dolog sürgős, hiszen régen várjuk már ezt a segítséget. Ám a szakemberek véleménye is szükséges, ezt kérjük most.

Tájékoztatóul közlöm, hogy egy másik javaslat is meghallgatásra talált: dolgozzuk ki a kórházi csomagolások rendjét, azaz irtassuk ki azt a pazarlást, ami évtizedek óta tartja magát, hogy ui. a klinikák, kórházak a drága, kis, itt nem praktikus kiegészítések garmadáját kapják, s badellaszám öntődik ki naponta a fölösleges, drága, többszörös csomagolás maradványa. Ami pénzkidobás a kórháznak és veszteség a közösségnek. A legfontosabb szerek listájának összeállítására a Magyar Kórházszövetséget kértem föl.

Végül egy idetartozó kérdésben szeretnék tisztán látni. Újabb rendelkezés szerint nem lehet a gyógyszerárakban megbontani még a nagy csomagolásokat sem: ez irtózatossá kiadást jelenthet a betegnek, akinek alkalmasint csak rövid időre lenne szüksége a szerre, s nagy pazarlásnak tűnik országosan is: rengeteg föl nem használt gyógyszer avul el és dobódik ki. Biztos vagyok, hogy komoly érveket mérlegeltek, akik ezt kiadták. De akkor hogy van az, hogy Angliában és máshol is a gyógyszerész darabonként számolja ki a felírt szükséges tablettákat, injekciókat és adja át a betegnek kis zacskóban? Még ha ők nem is tennék, nekünk, akik szegények vagyunk, föl kellene ezt is találnunk, nem? Hátha az együttgondolkodás, tisztességes vita ezt a kérdést is előreviheti? Vagy, s ez is lehetséges, meg tudnak győzni minket a rendelet alkotói, hogy nekik van igazuk? Akkor megüünk előre, ha hol egyik félnek, hol a másiknak az igazát fogadjuk el.

Lehet, hogy ez az elv még a szakmánkon kívül is áldásos lenne?

Hankiss János dr.

Ui. A könyvre vonatkozó ötleteket magam is szívesen gyűjtöm, de közvetlenül is küldhető Dr. Matejka Zsuzsa fősztályvezetőhöz, Orsz. Egészségbiztosítási Pénztár Bp., Pf. 18. 1565. Előre is köszönjük minden Kollégának és Kollégának, aki ötleteivel segíti mindnyájunk munkáját.

KÖNYVISMERTETÉSEK

Dr. Ferenczy Károly, Dr. Martonffy Katalin: Fogászati radiológia. (Semmelweis Kiadó Budapest, 1992. 298 oldal).

A könyv Dr. Ferenczy Károly 26 évvel előtte megjelent kitűnő könyvének bővített kiadása, amely már hosszú évek óta egyik hiányossága volt könyvkiadásunknak.

Ferenczy könyve elsőként 1966-ban a Medicina Könyvkiadó gondozásában jelent meg. Ebből a maga idején korszerű könyvből negyedszázad magyar fogorvosnemdéke tanulta meg a legfontosabb ismereteket. Az eltelt évtizedek sok új elemmel gazdagították a közben dento-maxillofaciális radiológia néven egyre elismertebb szakágazattá fejlődő hajdani fogászati röntgenológiát. Ezek az új vizsgáló eljárások bekerültek az egyetem képzésbe, a mindennapi klinikai gyakorlatba. A még ma is kiváló Ferenczy könyv átdolgozása és új elemekkel való bővítése így időszerű volt.

A könyv két részre oszlik: az elsőben a röntgentechnika, a másodikban a röntgendiagnosztika kerül tárgyalásra.

A könyv első felében a röntgenfizika, majd a röntgenberendezések felépítésének és működésének leírása, a folyamatok jobb megértéséhez szolgáltató adalékot, az illusztrációk a gépek kezeléséhez egyben támpontot is adnak. A röntgenkép és a röntgenfilm, az előhívás és kiértékelés fejezetekben a legfontosabb ezirányú alapisme-

reteket tárgyalja, majd a röntgenfelvételi technika részben a felvételek elkészítésének szabályait veszi sorra az egyes intraorális fogfelvételek, majd az extraorális röntgenfelvételek sok illusztrációval kísért magyarázata során. Nagy teret szentel a könyv a különleges vizsgáloeljárasoknak, így többek között a kontrasztanyagok alkalmazása, a csontscintigraphia, a computertomographia, az MRI, a radiovisiographia kerülnek bemutatásra. Megfelelő teret szentel a sugárvédelem kérdésének, hasznos gyakorlati tanácsokkal teszi szemléletessé a szükséges intézkedéseket.

A könyv második része a diagnosztika kérdéseivel foglalkozik. A patológiai röntgendiagnosztika részben a fogak fejlődését és a tejfogak fiziológias röntgendiagnosztikáját a patológiai esetek követik. A fogak fejlődési rendellenességei, a fogszuvasodás, a fogak gyulladós folyamatai, a parodontium betegségei, majd a cysták, daganatok és a nyálkövek vizsgálata kerülnek leírásra. A klinikai röntgendiagnosztika rész a különböző fogorvosi beavatkozásokhoz kapcsolódó radiológiai vizsgálatok a gyakorlat szempontjából fontos vetületével foglalkozik (tömések, fogpótlások, dentoalveolaris sebészeti műtétek, fogátültetés stb.).

Külön teret szentel a hibás röntgenképek okozta lehetséges tévedések kérdéskörének.

A könyvet 41 irodalmi hivatkozás és 10 oldal tárgymutató zárja.

Dr. Ferenczy Károly és Dr. Martonffy Katalin könyve nemcsak a címben megjelölt „fogászati radiológia” tárgykörének tárgyalásával foglalkozik, hanem igen jelentős arányban a maxillofaciális radiológia vizsgálo módszereit is bemutatja, ezzel a magyar orvosi könyvkiadás ezen hiányosságát is igyekszik pótolni.

A 745 ábrából a vonalas ábrák jól illusztrálják a mondanivalót, sajnos azonban az alkalmazott nyomdatechnika nem adja eléggé vissza az igényesen elkészített és jelentős részben még Ferenczy által gondosan összeválogatott röntgenfelvételek látható információit, ami pedig ezen könyv egyik kiemelkedően fontos mondanivalója lenne. Jelentőségénél sokkal kevesebb hely jutott a könyv korszerűsítése során a fogászati implantológiának, melyben pedig a radiológiai vizsgálatok igen fontosak. Ugyancsak az utóbbi évtized eredménye a számítógépes röntgenkép-feldolgozás, melyre már egyáltalán nem jutott hely. Csak elvétve fordul elő néhány kérdés korszerűtlen megítélése (pl. gyökércsonkolás javallatai, elavult tömőanyagok stb.), illetve az időközben már idejétmúlt részekből néhány még visszamaradt, s az irodalmi hivatkozások 60%-a is sajnos 20 évesnél régebbi.

A fogászati radiológia című könyv kiadása hiánypótló és jelentős lépés volt, mint a fogorvosképzésben, a posztgraduális képzésben, a fogászati röntgen asszisztens oktatásban, mind pedig a napi gyakorlatban hasznosan forgatható.

Gáspár Lajos dr.

Laevosan Kft., az osztrák Laevosan-Gesellschaft m.b.H./Linz leányvállalata,
munkatársakat keres orvoslátogatói munkakörbe
mellékfoglalkozásban is.

Elsősorban telefonnal rendelkező vidékiek jelentkezését várjuk.
Laevosan Kft., 1025 Budapest, Törökvész u. 65/B. Telefon: 1169-300.

MEGREDELHETI külföldre bárhová, forintfizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Magyar Posta Hírlapelőfizetési és Lapellátási Iroda (HELIR) Budapest XIII., Lehel út 10/a. 1900

LAEVOLAC®

Hatékony készítmény mellékhatások nélkül

A DYSSBAKTERIÁTÓL AZ EUBIOSISIG

A laktulóz változatlan állapotban kerül
a vastagbélbe

Cukorbontó csírák hatására kismolekulasúlyú savak
(főleg tejsav) képződnek

A béltartalom savanyú vegyhatásúvá válik
(elsősorban a tejsav hatására)

A foszfátok
és más sók
felszívódása
fokozódik

A rothasztó
baktériumok
szaporodása
lelassul,
a bifidus-flóra
fejlődése
gyorsabbá válik
(eubiosis)

Az ammóniák
nem
reszorbeálódó
ammóniumionná
alakul át

Fokozódik
az ozmotikus nyomás

Fokozódnak
a bélmozgások

Puhábbá
válnak
a széklet
állománya

A béltartalom felsorolt jellegzetes változásának
következményei:

Elhúzódó székrekedés esetén szabályossá válik
a bélműködés

A bélben történő ammóniakképzés, ill. felszívódás
gátlása a máj méregtelenítő tevékenységét támogatja

A bélflóra normálissá válik (ha korábban
dysbakteriosis volt a betegnek)

A salmonella-ürítés tartama rövidebbé válik



Laevolac

Gyártja:

LAEVOSAN-GESELLSCHAFT m.b.H.
A-4020 LINZ, Austria

Megrendelhető:

HUMAN Oltóanyagtermelő és Gyógyszergyártó Rt.
2100 Gödöllő, Táncsics M. út 82. Telefon: (28) 330-037.

Információ: LAEVOSAN KFT. 1025 Bp. Törökvesz út 65/B II. 9. Telefon/fax: 11-69-300.



Kiváló minőség!

Biztonság!

Világszínvonal!

Sok évtizedes tapasztalat alapján kidolgozott mindenkori legmodernebb technikával gyártott készítményeskála!

Ezt biztosítja a magyar cukorbetegek gyógyításában

□

**HUMAN
OLTÓANYAGTERMELŐ ÉS GYÓGYSZERGYÁRTÓ
RÉSZVÉNYTÁRSASÁG**

□

NOVO NORDISK A/S

licensze alapján

□

MAGYARORSZÁGON

előállított és forgalmazott alább felsorolt inzulin készítményekkel

Actrapid® MC inzulin 40 NE/ml 10 ml inj.

Monotard® MC inzulin 40 NE/ml 10 ml inj.

Lente® MC inzulinok 40 NE/ml 10 ml inj.

Actrapid® HM (ge) inzulin 40 NE/ml 10 ml inj.

Actraphane® HM (ge) inzulin 40 NE/ml 10 ml inj.

Protaphane® HM (ge) inzulin 40 NE/ml 10 ml inj.

Monotard® HM (ge) inzulin 40 NE/ml 10 ml inj.

Ultratard® HM (ge) inzulin 40 NE/ml 10 ml inj.

Actrapid® HM (ge) Penfill® inzulin 100 NE/ml patron 5x1,5 ml

Protaphane® HM (ge) Penfill® inzulin 100 NE/ml patron 5x1,5 ml

Actraphane® HM (ge) Penfill® inzulin 100 NE/ml patron 5x1,5 ml

És az új előkevert Penfill® inzulinok 100 NE/ml patron 5x1,5 ml:

10/90

20/80

30/70

40/60

50/50

a termékkel kapcsolatos információ az alábbi címen kérhető:



**HUMAN
OLTÓANYAGTERMELŐ ÉS GYÓGYSZERGYÁRTÓ RT.**

1107 BUDAPEST, Szállás u. 5.

Tel.: 1-782-666



**NOVO-NORDISK A/S DÁNIA
MAGYARORSZÁGI INFORMÁCIÓS
ÉS SZERVIZ IRODA**

1025 BUDAPEST, Ferenchegyí úr 13.
Tel.: 1-357-109

Útmutató az Orvosi Hetilap szerzői számára

A folyóirat célja. Az Orvosi Hetilap összefoglaló közleményeket, eredeti tudományos munkákat és rövid kísérletes tanulmányokat, esetismertetések közlő a klinikai kutatás bármely területéről. Előnyben részesülnek azok a közlemények, amelyek a mindennapos klinikai orvosi gyakorlattal szoros kapcsolatban vannak.

A kéziratok elbírálásának és elfogadásának joga a szerkesztőseget illeti. Az útmutató gondos tanulmányozása és a kéziratnak az abban foglaltak szerinti elkészítése meggyorsítja a kéziratok szerkesztőségi feldolgozását.

Kéziratok. A kéziratokat magyar nyelven kell beküldeni gépirással, 2-es sorközzel a lap egy oldalán gépelve. Valamennyi szerzőnek rendelkeznie kell egy kéziratpéldánnyal arra az esetre, ha a szerkesztőségbe küldött példány elveszne.

A kézirat tartalmazza: 1. címdoldal; 2. magyar összefoglalás, kulcsszavak; 3. angol összefoglalás (angol címmel), key words; 4. rövidítések jegyzéke (ha van); 5. szöveg; 6. irodalomjegyzék; 7. táblázatok; 8. ábrajegyzék; 9. ábrák, külön mellékletként.

Az oldalszámozást a címdoldtól kezdve folyamatosan kell megadni. Az egyes felsorolt tételeket külön lapon kell kezdeni.

1. A címdoldalon sorrendben a következők szerepeljenek: a kézirat címe, mely rövidítést nem tartalmazhat, a szerzők neve — az utolsó szerző neve előtt „és” —, a szerzők munkahelye (feltüntetve a várost is), pontos utalással arra, hogy mely szerző mely munkahelyen dolgozik.

2—3. Az összefoglalást magyar és angol nyelven kell beküldeni, külön-külön lapon. Nem tartalmazhat rövidítéseket. Megszerkesztésénél az alábbi szempontokat kell figyelembe venni:

Célkitűzés, módszer, eredmények és következtetés(ek) lényegre törő megfogalmazása történjen oly módon, hogy csupán az összefoglalás elolvasása is elegendő legyen a dolgozat lényegének megértéséhez. A magyar és az angol összefoglalás hossza igazodjon egymáshoz, az egy szabvány gépelt oldalt — külön-külön — ne haladják meg. Új bekezdések egyik összefoglalóban sem szerepelhetnek.

Az Index Medicusban használt kulcsszavakat kell alkalmazni. Ha ilyen nincs (pl. új gyógyszer esetén), akkor az Index Medicus alapelvei az irányadók.

4. A kéziratban előforduló, nem általánosan elfogadott rövidítésekről külön jegyzéket kell készíteni.

5. A kézirat világos szerkesztése különösen fontos az olvasó számára. Az eredeti közleménynél a bevezetőben néhány mondatban meg kell jelölni a kérdésvetést. A részletes történelmi bevezetést kerülni kell. Az irodalmi hivatkozásokat a legújabb eredeti közleményekre és összefoglalókra kell korlátozni. A bevezetés külön alcímet nem kap.

A módszertani részben világosan és pontosan kell leírni azokat a módszereket, amelyek alapján a szerzők az eredményeket megkapták. Amennyiben a módszereket már közölték, csak a metodika alapelveit kell megjelölni, hivatkozva a megfelelő irodalomra.

A kézirathoz csatolni kell klinikofarmakológiai vizsgálatok esetén az illetékes etikai bizottság állásfoglalását, és ezt a módszertani részben fel kell tüntetni.

Állatkísérletek esetén a Magyar Tudományos Akadémia — Egészségügyi Tudományos Tanács állatkísérletekre vonatkozó etikai kódexe érvényes. A metodikai részben erre utalni kell.

A statisztikai módszereket és azok irodalmát is meg kell adni. Százalék értékek csak 50 feletti esetszámmal adhatók meg.

Az eredmények és megbeszélés részeit külön és világosan kell megszerkeszteni.

A megbeszélés rész legyen kapcsolatban az ide vonatkozó legújabb ismeretanyaggal, valamint azokkal a megállapításokkal, amelyekből a szerzők a következtetéseket levonták. Az eredmények újszerűsége világosan tűnjön ki.

A módszerek, eredmények, megbeszélés részek megfelelő alcímeket kapjanak.

A közlemény hossza. A konkrét szöveges rész az összefoglaló referátumoknál a 15, az eredeti közleményeknél a 10, a rövid kísérletes közlemények és az esetismertetések esetén a 6, minden egyéb kéziratnál a 10 szabvány (30 sor, 60 leütés) gépelt oldalt nem haladhatja meg. Az ábrák és a táblázatok száma együttesen az összefoglaló referátumok és eredeti közlemények esetén 6, a rövid közlemények és esetismertetés során 3 lehet maximálisan.

6. Irodalmi hivatkozások. Csak azok az irodalmi hivatkozások sorolhatók fel, melyekre a szövegben utalás történt és direkt kapcsolatban vannak a kutatott problémával. A hivatkozásokat abc sorrendben kell megadni, folyamatosan gépelve, az egyes tételeket gondolatjellel elválasztva. Háromnál több szerző esetén a három szerző neve után „és mtsai” (4 szerző esetén a három szerző neve után „és mtsa”) írandó. A folyóiratok nevének nemzetközi rövidítését kell használni.

Példák:

Bajusz, S.: Interaction of trypsin like enzymes with small inhibitors. In Proteinase action. Szerk.: Elődi Pál. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1984, 277-298. old.

Casolaro, M. A. Fells, G., Wewers, M. és mtsai: Augmentation of lung antineutrophil elastase capacity with recombinant human alpha-1-antitrypsin. J. Appl. Physiol., 1987, 63, 2015-2023.

Rónai P., Daubner K.: A Dixon műtéttel szerzett tapasztalataink. Orv. Hetil., 1982, 123, 2293-2298.

Az idézett hivatkozások száma maximálisan 50 lehet. A kézirat szövegében az utalás az adott tétel számának zárójelben való megadásával történjenek.

Az irodalomjegyzék végén meg kell adni a levelező szerző nevét és pontos címét.

7. A táblázatokat címmel kell ellátni, minden táblázatot külön lapon kell megadni. A címben és a táblázatban szereplő esetleges rövidítések magyarázata a táblázattal egy lapon szerepeljen.

8. Valamennyi ábra címét és a hozzá tartozó esetleges rövidítések magyarázatát egy közös lapon kell megadni.

Az ábrákon és táblázatokon ugyanazon adatok ne szerepeljenek.

9. A fotók mérete lehetőleg 8 vagy 17 cm széles legyen. Színes ábrák közlésére jelenleg nem tudunk vállalkozni. Korábban már közölt ábra csak a szerző és a kiadó engedélyével közölhető.

Kémiai nevek és rövidítések. Valamennyi gyógyszer esetén a nemzetközileg elfogadott kémiai nevet kell használni. Ha márkanév említésre kerül, meg kell adni a kémiai összetételt és a gyár nevét is.

Ortográfia. A köznyelvben meghonosodott idegen szavak írhatók magyar helyesírás szerint, egyébként az etimológikus írásmód követendő.

A kézirat beküldési helye: Orvosi Hetilap Szerkesztősége Budapest 7, Pf.: 142. 1410.

A közlemények végső elfogadása csak abban az esetben történik meg, ha azok formailag teljes egészében megfelelnek ezen útmutatásnak.

Az el nem fogadott kéziratokat nem küldjük vissza.

Hypertonia-gondozás:

**korai, pontos diagnózis,
optimális terápiabeállítás,
nagy prognosztikai érték;**

és mindehhez most

**12 havi kamatmentes
részletfizetési akció
a házi orvosok és
az önkormányzatok
részére!**

*Kérjük,
hívjon
bennünket!*

MEDITECH

ABPM-02

ambuláns vérnyomásmérő monitor

HÍREK

Az Országos Reumatológiai és Fizioterápiás Intézet tudományos ülést rendez 1993. november 1-jén 14³⁰ órai kezdettel.

Helye: ORFI Lukács Klub

Program:

Prof. Dr. Farsang Csaba: Új eredmények a hypertóniában

Budapesti Őszi Infektológiai Napok (Kórházi infekciók korszerű kezelése) a Magyar Kemoterápiás Társaság, Magyar Infektológus Társaság és az MSD közös szervezésében.

Helyszín: Villányi úti Konferenciaközpont, 1114 Budapest, Villányi út 11–13.

Szülészet, Nőgyógyászat

1993. november 6., 11⁰⁰–14⁰⁰

1. Műtési antibiotikus profilaxis.

Dr. Ludwig Endre (Péterfy Kh.)

2. Kismencedei infekció. Dr. Szalka András (Szt. László Kh.)

3. Kórházi bakteriális rezisztencia Magyarországon. Dr. Bán Éva (Szt. László Kh.)

4. Cost-Benefit-Antimikrobás kezelés.

Dr. Szilágyi Attila (MSD)

Moderátor: Dr. Szalka András

Tisztelt Érdeklődők!

Örömmel értesítjük Önöket, hogy a XXII. Nemzetközi Belgyógyász Kongresszus 1994. augusztus 28.–szeptember 2. között Budapesten kerül megrendezésre.

A nagyszabású rendezvényt a Magyar Belgyógyász Társaság megbízásából a MOTESZ Kongresszusi Irodája szervezi és bonyolítja le.

A kongresszus elnöke:

Prof. dr. de Chatel Rudolf

A Szervező Bizottság elnöke:

Prof. dr. Varró Vince

A rendezvény helyszíne: Semmelweis Orvostudományi Egyetem, H–1089 Budapest, Nagyvárad-tér 4.

A kongresszus hivatalos nyelve: angol
Bővebb információért és jelentkezési lapért forduljon a MOTESZ Kongresszusi Irodához.

Cím: 1051 Budapest, Nádor u. 36.
Tel.: 111-6687, 131-7550 (1570 m., 1535 m.)
fax: 183-7918

A Győr-Moson-Sopron megyei Orvos-Gyógyszerész Napok tudományos rendezvényeit 1993. november 4–5–6 (csütörtök-péntek-szombat) a Győri Petz Aladár Megyei Kórház és az Állami Népegészségügyi és Tisztiorvosi Szolgálat Győr-Moson-Sopron megyei Intézete, a Magyar Honvédség Győri Honvédkórháza rendezésében tartja. Helyszíne: Győr, Zrínyi utcai előadóterem, Pszichiátriai Osztályok napali szanatóriuma, ÁNTSZ előadóterme.

A tudományos ülés programja
1993. november 4., csütörtök
(Zrínyi utcai Előadóterem)
9–9²⁰ Megnyitó, üdvözlések
9³⁰–10⁵⁰ Üléselemlők: Bugovics Elemér—
Onodi István

Prof. Dr. Ihász Mihály (Budapest)

Új műtési eljárások és lehetőségek az epe-sebészeten (referátum)

Rácz I. (Győr)

Haladás a hypersecretiós kórképek, valamint az epeúti betegségek belgyógyászati diagnosztikájában és terápiájában (referátum)

Prof. Dr. Berentey György (Budapest)

A betegfelvilágosítás és a kezelésbe való beeleegyzés időszerű kérdései (referátum)
20 perc

Bugovics E., Benkő J., Pilt Z-né, Véték L.,
Törzsök F. (Győr)

Betegelégedettségi vizsgálat mint a minőségbiztosítás egyik módszere

Szünet

11¹⁰–13⁰⁰ Üléselemlők: Mátrai Tamás—
Cserháti Géza

Scherfel T., Szlavik L., Bertha Gy., Hof-
fer, L., Varga J., Sztancs Gy. (Sopron)

Első beszámoló laparoscopus epeműteteinkről (II hónap tapasztalatai)

Boga A. (Győr)

Nyelőcső diverticulumok műtétei során elkövetett hibák

Pardavi G., Boga A. (Győr)

Nyelőcső sérülések 10 éves anyagunkban

Oláh A., Pardavi G. (Győr)

Pancreas resectio helye a hasnyálmirigy betegségek sebészi kezelésében

Hegedűs L., Oláh A., Pardavi G. (Győr)

Icterus okozó pancreas-feji pseudocysták kezeléséről

Vágy Gy., Belágyi T., Pardavi G., Oláh A. (Győr)

Antibiotikum kezelés akut nekrotizáló pancreatitisben

Csák Cs., Ladocsi E., Mátrai T. (Győr)

Elektív colon műtétek osztályunk 10 éves anyagában

Horváth V., Ladocsi B., Mátrai T. (Győr)

Vastagbél carcinoma halmozott előfordulása egy családon belül és ennek genetikai, gondozási vonatkozásai

Horváth V., Mátrai T., Ladocsi B., Pápai P. (Győr)

Colorectalis tumorok miatt végzett acut műtési beavatkozások 1982–1992

Pápai P., Ladocsi B., Mátrai T. (Győr)

Rectum carcinomás betegeink (10 éves anyag elemzése)

A Szekció Zrínyi utcai Előadóterem
14⁰⁰–15³⁰ Üléselemlők: Niederland
Vilmos—Poór Ferenc

Vályi P. (Győr)

A kamrai ritmuszavarok kezelésének új szemlélete

Varga J. (Győr)

Endocarditis antibiotikus profilaxis aktuális kérdései

Mézs P. (Győr)

Korszerű ultrahang vizsgálatok szerepe a kardiológiai diagnosztikájában

Vaskó P., Kárpáti P. (Budapest)

Hypertóniás betegek 24 órás ABDM moni-

torozása során nyert eredményeinek értékelése cosinus analízissel

Poór F., Kozma M., Liziczai I., Takács J. Futó Z. (Mosonmagyaróvár)

24 órás vérnyomás-monitorizáció-ABPM vizsgálat — jelentősége hypertóniában

Hegy I., Vályi P., Pelyhe J-né (Győr)

Kamrai utópotenciál vizsgálat jelentősége myocardialis infarctusban

Debreczeni K., Hegyi I. (Győr)

Lomir tbl-val szerzett tapasztalataink

Pesthy D., Liziczai I. (Dunakiliti, Mosonmagyaróvár)

A Lotensin 24 órás ABPM vizsgálata

Szünet

16³⁰–18⁰⁰ Üléselemlők: Téri Nóra—

Pete Ilona

Kozma M., Takács J., Poór F., Futó Z. (Mosonmagyaróvár)

A mosonmagyaróvári LOTENSIN-antihypertensív hatásának ABPM vizsgálata

Szünet

Poór F. (Mosonmagyaróvár)

Vizsgálatok CORINFAR retard-al angina pectorisban

Debreczeni K., Pelyhe J-né, Hegyi I. (Győr)

Szokatlan szívzörej háttérben igazolt sinus Valsalva ruptúra (esetismertetés)

Vályi P. (Győr)

Az ischaemiás myocardium functionalis eltérései

Horváth J., Szalánczi K., Dézsi Csaba A., Szabó T. (Győr)

Tapasztalataink a szívinfarctuson és a coronaria bypass műtéten átesett betegek ambuláns kardiológiai rehabilitációja során

Sándor K., Berethalmi M., Simon É. (Sopron)

Koszorúsérműtéten átesett betegekkel szerzett tapasztalataink öt év kritikai áttekintése

Debreczeni K., Hegyi I. (Győr)

Szokatlan szívzörej háttérben kimutatott Valsalva aneurysma ruptúrája

Hidvégi T. (Győr)

Új utak a diabetes mellitus kezelésében

Strényer F., Hidvégi T. (Győr)

Diabetes és öröklődés / Gondolatok II. típusú cukorbetegünk családfa-elemzése kapcsán

László P-né, Németh Cs-né (Győr)

Diabeteses betegek adukációja osztályunkon

Gál V., Niederland T., Nágel J. (Győr)

Mi történt velük?

A gyermekgyógyász és belgyógyász együttműködése a diabetes gondozásban

Niederland T. (Győr)

I-es típusú diabetes halmozódása egy családon belül.

1993. november 4., csütörtök

B Szekció (ÁNTSZ, Jósika utca 6.)

11¹⁰–13⁰⁰ Üléselemlők: Horváth Imre—
Tóth Péter

Várnai É., Szatmári Gy., Reuter M. (Sopron)

Késői halálozás congenitalis vitiumos beteganyagban

Bereczky J., Sas Zs., Szelid Zs. (Győr)

Haemolytikus uraemiás szindrómás eseteink a modern diagnosztikai és terápiás lehetőségeink tükrében

- Kováts-Szabó E. (Győr)
Szívbeteg gyermekek infektív endocarditise ma
Révhegyi M. (Győr)
Gyermekekori cerebrovascularis kórképek kivizsgálása során szerzett tapasztalataink
Pintér M. (Győr)
Zárt kutacs mellett végzett koponya ultrahang vizsgálatok lehetőségei gyermekkorban
Ruszinkó V., Széld Zs. (Győr)
Generalizált lipodystrophia ritka szövődménye
Vasi I., Beller J., Garab E., Gunyhó I. (Győr)
Az újszülött-csecsemő- és gyermekekori obstitatio és Hirschprung-kór diagnosztikai és terápiás vonatkozásai
Hermenn R., Sas Zs., Horváth O., Széld Zs. (Győr)
Langerhans-sejtes histiocytosis polyostoticus formája öt éves fiúgyermekben
Pintér M., Alexy M. (Győr)
Gombasepsis, mint a tartós vénás catheterek szövődménye
1993. november 4., csütörtök
B Szekció (ÁNTSZ, Jósika utca 6.)
14⁰⁰–15³⁰ Üléselelőkök: Varga László–Kasszián Katalin
Pécsi Gy., Rácz I. (Győr)
Endoscopos vérzéscsillapítás oesophagus varicositas és colon polypok eltávolítása esetén
Szeri B., Rácz I., Horváth O. (Győr)
A gyomor karcinoid diagnosztikájának lépései az endoscopos és a patológiai gyakorlatban
Csöndes M., Öecs Gy., Pap Zs., Rácz I. (Győr)
Ceolat előkészítés értékéről hasi Ultrahangos és ERCP vizsgálatoknál
Szabó Á., Téri N. (Győr)
Tanulságok egy inzulinómás esetünk kapcsán
Visy L., Téri N. (Győr)
Újabb lehetőségek a hepaticus encephalopathia korai diagnosztizálásához
Nahajevszky S., Csukly Z., Téri N. (Győr)
Terápiás lehetőségek a myeloma multiplex kezelésében
Csukly Z., Nahajevszky S., Téri N. (Győr)
Myelodysplasia syndromáról egy esetismertetésen keresztül
Pécsi Gy., Rácz I., Horváth O., Goda M. (Győr)
Helicobacter pylori infectio komplex vizsgálata chronicus gastricus eróziós beteggekben
Varga D., Pécsi Gy., Rácz I. (Győr)
Helicobacter pylori gyors diagnosztika felső endoscopyiák kapcsán
16⁰⁰–18⁰⁰ Üléselelőkök: Ferenczi Sándor–Vaslaki Lajos
Horváth K., Téri N. (Győr)
Új profil a Petz Aladár Megyei Kórház II. Belosztályán
Endokrinológiai szakrendelésünk első 2 éve
Horváth K. (Győr)
Az osteoporosis új diagnosztikus és terápiás lehetőségei
Rudolf, W. (Galánta, Szlovákia)
- Morphology of immune complex glomerular lesions in liver cirrhosis
Nemicnica s Poliklinikou Sala
Komjáti É., Ferenczi S., Erényi Á., Nahajevszky, S. (Győr)
Plasmocytoma okozta acut veseelégtelenség
Ferenczi S., Ónody Zs., Komjáti É., Pauló K. (Győr)
Az erythropoetin jelentősége a chronicus veseelégtelenségben szenvedő dializált betegek anaemiájának kezelésében
Dézsi Csaba A., Horváth J., Horváth R-né, Kórodi K. (Győr)
a „Fogyjunk Együtt” egészségvédő programmal szerzett tapasztalataink
Strényer F., Szeri B. (Győr)
A hidrogén kilégzési teszt alkalmazásával szerzett 5 éves tapasztalataink (1988–1993)
Pete I., Varga L., Mátrai K., Nagy L. (Győr)
Bruton agammaglobulinanaemiáról (esetismertetés)
Józsa P., Varga L., Pete I., Mátrai K., Tóth Á. (Győr)
Differenciál-diagnosztikai nehézségek colitis ulcerosa és Crohn-betegség esetén
Végh E., Pécsi Gy., Rácz I. (Győr)
Totalis parenteralis táplálás Crohn-betegség aktív szakában
Fehér R., Rácz I., Horváth O., Goda Z. (Győr)
Hasmenéses kórképek kivizsgálásának stratégiája és gyakorlata osztályunkon
1993. november 4., csütörtök
C Szekció (Psychiátriai Osztály Nappali Szanatóriuma)
11¹⁰–13⁰⁰ Üléselelőkök: Scherfel Tibor–Hofer Lajos
Németh J., Jakab L., Gunther T. (Győr)
Múlt, jelen és jövő az érsebészetben
Czigány T., Tamás L., Gunther T. (Győr)
Az érsérülések ellátásának taktikája
Jakab L., Németh J., Gunther T. (Győr)
Az acut verőérelzáródások
Tamás L., Jakab L., Németh J., Gunther T. (Győr)
Reconstructiv érműtéseket követő reoperációink (1987–1991)
Tarr M., Czigány T., Gunther T. (Győr)
Az arteria profunda femoris jelentősége az alsó végtagi reconstructiv érműtéseknél
Ajtai B. (Győr)
Sternotomiát igénylő pajzsmirigy-betegségek osztályunk anyagában
Scherfel T., Varga J., Sztancs Gy. (Sopron)
Emlőrák miatt végzett emlőmegegyező műtétjeinkről
Papp F., Vecsei F. (Pécs)
Sacrococcygealis sinus pilonidalis miatt végzett plasztikai műteteink 10 éves utánvizsgálata osztályunk anyagában
Neuberger Gy., Goda M., Rácz I., Boga A. (Győr)
Tartós steroid kezelés szövődményei egy eset kapcsán
1993. november 4., csütörtök
C Szekció (Psychiátriai Osztály Nappali Szanatóriuma)
14⁰⁰–15³⁰ Üléselelőkök: Vácz József–Fekete Mária
Ambrus-Lakatos I. (Győr)
- Az orvos-gyógyszerész kapcsolat néhány fontosabb kérdései
Szakál N. (Sopron)
Az öngyógyítás és vény nélküli gyógyszerkiadás felmérése és értékelése
Schügerl M. (Sopron)
Újabb szempontok a hyperlipoproteinaemia terápiajában
Várnagy G. (Sopron)
Adatok a magisztrális receptúra fejlesztéséhez
Horváth Cs. (Sopron)
A fekete nadálytő (Symphytum officinale) fitokémiai vizsgálata
Juvancz P. (Budapest BIOREX)
Az Olfen termékcsalád szerepe a nem szteroid gyulladásgátló terápiajában
Purman G. (Rhône-Poulenc Rorer Magyarország Képviselet)
Termékbemutató előadás Rovamycine készítményünkről
Liziczainé Németh G. (Győr)
„Coverex a mindennapi orvosi gyakorlatban”
1993. november 4., csütörtök
C Szekció (Psychiátriai Osztály Nappali Szanatórium)
16⁰⁰–18⁰⁰ Üléselelőkök: Tóth Magdolna–Kocsis István
Eöry Gy., Puha K. (Győr)
A tüdőrák 20 év gondozás tükrében
Lőrinczi E., Molnár S., Czompo M. (Győr)
Primer hörgőrák miatt operáltak túlélési lehetőségei 5 éves beteganyagunkban
Kovács G. (Csorna)
HPV-re utaló jelek osztályunk 2 éves cytologiai anyagában
Szabó L. (Győr)
A regionális nyirokcsomók vizsgálata melanomás betegeknek
Tardos K., Boga A., Pardavi G. (Győr)
Gyomorcarcinoma 10 éves anyagunkban
Pintér T., Kofi A., Oltványi É., Kocsis K., Schwatz J. (Győr)
Calciumfolinate-5-Flucouracil kezelés hatása előrehaladott colorectalis tumoros betegeknél
Kofi A., Pintér T., Oltványi É., Kocsis K., Fias I., Schwatz J. (Győr)
Előrehaladott fej-nyaki tumoros betegek chemoterápiájá
Kocsis K., Fias I., Schwatz J. (Győr)
Inoperabilis uterus cervix carcinoma radio-chemoterápiájának eredményei 1990–1993-ban
Pintér T., Kofi A., Oltványi É., Kocsis K., Fias I., Schwatz J. (Győr)
Valóban gyógyíthatatlan-e minden inoperabilis, incurabilisnak tartott tumoros beteg? Vélemények, esetismertetésekkel illusztrálva
Kofi A., Pintér T. (Győr)
Tápasztalataink premenopausában levő emlőtumoros betegek adjuvans Zoladex kezelésével
Pintér T., Erdélyi Tóth V., Pap É. (Győr, Országos Onkológiai Intézet)
Különböző dozírozású rövid, illetve 4 órás, iv. infusio, per os)
Calciumfolinate farmakokinetikájának vizsgálata colorectalis tumoros betegek esetében

1993. november 5., péntek

A Szekció (Zrínyi utcai Előadóterem)
 9⁰⁰–13⁰⁰ Üléselelnökök: Ostorharics-H. György—Varga Gábor
 Prof. Dr. Lipcsey Attila (Budapest)
 A depressziók korszerű terápiája (referátum)
 Németh J., Szakács F. (Győr, Budapest)
 Videofelvétellel kiegészített pszichiatriai esetmegbeszélések differenciált-diagnosztikai és terápiás következtetései
 Fodor D. (Győr)
 A pszichoterápiás részleg működése a III. sz. Pszichiátriai és Mentálhigiénés Osztályon
 Varga G., Fodor D. (Győr)
 Hypotherápiák lehetőségei a pszichoterápiás praxisban
 Lakatos K., Torma J. (Győr)
 A pánikbetegség komplex terápiája osztályunkon
 Kelemen T., Otto M. (Győr)
 Sodródás a deviancia felé (esetismertetés)
 Feller G., Ostorharics Gy. (Győr)
 CODE—DD használata major depressziók diagnosztikájában
 Greff Z., Bagó I. (Győr)
 Delirium tremens tünettanának, szövődményeinek elemzési tapasztalatai
 Horváth J. (Győr)
 Adoloscens krízis analtikusan orientált pszichoterápiája
 Radics J. (Győr)
 Pszichiátriai nosológia fejlődése eset kapcsán
 Szabó Á., Bódy Zs., Bodnár M. (Sopron)
 Az elsődleges orvosi észlelés jelentősége a somaticus tünetekkel járó pszichiatriai betegségek korai felismerésében
 Bencze M., Both A., Králik L., Török M. (Győr)
 Tapasztalataink Cisordinollal
 Bodnár M., Bódy Zs., Szabó Á., Kékesi F. (Sopron)
 Cisordinollal szerzett tapasztalataink psychoticus betegek kezelésében
1993. november 5., péntek
 A Szekció (Zrínyi utcai Előadóterem)
 12⁰⁰–13⁰⁰ Üléselelnökök: Végh Klára—Horváth Kálmán
 Nagy L., Molnár I., Nemes T. (Győr)
 A számítógépek bevezetésének tapasztalatai a házi orvosi szolgálatban
 Molnár I., Nemes T. (Győr)
 A MedGuide szakmai döntéshozó rendszer bemutatása
 Nemes T., Pethő G., Szanyó F., Gönczi Zs. (Győr)
 Multimedia alapú alkalmazások az egészségügyben
 Nógrádi N., Szanyó F., Nemes T., Horváth J. (Győr)
 Fibromyalgiás betegek személyiség jellemzőinek multidimenziós megközelítése
 Vénne Tóti É., Kalmár Pálffy A. (Győr)
 Komplex számítástechnika telepítése központi laboratóriumban
1993. november 5., péntek
 A Szekció (Zrínyi utcai Előadóterem)
 14⁰⁰–15³⁰ Üléselelnökök: Gardó Sándor—Ruzsicska Tibor
 Nagy S., Nagy M., Pörnczy E. (Győr)

Vaginalis ultrahangvizsgálat jelentősége a kóros koraterhesség diagnosztikájában
 Droznyik Cs., Szmodics Sz., Nagy Z. (Győr)
 A méhen kívüli terhesség laparoszkópos megoldása osztályunkon
 Ruzsicska T. (Csorna)
 Ritkább ectopiás terhességek
 Kovatsits B., Varga J. (Sopron)
 Korai részlege lepényleválás, appendix perforata szövődményeként (esetismertetés)
 Koltai M., Erdei K., Erdélyi L. (Sopron)
 Terhesség — felső húgyúti pangás — műtéti megoldás (esetismertetés)
 Fülöp J., Karácsony Gy. (Győr)
 Homológ inszeminációval szerzett tapasztalataink
 Ducz R., Schneider L., Hidvégi T. (Győr)
 Operatív laparoszkópos eredményeink
 Ruzsicska T. (Csorna)
 Uterus collum-műtétek megváltozott technikája
 Nagy Z., Szmodics Sz., Droznyik Cs. (Győr)
 Operatív laparoszkópos eredményeink
 Szünet
 16⁰⁰–18⁰⁰ Üléselelnökök: Somogyi Tivadar—Szelid Zsolt
 Likár Zs. (Győr)
 Változókori ambulanciánk első tapasztalatai
 Nagy M., Nagy S., Bödecs P. (Győr)
 A flowmetriás adatok értékelése a terhesség harmadik trimeszterében
 Nagy M., Krekó I. (Győr)
 Intrauterin diagnosztikált thanatophor dysplasia
 Vajda A., Nagy S., Boga P. (Győr)
 A koraszülések és a perinatalis mortalitás alakulása osztályunk 5 éves anyagában
 Fekete Gy. (Győr)
 Dermatoscop: az újabb diagnosztikus eszköz a melanoma malignum élőben történő korai felismeréséhez
 Juhász P. (Budapest, Sandoz)
 LAMISIL antimycoticum alkalmazása a terápiában
1993. november 5., péntek
 B Szekció (ÁNTSZ, Jósika u. 6.)
 9⁰⁰–11³⁰ Üléselelnökök: Törzsök Ferenc—Kövágó István
 Törzsök F. (Győr)
 Pyelo-uretralis szűkület endoscopos kezelése (endopyelolysis)
 Szarka O., Bénes T. (Győr)
 Extracorporalis vesekőzúzás eredményei
 Bénes T., Szarka O. (Győr)
 Vese- és ureter kövek ESWL kezelése gyermekkorban
 Sarkady T., Erdei K., Szikszai Z. (Sopron)
 Multiplex rectalis US szerepe az urológiai gyakorlatban
 Rosta G., Erdei K., Kövágó I. (Győr)
 Endopyelotomia — új lehetőség a P — U határ szűkület megoldására
 Sarkady T., Erdei K., Rosta G. (Sopron)
 Intron A — új lehetőség a hólyag tumorok kezelésében
 Galambos P., Bodrogi N., Kéki M., Erdei K. (Sopron, Győr)
 A „Nutcracker” phenomén diagnosztikájában
 Koór S. (Győr)

Új műtéti eljárás bevezetése az urológiai osztályon: LASER-sebészeti lehetőségeink
 CO₂ L-el
 Simon F., Törzsök F. (Győr)
 Hypospadiasis sebészeti lehetőségei
 Bereczky H., Törzsök F. (Győr)
 Vesicoureteralis reflux konzervatív és sebészeti kezelése
 Kovács J. (Nyúl)
 Tapasztalataim Omiderm wound dressing fóliával
 Törzsök F. (Győr)
 Percutan nephropexia (vese ptosis minimális invazív sebészeti kezelése)
 Molnár Zs. (Győr)
 Prostate specifikus antigen szerepe a prostata carcinoma diagnosztizálásában
1993. november 5., péntek
 B Szekció (ÁNTSZ, Jósika u. 6.)
 14⁰⁰–15³⁰ Üléselelnökök: Baranyai Tibor—Kéki Miklós
 Horváth É., Hafenschner I., Kertész L., Baranyai T. (Sopron)
 Tüdő perfúziós scintigráfia jelentősége a tüdőembólia kimutatásában
 Varga A., Horváth É., Hafenschner I., Bodrogi N., Baranyai T. (Sopron)
 Agyi ischaemiás és epilepsziás betegségek CT és SPECT összehasonlító vizsgálata
 Hafenschner I., Horváth É., Baranyai T., Kerész L. (Sopron)
 Tapasztalataink a TOSHIBA CGA—901/SA Digitalis Gamma-kamera rendszerrel
 Gergely I., Varghy A., Bodrogi N., Scherfel T., Baranyai T. (Sopron)
 CT szerepe az arckoponya töréseinek kimutatásában és kiterjedésének meghatározásában
 Bodrogi N., Bajzát E., Sarkady T., Erdei K., Baranyai T. (Sopron)
 UH vezérelt perkutan nefrostomia diagnosztikus és terápiás jelentősége
 Bajzát E., Mészáros Á., Vargha A., Bodrogi N., Baranyai T. (Sopron)
 Retroperitonealis tályogok kimutatása és UH vezérelt intervenciója
 Bodrogi N., Böröczki B., Mészáros Á., Huszár L., Baranyai T. (Sopron)
 Az orrmelléküregek hagyományos Röntgen- és CT vizsgálata az endoscopos műtétek tükrében
 16³⁰–18⁰⁰ Üléselelnökök: Pohárnok László—Eöry Gyula
 Szatmári F., Fodor M. (Tatabánya)
 Az Intervenciók Részleg működése a Tatabánya Megyei Kórház Központi Röntgen Osztályán 1988. 01. 01.—1992. 12. 31. között
 Szamper A., Szatmári F., Fodor D. (Tatabánya)
 UH vizsgálattal diagnosztizált tüdőtályog és annak UH-vezérelt drainage-a (esetismertetés)
 Dudás G., Szatmári F., Fodor M., Zabányi L. (Tatabánya, Esztergom)
 Hasüregi tályog UH-vezérelt drainage-ával eredményesen kezelt betegünk esete
 Honti A., Szatmári F., Fodor M. (Tatabánya, Dorog)
 Masszív gasztrintesztinális vérzést okozó vékonybél tumor kimutatása angiographiával (esetismertetés)

1993. november 5., péntek

C Szekció (Psychiátriai Osztály Nappali Szanatórium)

9⁰⁰—11²⁰ Üléselnökök: Nagy Mária—Szenes Ágnes

Szenes Á. (Győr)

Multicentrikus Kórházi Bakteriális Rezisztencia Tanulmány

Boldizsár F. (Győr, F. Hoffman-La Roche AG)

A Rocepin szerepe a korszerű gazdaságos antibakteriális terápiában

Szenes Á. (Győr)

Cefalosporinok hatásossága a bakteriológiában

Szála E-né (Győr)

Korszerű vérvételi módszerek a klinikumban és a laboratóriumban

Ajtony Zs., Laca É., Nagy É., Horváth A., Kárpátné (Győr)

Táplálkozásból eredő lakossági belső sugárterhelés vizsgálata Győr-Moson-Sopron megyében

Halmi O., Ajtony Zs., Farkas I., Giczi F. (Győr)

Sugárvédelmi oktatás a Győri Régióban

Ajtony Zs., Laca É., Halmi O., Horváth A., Nagy É. (Győr)

Környezeti sugáregészségügyi helyzetkép Győr-Moson-Sopron megyében Csernobiltől napjainkig

Nagy M., Süle J., Nahajevszky S. (Győr)

Csontvelő depressziót okozó Salmonellosis Süle J., Nagy M. (Győr)

A Salmonellosis antibakteriális szerekek történeti kezelésében szerzett tapasztalataink

Horváth Z. (Sopron)

Új betegség új kihívások (Lyme-betegség)

1993. november 5., péntek

C Szekció (Psychiátriai Osztály Nappali Szanatórium) délután

Porga C., Horváth Z. (Sopron)

Lyme arthritises eseteink endémiás területen

Winiczai Z., Horváth Z. (Sopron)

Elektrofiziológiai vizsgálatok Lyme borreliosisban

Kolozsár M., Horváth Z. (Sopron)

Egyoldali hallásvesztés esete Lyme borreliosis kapcsán

Szünet

1993. november 5., péntek

C Szekció (Psychiátriai Osztály Nappali Szanatórium)

11⁴⁰—13⁰⁰ Üléselnökök: Jobbágyi Péter—Göcze Péter

Jobbágyi P., Deák K. Középes (Győr)

A váratlan szemfenéki thrombozisosokról

Bedő K. (Győr)

Gyermekkori Amblyopiák

Freyler A. (Sopron)

Kontaktlencse rendelés tapasztalatai Sopronban és környékén az elmúlt 5 évben

Kéry A. (Győr)

A szem fénytörési hibáinak korrekciós lehetőségei kontaktlencsével

Zoltán É. (Győr)

Tapasztalataink a NIDEK AR—800-as autorefrectométerrel

Dombi I., Göcze P., Benke T. (Győr, Mósoszentmiklós)

Binswauger-kör

Németh T., Jobbágyi P. (Győr)

Leukodystrophiák szemészeti szövődményei

1993. november 5., péntek

C. Szekció (Psychiátriai Osztály Nappali Szanatórium)

14.00 Üléselnökök: Vörös Katalin—Hetyéssy Katalin

POSZTER

Hafenschner I., Pálffy A. (Sopron)

Kissejtes tüdőcarcinoma meghatározása neuronospecifikus enolázal

Hafenschner I., Pálffy A. (Sopron)

Prostata-carcinómás betegek therapiás nyomonkövetése prostata specifikus anti-génnel

Ajtony Zs., Laca É., Halmi O., Horváth A., Nagy É. (Győr)

Sugáregészségügyi környezet és élelmiszer ellenőrző rendszer

Giczi F., Farkas I., Halmi O., Pellett, Ballay (Győr, Budapest)

Mellkas ernyőképszerű berendezések páciens sugárterhelésének vizsgálata

Wölfer V., Szenes Á. (Győr)

Az antibiotikumok rezisztencia felmérése Győr-Moson-Sopron megyében

Wimmer J-né (Győr)

Az Állami Népegészségügyi és Tisztiorvosi Szolgálat Győr-Moson-Sopron Megyei Intézetének pollenvizsgálati eredményei

Bertalan A-né (Győr)

Győr-Moson-Sopron megyében természetes sárgarépa-fajták nitrát-tartalma

Juhász K., Gulyás G., Vörös K. (Győr)

Tapasztalataink Fenwal C 3000 sejtseparátorral

Tóth I., Wágenhoffer K-né, Vörös K. (Győr)

Donorok vírusserológiai vizsgálata

Udvardi P., Papp S-né, Vörös K. (Győr)

Betegek rutin szűrése során észlelt, illetve azonosított ellenanyagok az elmúlt három évben

Tóthné Kardos Gy., Horváth L-né (Sopron)

A legkorszerűbb módszerek alkalmazása a vércsoport szerológiában

Horváth I-né, Farkas J-né (Sopron)

Donorok vírusserológiai szűrése

Őrs J. (Sopron)

Egészségesek-e a véréadásra jelentkezők?

Zászlós K., Vassné Ágh R. (Sopron)

AT III. tesztek összehasonlítása, elemzése érzékenység és gazdaságosság szempontjából

Muray L., Pálffy A. (Sopron)

Tapasztalatok Merck Vitalab Selectra kémiai automatával

Schmidt P., Végh K., Németh I. (Győr)

A hatékony házi orvosi továbbképzés egy új formája

Alapellátási Szabadegyetem a megyében

Bodó Sz. (Győr)

A hidrogén kilégzési teszt — asszisztens feladatok

Olácsi J. (MH Győri HK)

Ritka előfordulású spinalis tumor (Esetismertetés)

Üléselnökök: Horváth Katalin—Torma Jolán

Pálmai E. Szanyó F., Nemes T. (Győr)

Az osteomalaciáról — egy eset kapcsán

Schneider K., Horváth K., Szarvas F., Erényi Á., Téri N. (Győr)

Multiplex intracranialis tumor esete

Horváth O., Goda M., Erényi Á., Csöngö L. (Győr)

Extranodális lymphomák

Kocsis J. (Győr)

Endocardiális fibroelastosis

Sinka Zs., Bodrogi N., Vargha A., Tóth P.,

Németh J., Baranyi T. (Sopron)

Myositis ossificans circumscripta

Horváth Zs., Kolozsár J., Németh T. (Győr)

Családfa vizsgálat adrenoleukodystrophiában

Marafkó Cs., Csorba E., Horváth Péter (Győr)

Morbus Ahlück

Mészáros Á., Vargha A., Bodrogi N., Baranyi T. (Sopron)

CT és myelo-CT szerepe a discus herniák kimutatásában

Szebeni A., Tömböl F., Csöngö L. (Győr)

Teljes sarokcsont-pótlás (esetismertetés)

Szelid Zs-né, Boldizsár F. (Győr)

Adatok a költség/haszon szemléletű gyógyszeres terapia megvalósításához kórházunkban

Puha K., Eöry Gy., Kovács T. (Győr)

Azbesztózis több évtizeddel az expozíció után

Horváth J. (Győr)

Halper syndroma és Burn-out jelenség kórházunk veszélyeztetettebb osztályain

Horváth J. (Győr)

Alkoholmegvonási tünetek összehasonlító vizsgálata gyógyszeres, illetve akupunktúrás kezeléssel

Beck M. (Győr)

Gondozási mutatók elemzése a Szociálpszichiátriai Gondozókban

Katona É., Varga G., Horváth László, Németh J. (Győr)

Adatok a magyar-amerikai drogepidemiológiai összehasonlító vizsgálatunkról

Horváth L. (Győr)

Suicidium és alkoholbetegség együttes előfordulása régiókban

Varga G., Kelemen T. (Győr)

Intenzív ellátás lehetősége és korlátai drog-megvonásig

Beck M., Greff Z. (Győr)

Esperal implantációs tapasztalataink

Csorba T., Marafkó Csaba, Csorba E. (Győr)

Processus supracondylicus syndroma

Schmidt P., Gunyhó I. (Győr)

Az önálló győri gyermeksebészeti osztály 12 éves adatainak elemzése, költség/haszonvizsgálatok alapján

Horváth B., Borus F., Zala I. (Győr)

Ventriculo-peritonealis shunt ritka szövődménye

Petro O., Erdei K., Horváth L-né (Sopron)

Autotranszfúzió alkalmazása urológiai műtéteknél

1993. november 6., szombat

A. Szekció (Zrínyi utcai előadóterem)

9⁰⁰—11⁰⁰ Üléselnökök: Dékány Sándor—Szarvas István

Prof. dr. Renner A. (Budapest)
 A korszerű kézsebészet lehetőségei az emberi kéz funkciójának helyreállításában (Referátum)
 Király G. (Győr)
 Új műtési módszer a károsodott kéztőcsontok keringésjavítására
 Valkó B. (Galánta)
 A térdízület idült elülső keresztszalag szakadásának pótlása miniarthrotomiával
 Brückner szerint
 Csorba E., Csaba Tibor (Győr)
 Lehetőségeink térdízületi felszínpótlásra
 Csorba E., Szántó Sándor, Kovács T. (Győr)
 Veszélyeztetett végtagredúciós deformitások
 Cselovszky P., Szálasy L., Kónya A. (Győr)
 Csont defectusok spongiosa plasztikája — együttműködés a szövetbankkal
 Csorba E., Csaba T., Szántó S. (Győr)
 Fiatal betegek csípőízületi endoprothesissel való ellátása
 Király G., Engl M., Csöngé L. (Győr)
 Konzerv spongiosa és BMG alkalmazása a kézsebészetben
 Dékány S., Tömböl J. (Győr)
 Mellkasi műtétek indikációja és technikája a traumatológiában
 Horváth B., Varga (Győr)
 Bokafüzet arthroscopia
 Szünet
 11³⁰—12³⁰ Üléselelnökök: Eke Gyula—Jancsó József
 Jancsó, Geréb, Balogh (Győr)
 AC ízületi ficam műteti megoldása
 Balogh, Geréb (Győr)
 Vállízületi arthroscopia
 Jancsó J. (Győr)
 Acromioclavicularis ízület újszerű műteti megoldása a vállízületi mozgáslánc teljesebb helyreállítására
 Szarvas I., Nagy I. (MH Győri HK)
 Invertált thoraco-lumbalis gerinctörések késői műteti lehetőségei
 Szarvas I., Skaliczky Z., Nagy I. (MH Győri HK)
 A thoraco-lumbalis gerincserülések műteti kezelésének újabb lehetőségei
 Huszár B., Szarvas I. (MH Győri HK)
 Tapasztalataink a trigeminus neuralgia kezelésében

1993. november 6., szombat

B. Szekció (ÁNTSZ Jósika utca 6.)
 9⁰⁰—11⁰⁰ Üléselelnökök: Kékesi Ferenc—Németh Tamás
 Horváth K., Maár R., Márkus K. (Győr)
 Az anesthesiológia költségvetésigénye szakterületenként
 Tanay D. (Csorna)
 Az anaesthesiológiai ambulancia aktualitása
 Horváth E. (Győr)
 Az acut stroke diagnosztikája
 Lipóth S. (Győr)
 Az acut stroke terápiája
 Tamásné Fekete M., Veneszné Szekeres Á. (Győr)
 Stroke ellátás laboratóriumi körülményei, asszisztensek
 Grubits J., Kékesi F. (Sopron)
 Modern terápiás elvek a heveny ischémias cerebrovasculáris betegségekben
 Varga Z., Mike E., Grubits J., Petró O. (Sopron)
 Az izovolaemiás haemodilútiós kezelés helye a cerebrovasculáris betegek gondozásában

Mike E., Varga Z., Grubits J. (Sopron)
 A hyperlipoproteinaemia kezelésével szerzett tapasztalataink cerebrovasculáris betegeknel
 Egervári A., Csányi A. (Győr)
 A duplex ultrahang vizsgálatok gyakorlati értékelése
 Csányi A. Egervári Á. (Győr)
 Duplex ultrahang és angiographiás vizsgálatok összehasonlító értékelése
 Horváth É., Pete I., Lipóth S., Mártai K. (Győr)
 Életveszélyes hyponatraemia
 Báthi A., Luterán F., Erényi Á. (Győr)
 Kugelberg—Welander syndroma előrehaladott képe

1993. november 6., szombat

C. Szekció (Psychiátriai Osztály Nappali Szanatórium)
 9⁰⁰—10³⁰ Üléselelnökök: Hochenburger Emil—Huszár László
 Vértes L. (Budapest)
 A geriatrai terápia kritikája
 Barizs J-né, Kiss J-né, Soltész I-né (Budapest)
 Szakdolgozók a geriatrai osztály therapiás teamjében
 Hochenburger E. (Győr)
 Cancer.—Detector — új, gyors non-invezív rákdiagnosztikai eljárás és készülék (video)
 Faragó L. (Győr)
 Chronicus otitis talaján tünetszegényen kialakuló jelentős csontpusztulást okozó cholesteatoma
 Szántai J., Huszár L., Tóth M. (Sopron)
 Gyermekkori tansintellectomiák és adenotomiák biztonságos körülmények között
 Tompos T. (Győr)
 A chronicus otitis korszerű terápiaja: tympanoplastica a Petz Aladár Kórház Fül-Orr-Gégészeti Osztályán
 Mester B. (Győr)
 A foniatria diagnosztikus és terapiás gyakorlata a Petz Aladár Kórház Fül-Orr-Gégészeti Osztályán
 Oláh T., Tóth M., Stefanics L., Ribiczey S., Gyetvai R., Félégyház Á. (Sopron)
 Diprivan alkalmazása a fül-orr-gégészeti gyermek-anaesthesiában
 Fűcsek M. (Győr)
 A krónikus otitis prevenciója gyermekkorban
 Szünet
 11⁰⁰—12³⁰ Üléselelnökök: Faragó László—Fűcsek Mihály
 Horváth É. (Győr)
 Az otitisek antibiotikus kezeléséről
 Böröczki B. (Sopron)
 Gromet kezelés hatásosságáról
 Gábel M. (Győr)
 Az allergia gyermek fül-orr-gégészeti vonatkozásai
 Tompos T. (Győr)
 Az orrplasztikák a Petz Aladár Kórház Fül-Orr-Gégészeti Osztályán
 Tompos T. (Győr)
 Az ellálló fülkagyló korrektiójáról
 Juhász G., Ámon É., Horváth Zs., Szalai Zs., Vass K. (Mosonmagyaróvár)
 Orális immunterápiával szerzett tapasztalatok felsőlégtüti allergiás betegeknel
 Moser J., Dézsi K., Szene A., Horváth I. (Győr)
 A gyomortartalom vizsgálat intenzív kezelést igénylő újszülöttekben a felsőlégtutak kórokozóinak kolonizációja szempontjából

Ámon É., Juhász G., Horváth Zs., Szalai Zs., Vass K. (Mosonmagyaróvár)
 TBC megbetegedés alakulása osztályunkon az utóbbi években

A Magyar Gastroenterológus Társaság Ultrahang Sectioja és az ORFI Tudományos Tanácsának közös rendezvényeként kerekasztal konferenciára kerül sor „A pancreas megbetegedések komplex diagnosztikájának határai és problémái” címmel.
 Résztvevők: Dr. Bajtai Anita, Dr. Harkányi Zoltán, Dr. Huoránszky Ferenc, Dr. Jakab Ferenc, Dr. Nemesánszky Elemér, Dr. Vádnai Marianna.
 Az ülés helyszíne: ORFI Lukács klub (Budapest, II., Frankel Leó u. 25.)
 Az ülés időpontja: 1993. november 3. (szerda) 14.30 h (délután fél három)
 Moderátor: Dr. Székely György

Meghívó

a Pécsi Orvostudományi Egyetem 1993. november 1-jén tartandó tudományos ülésére.
 Az ülés helye: POTE Központi Épület III. tanterem
 Az ülés kezdete: du. 4 óra
 Program:
 Yoshihiko Tomita (Department of Urology, Niigata University School of Medicine Niigata, Japan): Immunological character of renal cell cancer (20 perc).
 A SOTE III. sz. Belklinika előadásai
 Romics László: Hyperlipoproteinaemiák klinikai jelentősége és terápiás lehetőségek napjainkban (20 perc).
 Császár Albert: Az apoprotein polimorfizmus kapcsolata az atherogenesisissel (20 perc).
 Karádi István: A lipoprotein (a) klinikai jelentősége (20 perc).

EAV a Völl-féle módszer tökéletesíti, kiegészíti a nyugati medicina, az akupunktúra diagnosztikus és terapiás lehetőségeit, oki diagnózist eredményez, prophylaxist, individualis allopatias és homeopatiás kezelést, folyamatos állapotfelmérést tesz lehetővé a szervezet energetikájának vizsgálatával.
 Az eredeti Völl—Pitterling (Dr. Völl által tesztelt) készülékek (a hordozhatótól a computeres 3000 ampullás gyógyszerselektálóval rendelkezőig megrendelhetők a Medic Poliklinikán 1078 Budapest, VII., Marek József u. 31. címen. Tel.: 142-5913.
 A nemzetközi Völl Intézet tagjai Dr. Völl közvetlen munkatársai által tartandó előadásorozatra ugyanígy lehet jelentkezni.
 A következő előadás ideje 1993. október 30—31-én.

2 + 2 ajtó üveges orvosi műszer szekrény eladó.
 Tel.: 252-7568

Orvosi rendelő az V. ker. Váci utcában kiadó.
 Tel.: 163-6029 (este)

Már hatodik alkalommal indítja orvosok számára tanfolyamát az EUROSANA BHK. KLASSZIKUS ÉS KLINIKAI HOMEOPÁTTA címmel: 100 óra elmélet, 30 óra gyakorlat. Helyszíne az EUROSANA telephelye. Ideje: 1993. nov. 19-től dec. 12-ig egymást követő négy hétvége (péntek-szombat-vasárnap). A tanfolyamot vezetik: a Moszkvai Homeopátiás Központ és a Kijevi Homeopátiás Tudományos Központ vezető orvostanárai, a Magyar Homeopata Orvosi Egyesület tiszteletbeli és rendes tagjai.

Jelentkezés: 1121 Bp., Eötvös út 41.

Telefon: 175-6211 és 175-6281.

Program:

1. Az epekő képződése. Gyógyszeres köoldás. *Dr. Gógl Árpád Székesfehérvár, Szent György Kórház, I. Belgyógyászat*
2. Az ESWL kezelés lehetőségei, eredményei. *Dr. Juhász László B.-A.-Z. Megyei Kórház Miskolc, II. Belgyógyászat*
3. Az endoszkópia szerepe, lehetőségei. *Dr. Papp János professzor, SOTE I. Belklinika*
4. Direkt köoldás. *Dr. Lakatos László Veszprém Megyei Kórház I. Belgyógyászat*
5. A laparoscopus cholecystectomy. *Dr. Nagy Attila Veszprém Megyei Kórház, Ált. Sebészet.*

Hozzászólások, vita

Fogadás

Meghívó

A Magyar Gastroenterológiai Társaság, a Veszprém Megyei Csolnoky Ferenc Kórház Tudományos Tanácsa és a Falk Gyógyszergyár tudományos rendezvényt tart 1993. november 4-én (csütörtökön) 10 ó 30'-kor AZ EPEKÖBETEGSÉG VÁLTOZÓ GYÓGYKEZELÉSE címmel. A rendezvény helye: Veszprém Megyei Önkormányzat, Szent István terem Veszprém, Erzsébet liget 1.

Moderátor: *Prof. Dr. Papp János SOTE I. Belklinika*

A Magyar Diabetes Társaság Edukációs Szekciójának kelet-magyarországi munkacsoportja, a gyulai Pándy Kálmán Megyei Kórház Diabetes Gondozója a Novo-Nordisk (A/S támogatásával 1993. október 29—30-án Gyulán a Park Hotelban diabetológus továbbképző konferenciát rendez „A modern insulin-therapia gyakorlati aspektusa” címmel.

A program:

Moderátor: *Iványi János Október 29. (péntek)*

15.00—15.30 *Tamás Gyula*: A korszerű insulin-therapia elmélete és gyakorlata

15.45—16.00 *Békefi Dezső*: Insulinkezelés gyermekkorban

16.15—16.30 *Thaisz Erzsébet*: Down-pheno-men

16.45—17.00 Szünet

17.00—17.15 *Gyimesi András*: Acarbose az insulin-therapiában

17.30—17.45 *Kerényi Zsuzsa*: Cukorbeteg hypoglykaemiája

18.00—18.15 *Baranyai Éva*: Menstruáció és glikémiás kontroll

20.00 *Vacsora a résztvevőknek*

Október 30. (szombat)

9.00—9.30 *Simon Kornél*: Insulinkezelés NIDDM-ben

9.45—10.00 *Tornóczki János*: Ketoacidosis diabetica

10.15—10.30 *Vándorfi Győző*: Cukorbeteg önellenőrzése

10.45—11.00 Szünet

11.00—11.30 *Pogátsa Gábor*: Diéta és az insulin-therapia

11.45—12.00 *Neuwirth Gyula*: Felnőtt cukorbeteg gondozása

12.15—12.30 *Román Ferenc*: Cukorbeteg gyermekek gondozása

12.45 *Diszkusszió, zárszó*



SZOLGÁLTATÁSOK

- Bevételek—kiadások nyilvántartása
- Követelések—tartozások vezetése
- Számlakészítés
- Bérszámfejtés
- SZJA-elszámolás
- Értékcsökkenés-számítás
- Dolgozók, ügyfelek, eszközök, cikkek és szolgáltatások adatai

DRILL GAZDASÁGI PROGRAMCSOMAG VÁLLALKOZÓ ORVOSOK RÉSZÉRE

IBM PC/AT kompatibilis számítógépre

KAPCSOLÓDÁS

VIDEOTON INFORMATIKA
betegnyilvántartó & Saját könyvelő programmodulok

Érdeklődni lehet:

MAXOFT Kereskedelmi és Konzultációs Kft.

1093 Budapest, Lónyay u. 29.
Telefon/fax: 218-7091, 218-7472.

Orvosi Hetilap

1993. október 31.

134. évfolyam — 44. szám

Változások a jóindulatú prosztata megnagyobbodás megítélésében és gyógykezelésében Nabrosch Géza dr., Vanik Miklós dr.	2411
KLINIKAI TANULMÁNYOK	
Ultrahangvizsgálattal rendellenesen ábrázolódott epehólyag Demeter Jolán dr., Balogh István dr., Sági Sarolta dr.	2417
ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUMOK	
A tartós lélegeztetés néhány szempontja ncze Ferenc dr.	2421
GENETIKAI TANULMÁNYOK	
Chorionbolyhokból diagnosztizált magzati kromoszóma-rendellenességek Gardó Sándor dr., Bajnóczky Katalin dr., Nagy Miklós dr., Nagy Sándor dr.	2427
RITKA KÓRKÉPEK	
Kawasaki-betegségben kialakult „óriás” coronaria thrombus Kádár Krisztina dr., Piskóthy Ágnes dr., Bendig László dr.†	2431
HORUS	
A hazai orvosi sajtóreferálás kialakulása Batári Gyula dr.	2435
A szerelem lélektana és kórlélektana az irodalomban és a forenzikus pszichiátriában Pisztora Ferenc dr.	2437
FOLYÓIRATREFERÁTUMOK	2443
PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK	2453
LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ	2457
GYÓGYSZER HÍRADÓ	2461
HÍREK	2463



Springer Hungarica

Markusovszky Alapítvány



SEMICILLIN®

kapszula

a legolcsóbb kezelés
a hosszú légúti
fertőzésekben is



250 mg ampicillinum (288 mg ampicillinum trihydricum alakjában) kapszulánként

SEMICILLIN® kapszula

Hatóanyag 250 mg ampicillinum (288 mg ampicillinum trihydricum alakjában) kapszulánként.

Javallatok Belsőfertőzések, az epe, lég- és húgyutak, valamint az ivarszervek fertőzéseinek kezelése az alábbi kórokozók esetében: *Gram-negatív*: Haemophilus influenzae, Neisseria gonorrhoeae, Neisseria meningitidis, Salmonella, Shigella, Proteus mirabilis és E. coli; *Gram-positív*: az alfa és béta-hemolitikus streptococcusok, enterococcusok egyes törzsei, Diplococcus pneumoniae, penicillináz-negatív staphylococcusok, Clostridium, Bacillus anthracis. A kezelés lehetőleg bakteoriológiai vizsgálat eredménye alapján történjen.

Ellenjavallat Penicillin-allergia.

Adagolás Szokásos adagja 20 ttkg felett: bél, epeúti és húgy-ivarszervi fertőzésekben naponta 2 g (4-szer 2 kapszula); légúti fertőzésekben naponta 1 g (4-szer 1 kapszula); gyer-

meknek 20 ttkg alatt: bél, epeúti és húgy-ivarszervi fertőzésekben: 100 mg/ ttkg/nap; légúti fertőzésekben: 50 mg/ ttkg/nap, négy részre elosztva. Súlyos fertőzések esetén az adagok növelhetők.

Felkészítése akkor a legkedvezőbb, ha a beteg a kapszulákat étkezés előtt kb. egy órával veszi be.

Mellékhatások Túlerzékenységi reakciók: eritéma, urtikária, erythema multiforme, anafilaxiás sokk, exantéma; gasztrointesztinális tünetek: glosszitisz, sztomatitisz, hányinger, hányás, hasmenés, enyhe átmeneti SGOT-emelkedés. Ígen ritkán vér-képzőszervi károsodás, anémia, trombocitopénia, leukopénia.

Gyógyszerköcsönhatás Együttadása kerülendő:

— bakteriosztatikus antibiotikumokkal (hatáscsökkenés).

Figyelmeztetés Penicillinkezelés közben (per os adáskor ritkábban, mint parenterális adagolás esetén) súlyos sőt halálos anafilaxiás sokk előfordulhat, elsősorban az allergiás hajlamú

egyénekben. Ezért asztmás, allergiás anamnézis esetén fokozott óvatosság ajánlott. Cefalosporinok és penicillinek között keresztallergia ritkán előfordul. Májkárosodás és elégtelen veseműködés esetén az adagokat különös gondossággal kell megállapítani. Hosszan tartó kezelés során ajánlatos a máj- és a vese-funkció, valamint a vérképzőrendszer időnkénti ellenőrzése.

Csomagolás 20 kapszula.



Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára Rt.

H-1045 Budapest, Tó u. 1-5.

Telefon: 169-1390, 169-0900 Fax: 169-0282

Hungarian Medical Journal

October 31, 1993. Volume 134. No. 44.

OFFICIAL JOURNAL OF
MARKUSOVSKY LAJOS' FOUNDATION

Changes in treatment and evaluation of benign
prostatic hyperplasia
Wabrosch, G., Vanik, M. 2411

CLINICAL STUDIES

Unusual ultrasound images of the gallbladder
Demeter, J., Balogh, I., Sági, S. 2417

REVIEW ARTICLES

Some aspects of long term ventilation
Incze, F. 2421

GENETIC STUDIES

Fetal chromosomal abnormalities diagnosed
from chorionic villi
Gardó, S., Bajnóczky, K., Nagy, M., Nagy, S. 2427

RARITIES

Kawasaki disease complicated with giant
thrombus in the left coronary aneurysm
Kádár, K., Piskóthy, Á., Bendig, L.† 2431

HORUS

Development of the Hungarian medical
references from the international literature
Batári, Gy. 2435

Psychology and pathopsychology of the love
in the literature and also in the forensic
psychiatry
Pisztor, F. 2437

FROM THE LITERATURE 2443

LETTERS TO THE EDITOR 2457

DRUG NEWS 2461

NEWS 2463

Orvosi Hetilap

134. évfolyam 44. szám — 1993. október 31.

A MARKUSOVSKY LAJOS ALAPÍTVÁNY
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította — Established by

MARKUSOVSKY LAJOS
1857

Főszerkesztő — Editor in Chief

FEHÉR JÁNOS DR.

Főszerkesztő-helyettes — Deputy Editor

KELLER LÁSZLÓ DR.

Szerkesztőbizottság — Editorial Board

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., Paál Tamás dr.,
Petrányi Gyula dr., Rák Kálmán dr., Ribári Ottó dr.,
Romics László dr. és Várnai Ferenc dr.

Szerkesztők — Editors

Btáge Zsuzsanna dr., Giacinto Miklós dr., Hidvégi
Jenő, Lengyel Gabriella dr., Németh György, Papp
Miklós dr. (fmts), Pár Alajos dr., Tenczer József dr.
és Walsa Róbert dr.

Tanácsadó testület — Advisory Board

Brooser Gábor dr., de Châtel Rudolf dr., Forgács
Iván dr. és Lépes Péter dr.

Nemzetközi tanácsadó testület — International Advisory Board

Elnök — President

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 (London),
K. Meyer zum Büschenfelde (Mainz), G. Nagy
(Sidney), L. Okolicsanyi (Padova), J. Reichen (Bern),
H. Tahler (Wien), K. Tsuji (Tokyo).

Kiadja a Springer Hungarica Kiadó Kft., Budapest, VII.,
Wesselényi u. 28. 1075. Levélcím: Budapest 7., Pf.: 142. 1410.
Telefon: (361) 2510-099. Telefax: (361) 2515-973

A kiadásért felel: Prof. Dr. Árky István ügyvezető igazgató
Szerkesztőség: Budapest, VII., Wesselényi u. 28. 1075. Levélcím: Budapest 7.,
Pf. 142. 1410. Telefon: (361) 2515-892. Telefax: (361) 2515-973
Készült: Széchenyi Nyomda Kft., Győr 93.22740.

Felélős nyomdavezető: Nagy Iván ügyvezető igazgató
INDEX: 25674 ISSN 0030-6002

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.: 270-2229) közvetlenül,
vagy postautalványon, valamint átutalással
a HELIR 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámra.
Előfizetési díj egy évre 3900,— Ft, félévre 1950,— Ft, negyedévre 975,— Ft,
1 hónapra 325,— Ft, egyes szám ára 75,— Ft

TRI-REGOL[®]

tabletta



Trifázisos orális kontraceptívum

- Megbízható kontraceptív hatás
- Előnyös ciklusszabályozó hatás
- Fiziológias endoktrin funkciónak megfelelő adagolás
- Alacsony hormontartalom = Jó tűrhetőség
- Széles korhatárok között alkalmazható

Összetétel:

Sárga színű tabletták: 0,05mg levonorgestrelum és 0,03mg aethinyloestradiolum
Barack színű tabletták: 0,075mg levonorgestrelum és 0,04mg aethinyloestradiolum
Fehér színű tabletták: 0,125mg levonorgestrelum és 0,03mg aethinyloestradiolum



RICHTER GEDEON VEGYÉSZETI GYÁR RT.
1103 Budapest Gyömrői út 19-21.
Klinikai Kutatás 147-0602, Orvoslátogató Hálózat 269-9777

Változások a jóindulatú prosztata megnagyobbodás megítélésében és gyógykezelésében

Wabrosch Géza dr. és Vanik Miklós dr.

Fővárosi Szent János Kórház-Rendelőintézet Urológiai-sebészeti osztály (osztályvezető: Wabrosch Géza dr.)

A jóindulatú prosztata megnagyobbodás (BPH) az életkor kitolódásával az idősödő férfiak „népbetegségének” tekinthető. 50 éves kortól emelkedik a morbiditás, 70 éves kor felett már 80–85%-ban kimutatható a megbetegedés, és 40–60%-ban kezelésre szoruló tünetekkel jár. Az utóbbi évek kutatásai és technikai fejlődése a BPH kezelésében jelentős változásokat eredményezett. A műtét ma már nem az egyetlen választási lehetőség a kezelés terén. A gyógyszeres és egyéb műszeres terápia is eredményes lehet a betegség tüneteinek megszüntetésében.

Kulcsszavak: jóindulatú prosztata megnagyobbodás, patológia, tünetek, gyógykezelés

Changes in treatment and evaluation of benign prostatic hyperplasia. The benign prostatic hyperplasia (BPH) is regarded as a widespread disease “potentially prevalent among the masses” owing to the increase of men’s age. Morbidity rises from the age of 50, it runs up to 80–85% and causes symptoms in 40–60% that must be treated. Research and technical development have resulted important changes in treatment of BPH in the last years. Operation is not the only possible choice of treatment today. Treatments with drugs and instruments can also be successful in eliminating the symptoms in BPH.

Key words: benign prostatic hyperplasia, pathology, symptoms, changes in treatment

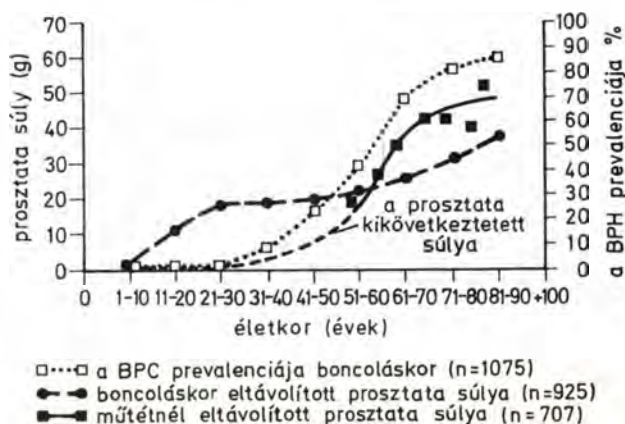
Több mint két évtizede jelent meg összefoglaló állásfoglalásunk a „prostate hypertrophia” megbetegedésről az Orvosképzésben (20). Az eltelt évek múltán, mai szemmel olvasva a sorokat, meglepő, hogy a közlemény alapvető megállapításai részben még ma is helytállóak. Nem vitatható azonban, hogy az utóbbi húsz év alatt, részben az újabb embriológiai, hisztológiai és hormon-biológiai vizsgálatok alapján, részben a technikai eszközök nagyarányú fejlődése miatt jelentősen megváltozott a jóindulatú prosztata megnagyobbodás (BPH) megítélésében és kezelésében a szakmai szemléletünk (24, 31, 32). Érdemesnek és fontosnak tartjuk ezért a betegséggel kapcsolatban kialakult változásokat összefoglalni és a szélesebb orvosi közvélemény elé tárni.

Tévesnek bizonyult a „hypertrophia prostatae”, mint patológiai diagnózis használata. Bizonyítottá vált, hogy a prosztata jóindulatú öregkori megnagyobbodása nem hypertrophia, nem tumor, hanem göbös hyperplasia. Nem tévesztendő össze az adenomával sem, amely a prosztata igen ritkán előforduló daganatféleségei közé tartozik. Szövettanilag kimutatható formája a periurethralis mezőben mikroszkópos, sejtdús góccokkal kezdődik, melyek növekedve vérerekben, simaizom sejtekben, mirigyekben gazdaggá válnak, növekedésükkel összenyomják az eredeti prosztata szövetet (8).

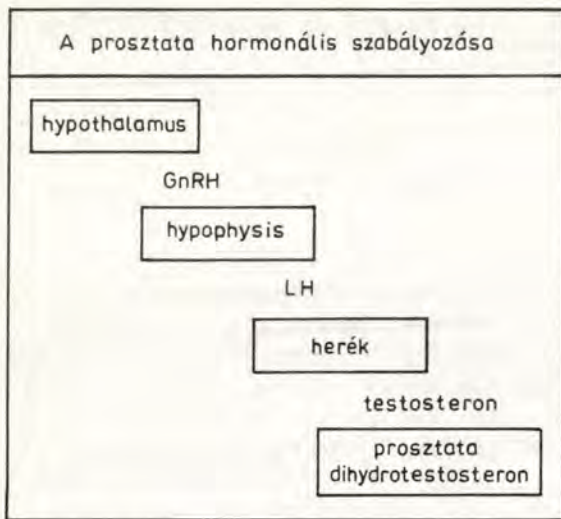
A BPH növekvő jelentőségét napjainkban legjobban a megbetegedés epidemiológiai adatai fejezik ki. A jóindulatú prosztata hyperplasia a lakosság átlagos életkorának emelkedésével az idősödő férfiak leggyakrabban előfordu-

ló megbetegedése (1. ábra). Egybehangzó boncolási leletek alapján ugyanis az 5. évtizedben 50% felett, a 6. évtizedben 75% felett, 70 éves kor után pedig 80–85%-ban lehet kimutatni BPH-t (3, 8). A prosztata az emberi test leggyakrabban megbetegedő szervének tekinthető. Betegségének legtöbbször előforduló formája pedig a BPH (34). Az irodalmi adatok arra utalnak, hogy a férfiak 50%-át életük során szükségessé válik jóindulatú prosztata megbetegedése miatt kezelni (26, 31, 32).

A prosztata kevert szövetelemekből áll: egy- és kétrétegű mirigyhámral rendelkező tubuloalveolaris mirigyek-



1. ábra: A BPH súlya, gyakorisága és az életkor összefüggése



2. ábra: A prosztata hormonális szabályozása

ből, elasztikus kötőszövetből álló stromából, simaizom rostokból. A mirigy rész funkciója a szekrécióképzés, a stromának az ejakulátum továbbítása (1).

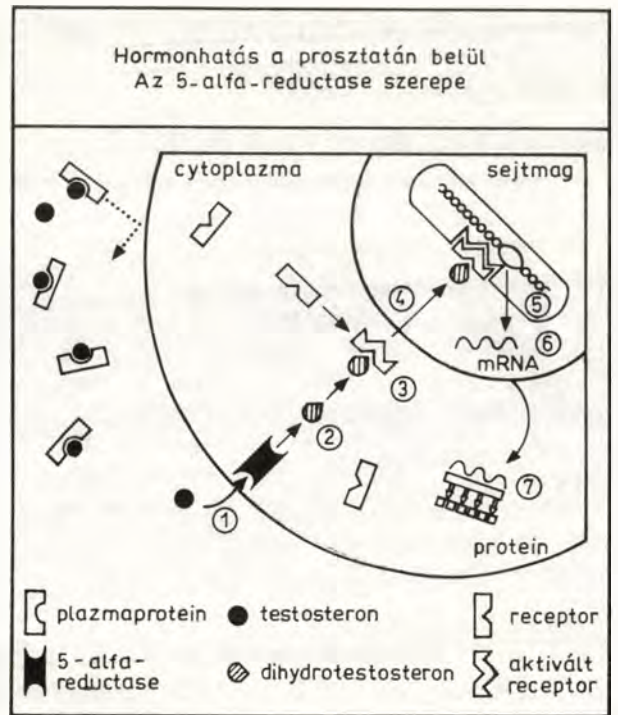
A BPH primeren a prosztata stromális részének erős megnövekedése által alakul ki. A mirigyhám proliferációja csak másodlagos. A kifejlődött hyperplasiában túlsúlyba kerül a stroma a mirigyállománnyal szemben. Ebben a hyperplasiás proliferatív folyamatban a perifériás prosztata részek tokszerűen komprimálódnak (2, 8, 16).

A prosztata kifejlődése, növekedése és működésének differenciálódása a vérben keringő férfi nemi hormon koncentrációjától függ. Tehát *androgen célszerv, amelyben megfelelő hormonális befolyás alapján proliferáció lép fel* (16, 25, 26, 34) (2. ábra).

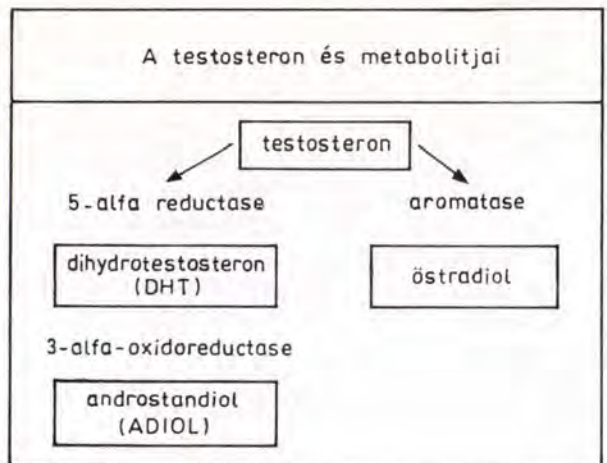
Hormonálisan a hypothalamus irányítása alatt, a hypophysis és a herék szabályozzák a testosterone termelését, amely a Leydig-sejtekben történik. Az innen véráramba jutó testosterone az élet folyamán befolyásolja a prosztata aktivitását és funkcióját. A keringő testosterone kb. 95%-a sexualhormonhoz kötött globulin (SHBG). Albuminhoz kötötten, szabadon csak kb. 5% áll rendelkezésre a plazmában. A testosterone a véráram útján a prosztatába jut, de csak a szabad, nem globulinhoz kötött része diffundál a prosztata szövetbe, ahol egy enzim, az 5-alfa-reductase dihydrotestosteronra redukálja. A dihydrotestosterone (DHT) a cytoplasma receptor proteinjéhez kötődik. Az így aktivált komplexum bevándorol a sejtmagba. Itt ribonukleinsavvá alakul át (m-RNA). A ribonukleinsav a ribosomákra való hatásával fehérjeszintézishez vezet, amely egyéb hatásokkal együtt a prosztata növekedését váltja ki (25, 26) (3. ábra).

A BPH patofiziológiája a beható kutatások ellenére még ma sem tekinthető teljesen tisztázottnak. A kóros kutatások megállapításai szerint a testosterone és metabolitjai felelősek elsősorban a hyperplasia kialakulásáért (4. ábra).

Kimutatható, hogy a BPH szövet a normális prosztatához viszonyítva kétszer magasabb 5-alfa-reductase mennyiséggel rendelkezik. Állatkísérletek alapján az is ismert, hogy nemcsak a DHT, hanem annak metabolitja, az and-



3. ábra: Hormonhatás a prosztatán belül. Az 5-alfa-reductase szerepe



4. ábra: A testosterone és metabolitjai

rostendiol is részt vesz a prosztata hyperplasia kialakulásában, azaz a DHT nem az egyetlen faktor.

A kutatások során kiderült, hogy a 17-béta-ösztrodiol (ösztrogen) is oki tényezője lehet a BPH kifejlődésének. Az enzim, amely a testosteronet 17-béta-ösztrodiollá alakítja át: az aromatase.

Az intraprostatikus izomszövetek megnövekedésének az alfa-1 szimpatikomimetikus receptorok aktivitása is okozója lehet, az aktivitás fokozódást a szerv kongesztíója (szöveti ödéma vagy váladékpangás) válthatja ki. Ezen növekedést előidéző faktorok mellett még egyebek is (prostaglandinok, leukotriének) is részt vehetnek ödéma és gyulladáskeltő hatásukkal a hyperplasia kialakulásában.

Ezek a hormonbiológiai ismeretek tették lehetővé a BPH gyógykezelésének sokoldalú változását (10, 24, 25, 32).

A BPH kifejlődése kapcsán előbb mikroszkópos, majd makroszkópos hyperplasiás szövetszaporulat alakul ki az életkor és egyéb tényezők hatására. Ez a folyamat hosszú ideig ismeretlen marad, ha nem okoz *klinikai tüneteket*. A panaszokat és tüneteket, amelyek az esetek legnagyobb részében a vizeletürítésben kialakult változásokban nyilvánulnak meg, nem a megnagyobbodás mértéke szabja meg, hanem inkább az, hogy a megnagyobbodás elhelyezkedésénél fogva mennyire szűkíti össze a prosztata által körülvevett húgycsővet (8, 13).

A *vizelési panaszok* lehetnek:

— *obstrukciós jellegűek* (a vizelet nehezen indul, a vizelet sugár gyengül, vizelési kényszerérzés és visszamaradás érzése, hólyagtáji és végbéltáji nyomás érzése),

— *irritációs jellegűek* (gyakori vizelési inger, parancsoló inger, éjszakai gyakori vizelés).

A megbetegedés értékelésében a tünetek fontosságát mutatja, hogy az Egészségügyi Világszervezet (WHO) támogatásával 1991-ben létrejött egy nemzetközi bizottság (The International Consultation on Benign Prostatic Hyperplasia), amely az anamnesztikus adatok, a tünetek, a beteg által történő életminőség megítélése és az objektív vizsgálatok alapján, azokat összevetve igyekszik a betegséget pontosan felmérni, egzaktan jellemezni. Ezek a pontokban meghatározott értékek nemcsak a kezelés megválasztásában, hanem a kezelés hatássóságának objektív megítélésében is segítségül kívánnak szolgálni. A nemzetközi ajánlások is hangsúlyozzák, hogy a panaszokkal és klinikai tünetekkel járó jóindulatú prosztata megnagyobbodást körültekintően kell vizsgálni. A szakszerű kivizsgálás azért is kívánatos, mert a panaszokat és tüneteket számos más megbetegedés is utánozhatja. A részletes kivizsgálás másik nagyon fontos célja, hogy pontosan megismerjük a betegség állapotát.

Az *elváltozás stádiumától* nagymértékben függ a BPH különböző kezelési lehetőségeinek megválasztása. Az utóbbi időben a legelfogadottabb stádium beosztás a *Vahlensieck* sen. által ajánlott (1. táblázat). A klinikai előrehaladás és a tünetek mellett a tünetek nélküli, de klinikailag manifesztálódott BPH-t is figyelembe veszi, mert az már gondozást, ellenőrző kezelést, prevenciót igényelhet (29).

Napjaink korszerű vizsgáló eljárásai nagymértékben hozzájárultak ahhoz, hogy a megbetegedés jellegét, stádiumát a két évtized előttihez képest pontosabban megállapíthassuk. A Nemzetközi Konzultációs Bizottság által jóváhagyott és ajánlott kivizsgálás menete (standard és fakultatív vizsgálatok meghatározása) is azt mutatja, hogy napjaink kórismézési követelményei mennyire részletigényesek (14, 17, 21, 22, 23, 30, 31, 32, 35).

A *vizsgáló eljárások rövid összefoglalása:*

— rektális tapintás (prosztata formája, nagysága, elhelyezkedése, konzisztenciája, nyomásérzékenysége),

— laboratórium (vérsejtszűnyedés, alkalikus és savanyú foszfatáz, vércép, PSA rektális vizsgálat előtt, vagy vizsgálat után 10 percen belül, teljes vizelet vizsgálat, bakteriológia az exprimátumból, a tapintás utáni vizeletből, húgycső kenet),

1. táblázat: BPH stádiumok (Vahlensieck sen. 1983)

Stádium I. (Kezdeti)	Kialakult BPH Vizelési panaszok nincsenek Max. uroflow: 15 ml/s felett Vizelet retenció nincs Hólyagfal izomzat trabekuláció nincs
Stádium II. (Ingerlékeny)	Kialakult BPH Növekvő vizelési panaszok/gyakoróság, vizelet-sugár változás Max. uroflow: áramlás csökken/10 és 15 ml/s között Nincs, vagy kevés retenció (50 ml alatt) Hólyagfal izomzat trabekuláció nincs
Stádium III. (Retenció)	Kialakult BPH Állandósult vizelési panaszok Max. uroflow: 10 ml/s alatt Vizelet retenció 50 ml felett Trabekulált hólyagfal izomzat
Stádium IV. (Dekompenzációs)	Kialakult BPH Állandósult vizelési panaszok Max. uroflow: 10 ml/s alatt Vizelet retenció 100 ml felett Kitágult hólyag Vizelet pangás a felső húgyutakban

2. táblázat: A BPH kezelési lehetőségei

Műtéti	— nyitott, (transvesicalis, vagy perinealis prostatectomia) — TURP, (transurethralis resectio)
Mechanikus	— ballon dilatáció — stentek (spirál, polyuretan kettős malecot stent, expansziós fémhálók) — mikrohullámú hypertermia/transurethralis és rectalis (TUMT/42–45 °C) — mikrohullámú termoterápia (46–55 °C) — transurethralis laser sugárzás: TULIP — interstitialis laser koaguláció — fókuszált extracorporalis pyroterápia: FEP
Gyógyszeres	— alfa receptor blokkolók — természetes növényi kivonatok — hormonok és hormongátlók — aromataze inhibitorok — 5-alfa reductáze gátlók

— ultrahang (vesék állapota, retenciómérés, prosztata méretének meghatározása, a hólyagba való bedomborodás mértékének, középső lebenynek ábrázolása, szükség szerint rektális ultrahang vizsgálat is),

— urodinámia (uroflowmetria, szükség szerint cystometria, esetektől függően fakultatív),

— röntgen (kiválasztásos urográfia és retrográd uretrocisztográfia esetektől függően),

— urethro-cystoscopia (fakultatív),

— biopszia (szükség esetén).

A pontos kórisme és a stádium megállapítása után a *BPH gyógykezelésében több alternatív kezelési forma mellett dönthetünk* (2. táblázat). Egy-két évtizede még csak szinte egyetlen kezelési lehetőség volt, a műtét, illetve annak kivitelezési akadályai esetén az állandó katéteren keresztül való vizelet elvezetés (20, 26, 32, 35).

A BPH műtéti kezelésében is jelentős változásoknak lehetünk tanúi az utóbbi évtizedekben. A nyitott műtétek technikai kivitele egyszerűsödött és tökéletesedett. A több szerzői név által ismert különböző típusú műtétek (Freyer, Hryntsckak, Millin, Harris) közül napjaink legtöbbször és legbiztonságosabban végzett műtéte a suprapubicus, transvesicalis prostatectomia elsődleges hólyagzárással. A század elején még a „rettegett” prostatectomia műtéti mortalitása 25% volt, napjainkban a műtéti halálozás alig éri el az 1%-ot (13, 20, 35).

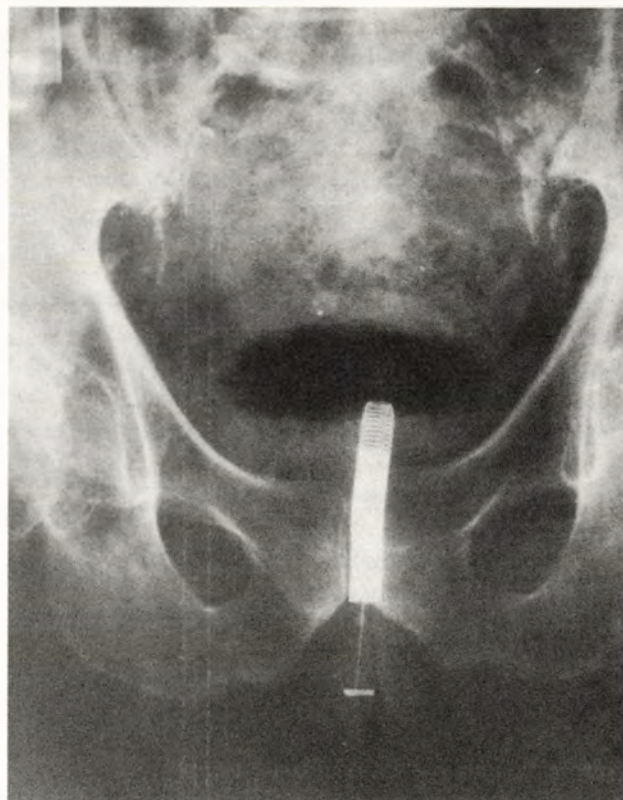
Az endoszkópos technika fejlődésével és elterjedésével a *transurethralis prostata resectio (TURP)* lassan kiszorította a nyílt műtéti eljárásokat és a BPH kezelésében „der goldene Standard” terápia helyét foglalta el. 1991-ben az USA-ban 400 000 TURP műtétet végeztek hyperplasia miatt. A nyílt műtétek és TURP aránya pedig 5 : 95. Ez az arány napjainkban, még a kevésbé fejlett ipari országokban is, világszerte a TURP javára fordult, ha nem is ilyen nagy mértékben. A TURP a beteg számára kíméletesebb beavatkozás. Kisebb a postoperatív morbiditás (10–11%) és alacsonyabb a letalitás (1% alatt). Rövidebb a műtét utáni kórházi ápolási idő. A nyílt műtéttel azonban hosszabb időre biztonságosabban oldható meg a prosztata obstrukciója és ennek tünetei. Jobbak az urodinámiai eredmények is (4, 32).

A két műtét közötti indikációs határt legjobban a prosztata nagysága és volumene határozza meg. 40–50 g alatt a TURP indokoltabb, de az indikációnál nem hagyható figyelmen kívül a beteg általános állapotának megítélése, a beteg kívánsága, sőt az operatőr műtéti jártassága sem (13).

Az utóbbi években a kezelésben változást és változatos-ságot jelentenek a különböző *mechanikus terápiás lehetőségek*. Ezek alkalmazása alternatívát jelent a műtéti kezeléssel szemben, de a műtétek eredményeit nem éri el, legtöbbször kényszermegoldásként választhatók, ha valamilyen okból a műtét nem végezhető el, vagy kockázatos. A mechanikus eljárások kisebb kockázatot jelentenek és kisebb invazivitással járnak, éppen ezért a beteg előnybe helyezi ezeket a kezelési eljárásokat, ha lehetősége van választani (24).

A *ballondilatáció* a húgycső prosztaticus részének tágításával teszi szabaddá a vizelet kiürülésének útját. Szigorú indikáció szerint szükséges kiválasztani az eseteket. Ellenjavallt a kezelés 30 g-nál nagyobb BPH vagy középlebeny esetében. Eredményt az esetek 60%-ában észleltek. Szövődmény lehet a húgycső repedéséből származó vérzés (6).

A *stentek, spirálok* a transurethralis vagy suprapubicus vizeletelvezetés alternatív megoldási lehetőségei. Előnyük a katéterrel szemben, hogy a húgycső prosztaticus részébe felhelyezett stent, spirál vagy fémháló a vizelet spontán ürülését biztosítja anélkül, hogy a katéter viselés kellemetlenségeivel járna. Bacteriuria, pyuria, incrustatio és vizeleti tenezmusok szövődményként jelentkezhetnek, de hónapokig, egyes esetekben évekig is szövődménymentesen működhetnek (19) (5. ábra). A magyar származású Fábíán (1980) ajánlotta először a hajlékony fémspirál használatát endoprosztaticus stentként (9).



5. ábra: A húgycső prosztaticus részébe helyezett fém spirál (saját beteganyagból)

Az utóbbi évtized technikai felfedezése a *lokális mikro-hullámú hőkezelés (hyperthermia)*. A hőkezelést kétféleképpen lehet alkalmazni: transurethralis és transrectalis módon. A transurethralis kezelés látszik hatásosabbnak, mert közvetlenül érintkezik a BPH-val. A hőkezelés 41–45 °C-on történik. Hatására látványosan kimutatható makroszkópos elváltozások a nyálkahártyán vagy a prosztatában nem észlelhetők. Mikroszkóposan is alig értékelhető jelenségek figyelhetők meg, amelyek a terápia hatékonyságát nem magyarázzák. Ennek ellenére a kezelésnek effektív klinikai hatása észlelhető elsősorban a szubjektív panaszokban, de objektíven is lemérhető az uroflow javulása, a retenció csökkenése, kisebb mértékben a prosztata volumenének csökkenése. Előnye, hogy a beavatkozás fájdalomtalanul, ambulánsan elvégezhető. Nagyobb beteganyagon végzett kezelések alapján, jól megválasztott esetekben 70–85%-os eredmény érhető el. Szövődménye lehet átmeneti pyuria és epididymitis 8–10%-ban.

A *mikrohullámú thermoterápia* a húgycsővön keresztül végzett, 46–55 °C hőkezeléssel történik, amely a szövetekben hő okozta nekrozist idéz elő. Hasonló elven alapozik, mint a régebben alkalmazott kryoterápia. Kezelés hatására a betegek 1/3-ában a tünetek javulását észlelték.

A *transurethralis laser kezelés (TULIP)* ultrahang ellenőrzés mellett húgycsőbe vezetett Neodym–Yag laser szonda segítségével történik. A laser sugár koagulációs nekrozis által okozza a hyperplasiás szövet volumencsökkenését (5).

Interstitialis laser coagulatio: ultrahang ellenőrzéssel a húgycsővön keresztül vékony tű punkcióján át vezetnek fel

kvarcszálon a Neodym—Yag laser energiát a prosztatát szövetebe. Az így létrejövő laser coagulatio a prosztatát szöveteinek csökkenését idézi elő (12).

Fókuszált extracorporalis pyroterápia (FEP): piezo-elektromos jelenség által extracorporalisan gerjesztett hullámokkal fibrotikus léziók alakíthatók ki az élő szövetekben. A prosztatát szöveteire fókuszált hőhatás következtében 48 óra alatt szöveti nekrozis fejlődik ki (33).

A gyógyszeres kezelés: ennek célja: a) a szubjektív tünetek csökkentése; b) az obstruktív tünetek visszafejlesztése; c) a megnagyobbodás volumenének visszafejlesztése. — Jelentős követelménye lenne a gyógyszeres kezelésnek, amit eddig még nem sikerült elérni, a BPH kifejlődésének megelőzése (25, 26, 32, 35).

— Alfa-receptor blokkolók

Az emberi prostata tokjában és a hólyagnak területén számos alfa adrenerg receptor található. Ezek közreműködésével alfa-1-sympaticomimeticus stimuláció játszik szerepet a BPH kifejlődésében a stroma proliferációja és a simaizom sejtek megerősödése által. Klinikai megfigyelések szerint a sympaticomimeticus szerek a BPH-s betegnél vizeletretenciót válthatnak ki. Ezen tapasztalatok alapján ésszerű az alfa-receptor blokkoló szerek alkalmazása a BPH terápiájában.

A számos rendelkezésre álló alfa-receptor bénító közül a *phenoxybenzamin* (Minipress) van legjobban kivizsgálva. A klinikai tüneteket a szer hatásosan redukálja. Részen a karcinogen hatás lehetősége, részen egyéb mellékhatások miatt a szert BPH kezelésére már nem alkalmazzák. A szelektív alfa-receptor bénítók, mint pl. a *prazosin* (Heitrin®), vagy a *terazosin* (Dibenzyran®) kevesebb mellékhatással eredményesen használhatók (11, 26, 32, 35).

— Természetes növényi kivonatok

A legtöbb fitoterápiás szer hatóanyaga a béta-sitosterin. Kb. 200 mg/die adagolásban használatosak: *Harzol*®, *Baraton*®, *Prostagutt*®, *Urgenin*®, *Peponen*®. Feltételezhető, hogy csökkentik a prosztatán belüli koleszterin szintet, amely így androgen/ösztrogen koncentráció eséshez vezet. A fitoterápiás szerek egyéb hatékonyságuk mellett még duzzadást gátló és gyulladáscsökkentő tulajdonsággal rendelkeznek. Például a *Cernilton*®, amelynek hatóanyaga nem sitosterin, ezen kedvező tulajdonsága a prosztatát prostaglandin és leukoterin szintézisének gátlására vezethető vissza. A vizeleti panaszok javulnak, az uroflow is javul az I.—II. stádiumban 50—70%-kal. A prosztatát volumenének csökkenése biztonsággal nem mutatható ki. Ebben a csoportban említhetők meg az állati prosztatából származó kivonatok is, például a *Raveron*®. Feltehetően a detrusor tónusát emelik és így javítják a vizeletet. Viszonylag kedvező szubjektív hatásuk mellett objektív klinikai hatásuk kevés (10, 15, 26, 31, 32, 35).

— Hormonok és hormongátlók

a) GnRH analógok; b) gestagenek (*Depostat*®, *Clinovir*®); c) antiandrogenek (*Androcur*®).

Hatásuk az androgen koncentrációnak a prosztatát stromában való csökkentésére vezethető vissza. Decongestív és detrusor erősítő hatásukkal a vizeleti panaszok javulá-

sát idézik elő. Nemkívánatos mellékhatások miatt (libidó-csökkenés, potenciazavar, fájdalmas gynaecomastia, vérkeringési zavarok) alkalmazásuk BPH-ban nem célszerű.

— Aromatáze inhibitor (*Atamestan*®)

A 17-béta-ösztadiol és más ösztrogenek prosztatát növekedést elősegítő hatását gátolják. A prosztatát megnagyobbodás 25%-kal való csökkenése is elérhető (7, 26).

— 5-alfa-reduktáze gátlók

A DHT képzés gátlásával a hyperplasia kialakulásának hormonális impulzusát csökkentik. Természetes növényi kivonat a *Strogen forte*®, szintetikus kémiai készítmény a *Proscar*®. Ezekkel a készítményekkel az utóbbi idők közleményei alapján a BPH II.—III. stádiumában jelentős eredmények érhetők el mind a szubjektív, mind az objektív tünetekben. A nycturia 60—80%-os, az uroflow 3—5 ml/s értékű, a visszamaradó vizelet 60—70%-os javulása észlelhető 6 hónapos kezelés alatt. Bizonyos megfigyelések 20%-os prosztatát volumen csökkenésről is számot adnak 12 hónapos kezelés után (18, 24, 26, 31, 32, 35).

Megbeszélés

A fentiek alapján belátható, hogy mennyire szembetűnő az a változás, amely a BPH patológiai és klinikai megítélésében és a betegség kezelésében az utóbbi egy-két évtizedben végbement. Újnak tekinthető az a felismerés, hogy a BPH nem tumor, hanem az idősödő férfiakban a hormonegyensúly változása miatt kifejlődő hyperplasia. Előrehaladást jelent a BPH keletkezésére vonatkozó hipotézis is, amely a következő kóros tényezőket veszi figyelembe:

- hormonális (DHT, 5-alfa-reduktáze, aromatáze),
- nonspecifikus gyulladáscsökkentő (prostaglandin, leukotrien),
- dinamikus (alfa-1-sympaticomimeticus).

A kóros tényezők értéke és egymáshoz való viszonya bár még nem teljesen tisztázott, de lehetővé teszi a gyógyszeres terápiában a célzott és az etiológiai tényezők csökkentésére irányuló kezelést. A terápiás lehetőségek kiszélesedtek.

A diagnosztikus és terápiás műszerek fejlődésével nemcsak a megbetegedés stádiumát határozhatjuk meg pontosabban, hanem a műtéti kezelés módjának megválasztása és kivitelezése is biztonságosabbá és eredményesebbé vált. A műtéti terápia azonban ma már nem egyetlen választható módja a BPH eredményes kezelésének. Az egyéb műszeres kezelés és a gyógyszeres terápia is eredményes lehet a betegség tüneteinek megszüntetésében.

Mai ismereteink alapján a BPH felderítésében és kezelésében a következő stratégia látszik célszerűnek a hazai viszonyokat is figyelembe véve:

I. stádiumban: rendszeres évi ellenőrzés.

II. stádiumban: gyógyszeres kezelés (*Raveron*®, *Strogen forte*®, egyéb növényi szerek), mikrohullámú hypertermia.

III. stádiumban: gyógyszeres kezelés, rosszabbodás esetén mikrohullámú hypertermia, stent, műtét.

IV. stádiumban: műtét, ha nem lehet operálni: katéter, stent, hypertermia.

IRODALOM: 1. *Aumüller, G.*: Funktionelle Morphologie der Prostata. Urologe (A) 1989, 28, 306–310. — 2. *Bartsch, G., Brügger, A., Schweikert, V. és mtsai*: Benigne Prostatahyperplasia: Eine stromale Erkrankung. Urologe (A) 1989, 28, 321–328. — 3. *Berry, S. J., Coffey, D. S., Walsh, P. C. és mtsai*: The development of human benign prostatic hyperplasia with age. J. Urol., 1984, 132, 474–479. — 4. *Bode, C.*: Intra- und postoperative Komplikation bei transurethraler Prostataresektion. Inauguraldissertation Homburg, 1988. — 5. *Devonec, M., Berger, N., Perrin, P.*: Transurethral microwave heating of the prostate: from hyperthermia to thermotherapy. J. Endourol., 1991, 5, 129. — 6. *Dowd, J. B., Smith, J. J.*: Balloon dilatation of the prostate. SIU Reports: Non-surgical Treatment of the BPH. Churchill Livingstone New-York, 1992. — 7. *El Etrey M. E., Habenicht, V.-F., Henderson, D. és mtsai*: Atomestane a New Aromatase Inhibitor. Diesbach Verlag Berlin, 1991. — 8. *Endes P.*: A prostata hyperplasia patológiája és morfológiai pathogenesise. Prostata hyperplasia kerekasztal konferencia, 1979. (Szerkesztette Pintér József) Alföldi Nyomda Debrecen, 1980. — 9. *Fábián, K. M.*: Der interprostatiscche „partielle Katheter“ (Urologische Spirale). Urologe (A) 1980, 19, 236–238. — 10. *Faredin I., Tóth J., Oszlanczi J. és mtsai*: Az emberi prostata 5 alfa reduktaze aktivitätsa és gátlása. Magyar Urológia, 1991, 3, 289–297. — 11. *Ferrie, B. G., Paterson, P. J.*: Phenoxybenzamine in prostatic hypertrophy. Br. J. Urol., 1987, 59, 63–65. — 12. *Flam, T. A., Roth, R. A., Babayan, R. K. és mtsai*: Laser in the management of benign prostatic hypertrophy. SIU reports: Non-surgical treatment of BPH. Churchill Livingstone New-York, 1992. — 13. *Frang D., Magasi P., Pintér J.*: Urológia (Egyetemi tankönyv). Medicina, 1991. — 14. *Hammerer, P., Huland, H.*: Anatomie und Sonographie der Prostata. Urologe (A) 1989, 28, 311–316. — 15. *Hamvas, A., Corradi, Gy., Hegedűs, M. és mtsai*: Experience with the Peponen® Capsule in the Management of Benign Prostatic Hyperplasia. Intern. Urol. Nephrol., 1991, 23, 51–55. — 16. *Helpap, B.*: Pathologie der benignen Prostatahyperplasia (BPH). Urol. Nephrol., 1989, 1, 103–111. — 17. *Kovács A., Harkányi Z.*: Transabdominális és intrarektalis ultrahangvizsgálatok értéke a prostata betegségeiben. Magyar Rad., 1989, 63, 29. — 18. *Mühlbauer, S.*: Sabal serrulata in der BPH-Therapie. Fortsch. Med., 1991, 109, Mg. 51. — 19. *Nordling, J., Poulsen, A. L.*:

Prostatic stents: indications, techniques and clinical results of the prostatic coil. SIU reports: Non-surgical treatment of BPH. Churchill Livingstone New-York, 1992. — 20. *Noszkay A., Wabrosch G.*: Mai állásfoglalásunk a „prostata-hypertrophia” megítélésében és gyógykezelésében. Orvosképzés, 1969, 44, 243–255. — 21. *Pintér J., Balogh F., Wabrosch G.*: Prostata hyperplasia. Orvosképzés, 1981, 56, 41–48. — 22. *Romics I., Bach D.*: A prostata specifikus antigénnel szerzett tapasztalataink prostata daganatos betegekben. Orv. Hetil., 1988, 130, 469. — 23. *Romics I.*: A prostata ultrahangvizsgálata. Magyar Urologia, 1991, 3, (Suppl.) 23–27. — 24. *Sarazen, A. A. jr., Creagh, T. A., Fritpatrick, J. M.*: Alternative management strategies for BPH. SIU Reports: Non-surgical Treatment of BPH. Churchill Livingstone New-York, 1992. — 25. *Schweikert, H. V., Neumann, F., Tunn, V. W.*: Endokrinologische Faktoren für die Entstehung der benignen Prostatahyperplasia. Urologe (A), 1989, 28, 317–320. — 26. *Schulze, H., Berges, R., Paschold, K. és mtsai*: Neue konservative Therapieausätze bei der benignen Prostatahyperplasia. Urologe (A), 1992, 31, 8–13. — 27. *Servadio, C., Braf, Z., Siegel, Y.*: Local thermotherapy of the benign prostate. Europ. J. Urol., 1990, 18, 169–173. — 28. *Servadio, C., Leib, Z., Lev, A.*: Diseases of the prostate treated by local microwave hyperthermia. J. Urol., 1987, 30, 97–99. — 29. *Vahlensieck, W.*: Die Prostata I.–II. PMI Verlag Frankfurt/a. M. 1983, 1985. — 30. *Vahlensieck, W., Dworak, O.*: Abgrenzung der rezidivierenden Prostata Kongestion von der chronischen Prostatitis. Helv. chir. Acta, 1988, 55, 293–296. — 31. *Vahlensieck, W., Ruthishauer, G.*: Benigne Prostatopathien G. Thieme Verlag Stuttgart, 1992. — 32. *Vahlensieck, W. jr., Hofstetter, A.*: Die Medikamentöse Therapie der benignen Prostatahyperplasia. W. Zuckschwerdt Verlag München—Bern—Wien—New-York, 1992. — 33. *Vallencien, G., D'Avila, C., Chopin, D.*: Extracorporeal focalized piezoelectric hyperthermia. J. Endourol., 1990, 4, (Suppl. 1.) 135. — 34. *Walsh, P. C.*: Benign prostatic hyperplasia: Etiological consideration. Liss, New-York, 1984. — 35. *Zwergel, T. H., Zwergel, V.*: Benigne Prostataerkrankungen Differentialdiagnostik und -therapie. Urologe (A), 1993, 32, 67–80.

(Wabrosch Géza dr., Budapest, Diósárok út 1. 1125)

		KERESKEDELMI ÉS SZOLGÁLTATÓ KFT. 9700 Szombathely, Paragvári út 15. Telefon és fax: 36 (94) 315-329/328-322.	
ORVOSI MŰSZEREK			
KÓRHÁZAK RÉSZÉRE: VILÁGSZÍNIVONALÚ, ORKI ÁLTAL ENGEDÉLYEZETT:		CSALÁDORVOSOK RÉSZÉRE: MEGBÍZHATÓ VILÁGCÉGEKTŐL HOSSZÚ TÁVRA:	
<ul style="list-style-type: none"> ● 1-2-3-6-12 csatormós EKG-k (SIEMENS, HP) ● Terheléses- és HOLTÉR-rendszerek ● Beteg- és műtéti ellenőrző rendszerek ● Hordozható DC defibrillátor őrző monitorral, EKG-val, pacemakerrel egybeépítve (SIEMENS, HP) ● SZÍNES DOPPLER készülékek (HP) ● LAPAROSCOPOK 	<ul style="list-style-type: none"> ● FIZIKO- és BALNEOTHERÁPIÁS készülékek ● Ágytálmósók ● CARDIOTOCOGRAPH-ok (HP) 5 év garancia a 1351 A típusra ● Laboratóriumi készülékek, eszközök ● Operációs mikroszkópok ● ERBE sebészeti vágók 	<ul style="list-style-type: none"> ● BURDICK ELITE II. intelligens 3 csatormós EKG (ál egy csatornás) ● GAZDASÁGOS: 1 csatormós rögzítéssel a világ egyik legjobb analízis programjával, igen kedvező hazai tapasztalatokkal ● QBC Reference TELJES VÉRKÉP meghatározó rendszer. Gyors, azonnali eredmény 	<ul style="list-style-type: none"> ● BOEHRINGER REFLOTTRON IV. Kislabor, 16 paraméter gyors, pontos meghatározása ● OTOSCOPOPTHALMOSCOP szettek ● Véryomásmérők, phonendoscopok, Szemészeti műszerek ● EH tűk, fecskendők, kesztyűk, laborszekők, kéziműszerek, gyorstesztek, véryomásmérő mandzsetták
CSOMAGKÜLDŐ SZOLGÁLTAT-MEGRENDELÉST TELEFONON IS ELFOGADUNK!			

A rendezvények és a kongresszusi híryanagok leadásának határideje a lap megjelenése előtt 40 nap, a 6 hetes nyomdai átfutás miatt.

Kérjük megrendelőink szíves megértését.

Springer Hungarica Kiadó Kft.

Ultrahangvizsgálattal rendellenesen ábrázolódott epehólyag

Demeter Jolán dr., Balogh István dr. és Sági Sarolta dr.

Fővárosi Önkormányzat Szent János Kórháza, Központi Biológiai Diagnosztikai Osztály (osztályvezető főorvos: Balogh István dr.)

Hasi ultrahangvizsgálat során időnként előfordul, hogy az epehólyagot nem sikerül ábrázolni. Ennek oka leggyakrabban az epekövesség, de ismerni kell a ritkább okokat is. A szerzők irodalmi adatok alapján összefoglalják a jellemző okokat, és több mint 60 000 vizsgálat során szerzett tapasztalataikról is beszámolnak.

Kulcsszavak: ultrahang, epehólyag

Unusual ultrasound images of the gallbladder. It often occurs during ultrasonography, that the gallbladder is not visible. The cause of this is most frequently cholelithiasis, but one must know the less common causes as well. Authors review the characteristic reasons and give accounts of their own experience, which was gained in the course of more than 60 000 examinations.

Key words: ultrasonography, gallbladder

Az epebetegségek diagnosztikájában évek óta a nagy felbontóképességű real time ultrahang géppel végzett vizsgálata a vezető, illetve csaknem kizárólagos szerep. Az epehólyag ábrázolása az esetek túlnyomó részében egyszerű, azonban a vizsgálónak ismernie kell a szokatlan formákat, ritkábban előforduló képeket. Munkánkban ehhez próbáltunk néhány adatot nyújtani.

Módszer és eredmények

Tapasztalatainkat több mint 60 000 eset vizsgálata alapján állítottuk össze. A vizsgálatokat eleinte Brühl—Kjaer, majd ATL UM 9-es készülékkel végeztük.

Megfelelő vizsgálati technikával, az éhgyomorral lévő betegen általában könnyen ábrázolható a folyadék tartalmú epehólyag (1, 2). Nehezebb lehet az ábrázolás erősen lesoványodott betegeken, ismételt hasi műtétek után, vagy háti-ágyéki gerincszakaszot érintő kifejezett deformitások esetén. Ilyenkor a szokásos testhelyzetben végzett (háton, illetve bal oldalfekvésben) scannelésen kívül egyéb helyzetet is meg kell próbálni (Trendelenburg-helyzet, ülő testhelyzetben a jobb costolumbalis régióban) (4). Ismételtlen rá kell kérdezni, nem távolították-e el — akár más ok miatt végzett hasi műtét során — az epehólyagot. A legmegfelelőbb vizsgálati technika mellett is néha előfordul, hogy az epehólyagot nem sikerül ábrázolni.

Az éhgyomorral lévő, műtéten nem átesett betegen, nem ábrázolódó epehólyag esetén, különösen, ha annak helyén echodenz képletek vannak hangárnyékkal, vagy csak masszív hangárnyék van — elsősorban epekövesség lehetősége merül fel (8). Anyagunkban is gyakori az ilyen kép, amelyet azonban epekövességen kívül ritkább kórfolyamatok is okozhatnak. Ezek szemléltetésére három, hasonló megjelenésű kép:

1. eset: 68 éves nőbeteg, hasi panaszok miatt végzett ultrahangvizsgálata során: folyadéktartalmú cholecysta nem látható, helyén echodenz képletek vannak, hangárnyékkal, a natív röntgenfelvétel azonban porcelán epehólyagot bizonyít (1. ábra).

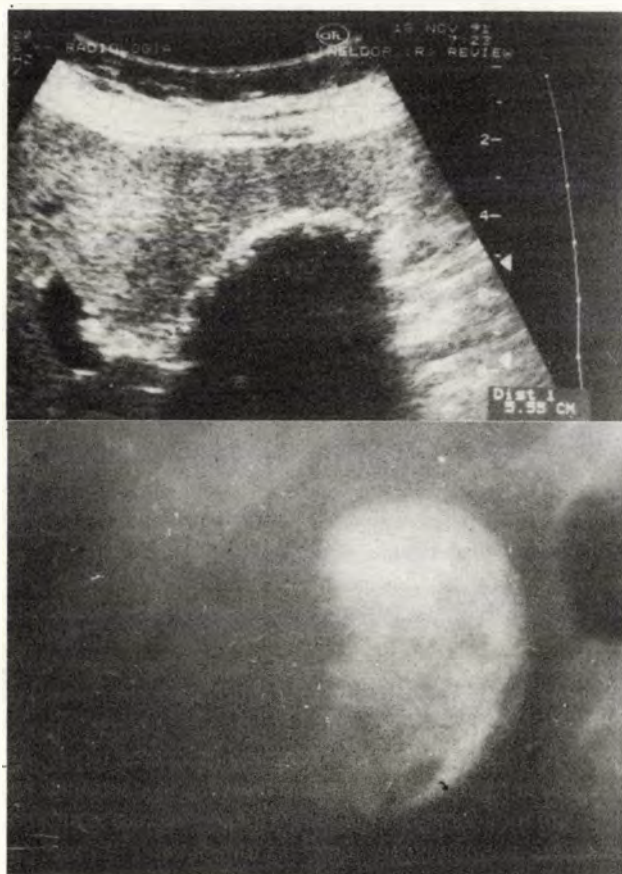
2. eset: 60 éves nőbeteg, nagyfokú leromlás, láz miatt vizsgálják. Ultrahang: a cholecysta helyén masszív hangárnyék van. A cholecysta ágy közelében echoszegény göcök figyelhetők meg, amelyek máj metastasisra utalnak (2. ábra). Ezek alapján cholelithiasis mellett cholecysta carcinoma lehetőségét is felvetettük, amely környezetében áttéteket okozott. Diagnózisunkat a műtét igazolta.

3. eset: 59 éves férfi beteg, 1 évvel a vizsgálat előtt epekövesség miatt cholecystectomy történt. Jobb oldali, felső hasfélre lokalizálódó fájdalmak, subileus miatt került ismét vizsgálatra. Ultrahang: köves cholecystát utánozó kép (3. ábra), amelyet a műtét ismeretében nem tudunk magyarázni. Gastroscopia: a duodenum leszálló szárát kívülről egy képlet domborította be. Fokozódó panaszai miatt műtét történt: benthagyott törlőt távolítottak el.

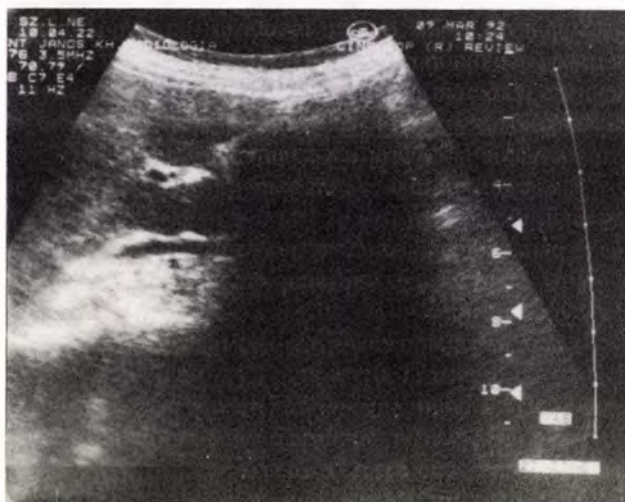
Congenitalis agenesiát egy betegen észleltünk: cysticus fibrosisban szenvedő fiatal lány esetében vetettük fel ezt a diagnózist, két ultrahang, egy röntgen és egy izotópvizsgálat alapján. **Hypoplasziát** (microcholecysta) két esetben észleltünk, egy felnőttnél és egy cysticus fibrosisban szenvedő gyereken (1, 3).

Az epehólyag nehezen ábrázolható akkor is, ha teljesen kontrahált állapotban van, ezt a szindrómát különféle kórfolyamatok okozhatják (5). Magunk 19 esetben találtunk **kontrahált cholecysta szindrómát**, ezekből 18 ízben súlyos májparenchyma betegség állt fenn (akut hepatitis, májcirrhosis parenchymás decompensációja, májtumor, máj metastasis), egy alkalommal pedig pancreas fej tumort kísért ez az elváltozás.

4. eset: 59 éves férfi beteg, fogyás, hasi fájdalmak, majd obstructió jellegű sárgaság miatt vizsgáljuk. A cholecysta alig ismerhető fel, falai teljesen összefekszenek, folyadék benne egyáltalán nincs. A májkapuban echoszegény képlet van: nyirokcsomó



1. ábra: Felső felén longitudinális síkú ultrahang; 5,55 cm szélességben echodenz képlet van, mögöttes hangárnyékkal. Alsó félen: a natív röntgenfelvételen normális nagyságú, elmeszesedett falú cholecysta látható



2. ábra: Longitudinális síkú ultrahang: a májállományban két ovális, echoszegény góc, mellettük 52 mm szélességben masszív hangárnyék észlelhető

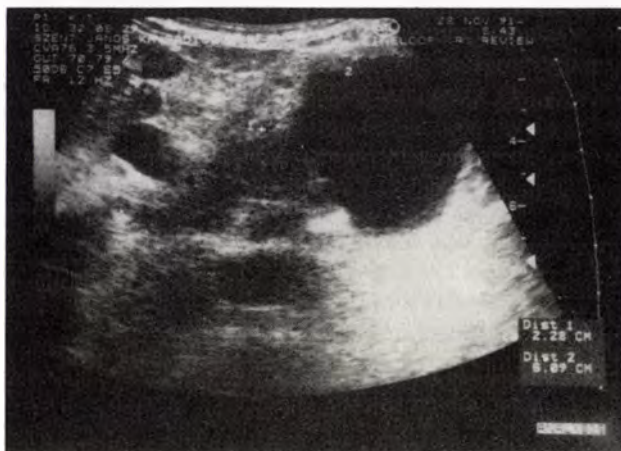
(4. eset). A ductus choledochus jelentősen tágult, a tág choledochus mintegy rámutat a pancreas feji régiójában lévő, 23 mm átmérőjű, inhomogén, echoszegény szolid képletre (5. ábra). A pancreas testben még egy 61 mm nagyságú cystosus képlet is megfigyelhető. A pancreas tumort és cystát az elvégzett műtét igazolta.



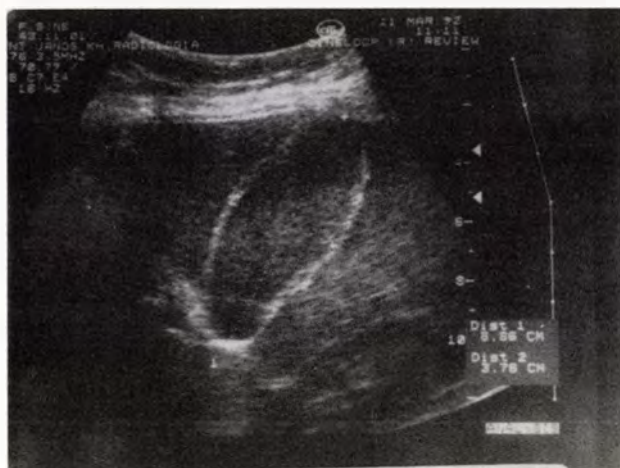
3. ábra: Jobb bordaív alatti, ferde síkú ultrahang: a cholecysta ágyban 8,5 cm szélességű echodenz képlet észlelhető, mögöttes hangárnyékkal



4. ábra: Ferde síkú ultrahang: középen 18 mm átmérőjű, echoszegény képlet, fölötte — baloldalon 4,9 cm hosszúságú, folyadékot nem tartalmazó cholecysta



5. ábra: Előző beteg transversális síkú felvétele: középen 23 mm nagyságú, elmosódott határú, inhomogén, echoszegény szolidum, jobboldalán 20 mm-re tágult ductus choledochus, baloldalon 61 mm nagyságú, élesen körülhatárolt cystosus képlet látható



6. ábra: Longitudinalis síkú ultrahang: a cholecysta 8,86 × 3,76 cm nagyságú, fala erősen megvastagodott (7 mm), szerkezete a májéval megegyező



7. ábra: Ferde síkú ultrahang: a cholecysta helyén kb. 58 × 43 mm nagyságú, kifejezetten inhomogén, baloldalon kis cystosus részt is tartalmazó szolid képlet van, amely szélesen ráterjed a májra is

A cholecysta cystosus jellegének megszűnését, „hepatizációját” 24 betegen észleltük: 4 alkalommal éhezés, 17-ben krónikus gyulladás, 3-ban tumor állt az eltérés hátterében.

5. eset: 49 éves nőbeteg, felső hasfélben érzett panaszok miatti ultrahangvizsgálat: 8,8 × 3,8 cm nagyságú, vastag falú cholecystának megfelelő képlet ábrázolódik, amely azonban nem cystosus, hanem szerkezete a májéval egyezik meg. Követ ismételtlen sem sikerült kimutatni, a panaszok és egyéb vizsgálatok alapján krónikus cholecystitist véleményeztünk (6. ábra).

Végül, az epehólyag felismerhetetlenné válhat, ha tumor tölti ki. 6 ilyen esetünkben egy jellemző kép:

6. eset: 65 éves férfi, fogyás és hasi görcsös fájdalmak miatt vizsgálják. Ultrahang: a cholecysta nem ismerhető fel, helyén inhomogén szolid képlet van, amely ventrolateral felé messze ráterjed a májra is (7. ábra).

Megbeszélés

Hasi ultrahangvizsgálattal az epehólyag ábrázolása az esetek túlnyomó részében rövid idő alatt sikerül, ritkán előfordul azonban, hogy ismételt vizsgálattal sem sikerül a cholecystát láthatóvá tenni. A nonvizualizáció leggyakoribb megjelenése: „folyadéktartalmú cholecysta nem látható, helyén echodenz képletek vannak hangárnyékkal”, esetleg csak masszív hangárnyék látszik. Az esetek legnagyobb százalékában a közeli falat elérő kőről vagy kövekről van szó, de tudni kell, hogy porcelán epehólyag, emphysemás cholecystitis, tumor, májon belüli meszesedések, sőt idegentestek is lehetnek okai (8, 13).

Ritkán *congenitalis anomáliák* is előfordulnak. Az epehólyag agenesia ritka fejlődési zavar. Bizonyításához nem elég, hogy az epehólyag nem ábrázolódik, csak mûtét (vagy sectio) igazolhatja. Gyakoribb a hypoplasia (microcholecysta), amikor az igen kis dimenzió nehezíti az értékelést. Mind az agenesia, mind a hypoplasia gyakrabban fordul elő cysticus fibrosisban szenvedő gyerekeken (3).

Az epehólyag *atípusos elhelyezkedése* (intrahepaticus, retrohepaticus, retroperitoneális, illetve még szokatlanabb helyeken lévő) sem ritka (12), a diagnózist a real time módszer, illetve egyéb vizsgálatok (izotóp, röntgen) elősegítik. Nehézséget jelentenek a szokatlan *alaki variációk*, vagy a környezetben lévő egyéb cystosus képletek (máj cysták, jobb vese cysták). Ezen esetekben hasznos segítségnek tartjuk a kontrakciós vizsgálatot; ingeréktetetés után a vélt cholecysta megkisebbedik.

A *kontraált cholecysta szindrómát* Ferin és Lerner írták le (5), eseteikben akut hepatitis kísért. A súlyos májbetegség következtében a máj epe kiválasztása szünetel, a cholecysta falai összeesnek, folyadékot nem tartalmaznak. Az akut stádium elmúltával ismét folyadéktartalmú, normál nagyságú cholecysta észlelhető (9).

A *hepatizált cholecysta*, az epehólyag cysticus jellegének megszűnése, a májéhoz hasonló szerkezet megjelenése. Okozhatja tartós éhezés, de a legkifejezettebbeket hosszú ideig tartó, krónikus gyulladás, esetleg tumoros elzáródás okozza (10).

Az *epehólyag tumorok* változatos képet adnak (6), azok az esetek, amelyben a tumor teljesen kitölti a cholecystát, szintén ábrázolási nehézséget okoznak. Sajnos, ezek a leggyakoribbak. A diagnózist gyakran a közeli és távoli tumoros beszűrődés bizonyítja.

Az ultrahangos vizsgálónak feltétlenül ismernie kell ezeket az okokat. Ha tudjuk, milyen lehetőségek, variációk, eltérések fordulhatnak elő, a szokatlan képet is diagnosztizálni fogjuk (pl. microcholecysta, hepatizált cholecysta stb.). Ezzel elkerülhetünk fölösleges, esetleg súlyos következményekkel járó mûtétet, ehelyett a beteg adekvát kezelésben részesülhet. Más esetekben pedig (porcelán epehólyag, tumor), feltétlenül mûtétet kell végezni — ellettében egyes panaszmentes epekövességgel.

Amikor éhgyomorral lévő, nem cholecystectomizált betegen alapos vizsgálattal sem tudjuk a cholecystát ábrázolni, a következő vizsgálatok javasolhatók:

ismételt ultrahangvizsgálat — biztosan éhgyomorra végezve, kontrakció utáni ultrahang — egyéb cystosus képlettől való elkülönítéshez,

natív röntgenfelvétel — porcelán epehólyag, emphysemás cholecystitis felderítésére,

cholegraphia — ectopiás elhelyezkedés, ductus cysticus elzáródás,

cholescintigraphia — fentiekkel megegyező okok kiderítésére.

CT, MR vizsgálatok is szóba jönnek.

IRODALOM: 1. *Callen, P. S., Filly, R. A.*: Ultrasonographic localization of the gallbladder. *Radiology*, 1979, 133, 687. — 2. *Conrad, M. R., Leonard, J., Landry, M. J. és mtsai*: Left lateral decubitus sonography of gallstones in the contracted gallbladder. *Am. J. Radiol.*, 1980, 134, 141. — 3. *Demeter J., Vajna M.*: Cysticus fibrosisban szenvedő gyermekek hasi ultrahangvizsgálata. *Magy. Radiol.*, 1991, 65, 153. — 4. *Demeter J., Balogh I.*: A per os cholegraphia és az epehólyag ultrahang összehasonlító vizsgálatai. *Orv. Hetil.*, 1991, 132, 41, 2251. — 5. *Ferin, P., Lerner, R. M.*: Contracted Gallbladder: A Finding in Hepatic Dysfunction. *Radiology*, 1985, 154, 169. — 6. *Frank, von W. Graf, O., Jantsch, G. és mtsai*: Sonographie des Gallenblasenkarzinoms, Korrelati-

on mit dem Operationsbefund in 60 Fällen. *Fortschr. Röntgenstr.*, 1989, 150, 5, 556. — 7. *Hammond, I.*: Unusual Causes of Sonographic Nonvisualization or Nonrecognition of the Gallbladder: A Review. *J. Clin. Ultrasound*, 1988, 16, 77. — 8. *Kane, R. A., Jacobs, R., Katz, J. és mtsai*: Porcelain gallbladder: Ultrasound and CT appearance. *Radiology*, 1984, 152, 137. — 9. *Maresca, G., De Gaetano, A. M., Mirk, P. és mtsai*: Sonographic patterns of the gallbladder in acute viral hepatitis. *J. Clin. Ultrasound*, 1984, 12, 141. — 10. *Reining, J. W., Stanley, J. H.*: Sonographic hepatization of the gallbladder: A cause of nonvisualization of the gallbladder by cholecystosonography. *J. Clin. Ultrasound*, 1984, 12, 234. — 11. *Wilson-Sharp, R. C. Irving, H. C., Brown, R. C. és mtsai*: Ultrasonography of the pancreas, liver and biliary system in cystic fibrosis. *Arch. Dis. Child.*, 1984, 59, 923. — 12. *Youngwirth, L. D., Peters, J. C., Perry, M. C. és mtsai*: The suprahepatic gallbladder. *Radiology*, 1983, 149, 57. — 13. *Harbin, W. P., Ferrucci, J. T., Wittenberg, J. és mtsai*: Nonvisualized gallbladder by cholecystosonography. *Am. J. Radiol.*, 1979, 132, 727.

(Demeter Jolán dr., Budapest, Ady E. u. 8. 1024)



DRILL GAZDASÁGI PROGRAMCSOMAG VÁLLALKOZÓ ORVOSOK RÉSZÉRE

IBM PC/AT kompatibilis
számítógépre

SZOLGÁLTATÁSOK

- *Bevételek—kiadások nyilvántartása*
- *Követelések—tartozások vezetése*
- *Számlakészítés*
- *Bérszámfejtés*
- *SZJA-elszámolás*
- *Értékcsökkenés-számítás*
- *Dolgozók, ügyfelek, eszközök,
cikkek
és szolgáltatások adatai*

KAPCSOLÓDÁS

VIDEOTON INFORMATIKA
betegnyilvántartó & Saját könyvelő
programmodulok

Érdeklődni lehet:

MAXOFT

**Kereskedelmi
és Konzultációs Kft.**

1093 Budapest, Lónyay u. 29.
Telefon/fax: 218-7091, 218-7472.

Még elfogadunk jelentkezéseket a „Laserek klinikai alkalmazása” című tanfolyamra, amelyet a Rákellenes Laser Alapítvánnyal közösen rendez a Springer Kiadó. A tanfolyam 1993. november 17-én indul, és minden héten szerdai napokon 13—17 óráig tart. Részletes programja az Orvosi Hetilap 41. számának 2287. oldalán olvasható. Ára: 12 000,— Ft + Áfa.

Jelentkezés: Vörös Józsefné, tel.: 25-15-569

A tartós lélegeztetés néhány szempontja

Incze Ferenc dr.

Szent Rókus Kórház és Rendelőintézet, Budapest, Anaesthesiologiai és Intenzív Betegellátó Osztálya
(osztályvezető főorvos: Incze Ferenc dr.)

A művi lélegeztetés javallata vagy a mellkasfal elégtelen ventilációs működése, vagy a tüdőbeli gázcseré zavar. A lélegeztetés többé-kevésbé minden szervre kihat. A tartós lélegeztetés kezdőpontja vitatott, önkényes. Néhány lélegeztetőkészülék ugyan a természetes negatív intrapleurális nyomás elvén alapszik, de legtöbbjük intermitáló pozitív nyomást fejt ki. Az oxygenisatio javítására közepes fokú pozitív kilégzés végi nyomás, esetleg fordított, vagy 1 : 1 be-, kilégzési arány alkalmazható. A komputerizált elektronikus respirátorok az asszisztáló és kontrolláló lélegeztetési módok bő választékát nyújtják, a beteg igénye szerint. Rutinszerű alkalmazásra ventilációs zavarkor nyomásvezérelt kontrollált lélegeztetés, a gázcseré zavarakor synchronizált intermitáló felerősített lélegeztetés, pozitív kilégzés végi nyomás és nyomástámogatás kombinációja ajánlható. Speciális feladatok megoldására speciális lélegeztetési, ill. légzéstámogató módszerek léteznek. Az esetek többségében megfelel a beteg sedálása, az izomrelaxatio csak néhány esetre korlátozódik. Fontos a belégtett levegő párasítása. A beteg részletes monitorozása nélkülözhetetlen. A respirátorról való leszoktatás komplex eljárás, melynek lélegeztetési, táplálási, gyógyszeres és pszichés oldala van.

Kulcsszavak: a mellkas ventilációs elégtelensége, a tüdőbeli gázcseré zavar, tracheostomia, cuirass-respirátor, lélegeztetési módok, PEEP, IRV, HFV, ILV, extracorporealis CO₂-eltávolítás, intravasculáris oxygenator, sedálás, relaxálás, párasítás, légzés-monitorozás, respirátorról való leszoktatás, komputerizált elektronikus respirátorok

Some aspects of long term ventilation. The indication of mechanical ventilation is either a failing ventilatory function of the thorax or a failing gas exchange function of the lung. The ventilation affects every organ function in more or less degree. The starting point of long term ventilation is debated, arbitrary. Some ventilatory devices are simulating the natural intrapleural negative pressure principle, but most of them applies intermittent positive pressure into the lung. For improving oxygenation, a moderate level of positive end expiratory pressure, eventually inversed or 1 : 1 inspiratory : expiratory ratio can be applied. The computerized electronic ventilators offer a big selection of assisting and controlling ventilatory modes, according to the requirements of the patients. For routine use, in ventilatory failure, pressure cycled controlled ventilation, in gas exchange failure, the combination of synchronized intermittent mandatory ventilation, positive endexpiratory pressure and pressure support can be recommended. For special tasks there are existing special ventilatory or other supportive means. In most of the cases some sedation of the ventilated patients is appropriate, muscle paralysing is restricted to a few situations. It is important to humidify the inhaled air. The detailed monitoring of the patients is essential during ventilation. The weaning of the patients from the ventilator is a complex procedure, which involves ventilatory, nutritional, pharmacologic and psychologic interventions.

Key words: ventilatory failure of the thorax, failure of pulmonary gas exchange, tracheostomy, cuirass ventilator, ventilatory modes, PEEP, IRV, HFV, ILV, extracorporeal CO₂ removal, intravascular oxygenator, sedation, relaxation, humidifying, monitoring of ventilation, weaning from ventilator, computerized electronic ventilators

Rövidítések: AaDO₂ = alveolo-arterial oxygen difference = az oxygen alveoláris és artériás partialis nyomásának a különbsége; ADH = anti-diuretikus hormon; ANH = atrial natriuretic hormone = pitvari natriuretikus hormon; APRV = airway pressure release ventilation (1. PRV); ARDS = adult respiratory distress syndrome = felnőttkori légzési distress syndroma; BIPAP = biphasic positive airway pressure = kétfázisú pozitív légúti nyomású lélegeztetés; CaO₂ = content arterial of oxygen = az artériás vér oxygentartalma; CFAV = continuous flow apneic ventilation = folyamatos áramlású gázcseré apnoes beteg; CMV = controlled mandatory/mechanical

ventilation = kontrollált gépi lélegeztetés (térfogatvezérelt); CMV-P = controlled mandatory/mechanical ventilation, pressure mode = kontrollált gépi lélegeztetés, nyomásvezérelt üzemmód; C. O. = cardiac output = szívperctérfogat; DV = differential ventilation = differenciált (oldalszétválasztott) lélegeztetés; ECCO₂ = extracorporeal CO₂ removal = extracorporealis CO₂ eltávolítás; F_IO₂ = fraction of inspired oxygen = a belégtett gázkeverék %-os oxygentartalma; FRC = functional residual capacity = funkcionális reziduális kapacitás; HFJV = high frequency jet ventilation = nagyfrekvenciás jet lélegeztetés; HFO = high frequency oscillation = nagyfrekvenciás oszcilláció; HFPPV = high frequency positive pressure ventilation = nagyfrek-

A környezeti ártalmakra (és részben a genetikai determináltságra) visszavezethető krónikus aspecifikus légúti betegségek (KALB) és a septikus megbetegedésekhez társuló felnőttkori respiratorikus distressz szindrómának (ARDS) egyre növekvő gyakorisága, végül a még ma is előforduló súlyos, kiterjedt pneumóniák, időszervi tesztek a tartós lélegeztetés problémáinak áttekintését.

A lélegeztetés javallata

A művi lélegeztetés javallata a spontán légzés elégtelensége. Ennek 2 vetülete van (8, 43):

1. A mellkas ventilációs működésének az elégtelensége, ami alveolaris hypoventilációhoz és hyperkapniához vezet. Ennek 3 oka lehet:

a) A légzőközpont bénulása vagy depressiója (pl. barbiturátmérgezés);

b) A mellkasfal deformitása (pl. kyphoscoliosis);

c) A légzőizmok bénulása, fáradtsága vagy gyengesége (pl. myasthenia gravis, elhúzódó relaxans hatás, Guillain-Barré-szindróma, polyomyelitis).

2. A tüdőnek, mint gázkicserélő szervnek az elégtelensége, ami hypoxiához vezet. Okai: interstitialis oedema vagy fibrosis (pl. ARDS), intraalveoláris oedema (45), vagy fibrinkiválás (pneumonia), atelektasia a shunt, illetve tüdőembólia a holtter megnövekedésével.

Más beosztás szerint a lélegeztetés javallatát a légzési elégtelenség mértéke szabja meg (48):

1. Ventilációs zavarok (elsősorban a hypoventilatio — ami hyperkapniához vezet — igényel gépi lélegeztetést);

2. A ventilatio és tüdő-perfusio aránytalansága (ez rendszeresen izolált hypoxiában nyilvánul meg);

3. A gázdifúzió zavara (mivel az O_2 20-szor rosszabbul diffundál, mint a CO_2 , rendszeresen ilyenkor is izolált hypoxiát találunk).

enciás pozitív nyomású lélegeztetés; ILV = independent lung ventilation = oldalszétválasztott lélegeztetés (a két tüdőt egymástól függetlenül lélegeztetik); IMPRV = intermittent mandatory pressure release ventilation = intermittálisan felerősített PR lélegeztetés (I. PRV); IPPV = intermittent positive pressure ventilation = intermittáló pozitív nyomású lélegeztetés; IRV = inverse ratio ventilation = megfordított be-kilégzési arányú lélegeztetés (a belégzés a kilégzéssel egyenlő vagy hosszabb); IVOX = intravascular oxygenator = intravascularis oxygenator; KALB = krónikus aspecifikus légúti betegség; LFLPV = low frequency low pressure ventilation = kis frekvenciájú, kis nyomású lélegeztetés; LFPPV = low frequency positive pressure ventilation = kis frekvenciájú, pozitív nyomású lélegeztetés; MMV = mandatory minute ventilation = spontán légzés és gépi lélegeztetés kombinációja, amely előre beállított percventilációt garantál; PCV = pressure controlled ventilation = nyomás-vezérelt/határolt lélegeztetés; PEEP = positive and expiratory pressure = pozitív kilégzés végi nyomás (a légutakban); PIF = Pressure \times Inspiration /expiration \times Fraction of inspired O_2 = légúti nyomás \times belégzés/kilégzés aránya \times a belégtett O_2 %-aránya; PIP = peak inspiratory pressure = belégzési csúcsonomás; PRV = pressure release ventilation = a folyamatos pozitív légúti nyomást intermittálva alacsonyabb pozitív nyomásra, vagy éppen légköri nyomásra csökkentő lélegeztetési mód; PS = pressure support = nyomástámogatás; SIMV = synchronized intermittent mandatory ventilation = szinkronizált időszakosan felerősített lélegeztetés = elégtelen spontán légzés mellett, a spontán frekvenciánál ritkább, a beteggel szinkronizált, előre beállított frekvenciájú és volumenű gépi lélegeztetés; SpO_2 = a Hgb oxygen-saturációja, pulzus-oximéterrel mérve; V_D/V_T = dead space volume/tidal volume = a légzési holtter és a légzésvolumen aránya

A művi lélegeztetés célja

A művi lélegeztetés célja: az arteriás oxigenisatio és a CO_2 kiürítés biztosítása. Ennek eszközei: a) Optimális alveolaris ventilatio biztosítása; b) A légzési munka csökkentése; c) A tüdő térfogatának (a FRC-nak), illetve légzőfelületének lehető növelése (a csökkenés megelőzése); d) Az alveolaris nyomás növelése (34).

Élettani és kórélettani hatások

A művi lélegeztetés számos élettani és kórélettani változást idéz elő (20). Attól eltekintve, hogy javul a gázcsere és csökken a légzési munka, az alveolo-arteriás oxygen differencia ($AaDO_2$) és a V_D/V_T arány nő, a FRC csökken (amit speciális lélegeztetési módokkal: PEEP, IRV — 1. később — lehet megakadályozni), sőt barotrauma alakulhat ki, ha a V_T több, mint 12 ml/kg (szemben az eddig megadott 15 ml/kg felső határral) és a belégzési csúcsonomás (PIP) meghaladja a 30–35 vízcm-et (23).

A barotrauma nemcsak anatómiai károsodást okozhat [pl. alveolus ruptura (24)], de megnöveli a tüdő víztartalmát és az interstitiumba való fehérjevesztést is (20).

A szívperctérfogat (C. O.) csökken, mert az intrathoracalis középnyomás megnő és ez gátolja a vénás vér visszatérését a szívbe.

A vizeletelválasztás keringési és hormonális hatások következtében kevesebb lesz [az ADH elválasztás nő, a pitvari natriuretikus hormoné (ANH) csökken].

Normoventilatio mellett az intracranialis és intraocularis nyomás megnő, de hyperventilációtól mindkettő csökken.

A tartós lélegeztetés meghatározása

A rövid és hosszú távú lélegeztetés közötti határvonal nincs egyértelműen meghatározva. Bármilyen fix időpont megadása önkényes. Sokan már 72 óra múlva tartós lélegeztetésről beszélnek. Véleményünk szerint éles határvonalat képez a tracheostomia [akár konvencionális (42), akár — újabban — percutan (19)] készítése. Ennek időpontja is változó, várhatóan hosszú lélegeztetés esetén (pl. neurológiai alapbetegség) korábban, egyébként későbbi. Elkészítésénél mérlegelni kell a tartós intubálás gége- és a stoma trachea szövődményeit, sőt költségkihatását is (27).

A tartós lélegeztetés általános problémái

Ezek: a légzőizmok inaktivitási atrophija, a beteg folyadékgyengeségének (száraz tüdő) és táplálásának biztosítása, a fertőzések és többszörös szervkárosodások megelőzése és kezelése, megfelelő ápolás biztosítása (43). Ki kell emelni a légúti sepsist (48), amely mind külső (nem aseptikus váladékleszívás), mind endogén fertőzés következménye lehet. Utóbbinak egy alfaja a stressz okozta megelőzése céljából H_2 -receptor gátlókkal kezelt, vagy gastro-duodenális refluxban szenvedő betegek (a gyomor pH-ja a normálnál magasabb) gyomrából felszálló légúti colonisatio (26). Mennél hosszabb ideig tart a lélegeztetés, annál nehezebb a respirátorról való leszoktatás.

Az egyik legfontosabb kérdés a művi lélegeztetés eszközének és módjának a megválasztása (I. táblázat).

1. táblázat: A lélegeztetés eszközei és módjai

Ventilációs elégtelenség: nyomásvezérelt respirátor — kontrollált IPPV	
Gázcsere zavara: térfogatvezérelt respirátor — SIMV + PEEP + PS	
F ₁ O ₂ :	0,5—0,6
V _T :	7—10 ml/kg
PIP :	<30—35 vízcmm
PEEP :	10 vízcmm körül
I : E :	1 : 2, 1 : 1, IRV

Negatív intrapleurális nyomást létrehozó készülékek

A gázáramlás feltétele nyomáskülönbség léte. Normális lélegzés közben ez a nyomáskülönbség negatív intrapleurális nyomás létrehozásával jön létre: a levegőt *beszívjuk* a tüdőbe.

Ezt a mechanizmust utánozta a „vastüdő”. A mellkas ventilációs elégtelenségekor használták. Körülményes, a beteg ápolása nehéz volt.

Enyhébb esetekre (neuromuscularis betegségekhez vagy kyphoscoliosissal párosult restriktív ventilációs zavarhoz társuló krónikus légzési elégtelenségben szenvedő betegek éjszakai hypoventilációja, postoperatív légzéstámogatás) ma is rendelkezésre állnak kevésbé nehézkes „cuirass (mellvért/mellény) respirátorok”.

Ezek alkalmazásához nem szükséges intubálni, a betegek normálisan beszélhetnek és étkezhetnek, de hatásfokuk a kilégzési fázisban a mellkasfal normális rugalmasságához van kötve. E respirátorok percenként akár 45-ös frekvenciával is képesek működni.

A cuirass respirátorok egy változata a „Hayek oszcillátor”, amely a mellkasfalra percenként 999 oszcilláló negatív nyomást fejt ki. A be- és kilégzési fázis egyaránt aktív. Nem csökkenti a C. O.-t, fokozza a pulmonalis vérátáramlást és elősegíti a légúti váladék eltávolítását. Alkalmazható akut asthmás rohamban, phosphat mérgezésben, KALB esetén, cystikus fibrózisban, bronchiectasiában, neuromuscularis betegségekben (21).

Intermittáló pozitív nyomású lélegeztetés

Művi légzéstámogatáshoz az előbbi módszernél sokkal elfogadhatóbb és hatékonyabb az intermittáló pozitív nyomás (IPPV) alkalmazása a légutakra, ami *befújja* a levegőt a tüdőbe (47).

Az intermittáló pozitív nyomású lélegeztetés elvén a következő — konvencionális frekvenciájú — lélegeztetési módok alapulnak (l. Rövidítések jegyzékét): CMV, PCV, CMV-P, SIMV, MMV, flow-by, PS, PRV, BIPAP, PEEP, IRV.

E módok többsége jól ismert, csak az újabbak szorulnak magyarázatra (14).

Flow-by: A belégzést megelőző, előre meghatározott gázáramlás a légzőkörbe, amely kiküszöböli a betegeknek a respirátor indításához szükséges erőfeszítését.

Pressure support: A beteg belégzési erő kifejtésével egyidejűleg, tetszés szerint beállított áramlást és nyomást adagol, ezáltal minimálisra csökkenti a beteg légzési munkáját és segít a tubus ellenállását is legyőzni (13). Maszkon át is alkalmazható (12).

PRV: A PEEP-et intermittálva légköri nyomásra vagy egy alacsonyabb PEEP-szintre csökkenti. Azzal a céllal tervezték, hogy az alveoláris ventilációt a szív működés károsítása nélkül növelje és lehetővé tegye a korlátozás nélküli spontán légzést. Két típusa

van: 1. APRV = airway pressure release ventilation a relaxált betegek számára (17); 2. IMPRV = intermittent mandatory pressure release ventilation a spontán légző betegek számára. Enyhe PS-tal kombinálják, hogy a tubus és a légzőkör okozta fölös légzési munkát ellensúlyozzák (36).

Az APRV jobban javítja az oxygenisatiót, mint az IPPV + PEEP, mert a légzési ciklus nagyobb részén át fokozott FRC-t tart fenn. A fokozott FRC időtartama egyúttal megnyújtott belégzést is képvisel, ami elősegíti a tüdőbeli gázeloszlást és csökkenti a holtter ventilációt.

A PRV ellenjavallata: KALB, fokozott bronchialis ellenállás, mivel intrinsic PEEP, túlfeszülés, barotrauma, csökkent alveoláris ventiláció alakulhat ki ezekben az esetekben.

BIPAP: elveiben hasonló a PRV-hez. Szimultán keveréke a spontán légzésnek és az idővezérelt, nyomáshatárolt lélegeztetésnek (4).

Lélegeztetési módok

A hagyományos felosztás szerint a művi lélegeztetés lehet *asszisztált* (amikor a beteg saját — de elégtelen — spontán légzését felerősítjük) és lehet *kontrollált* (amikor a beteg légzésszámát és légzési térfogatát teljesen a respirátorral irányítjuk). Az asszisztált lélegeztetés a beteg légzési kezdeményezéseinek vagy mindegyikét (PS), vagy csak egy részét (SIMV) erősíti fel, a beteggel szinkronban.

Az egyre hatékonyabb légzéstámogató módokat az eredmény függvényében lépésről lépésre lehet bevezetni [step by step approach (7, 45)], a beteg légzési elégtelensége fokának megfelelően.

A mellkas elégtelen ventilációs működése — egyébként egészséges tüdő mellett — egyszerűbb és olcsóbb *nyomásvezérelt* alacsonyabb nyomású generátorokkal is kontrollálható (vagy egy többféle működési elvet is megvalósító komputerizált respirátor nyomásvezérelt (PCV, illetve CMV-P) lélegeztetési módjával). Ezek a készülékek érzékenyek a tüdő, ill. légutak compliance-ának és resistance-ának a változásaira (34).

A gázcsere zavarakor a vér oxygenisatiója elméletileg több úton javítható:

1. A belégtett O₂ arányának (F₁O₂) az emelésével — de ez nem haladhatja meg a 0,5—0,6-ot az oxygen toxicitása miatt

2. A légúti nyomás és ezáltal az FRC növelésével — de ezt a barotrauma veszélye korlátozza. A megemelt kilégzés végi nyomás (PEEP) az eddig összeesett, de funkcionálisan ép alveolusokat nyitva tartja és ezáltal csökkenti az intrapulmonalis jobbról balra shuntot.

3. Hyperbarikus oxygen-kamrával (pl. Sechrist Monoplace Hyperbaric Systems), mert jelentősen megnöveli a fizikálisan oldott O₂ mennyiségét. Alkalmazási területe: szénmonoxid vagy cyanid mérgezés, keszon-betegség, gázgangraena, vérvesztéses anaemia.

4. A belégzés megnyújtásával (IRV, l. később), amittől — többek között — jobban hasznosul a belégtett gázkeverék O₂-tartalma.

A beteg tüdő hiányos gázcsere működését — egyébként jó ventilációs működés mellett — a kis compliance és nagy resistance miatt csak *térfogat-vezérelt*, a belégzési csúcsnyomást meghaladó nyomású áramlás-generátorokkal, ill. többféle működési elvet is megvalósító korszerű komputerizált respirátorokkal lehet megtámogatni. Utóbbiak különböző áramlási mintákkal működő (leghasználatosabb a

konstans flow) különböző lélegeztetési módokra képesek és megfelelő programokkal a leszoktatást is elő tudják segíteni (41).

Mivel a gázcserre zavaránál a spontán légzés megmarad, az újabb elvek szerint azt kell asszisztálni, felfokozni: partialis légzéstámogatás (33). Erre a célra, rutin használatra a legmegfelelőbbnek SIMV, PEEP és PS (37) kombinációja látszik, vagy válogatott esetekben és megfelelő respirátor birtokában (pl. a francia Cesar): IMPVR + PS.

Súlyos légúti obstructióban (pl. status asthmaticus) vagy súlyos ARDS-ben a rendkívül magas PIP veszélytelen határok közé szorítható, ha PEEP-et vagy 2 : 1 IRV-t, de legalábbis 1 : 1 be- és kilégzési arányt alkalmazunk, esetleg deceleráló áramlású nyomásvezérelt (PCV) lélegeztetési móddal kombinálva (1).

Ami a PEEP-et illeti, hátránya, hogy a holtter ventiláció, a CO₂ ürítés csökken és az oxygen kínálat (DO₂) a megnövekedett arteriális oxygenisatio ellenére még csökkenhet is, ha a C. O. vagy a szöveti perfusio romlik. Egyéni titrálással kell megtalálni azt a legkisebb PEEP-et, amely 0,5–0,6 alatti F_IO₂ mellett a legjobb oxygen-kínálatot (CaO₂ × C. O.) eredményezi (2, 12). A PEEP okozta C. O. csökkenés megelőzhető iv. folyadékpótlással és/vagy inotrop hatású gyógyszerekkel. Anaemia esetén a vér oxygen szállító kapacitásának megnövelése is számításba jön vératömlesztéssel (20).

Az IRV ugyancsak csökkenti a shuntöt a kilégzés végi alveoláris nyomás növelésével, de a szív perctérfogatot nem (15). IRV-vel a V_D/V_T arány csökken, a CO₂ eliminatio javul, az oxygenisatióval és az O₂ transporttal együtt (44). A megrövidült kilégzés miatt számolni kell intrinsic v. auto-PEEP kialakulásával (22), aminek azonban keringési kihatásai elhanyagolhatóak (34), (1. táblázat) kellő volumen mellett.

Speciális feladatok speciális megoldása

1. A nagyfrekvenciás lélegeztetés (HFV) broncho-pleurális sipoly esetében a választandó módszer. A HFV-t és alfajait: HFPPV, HFJV és HFO azért dolgozták ki, hogy csökkentsék a transpulmonalis nyomáskülönbséget, ezzel a barotrauma lehetőségét és a szívperctérfogat csökkenését (5, 39, 46). Elméleti előnyei mellett gyakorlati haszna egyértelműen bizonyított a légutak és gége sebészetében, váladékmobilizálásban és a respirátorral való leszoktatásban (30, 33, 35). Konvencionális IPPV-vel kombinálható gyermekkorban és cardialis oedemában (9, 45).

2. Féloldali tüdő-laesio esetében egyszerű megoldás az oldalfekvő helyzetben való lélegeztetés (az egészséges tüdő alul) (16). Ennek továbbfejlesztett változata az oldalszerválasztott lélegeztetés (ILV), vagy más néven differenciált lélegeztetés (DV). Kettős lumenű tubussal a két tüdőt külön-külön lélegeztetik, a spontán, konvencionális vagy nagyfrekvenciás lélegeztetés bármilyen kombinációjával (16, 34, 35).

3. Súlyos ARDS-ben, amikor a tüdőnek csak 20–30%-a marad légtartó, az a kis tüdőterület kellene lebonyolítsa az egész gázcserét, 10–20-szoros specifikus hyperventilatio és súlyos ventilációs-perfúziós aránytalanság árán (18) ahelyett, hogy a gyógyulás érdekében nyuga-

lomban maradna. A konvencionális lélegeztetés hasonlóan eredménytelen maradhat súlyos status asthmaticusban is (49).

Ezekre az esetekre dolgozták ki a CFAV (40), vagy a LFLPV, esetleg a LFPPV — ezek biztosítják az arteriális oxygenisatiót — kombinációját az extracorporealis CO₂ eltávolítással (ECCO₂R). Veno-venosus bypass vére 2 szilikon membrán műtűdön áramlik át, mindegyikük 4,5 m² felületű. A C. O. 20–30%-a kell átfolyjon a bypasson, hogy a CO₂-ot teljesen eltávolítsa (350 ml/perc), jóformán mozdulatlan tüdő mellett (18). Ha csak egyetlen vénát kanülálnak kettős lumenű katéterrel, akkor csökken a vérzés, fertőzés és thrombosis kockázata (32).

4. Egy új megközelítés szignifikáns O₂ bevitelt és CO₂ kivonást tesz lehetővé a beteg tüdő megterhelése és extracorporealis keringés nélkül. Ez a technika az IVOX (Intravascularis Oxigenator), mely üreges szálkötegből álló oxygenator, amit a jobb v. femoralison vagy v. jugularis internán át vezetnek a v. cava inferiorba. Az eszköz a metabolikus gázcserre igény 30–50%-át képes lebonyolítani (50–150 ml/perc O₂ és CO₂). Szövődmény nélkül 18 napig is működhet (29).

Sedálás vagy relaxálás?

A régebbi respirátorok megkívánták a beteg relaxálását. Ennek kóros következménye az volt, hogy a beteg nem tudt kooperálni, a légutak leszívása közben felköhögni, a hasi szövődmények felismerése nehéz volt. A modern légzésnövelő/asszisztáló respirátorok jobban alkalmazkodnak a beteghez, így annak nyugtalansága esetén elegendő csak sedálni, pl. benzodiazepinekkal, propofollal vagy — mint mi szoktuk — gamma-OH-val (25). Az izomrelaxálás kontrollált lélegeztetés mellett ma csak a következő esetekre korlátozódik (14), de korszerű respirátorral, megfelelő lélegeztetési mód, ill. paraméterek beállításával ezek a javallatok is tovább szűkíthetők:

1. Igen magas légúti nyomások — pl. súlyos asthma.
2. Kritikusan rossz oxygenisatio — pl. súlyos ARDS.
3. Szembelégzés, küzdelem a respirátorral — SIMV + PS mellett ritkán fordul elő.
4. Izommerevség — pl. tetanus, fentanyl-hatás.
5. Néhány különleges eset — pl. koponyasérülés, status epilepticus, kisgyermek.

Párásítás

A légutak csillószőrös hámfájának zavartalan működése, a váladék beszáradásának megakadályozása megkívánja a belélegeztetett levegő melegítését és párásítását. Ebből a szempontból nem annyira az abszolút (mg/l), mint a relatív (%-os, hőmérsékletfüggő) páratartalom a döntő (28).

Monitorozás

Célja, hogy idejében felismerjük a beteg állapotában bekövetkező változásokat, és ehhez alkalmazkodva a respirátor beállítását optimálissá tehesük. A következő paramétereket célszerű monitorozni: tüdőmechanika, vérgázok, a Hgb saturációja (SpO₂), kilégzés végi CO₂, haemodinamika (34).

Egy új típusú légzésmechanikai monitorozási módszerrel, az oldaláramú spirometriával (Side Stream Spirometry), amely bármely respirátorral kombinálható, egy másik közleményben foglalkozunk (Incze, F.: Lélegeztetett betegek légzésmechanikai és gázcseré monitorozása. Orv. Hetil. 1993, 134.)

A lélegeztetés megszüntetése

A respirátorról való elszoktatás egyénre szabott művészet, melyet éppúgy lépésről lépésre kell végrehajtani, mint a respirátortherápia bevezetését (6). A lélegeztetés „agresszivitását” (Benzer-féle PIF elv: $PEEP \times I/E \times F_{iO_2}$) fokozatosan csökkentjük és folyamatosan összevetjük a légzés eredményességével

$\frac{(PAO_2 - PaO_2)}{PAO_2}$ (6). Az elszoktatást nehezzé teheti a légzőizmok inaktivitási atrophija (3) és a psychés dependencia. Az sem mindegy, hogy mekkora munkával lehet a respirátor csöveinek és szelepeinek az ellenállását legyőzni. Ebben respirátoronként nagy különbségek lehetnek.

A ma legjobbnak tűnő elszoktatási módszer a flow-by és a PS kombinációja (11). Az előbbi könnyűvé teszi a respirátor indítását, az utóbbi csökkenti a légzési munkát. 25 vízcmm-es PS-tal kezdve a nyomást 2 vízcmm-enként csökkentjük 8–10 órán át. Ha ezalatt a spontán légzés frekvenciája csökken, a V_T viszont emelkedik, a beteg 24 óra múlva már extubálható.

A T-darabos próba (a tubuscscatlakozóra illesztett T-darabba párasított O_2 -t vezetünk) egyszerű, olcsó, de gondos felügyeletet kíván.

Az extubálás magában is megkönnyíti a spontán légzést, mert kiesik az intratracheális tubus ellenállása (38).

Az elszoktatást célszerű kombinálni a tápláltsági állapot és a nyomelemhiány korrekciójával (50), valamint a rekeszizom kontraktilitásának gyógyszeres (aminophyllin, coffein) javításával (31).

IRODALOM: 1. Abraham, E., Yoshihara, G.: Cardiorespiratory effects of pressure controlled inverse ratio ventilation in severe respiratory failure. *Chest*, 1989, 96, 1356–59. — 2. Albert, R. K.: Least PEEP: Primum non nocere. *Chest*, 1985, 87, 2–4. — 3. Aubier, M.: Acute Respiratory Failure and Respiratory Muscle Fatigue. *Intensive Care World*, 1991, 10, 28–29. — 4. Baum, M., Benzer, H., Putensen, Ch. és mtsai: Biphasic positive airway pressure (BIPAP) — Eine neue Form der augmentierenden Beatmung. *Anesthesist*, 1989, 38, 452–453. — 5. Bede A., Péntzes I., Elek J. és mtsai: A nagyfrekvenciájú lélegeztetés élettani háttéréről. *Aneszt. Int. Ter.*, 1991, 21, 9–14. — 6. Benzer, H.: Entwöhnung vom Respirator. VII. European Congress of Anaesthesiology, Bécs, Ausztria, 1986. szept. 7–13. Refresher Courses, Proceedings, p. 77–89. — 7. Benzer, H., Koller, W.: Die Strategie der Beatmung. *Intensivmed.*, 1987, 24, 214–219. — 8. Bernasconi, M., Brandolese, R. and Rossi, A.: Advances in the Assessment of Respiratory Function During the Mechanical Ventilation of Patients with Acute Respiratory Failure. *Intensive Care World*, 1988, 5, 52–54. — 9. Berner, M. E., Rouge, J. C., Suter, P. M.: Combined high-frequency ventilation in children with severe adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.*, 1991, 17, 209–214. — 10. Beyer, J., Beckenlechner, P., Messmer, K.: The influence of PEEP ventilation on organ flow and peripheral oxygen delivery. *Int. Care Med.*, 1982, 8, 75–80. — 11. Brochard, L., Harf, A., Lorino, H. és mtsai: Inspiratory pressure support prevents diaphragmatic fatigue during weaning

from mechanical ventilation. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 1989, 139, 513–21. — 12. Brochard, L., Isabey, D., Piquet, J. és mtsai: Efficacy of an inspiratory assistance device in non intubated patients with acute respiratory failure. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 1988, 137, A 63. — 13. Brochard, L., Rua, F., Lorino, H. és mtsai: The extra-work of breathing due to the endotracheal tube is abolished during inspiratory pressure support breathing. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 1988, 137, A 64. — 14. Cohen, A. T. and Parsloe, M. R. J.: Modes of Ventilation: SIMV for All? *Intensive Care World*, 1987, 4, 58–62. — 15. Cole, A. G. H., Weller, S. F., Sykes, M. K.: Inverse ratio ventilation compared with PEEP in adult respiratory failure. *Intensive Care Med.*, 1984, 10, 227–232. — 16. Crimi, G., Conti, G., Mattia, C. és mtsai: The Management of Unilateral Acute Lung Injury. In: *Update in Intensive Care and Emergency Medicine*. 1st ed. Vincent, J. L. Ed. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York Tokyo, 1986, 112–115. — 17. Downs, J. B., Stock, M. C.: Airway pressure release ventilation: a new concept in ventilatory support. *Crit. Care Med.*, 1987, 15, 459–61. — 18. Gattinoni, L., Pesenti, A., Marcolin, R. és mtsai: Extracorporeal support in acute respiratory failure. *Intensive Care World*, 1988, 5, 42–45. — 19. Griggs, W. M., Myburgh, J. A., Worthley, L. I.: A prospective comparison of a percutaneous tracheostomy technique with standard surgical tracheostomy. *Intensive Care Med.*, 1991, 17, 261–63. — 20. Grunmit, R. M., Jones, J. G.: The Physiology of Artificial Ventilation. *Current Anaesthesia and Critical Care*, 1989, 1, 3–10. — 21. Hayek, Z., Sohar, E.: External high frequency oscillation — concept and practice. *Intensive Care World*, 1993, 10, 36–40. — 22. Heinrichs, W.: Positiver endexpiratorischer Druck (PEEP). *Anaesthesist*, 1992, 41, 653–69. — 23. Hickling, K. G.: Ventilatory management of ARDS: can it affect the outcome? *Intensive Care Med.*, 1990, 16, 219–26. — 24. Hillman, K.: Barotrauma — Lung Damage Secondary to Pressure. In: *Update in Intensive Care and Emergency Medicine*. 1st ed. Vincent, J. L., Ed. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York Tokyo, 1986. p. 78–81. — 25. Incze F., Kali P., Tenk É.: A respirátor-kezelés aktuális kérdései. XII. Pest megyei Orvos, Gyógyszerész és Egészségügyi Dolgozók Napja, Százhalombatta, 1990. aug. 31. — szept. 1. Összefoglalások könyve, p. 53. — 26. Inglis, T. J. J., Sherratt, M. J., Sproat, L. J. és mtsai: Gastrointestinal dysfunction and bacterial colonisation of the ventilated lung. *Lancet*, 1993, 341, 911–13. — 27. Marsh, M., Gillespie, D. J., Baumgartner, A. E.: Timing of Tracheostomy in the Critically Ill Patient. *Chest*, 1989, 96, 190–193. — 28. Miyao, H., Hirokawa, T., Kawazoe, T. és mtsai: Relative humidity, not absolute humidity, is of great importance when using a humidifier with a heating wire. 10th World Congress of Anaesthesiologists. Hága, Hollandia, 1992, jún. 12–19. Abstracts. Presentation, 505. — 29. Mortensen, J. D., Schaap, R. N., Henrie, J. N.: IVOX: An Intravascular Oxygenator. *Hospimedica*, 1991, 9, 32–38. — 30. Mortimer, A. J.: High Frequency Ventilation. *Current Anaesthesia and Critical Care*, 1989, 1, 11–18. — 31. Murciano, D., Aubier, M., Lecocquic, Y. és mtsai: Effects of theophylline on diaphragmatic strength and fatigue in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *N. Engl. J. Med.*, 1985, 311, 349–53. — 32. Pesenti, A., Kolobow, T., Marcolin, R. és mtsai: A double lumen catheter allowing single vessel cannulation for extracorporeal respiratory assistance. *Eur. Surg. Res.*, 1982, 14, 119. — 33. Péntzes I.: A postoperatív légzési elégtelenség. Doktori értekezés. Budapest, 1990. — 34. Péntzes I., Bede A.: Heveny légzési elégtelenség. *Medicina*, Budapest, 1990. 77. old. és 114. old. — 35. Péntzes I., Bede A., Elek J. és mtsai: A nagyfrekvenciás jet lélegeztetés (HFJV) klinikai alkalmazása. *Aneszt. Int. Ter.*, 1991, 21, 15–20. — 36. Rouby, J. J.: Pressure Release Ventilation. Proceedings, pp. 185–95., 10th Internat. Symposium on Intensive Care and Emergency Med., Brussels, Belgium, 1990. márc. 27–30. — 37. Santak, B., Radermacher, P., Sandmann, W. és mtsai: Influence of SIMV plus inspiratory pressure support on V_A/Q distributions during postoperative weaning. *Intensive Care Med.*, 1991, 17, 136–40. — 38. Shapiro, M., Wilson, R. K., Casar, G. és mtsai: Work of Breathing Through Different Sized Endotracheal Tubes. *Crit. Care Med.*, 1986, 14, 1028–31. — 39.

Sjöstrand, U. H.: In what respect does high-frequency positive pressure ventilation differ from conventional ventilation? Acta Anaesthesiol. Scand., 1989, (Suppl.) 90, 5—12. — 40. Smith, R. B.: Continuous flow apneic ventilation. Respir. Care, 1987, 32, 458. — 41. Stock, M. C.: Alternate Modes of Ventilatory Support in Adults. Adv. Anaesthesia, 1988, 5, 357—84. — 42. Stock, M. C., Woodward, C. G., Shapiro, B. A. és mtsai: Perioperative Complications of Elective Tracheostomy in Critically Ill Patients. Crit. Care Med., 1986, 14, 861—63. — 43. Suter, P. M.: Artificial ventilation in the ICU. 10th World Congress of Anaesthesiologists. Hága, Hollandia, 1992. jún. 12—19. Refresher Course Lectures, Proceedings, B 102. — 44. Sykes, M. K.: New modes of artificial ventilation — a critical appraisal. VII. European Congress of Anaesthesiology, Bécs, Ausztria, 1986. szept. 7—13. Refresher Courses, Proceedings, 91—95. old. — 45. Széll K.: Acut myocardialis infarctushoz társuló tüdőoedema lélegez-

tetése. Anaesth. Int. Ther., 1986, 16, 41—50. — 46. Széll K.: A nagyfrekvenciájú lélegeztetésről. Orv. Hetil., 1985, 126, 25—28. — 47. Széll K.: A pozitív végnomású lélegeztetésről. Orv. Hetil., 1978, 119, 1781—86. — 48. Széll K.: Heveny légzési elégtelenség. In: Műtéti érzéstelenítés, Intenzív betegellátás, Újraélesztés. Szerk.: Jakab Tivadar. Medicina, Budapest, 1987. 332—394. — 49. Urata, M., Tanoue, T., Shiihara, K. és mtsai: Usefulness of extracorporeal lung assist for patients with critical status asthmaticus. 10th World Congress of Anaesthesiologists. Hága, Hollandia, 1992. jún. 12—19. Abstracts. Presentation 801. — 50. Wilson, D. O., Rogers, R. M. and Hoffman, R. M.: Nutrition and chronic lung disease. Am. Rev. Respir. Dis., 1985, 132, 1347—65.

(Incze Ferenc dr. Budapest, Gyulai Pál u. 2. 1085)



BIOSEPAR
KERESKEDELMI KÉPVISELET
1113 Budapest, Badacsony u. 11.
Telefon/fax: 185-7978.

NÉMETORSZÁGBÓL SZÁRMAZÓ ÚJ ÉS HASZNÁLT KÓRHÁZI ÉS ORVOSTECHNIKAI TERMÉKEK KEDVEZŐ ÁRON ELADÓK

Példák készletünkéből:

Nőgyógyászati vizsgálószekek (új)

500 000.- Ft kolposzkóppal
400 000.- Ft kolposzkóp nélkül

Echokardiograph, fotódokumentációval, Doppleral (használt)

840 000.- Ft

EEG-készülék 16 csatornás (használt)

155 000.- Ft

ORL kezelő-vizsgáló asztal (használt)

62 000.- Ft

Mobil röntgen (használt)

504 000.- Ft

Általános vizsgálóasztal (használt)

28 000.- Ft

Krómvázás, kárpitozott várótermi fotelek (használt)

4000.- Ft

Intenzív betegágyak komplett (használt)

118 000.- Ft

Betegágyak gyermekek részére (új)

50 000.- Ft védőráccsal (felső)

42 000.- Ft felső védőrács nélkül



AZ ALÁBBIKBAN FELSOROLT KÉSZÍTMÉNYEKRŐL FELVILÁGOSÍTÁST AD:

KRKA KÉPVISELET

1126 Budapest, Királyhágó u.5/a., I.em.3.

TELEFON/TELEFAX: 155-84-90

NOLICIN tabletta
(Norfloxacin)

PARACETAMOL K szirup
(Paracetamol)

SOLVOLAN tabletta, szirup
(Ambroxol HCl)

SUSTAC MITE, FORTE tabletta
(Nitroglicerín)

ULFAMID tabletta
(Famotidin)

VENTER tabletta, granula
(Sucralfat)

HÚGYUTI FERTŐZÉSEK
CHEMOTERAPEUTICUMA

LÁZCSILLAPÍTÓ
ANALGETICUM

KÖPTETŐ

KOSZORÚÉRTÁGÍTÓ

H2 RECEPTOR ANTAGONISTA

ULCUS PEPTICUM ELLENI SZER

Chorionbolyhokból diagnosztizált magzati kromoszóma-rendellenességek

Gardó Sándor dr., Bajnóczky Katalin dr., Nagy Miklós dr. és Nagy Sándor dr.

Petz Aladár Megyei Kórház Győr, Szülészeti és Nőgyógyászati Osztály és Klinikai Genetikai Központ (főorvos: Gardó Sándor dr.)

A szerzők négy év alatt 387 sikeres chorionbolyh mintavételt végeztek kromoszómaanalízis céljából. A mintavétel 115 esetben transcervicalis, míg 272 esetben transabdominális úton történt. Összesen 25 kromoszóma-rendellenességet diagnosztizáltak (6,4%). Autoszomális triszómia 17 esetben, strukturális rendellenesség 2 esetben, míg nemi kromoszómaaberráció 6 esetben fordult elő. Terhességmegszakítást kromoszóma-rendellenesség miatt 19 esetben végeztek, további 5 terhességet nemhez kötötten öröklődő betegség és fiúmagzat miatt szakítottak meg. Transcervicalis mintavétel után spontán vetélés 7 esetben (5,8%), míg transabdominális mintavételt követően 8 esetben (2,8%) következett be. Saját gyakorlatukban újabban a korai transabdominális chorionbiopsiát részesítik előnyben, amely már az első trimeszter végén biztonsággal végezhető.

Kulcsszavak: chorionbolyh mintavétel, kromoszóma-rendellenesség, prenatális diagnosztika

Fetal chromosomal abnormalities diagnosed from chorionic villi. Chorionic villus sampling was performed for chromosome analysis in 387 cases during a 4-year-period. In 115 cases transcervical while in 272 cases transabdominal sampling was carried out. Chromosomal abnormalities were found in 25 cases (6.4%). Autosomal trisomies occurred in 17 cases, structural anomalies in 2 cases and sex chromosomal aberrations in 6 cases. The pregnancy was terminated in 19 cases because of chromosome abnormality, in 5 further cases because of X-linked disease and male fetus. After transcervical sampling spontaneous abortion occurred in 7 cases (5.8%), while after transabdominal sampling in 8 cases (2.8%). The authors prefer in their practice the early transabdominal CVS, which can be performed safely already at the end of the first trimester.

Key words: chorionic villus sampling, chromosomal abnormality, prenatal diagnosis

A többségükben a gametogenesis és a fertilisatio során de novo keletkező kromoszóma-rendellenességek a magzati veszteség legfőbb okát képezik. Legújabb vizsgálatok szerint a korai embriókban a kromoszóma-rendellenességek aránya a 40%-ot is elérheti (28). Ez az arány a spontán vetélés formájában megnyilvánuló természetes szelekció hatására a terhesség előrehaladtával rohamosan csökken, születéskor azonban még mindig 0,8% körül van (15). Ennek megfelelően hazánkban évente közel ezer kromoszóma-rendellenességben szenvedő újszülött jön a világra, és ezeknek mintegy ötödét a súlyos mentális retardációval járó Down-szindróma teszi ki. Tekintettel arra, hogy a kromoszóma-rendellenességek primer prevenciójára meglehetősen szerények a lehetőségeink, a megelőzés járható útja a korai felismerés és indokolt esetben a terhesség megszakítása.

A kromoszóma-rendellenességek első trimeszterbeli diagnosztikája azáltal vált lehetővé, hogy *Simoni* és mtsai (18) 1983-ban közölték a chorionbolyhokból történő gyors kariotipizálás módszerét. Ezt követően a magzati citogene-

tikai vizsgálatok céljából végzett chorionbolyh mintavétel hazánkban is igen gyorsan elterjedt, és napjainkra a prenatális diagnosztika rutinmódszerévé vált (1, 7, 20, 24).

A Győri Megyei Kórház Klinikai Genetikai Központjában spontán, illetve művi vetélésekben történt tapasztalatszerzés után (5) 1989-ben kezdtük el diagnosztikus célból chorionbolyh minták kromoszómavizsgálatát. Jelen közleményünkben az elmúlt négy év tapasztalatairól számolunk be.

Módszer

A genetikai tanácsadásunkat 1989. január 1. és 1992. december 31. között felkeresők közül 396 esetben tartottuk szükségesnek a magzati kromoszómavizsgálatot. Az indikációk szerinti megoszlást az 1. táblázat tartalmazza. (Területünkön minden 38 évet betöltött terhesnek felajánlottuk a magzati kromoszómavizsgálatot. A 38 évesnél fiatalabb terhesek vizsgálatát akkor végeztük el, ha az életkor és az anyai Se-AFP szint alapján számított kombinált kockázat meghaladta az 1/200-at. Újabban a korhatárt 37 évre szállítottuk le.) A házaspárokat előzetesen felvilágosítottuk a vizsgálat céljáról, módjáról, a várható eredményről és a lehetséges kockázatról és írásbeli beleegyezésüket kértük a chorionbiopsia elvégzéséhez. A terheseket a beavatkozás reggelén osztályunkra felvettük, mivel magunk a műtétet rövid intravénás analgéziában végezzük. A mintavétel ultrahangvezérlés mellett

Rövidítések: TC—CVS = transcervicalis chorionbolyh mintavétel; TA—CVS = transabdominális chorionbolyh mintavétel; AC = amniocentesis; Se-AFP = szérum-alfa-fetoprotein

1. táblázat: A vizsgálatok indikáció szerinti megoszlása

Indikáció	Szám	(%)
Anyai életkor >38 év	293	(74,0)
<38 év + alacsony Se-AFP	38	(9,5)
Kromoszóma-rendellenesség a családban	34	(8,6)
X-kromoszómához kötötten öröklődő megbetegedés	7	(1,8)
Szülői kiegyensúlyozott transzlokáció	2	(0,5)
Habituális vetélés	4	(1,0)
Kóros ultrahanglelet	16	(4,1)
Szülői aggodalom	2	(0,5)
Összesen	396	(100)

történt (Hitachi EUB—240). Transcervicalis mintavételt 120 esetben kíséreltünk meg a 9–12. terhességi héten Trophocan/Portex műanyag katéterrel. Transabdominális mintavétel 276 esetben történt a 12–19. terhességi héten 0,9 mm átmérőjű spináltűvel „free hand” technikával. A terheseket a biopsziát követő napon ultrahangellenőrzés után negatív lelet birtokában bocsátottuk el.

A biopsia során nyert chorionboholy szövetet többszöri HBSS (GIBCO) oldatban történő mosás után a deciduális sejtektől megtisztítottuk. A bolyhok feldolgozása a Simoni és mtsai (18) által ajánlott direkt preparációs módszerrel történt, amelyet 24 óráig inkubálás után végeztünk el. G- és Q-sávtechnikákat alkalmaztunk, esetenként 10. mozaikosság gyanúja esetén pedig legalább 25 metafázist értékeltünk.

Kóros eredmény esetén terhességmegszakítást javasoltunk, amelyet a szülők írásos beleegyező nyilatkozata birtokában végeztünk el. Az első trimeszterbeli terhességek megszakítása gyógyszeres előtágítás után vákuumaspirációs módszerrel, míg a második trimeszterbeli vetélések indukciója extra- vagy intraamniális Rivanol feltöltés (4) után oxytocinos infúzióval történt. Ez utóbbi esetekben embriopatológiai feldolgozást végeztünk, a kromoszómavizsgálatokat a lepényből, illetve a magzati vérből megismételtük. A továbbviselt terhességek sorsáról kérdőívvel tájékoztottunk.

Eredmények

Az első mintavételi kísérlet TC-CVS esetén 79 alkalommal (65,8%), míg TA-CVS esetén 212 alkalommal (76,8%) volt eredményes. A fennmaradó esetekben csak másodszori, illetve harmadszori behatolásra kaptunk a vizsgálathoz elegendő szövetmintát. A lepény kedvezőtlen elhelyezkedése miatt TC-CVS során 5 esetben (4,2%), míg TA-CVS során 4 esetben (1,4%) nem volt lehetséges a mintavétel (2. táblázat). Kromoszómavizsgálat elvégzéséhez elegendő szövetmintát tehát összesen 387 esetben sikerült nyerni. A szövödményeket, illetve a terhességek kimenetelét a 3. táblázatban foglaltuk össze. Spontán vetélés TC-CVS-t követően 7 esetben (5,8%), míg TA-CVS-t követően 8 esetben (2,8%) fordult elő. A 387 sikeres kromoszómavizsgálat során 25 kóros kariotípust (6,4%) diagnosztizáltunk. Autoszómális triszómia 17 esetben, strukturális rendellenesség 2 esetben, triploidia 1 esetben, míg nemi kromoszóma-rendellenesség 5 esetben fordult elő.

Terhességmegszakítást kromoszóma-rendellenesség miatt 20 esetben végeztünk. A 14 autoszómális triszómiás, valamint a 21 mozaik triszómiás magzatot hordozó terhességet megszakítottuk. Ez utóbbi esetben a terhesség előrehaladott volta miatt az amniontenyésztés elvégzésére már

2. táblázat: A mintavétel eredményessége

Mintavétel	TC—CVS		TA—CVS	
	n	(%)	n	(%)
1. mintavétel sikeres	79	(65,8)	212	(76,8)
2. mintavétel sikeres	28	(23,3)	49	(17,8)
3. mintavétel sikeres	8	(6,7)	11	(4,0)
Sikertelen mintavétel	5	(4,2)	4	(1,4)
Összesen	120	(100)	276	(100)

3. táblázat: A terhességek sorsa mintavétel után

	TC—CVS		TA—CVS	
	n	(%)	n	(%)
Megszakítás rendellenesség miatt	11	(9,2)	14	(5,1)
Vérzés, haematoma	14	(11,6)	12	(4,3)
Magzati víz szivárgás	2	(1,6)	2	(0,7)
Láz, infekció	2	(1,6)	1	(0,4)
Spontán vetélés	7	(5,8)	8	(2,8)
Perinatális veszteség	1	(0,8)	4	(1,4)
Szülés <2500 g	12	(10,0)	29	(10,5)
Újszülött fejlődési rendellenesség	1	(0,8)	2	(0,7)

4. táblázat: A kromoszóma-rendellenességek megoszlása

Rendellenességek típusa	TC—CVS	TA—CVS
	n = 115	n = 272
21 triszómia	2	8
21 mozaik triszómiák		1
13 triszómia	2	2
13 mozaik triszómia		1
18–21 kettős triszómia		1
45,XO		1
45,XO/46,XX		1
47,XXY		1
46,XY/47,XXY		1
47,XYY		1
69,XXY		1
46,XX,—5, +der(5),t(5;11) (p ¹⁵ ;q ¹⁴)mat	1	
47,XX,+der(20),t(5;20) (q ³¹ ;q ³³)mat	1	
Összesen	6 (5,2%)	19 (7,0%)

nem volt idő. A magzati vérből megismételt kromoszóma-vizsgálat egyértelműen 21 triszómiát igazolt. A mozaik 13 triszómiás terhesség esetében amnionsejtkultúra történt (OTE Női Klinika, Prenatális Genetikai Diagnosztikai Központ), ez a vizsgálat normál női kariotípust mutatott. Megszakításra került az irodalmi ritkaságnak számító Edwards—Down kettős triszómiás magzat is (13).

A triploidia kóros ultrahanglelet (partialis mola) miatt indikált vizsgálat során találtuk, terhességmegszakítás után az embriopatológiai vizsgálat a triploidia jellegetes morfológiai tüneteket (arcdysplasia, syndactylia) mutatta. Hasonlóképpen interruptiót végeztünk a két kiegyensúlyozatlan strukturális rendellenesség esetén. A 47,XX,der(20)mat magzati kariotípus esetében az anya

ismert kiegyensúlyozott transzlokáció hordozó volt [46,XX,t(5;20)q³¹;q³³]. A magzat az anyától 3 : 1 diszjunctio eredményeképpen mind a transzlokálódott, mind a normál homológ kromoszómát örökölte, így a 20-as kromoszóma teljes és a transzlokálódott szegment parciális triszómiája jött létre. A 46,XXder(5)mat kariotípusú magzat anyjánál 46,XX,t(5;11)(p¹⁵;q¹⁴) kiegyensúlyozott transzlokációt igazoltunk. A magzatban a 11-es kromoszómapár normál szerkezetű volt, az 5-ös kromoszómapár egyik tagja viszont a 11-es kromoszómáról transzlokálódott szegmentet tartalmazta, amely részleges 11q triszómiát eredményezett.

A nemi kromoszóma-rendellenességek közül csak a 45,XO kariotípus esetében történt terhességmegszakítás. A vizsgálat indikációját a kóros ultrahanglelet (hygroma colli) képezte. A mozaik Turner- és Klinefelter-szindrómás esetekben a szülők a vizsgálat megismétlését nem kérték, ezekből a terhességekből egészséges leány, illetve Klinefelter-szindrómás fiú született.

Nemhez kötött öröklődő betegség (Duchenne izomdisztrófia, hemofília) miatt 7 esetben végeztünk magzati kromoszómavizsgálatot az első trimeszterben nem meghatározás céljából. Terhességmegszakítást 5 fúmagzat esetén javasoltunk a DNS diagnosztikai lehetőség hiányában.

Megbeszélés

Eredményeinket a legújabb hazai és külföldi adatokkal összevetve megállapíthatjuk, hogy anyagunkban a kromoszóma-rendellenességek 6,4%-os aránya valamelyest meghaladja az irodalomban közölt 5–6% körüli értékeket (8, 23, 26). A szövődményeket illetően napjainkban is meglehetősen ellentmondásos adatok látnak napvilágot. Míg *Smidt—Jensen* és *mtsai* (19) TC-CVS után 7,6%-os spontán vetélés gyakoriságról számolnak be, *Williams* és *mtsai* (26) anyagában ez az arány csak 1,94%. Igaz, ez utóbbi szerző egymaga végzett több mint 3 ezer mintavételt, így a nagy műtéti rutinnak meghatározó szerepe lehet a jó eredményekben. A saját vizsgálataink során észlelt 5,8%-os (TC-CVS) és 2,8%-os (TA-CVS) spontán vetélési arány az irodalmi adatokkal összevetve a magasabbak közé tartozik. Ennek oka minden bizonnyal az, hogy az alacsonyabb esetszám mellett nem volt lehetséges olyan műtéti rutin megszerzése, mint a többbezes szériákat végző külföldi munkacsoportoknak. Feltehetően ez magyarázza azt is, hogy a sikertelen anyagvételek aránya (4,2, illetve 1,4%) anyagunkban kétszerese az irodalmi átlagnak (8, 10, 19). Mozaikosság vizsgált eseteinkben 4 fordult elő (1,1%), amely megegyezik más szerzők tapasztalataival (9, 17, 22, 25).

A chorionboholy mintavétel bevezetését követően rövid ideig csak transcervicalis úton végezték, és a beavatkozás a terhesség első trimeszterére (9–11. hét) korlátozódott. Ebben az időben a második trimeszterbeli genetikai diagnosztika mintavételi eljárása csaknem kizárólag az amniocentesis volt. Hamarosan megjelentek azonban az első közlemények, amelyek arról számoltak be, hogy a chorion (placenta) biopsia a második (6, 21), sőt a harmadik tri-

meszterben (2) is sikeresen végezhető. Ez utóbbi esetekben a mintavétel transabdominalis behatolásból történik. Újabban mind a TA-CVS-t, mind az ugyancsak transabdominalisan végzett amniocentesis (AC) egyre fiatalabb terhességekben alkalmazzák, így ezen két „középidős” mintavételi eljárás időpontja mindinkább eltolódik az első trimeszter irányába.

A három mintavételi eljárás (TC-CVS, TA-CVS, AC) hatékonyságát, szövődményeit és veszélyeit világszerte több nagy multicentrikus, randomizált összehasonlító vizsgálatban tanulmányozták. Az amerikai szerzők (10, 26, 27) chorionboholy mintavétellel szerzett tapasztalatai igen kedvezőek, a módszer gyakorlott kezekben biztonságos, és kevés szövődménnyel jár. A legújabb európai vizsgálatok azonban óvatosságra intenek. Elsősorban TC-CVS-t követően gyakoribb a spontán vetélés, valamint a vérzéses és infekciós szövődmény (12, 19) előfordulása. *Smidt—Jensen* és *mtsai* (19) tapasztalatai szerint a TC-CVS többletkockázata a TA-CVS-sel szemben a spontán vetéléseket illetően 4%. Nem véletlen, hogy az újabb vizsgálatok eredményeinek a birtokában több vezető szaklap szerkesztőségi közleményekben foglalkozott az első trimeszterbeli prenatális genetikai diagnosztika jövőjével (3, 11, 14, 16). Ezen közlemények mindegyike a korai amniocentesisben látja a TC-CVS alternatíváját hangsúlyozva, hogy annak hatékonyságát rutinszerű bevezetése előtt nagy multicentrikus, randomizált és kontrollált tanulmányoknak kell megerősítenie.

Véleményünk szerint a CVS helye és szerepe a mintavételi eljárások sorában ma még vitathatatlan. A tapasztalat azonban azt mutatja, hogy a mintavétel transabdominalis útja a biztonságosabb. Ennek elvégzésére már a 10–12. héten van lehetőség, így a diagnózis felállítása nem szenved késedelmet. TC-CVS után saját anyagunkban is nagyobb volt a spontán vetélések és a szövődmények aránya. Ezt felismerve, hosszabb ideje a TA-CVS-t részesítjük előnyben, amelyet ma már az első trimeszter végén is rutinszerűen végzünk. TC-CVS alkalmazására saját gyakorlatunkban ma már elvételre kerül sor, elsősorban kövér, vastag hasfalú terhesek esetében.

IRODALOM: 1. *Bolodár A., Horváth K., Németi M. és mtsai*: Tapasztalataink chorionboholy-mintavétellel. Orv. Hetil., 1991, 132, 1645–1649. — 2. *Constantine, G., Fowlie, A., Pearson, J.*: Placental biopsy in the third trimester of pregnancy. Prenat. Diagn., 1992, 12, 783–788. — 3. *Editorial*: Chorion villus sampling: valuable addition or dangerous alternative? Lancet, 1991, 337, 1513–1515. — 4. *Gardó, S., Nagy, M.*: Induction of second trimester abortion by intraamniotic instillation of Rivanol (ethacridine) combined with oxytocin infusion. Arch. Gynaecol. Obstet., 1990, 247, 39–41. — 5. *Gardó, S., Bajnóczy, K.*: Cytogenetic analysis of spontaneous abortions with direct analysis of chorionic villi. Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol., 1992, 47, 117–120. — 6. *Holzgrewe, W., Miny, P., Schloo, R.*: 'Late CVS' international registry compilation of data from 24 centres. Prenat. Diagn., 1990, 10, 159–167. — 7. *Intódy Zs., Gaál M., Tóth A. és mtsai*: Chorionszövet aspiráció: új lehetőség a foetalis diagnosztikában. Magy. Nőorv. L., 1984, 47, 233–237. — 8. *Jackson, L. G., Zachary, J. M., Fowler, S. E. és mtsai*: A randomized comparison of transcervical and transabdominal chorionic villus sampling. N. Engl. J. Med., 1992, 327, 594–598. — 9. *Johnson, A., Wapner, R. J., Davis, G. H. és mtsai*: Mosaicism in chorionic villus sampling: an association with poor perinatal outcome. Obstet. Gynecol., 1990, 75, 573–577. — 10. *Ledbetter, D. H.,*

Zachary, J. M., Simpson, J. I. és mtsai: Cytogenetic results from the U. S. collaborative study on CVS. *Prenat. Diagn.*, 1992, 12, 317–345. — 11. Lilford, R. J.: The rise and fall of chorionic villus sampling. *BMJ*, 1991, 303, 936–937. — 12. *Medical Research Council*: European Trial of chorion villus sampling. *Lancet*, 1991, 337, 1491–1499. — 13. Nagy, S., Gardó, S.: Double autosomal trisomy diagnosed prenatally. *Ultrasound in Obstetrics and Gynaecology*, 1992, 2, Suppl. 1, 138. — 14. Neilson, J. P., Gosden, C. M.: First trimester prenatal diagnosis: chorion villus sampling or amniocentesis? *Br. J. Obstet. Gynecol.*, 1991, 98, 849–852. — 15. Nielsen, J., Wohler, M.: Chromosome abnormalities found among 34.910 newborn children: results from a 13-year incidence study in Aarhus, Denmark. *Hum. Genet.*, 1991, 87, 81–83. — 16. Platt, L. D., Carlson, D. E.: Prenatal diagnosis — When and how? *N. Engl. J. Med.*, 1992, 327, 636–638. — 17. Sachs, E. S., Jahoda, M. G. J., Los, F. J. és mtsai: Interpretation of chromosome mosaicism and discrepancies in chorionic villi studies. *Am. J. Med. Gen.*, 1990, 37, 268–271. — 18. Simoni, G., Brambati, B., Danesino, C. és mtsai: Efficient direct chromosome analyses and enzyme determinations from chorionic villi samples in the first trimester of pregnancy. *Hum. Genet.*, 1983, 63, 349–357. — 19. Smidt-Jensen, S., Permin, M., Philip, J. és mtsai: Randomised comparison of amniocentesis and transabdominal and transcervical chorionic villus sampling. *Lancet*, 1992, 340, 1237–1244. — 20. Szabó J., Herczeg J., Thurzó L. és mtsai: Kromoszómaanalízis transcervicalisan nyert, tenyésztetlen chorionbolyhokból a ter-

hesség első trimeszterében. *Orv. Hetil.*, 1984, 125, 567–571. — 21. Szabó, J., Gellén, J., Szemere, G.: Why confine chorionic villus (placental) biopsy to the first trimester? *Lancet*, 1986, 1, 1030. — 22. Tóth A., Hajdú K., Intódy Zs. és mtsai: A chorionbolyh cytotenetikai vizsgálata során észlelt kromoszómamozai-kosság. *Magy. Nőorv. L.*, 1991, 54, 139–142. — 23. Tóth A., Hajdú, K., Intódy Zs. és mtsai: Az Orvostovábbképző Egyetem Prenatális Genetikai Központjának eredményei a terhesség alatti citogenetikai szűrés terén 1980 és 1990 között. *Orv. Hetil.*, 1992, 133, 71–75. — 24. Veszprémi B., Vereczkey G., Arany A. és mtsai: Tapasztalataink transcervicalis chorionbolyh-mintavétellel. *Magy. Nőorv. L.*, 1992, 55, 247–251. — 25. Wapner, R. J., Simpson, J. L., Golbus, M. S. és mtsai: Chorionic mosaicism: association with fetal loss but not with adverse perinatal outcome. *Prenat. Diagn.*, 1992, 12, 347–355. — 26. Williams, J., Wang, B. B. T., Rubin, C. H. és mtsai: Chorionic villus sampling: experience with 3016 cases performed by a single operator. *Obstet. Gynecol.*, 1992, 80, 1023–1029. — 27. Young, S. R., Shipley, C. H., Wade, R. V. és mtsai: Single-center comparison of results of 1000 prenatal diagnoses with chorionic villus sampling and 1000 diagnoses with amniocentesis. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1991, 165, 255–263. — 28. Zenzes, M. T., Casper, R. F.: Cytogenetics of human oocytes, zygotes, and embryos after in vitro fertilization. *Hum. Genet.*, 1992, 88, 367–375.

(Gardó Sándor dr., Győr, Pf. 92. 9002)

**GEPEK,
JÁRMŰVEK,
INGATLANOK,
VALAMINT
ORVOSI MŰSZEREK,
FOGORVOSI
ÉS
KÓRHÁZTECHNIKAI
BERENDEZÉSEK
LÍZINGBE ADÁSA**

argenta

BIZTOS TIPP

**RÉSZLETFIZETÉSI
LEHETŐSÉG**

**TELEFON:
176-1403
176-2522
176-0894**

**TELEFAX:
176-2322**

**1025 BUDAPEST,
KARY U. 20/A**

Kawasaki-betegségben kialakult „óriás” coronaria thrombus

Kádár Krisztina dr., Piskóthy Ágnes dr. és Bendig László dr. †

Országos Kardiológiai Intézet, Budapest (főigazgató: Árvay Attila dr.)

Esetük ismertetésével egy ritka kórkép súlyos szövőd-ményére kívánják felhívni a figyelmet. A 3 éves fiúgyer-meknél Kawasaki-betegség következményeként a bal coronaria többszörös, „óriás” méretű aneurizmáját di-agnosztizálták echocardiographiával. Az aneurizmában a lument csaknem teljesen kitöltő thrombus is kimutat-ható volt. Egyhetes anticoaguláns kezelés után a throm-bus feloldódott. A többszörös aneurizma jelenlétét az el-végzett coronarographia is igazolta. A kétéves nyomon követés alatt újabb thrombusképződés tartós anticoagu-láns kezelés mellett nem igazolható. Hazánkban esetünk az első, ahol Kawasaki-betegség következményeként ki-alakult óriás aneurizmában a thrombust sikeresen oldani lehetett.

Kulcsszavak: Kawasaki-betegség, coronaria aneurizma, cor-onaria thrombus, Echo/Doppler

Kawasaki disease complicated with giant thrombus in the left coronary aneurysm. We report the case of a 3 yrs old boy with the most serious complication of Kawasaki disease. 2 dimensional echocardiography de-tected multiple coronary aneurysms and in the giant left coronary aneurysm a thrombus formation. The throm-bus disappeared after one week anticoagulant therapy. In addition the aneurysm were proved by coronarography. During the 2 years follow-up period the child is on an-ticoagulant therapy and he is symptom free. This is the first case in our country with a huge thrombus in a giant coronary aneurysm due to Kawasaki disease who was successfully treated using anticoagulant therapy.

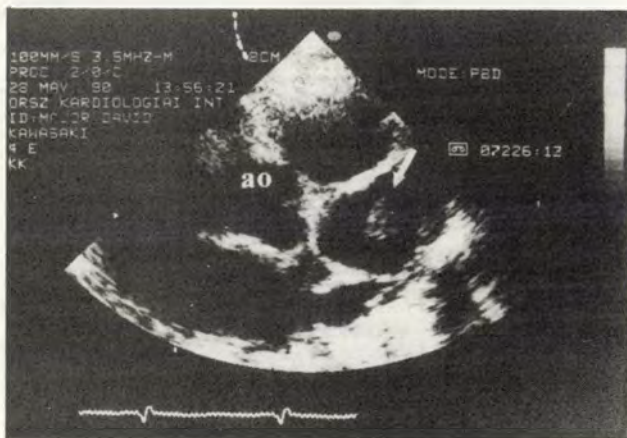
Key words: Kawasaki disease, coronary aneurysm, intracor-onary thrombus

1967-ben Kawasaki számolt be egy elhúzódó lázas állapot-tal, nyálkahártya-, bőrtünetekkel és nyirokcsomó duzza-nattal járó gyermekbetegségről (4). Az esetek többségében a betegség jóindulatú lefolyású, azonban a koszorúserek thrombarteritise, mely aneurizma képződéshez vezethet, súlyos prognózisú, esetleg halálos kimenetelű is lehet (5–8, 12). Az első hazai esetekről Nyerges és mtsai (10, 11) közleményéből van tudomásunk. Ezen esetekben cardio-vascularis szövőd-ményre nem volt gyanú, de echocardi-ographia nem történt. 1987 óta kooperatív munkában minden László Kórházban diagnosztizált Kawasaki-betegségben cardiológiai/echocardiographiás vizsgálatot is végzünk az esetleges cardiovascularis szövőd-mények ki-zárására. Ez idáig 64 beteg vizsgálata során hétben talál-tunk cardiovascularis szövőd-ményt. Aneurizmaképződés-sel járó első két esetünkről 1991-ben számoltunk be (3). Újabb esetünk az aneurizmában talált thrombosis és annak gyógyszeres kezelése miatt érdemes közlésre.

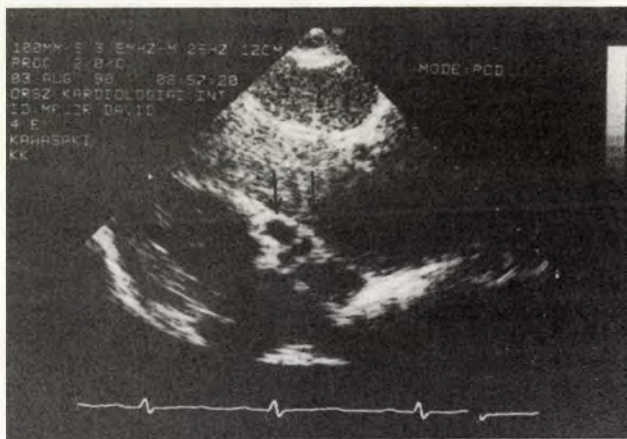
Esetismertetés

M. D. 3 éves fiúgyermek magas láz, felső légúti hurutos tünetek miatt körzeti orvosi ellátásban részesült 1990. IV. 20–25. között (im. penicillin), majd a makacs láz miatt gyermekosztályra nyert felvételt. A csaknem háromhetes ápolás (1990. V. 10.–V. 28.)

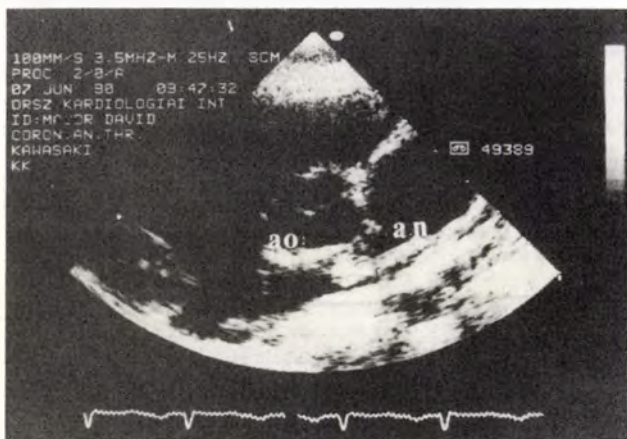
alatt mind septikus, mind pedig haematologiai betegség kizár-ható volt, láztalanná, panaszmentessé vált. Kawasaki-betegség kizárására ambuláns vizsgálatra intézetünkbe küldték. Itt echo-cardiographiás vizsgálattal (1. ábra) óriás bal coronaria aneuriz-mában thrombust és jobb coronaria aneurizmákat (2. ábra) talál-tunk, így azonnal átvettük osztályunkra, ahol 1990. V. 28.–VIII. 18. között ápoltuk. Az anamnézisből kiderült, hogy a betegség kezdetekor a tünetek típusosak voltak Kawasaki-betegségre (ki-ütések, stomatitis, conjunctivitis, ízületi fájdalom). Intézetünk-ben már láztalan volt, de süllyedése még magas volt, és thrombo-cytosis volt észlelhető. A nyugalmi EKG ischaemiára nem utalt. Bár a betegség kezdetének idejét tekintve már nem tarthatuk akut szakaszban lévőknek, a súlyos cardiovascularis tünetek miatt 5 napig iv. 400 mg/kg/nap dózisban gammaglobulint adtunk. Az antithrombotikus kezelést heparinnal kezdtük, majd Syncumarra tértünk át. Az anticoaguláns kezelés 6. napján echocardi-ographiával észleltük a thrombus eltűnését (3. ábra). Embolisatióra utaló tünet nem jelentkezett. A szívkatéteres vizsgálatot ezt köve-tően végeztük el. A coronarográfia a multiplex aneurizmákat ig-a-zolta (4a, b ábra). Két hét alatt süllyedése normalizálódott, thrombocytosis megszűnt. A kétéves nyomon követés adatai alapján a coronaria aneurizma nagysága változatlan volt, de újabb thrombus nem jelentkezett. Klinikailag igen jó általános ál-lapotú, jól fejlődik, panaszmentes. A szívsebészeti konzílium alapján — tekintettel az ischaemiás tünetek hiányára — coronaria műtétet nem indikáltunk. Myocardium scintigraphia technikai okokból még nem kivitelezhető a kicsiny gyermeknél. Nagy ta-pasztalatú cardiológiai centrumok véleménye sem alakult ki még egyöntetűen az anticoaguláns kezelés fenntartásának idejére vonatkozóan (Bierman, személyes közlés). Jelenleg még Syncu-mart szed, és az elmúlt két év során az EKG kép nem változott.



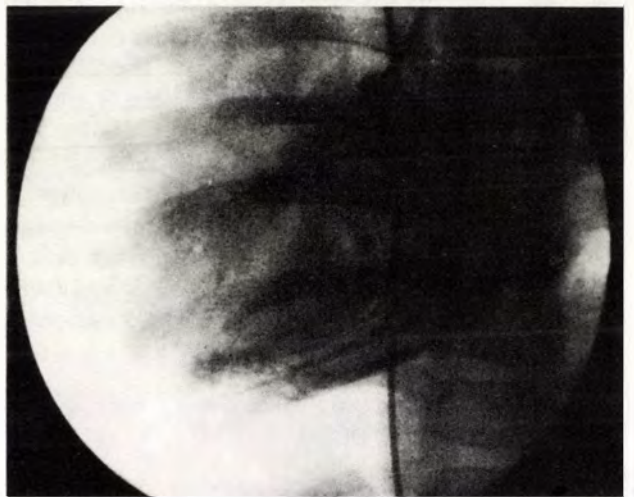
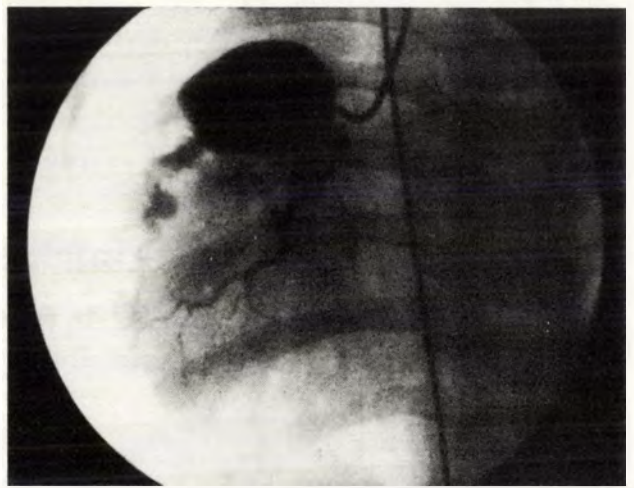
1. ábra: 2-dimenziós echocardiographia, a nyíl az aortagyökkel azonos tágasságú bal arteria coronaria aneurizmában levő thrombusra mutat



2. ábra: Subcostalis felvételen a nyilak a jobb arteria coronarián levő aneurizmára mutatnak



3. ábra: Az óriás aneurizmában a thrombus eltűnt

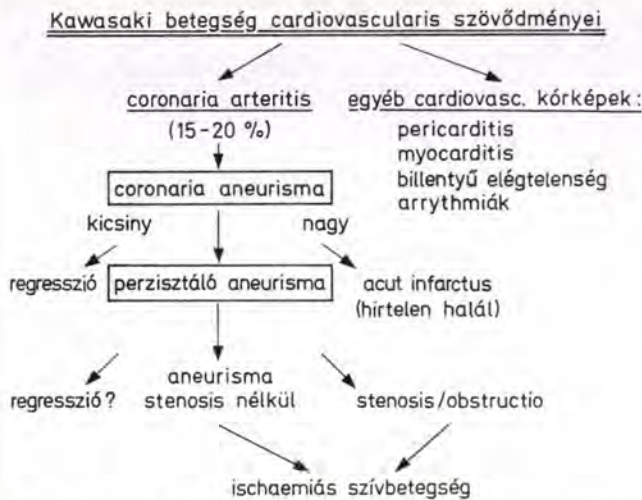


4. ábra a) b): Selectiv bal és jobb coronarographián a többszörös aneurizmák láthatók

Megbeszélés

A Kawasaki-betegség etiológiája ma még ismeretlen, annyi azonban valószínű, hogy a pathogenesisben immunológiai folyamatok játszanak szerepet. Felmerül, hogy fertőző, élő ágens által okozott betegség, de a kérdést ma még nem sikerült megválaszolni és legvalószínűbb, hogy a kórkép postinfectiosus immunopathogenezisű. A kórkép klinikuma, laboratóriumi jellemzői a hazai irodalomból jól ismertek (10, 11). A vezető tünetek: 1. egy több napig tartó láz; 2. conjunctivák vérbősége; 3. ajak, nyelv, garat vérbősége, ajak szárazsága, berepedezése; 4. tenyerek, talpak vörössége, majd ujjbegyek hámlása; 5. törzs exanthemák; 6. nyaki nyirokcsomó duzzanat. A cardialis elváltozás pancarditis, coronaria arteritis és az ingervezető köteg gyulladása. Ily módon a betegség prognózisát a cardialis érintettség súlyossága szabja meg. A cardiovascularis szövődmények klinikopathológiáját az 1. táblázat mutatja. A betegség kezelése az akut szakban gyulladáellenes és antithrombotikus kezeléssel áll, melyek a gyulladásozó folyamat megállítását és a coronaria aneuriz-

1. táblázat:



ma/thrombus kialakulásának megelőzését célozzák. Az acetilszalicilsav a legszélesebben alkalmazott szer, az ajánlott dózishatár széles, 30–200 mg/kg/nap (1). Az újabb multicentrikus tanulmányok adatai szerint a magas dózisú (400 mg/kg/nap) iv. gammaglobulin több napig való adása hatásosnak látszik a coronaria léziók megelőzésében (9). A Kawasaki-betegségben kialakuló cardiovascularis szövődmények közül kiemelkedik az arteria coronariák aneurizmája, mely intraluminális thrombusképződéssel járhat. A későbbiekben esetleg kialakuló ischaemiás szívbetegség magyarázza ezen szövődmény súlyos késői prognózisát. Az arteria coronariák megbetegedésének korai kimutatásában az echocardiographiás diagnosztikának a csecsemő- és gyermekkorban nagy jelentőséget tulajdonítanak (2, 13). A nagy gyakorlattal rendelkező centrumok adatai szerint a centrális bal coronaria aneurizmák — melyek a leggyakoribbak ebben a kórképben — kimutatásának szenzitivitása 98%, specificitása 95%-os. Minden egyes perifériás aneurizma még gyermekkorban sem vizsgálható megbízhatóan echocardiographiával, de mivel izolált perifériás aneurizma nem fordul elő centrális nagy aneurizma nélkül, az echocardiographia diagnosztikus szerepe vitathatatlan. Ezért is törekedtünk hazánkban is az arteria coronariák szisztematikus vizsgálatára csecsemő- és gyermekkorban, melynek során szerzett tapasztalatunkról és eredményeinkről 1991-ben (3) számoltunk be. További folyamatos törekvésünk, hogy minden hazánkban diagnosztizált Kawasaki-betegségben elvégezzük a coronariák vizsgálatát a fenti módszer szerint. Amennyiben az echocardi-

ographia súlyos coronaria érintettséget mutat, coronarographia végzendő, az esetleges műtét feltételeinek tisztázására. Esetünk különlegessége mellett — ilyen méretű coronaria aneurizmáról, benne lévő thrombus sikeres oldásáról a nemzetközi irodalomban sem találtunk adatot — számos tanulsággal is szolgált, melyek a következőkben foglalhatóak össze:

1. Gondosabb anamnézis felvétellel már a betegség első hetében felállítható lett volna a helyes diagnózis, így az adekvát terápia elkezdése a súlyos szövődményt esetleg elháríthatta volna.

2. Első esetünk bizonyítja, hogy Kawasaki-betegségben kialakult thrombus sikeresen oldható.

3. Gyermekkorban Kawasaki-betegség szövődményeként többszörös coronaria aneurizma előfordulhat klinikailag jó általános állapot mellett is, így rendkívül fontos, hogy a Kawasaki betegségben echocardiographia készüljön a cardiovascularis érintettség kiszűrésére.

IRODALOM: 1. Calabro, J. J., Londino, A. V., Weber, C. A.: Preventing coronary involvement in Kawasaki disease. *JAMA*, 1986, 255, 200–207. — 2. Cappanary, T. E., Meyer, R. A., Schwarz, D. C. és mtsai: The sensitivity of 2D echo in detecting coronary arterial aneurysm in Kawasaki disease. *JACC*, 1985, 5, 527–537. — 3. Kádár K., Vázsonyi, Kiss A.: Arteria coronaria rendellenességek echo/Doppler vizsgálata csecsemő- és gyermekkorban — lehetőségek és korlátok. *Orv. Hetil.*, 1991, 132, 1581–1587. — 4. Kawasaki, T.: Mucocutaneous lymph node syndrome: Clinical observations in 50 cases (in Japanese) *Jpn J. Allerg.*, 1967, 16, 178–222. — 5. Kawasaki, T., Kosaki, F., Okawa, S. és mtsai: A new infantile acute febrile mucocutaneous lymph node syndrome prevailing in Japan. *Pediatrics*, 1974, 54, 271–276. — 6. Kato, H., Koike, K., Yamamoto, M. és mtsai: Coronary aneurysms in infants and young children with mucocutaneous lymph node syndrome. *J. Pediatr.*, 1975, 86, 892–898. — 7. Kato, H., Koike, S., Tanaka, C. és mtsai: Coronary heart disease in children with Kawasaki disease. *Jpn. Circ. J.*, 1979, 43, 469–475. — 8. Kegel, S. M., Dorsey, T. J., Rowen, M. és mtsai: Cardiac death in mucocutaneous lymph node syndrome. *Am. J. Card.*, 1977, 40, 282–286. — 9. Newburger, J. W., Takahashi, M., Burns, J. C. és mtsai: The treatment of Kawasaki syndrome with intravenous gamma globulin. *N. Engl. J. Med.*, 1986, 315, 341–347. — 10. Nyerges G., Molnár L.: Nyálkahártya-bőr-nyirokcsomó szindróma. *Gyermekgyógyászat*, 1976, 27, 538–543. — 11. Nyerges G., Mészner Zs., Barna M. és mtsai: A nyálkahártya-bőr-nyirokcsomó (Kawasaki)-szindrómáról 12 hazai eset kapcsán. *Orv. Hetil.*, 1980, 121, 1257–1263. — 12. Onouchi, Z., Tomizawa, N., Goto, M. és mtsai: Cardiac involvement and prognosis in acute mucocutaneous lymph node syndrome. *Chest*, 1975, 68, 297–301. — 13. Takahashi, M., Mason, W., Lewis, A. B.: Regression of coronary aneurysm in patients with Kawasaki syndrome. *Circulation*, 1987, 75, 387–392.

(Kádár Krisztina dr. Budapest, Pf. 88. 1450)

Tisztelettel tájékoztatjuk olvasóinkat a Magyar Orvosi Kamara főtitkárának kérésére, hogy az Orvosi Hetilap 1993. augusztus 15-i számában megjelent cikk címét illetően sajnálatos félreértés történt. A Magyar Orvosi Kamara Etikai Kollégiuma az eutanáziával kapcsolatosan tudatosan nem állásfoglalást alakított ki, hanem a kérdéssel kapcsolatos véleményét foglalta össze.

VÉRNYOMÁSCSÖKKENTÉS

Napi egyszeri adagolással



ACE gátló
antihypertensivum



INHIBACE®

cilazapril

Hatóanyag: Cilazapril. **Javallat:** Esszenciális és renális hipertonia.

Adagolás: Esszenciális hipertóniában 2,5 – 5,0 mg napi egy alkalommal. A terápia első két napján az ajánlott adag a 2,5 mg-os tablettá fele (=1,25 mg) napi egy alkalommal. Az adagolást egyénileg kell beállítani. Amennyiben 5,0 mg Inhibace napi egyszeri alkalmazásával nem érhető el a kívánt terápiás hatás, az Inhibace kálium-ürítő diuretikum alacsony dóziséval kombinálható. Renális hipertóniában a kezelést 0,5 mg vagy ennél alacsonyabb adaggal kell kezdeni. A fenntartó adagot egyénileg kell beállítani. A különleges adagolási útmutatásokat az alkalmazási előirat tartalmazza. **Ellenjavallatok:** Cilazaprilra vagy más ACE gátlóra való túlérzékenység, ascites, terhesség, szoptatás. Tapasztalatok hiányában az Inhibace alkalmazása gyermekkorban ellenjavallt.

Figyelmeztetés: Alkalmanként szimptomás hypotonia figyelhető meg. Májcirrhózisban, veseelégtelenségben, valamint műtétek, anesztézia során óvatosan kell alkalmazni. **Mellékhatások:** Hasonlók más ACE gátló készítmények mellékhatásaihoz (angioneurotikus ödéma).

Csomagolás: 0,5 mg (30x), 1,0 mg (30x), 2,5 mg (28x) és 5,0 mg (28x) osztott tabletták.

A készítmény részletes ismertetését az alkalmazási előirat tartalmazza.

További információkkal állunk rendelkezésére:

- Kiváló tolerálhatóság.
- Fokozatosan kialakuló hatás.
- Esszenciális hipertóniában 2,5-5,0 mg kiszerezés javasolt.
- Renális hipertóniában 0,5-1,0 mg-os kiszerezés ajánlott.

Közgyógyellátásra jogosultak részére térítésmentesen rendelhető.



F. Hoffmann - La Roche Ltd.
Kereskedelmi Képviselet, Budapest
1088 Rákóczi út 1-3. Tel.: 266-2180

A hazai orvosi sajtóreferálás kialakulása

— (128) —

II. Kötet' Foglalatja.

I. Értekezések.

- 1) Tuboly László. Felcetek a' Tudományos Gyűjtemény' 1821. évi IV-dik Kötetének 118-ik lapján álló Hírdésekre. l. 5.
- 2) Buday Esaiás, A' Nyir Bátori Ref. Templomról, az abban lévő Báthory Gábor Fejedelm' Márvány Képeről és más ottan találtató dolgokról. l. 47.
- 3) D. G. A' Tudós Társalkodási körökben. l. 54.
- 4) Sipos József, Rövid Jegyzések az Esküvésről. l. 61.
- 5) —I. H. G.— Horváth Adam élete. l. 68.
- 6) Török Josef, Memorialisáról. l. 75.
- 7) Gasplovits János, A' Magyar Országgi Patikákról. l. 79.

II. Literatura.

A) Hazai Literatura.

- 1) Könyv- vizsgálat, Kisfaludy Károly, Remény Simon 's a' t. a' Barátság és a' Nagylelkűség 's a' t. l. 88.
- 2) Könyv- esmertetés. Bethy Andr. Lingva universalis 's a' t. l. 99.

B) Külföldi Literatura.

- Hívonások két külföldi Értekezéséből, úgy mint 1) Jos. Hager, 's a' t. de Vár Hunnorum 's a' t. és 2) Jornandis Vindiciae de Vár Hunnorum 's a' t. 's némely tudományos Római Levelekből. l. 102.

III. Tudománybeli Jelentések.

- 1) Előlépések és Megtiszteltetések, l. 115.
- 2) Kihalt Tudósok és Írók. l. 115.
- 3) Jelességek. l. 116.
- 4) Új Könyvek. l. 118.
- 5) Trattner János Tamásnál készült Új Könyvek. l. 118.
- 6) Tudósítás. l. 120.
- 7) Ajjalásra méltó Könyv. l. 123.
- 8) A' Tsigányok eredete. l. 125.
- 9) A' Redactionak Kérései. l. 125.
- 10) Tudományos Jelentés. l. 127.

NB. Jobbítás. A' 79-ik lapon, az 5-dik sorban alól 254. helyebe úgy 256-ot; a' 85-ik lapon a' 19-ik és 21-ik sorokban pedig felül 34,322. helyebe, úgy 34,004-ot.

TUDOMÁNYOS GYŰJTEMÉNY.

1 8 2 2.

III. K Ö T E T.



A' Cs. Kir. Felsőg' kegyes Engedelmével.

P E S T E N,

PÉTRÓZAI TRATTNER JÁNOS TAMÁS betűivel
és költségével.

Köztudott tény, hogy az orvostársadalom általában első sorban a külföldi folyóiratokból tájékozódhat tudományágának fejlődéséről, újabb eredményeiről a leggyorsabban. Nyelveket beszélő, gyakorló vagy az oktatásban részt vevő orvos esetleg néhány külföldi szaklapot figyelemmel kísérhet, de az alapvető, fontos időszaki kiadványok rendszeres tanulmányozására nem képes. Hiszen csak a „Journal” vagy „Zeitschrift” szóval kezdődő gyógyászati folyóiratok száma is több tucatra tehető. Tehát amint a múltban is elkerülhetetlen volt, úgy a jelenben is az, hogy a fontosabb orvosi folyóiratok rendszeresen közöljenek kivonatokat a más nyelveken megjelenő orvosi kiadványokból.

Magyarországon érdekes módon nem orvosi folyóirat hasábjain bontakozott ki az idegen nyelvű gyógyászati szaklapok rendszeres referálása, hanem a „Tudományos Gyűjtemény”-ben. Bár meg kell említeni azt is, hogy az első magyarországi orvosi folyóirat a dr. Sándorfi József szerkesztésében Kassán 1803-ban kiadott, összesen három alkalommal megjelent „Orvosi és Gazdasági Tudósítások” harmadik füzetében olvasható „Kell-e a’ terhes Asszonyon eret vágni” című cikk lényegében az „Ephemerides Academiae Caesareae Leopoldinae Naturae Curiosorum” egy tanulmánya alapján készült. Köztudott tény, hogy a „Tudományos Gyűjtemény” (1817—1841) (l. ábra)

című folyóirat elsősorban humán jellegű közleményeiről (irodalom, nyelvészet, történelem stb.) ismert, azonban hasábjain jelentek meg rendszeresen orvosi tanulmányok és szerkesztői között gyógyászt is találhatunk a homeopata dr. *Forgó* György személyében. A külföldi orvosi folyóiratok cikkeiből kivonatolt tömörítvények egy részét is ő készítette. A lapban megjelent cikkek nagy része külföldi, elsősorban német folyóiratokból átvett fordítás. Általában a referátumok jelentős hányada a „Külföldi Literatura” rovatban jelent meg. Például 1821-ben *Tanárky* János orvos műfordító, öt egymást követő füzetben, tekintélyes terjedelemben számolt be külföldi orvosi szakfolyóiratok tartalmáról. Többek között a salzburgi „*Medicinisches-Chirurgische Zeitung*”-ot referálta, melyről így írt: „Ezen több esztendő óta folyó Orvosi Tudományos Újság, közönséges kedvességet nyert az orvosi Publikum tudósabb része előtt. . . Úgy ítélem, nem fogok kedvetlen dolgot teledkedni a Magyar olvasók előtt, ha ezen nevezetes Folyóírásnak rövid summáját a Tudományos Gyűjtemény által közölni fogom.” (Tudományos Gyűjtemény továbbiakban T. Gy. 1821. 4. sz. 110–112. 1.)

Már korán történt kísérlet többek között a francia nyelvű orvosi irodalom rendszeres figyelésére is, ugyanis átnézték a „*Bibliographie de la France*”-t és abból kiemelték az „orvosi tudomány”, valamint a „barom orvoslás tudomány” területét: „Bibliográfiái átnézése a legújabb Francia Literaturának Julius 1820” címmel (T. Gy. 1821. 9. sz. 90–118. 1.). Meg kell említeni, hogy természetesen nemcsak a gyógyászati irodalmat dolgozták fel (1).

A külföldi, elsősorban az angol orvosi irodalom érdekességeivel foglalkozott az ismertetési rovaton belül az „Orvostudományi Egyvelegek” című rész. Például a „*Medico Chirurgical Transactions*” 1822. évfolyamából idéztek egy figyelemre méltó esetet: „*Dr. Marcet tudósítása egy emberről, ki tíz esztendeig élt minekutána sok bicskát lenyelt volna.*” (T. Gy. 1826. 4. sz. 105–111. 1.)

Egy orvos-demográfiai tanulmányt is referáltak az „*Annales des Sciences Naturelles*” 1826. évfolyamából: „*Feljegyzés azon változásokról, mellyeken a halandóság törvényei általmentek Európában, egy fél század alatt (1755–1825) Beusisten de Chateaumont Úr által olvastatott a Tudományok Királyi Akadémiájában, Jan. 30-án.*” (T. Gy. 1827. 1. sz. 115–124. 1.)

Természetesen a rendszeres, szakszerűbb orvosi sajtóreferálás a *Bugát* Pál és *Toldy* (Schedel) Ferenc szerkesztésében 1830-ban megindított, első hosszabb életű gyógyászati folyóiratban, az „*Orvosi Tár*”-ban jött létre. A szerkesztők már lapjuk program célkitűzéseiben feltüntették, hogy kiadványuk igen fontos részének tekintik majd a külföldi folyóiratok közleményeiből készített kivonatokat. Ezen részt érdemesnek látszik idézni:

„Tárunk első részéhez tudjuk a más orvosi munkákból és folyóírásokból vett kivonatokat, melyek a most említett két pont tárgyaira fognak nézni. Mai nap az orvostudományban az új felfedezések, találmányok szinte tolják egymást, de a mi figyelmünk csak azokra fog szállni, melyek bizodalomunkra legérdemesbeknek látszanak, attól tartván, ne hogy minden újat érinteni akarván, a szükségesek bővebb közlésétől el kelljen állnunk s így azok olvasóinkra nézve hasznavehetetlenekké váljanak.”

Rá kell mutatni, hogy tervezetükben *Bugáték* a sajtóreferálás munkájában a *kellő válogatás* jelentőségére rámutattak, felismerve azt a fontos körülményt, hogy teljességre már akkor sem lehetett törekedni. Az „*Orvosi Tár*”-ban a sajtóreferálás céljaira külön rovatot alapítottak, előbb „*Vegyes közlések kivonatokban*”, majd „*Kivonatok idegen lapokból és munkákból*” címmel. A felhasznált gyógyászati folyóiratok között a német nyelvűek vezettek, utánuk a francia és angol nyelvű lapok következtek. Sajnos a szépen fejlődő hazai sajtóreferálás, amelynek még a magyar orvosi szaknyelv kifejlesztésében is szerepe volt, az „*Orvosi Tár*” 1848 decemberében történt megszűnésével lényegében megtorpant és magyar nyelven csak majd közel egy évtized múlva indulhatott meg újra.

Az „*Orvosi Tár*”-ral párhuzamosan folyt még rendszeres referálás a *Schöpf* *Merei* Ágost által szerkesztett „*Magyar Orvos-Sebészeti Évkönyvek a gyermekgyógyászat körében*” című lap hasábjain is. A sokoldalú szerző jóvoltából, a rövid életű lap, az önálló tanulmányok mellett, a külföldi orvostudomány valóságos tárházával ismertette meg olvasóit s a referálásnak már specialistái nevelődtek. Kiemelendő, hogy e folyóiratban (mert az évkönyv tulajdonképpen az volt) már az orvosi szakterületnek egy speciális szakágazatáról kívántak a munkatársak tájékoztatni a „*Gyermekgyógyászati kivonatok idegen folyóiratokból, munkákból*” című rovatban.

1850-től a dr. *Wachtel* Dávid által alapított német nyelvű „*Zeitschrift für Natur- und Heilkunde in Ungarn*” közölt kivonatokat külföldi gyógyászati szaklapok közleményeiből. Az alapos referátumokat közlő rovat igen jelentős részét — általában felét — foglalta el egy-egy számnak, jó tájékoztatást nyújtva Európa és Észak-Amerika jelentősebb országainak orvosi fejlődéséről. Az „*Orvosi Hetilap*” (1857) megindulása után, annak orvosi cikkeit is kivonatolták. Így tehát a német nyelvterület irányában bizonyos közvetítő szerepet is végzett *Wachtel* Dávid lapja.

Végül hangsúlyozni kell, hogy az „*Orvosi Hetilap*” hasábjain igyekeztek mind nagyobb teret szentelni az orvosi referálásnak, amiről némi önkritikával 1860-ban a következő formában írtak:

„Nem voltunk eléggé általánosak, s nem engedtünk nagy tért a világirodalom ismertetésének, — nem hoztuk . . . a lapszemelvényeket . . .

Mi feladatunkat nem fogtuk fel az orvosi gyakorlat pillanatnyi szükségei, hanem az élő tudomány s egy szebb jövő szempontjából . . .

Az *Orvosi Hetilap* is elérkezettnek véli az időt, hogy feladatának, másik céljának kiviteléhez rendszeresen fogjon, s munkássága körébe vonván az orvos gyakorlati szükségseit, hasábjain a külföldi lap és könyvirodalmat is minél alaposabban ismertesse meg, s kivált azon ügyfeleket, akik mindennemű és nyelvű lapot nem tarthatnak, az egyetemes orvosi tudomány állásáról folyton tudósítsa.” (*Orvosi Hetilap*, 1860. 1. sz. 1–4. 1.)

Az ekkor megindított lapszemlék készítésére sikerült megnyerni kiváló szakértőket: a belgyógyászatot *Wagner* János, a bőrgyógyászatot és bujakórt *Poor* Imre, a sebészetet *Kovács* Endre és *Lumniczer* Sándor, a nőgyógyászatot és szülészetet *Semmelweis* Ignác képviselte és gondozta

a lapban. A további közreműködők is neves korabeli ismert orvosi személyiségek voltak: *Hirschler Ignác*, *Bókey János*, *Tormay Károly*, *Czermák János*, *Kátay Gábor*. *Angol nyelvű* lapok figyelését a szerkesztő, *Markusovszky Lajos* vállalta (2). Tehát azóta az „Orvosi Hetilap” — a legrégebb élő hazai orvosi folyóirat — hasábjain lényegében megszokás nélkül folyik a külföldi gyógyászati jellegű időszaki kiadványok rendszeres referálása az orvosi társadalom, de közvetve az egész magyar társadalom hasznára. Egyetlen központi hetilap lévén, az Orvosi Hetilap referá-

lói tevékenysége napjainkban, az orvosi irodalom szinte áttekinthetetlen gazdagsága idején, amikor a külföldi lapokhoz való hozzájutás egyre nehezebbé vált, még hasznosabb és időszerűbb, mint korábban volt.

IRODALOM: 1. *Batári Gyula*: A „Tudományos Gyűjtemény” orvosi vonatkozásai = Orvostörténeti Közlemények, 1975. 75–76. sz. 85–98. p. — 2. *Batári Gyula*: Az „Orvosi Hetilap” első korszaka (1857–1867) = Orvostörténeti Közlemények, 1977. 81. sz. 55–71. p.

Batári Gyula dr.

A szerelem lélektana és kórlélektana az irodalomban és a forenzikus pszichiátriában

Eléggé közismertek a szerelem elmekóros formáinál a beszámíthatóság szempontjából tekintetbe jöhető kérdések. Olykor felmerülhetnek azonban ilyenek a még normálisnak tekinthető szerelmi állapottal kapcsolatban is (4). Ha a szerelmi állapot klasszikus fenomenológiájáról akarunk képet alkotni, legcélszerűbb José *Ortega Y Gasset*, a nagy spanyol filozófusnak a szerelemről szóló „elmékedéseiben” elmélyedni. *Ortega Y Gasset* megállapításai a lényegre illelően, közel állnak *Le-Grand du Leulle* és *P. Thewrewk A.* álláspontjához a vonatkozó témakörben*. Tudni kell, hogy *P. Thewrewk Aurél* a *Gyógyászat* 1865-ös évfolyamában, több folytatásban ismertette és kommentálta *Le-Grand du Leulle* francia „orvostudor”-nak a *Gazette des Hopitaux* hasábjain megjelent tanulmányait (5).

Visszatérve *Ortega Y Gasset* „A szerelemről” c. 1942-ben megjelent tanulmánykötetére, hangsúlyoznunk kell, hogy a jeles szerző milyen mélyenszántó, remek fenomenológiai leírását és elemzését adja ennek a kiváltképpen humán jellegű, sajátos lelkiállapotnak, amely intenzitását tekintve — az érzelmi dinamika erősségétől, valamint a tudat következményes beszűkülésének, s a figyelem leköttetésének mértékétől függően — számos árnyalatot mutathat, a normális megéléstől kezdve egészen a már patológiásnak tekinthető élményreakciókkal bezárólag. E szerző szerint a valódi szerelem jellegzetes, jól felismerhető, s éppen ezért egységes lélektani történet. „Ha a szerelem folyamata egyszer megindult... ha egyszer ez a »lelki angina« ráncszakadt... írja —, tovább aztán már kétségbeejtő egyhangúsággal pörög le. Mindenki, aki szerelmes lesz, egyformán lesz az. Okos és buta, fiatal és öreg, polgár és cigány. S éppen ezzel igazolódik be a szerelem mechanikus jellege” (3).

Stendhal „A szerelemről” írott ismert művében az *egy csapásra fellobbanó* ilyen szerelem heveny és ellenállhatatlan formáját kifejezően demonstrálja a bájos *Wilhelmina* vallomásával, aki *Ferdinánd* herceg bálján tíz percig tartó tánc alatt lett halálosan szerelmes egy fiatal kapitányba. „E pillanattól kezdve — írta később egyik barátnőjének — ő lett szívem és egész lényem ura, mégpedig oly mértékben, hogy rémület szállott volna meg, ha a boldogság, hogy *Hermant* láthatom, időt hagyott volna bármi egyébről ábrándozni. Minden gondolatom az volt, szentel-e nekem némi érdeklődést.” (6).

Jóllehet az emberben az ösztönök szinte mindig érzékfölköti, lelki, sőt szellemi természetű indulatokkal egybekapcsolva jelentkeznek, *J. Ortega* a szerelem lényegének megértése végett mindenekelőtt fontosnak tartja, hogy világosan disztingváljunk nemi *szerelem* és nemi *ösztön* között. Úgy találta, hogy az egyetlen *M. Scheler* kivételével sohasem *különböztettek elég élesen* e téren, sőt az egyiket a másikkal sűrűn össze is cserélték.* Holott a szerelem tisztára érzelmi aktus, s mint ilyen, különbözik az ösztönös vágytól. „Az ember megkíván egy pohár vizet, ha szomjas, de nem *szerelem* azt. A szerelemből bizonyára keletkeznek vágyak is, de a szerelem nem vágy” — írja. Továbbá: „A szerelem úgy használja a nemi ösztönt, mint a nyers erőt, mint a vitorlázó a szelet... megüli, mint afféle jó lovas a lovát.”

A törvényszerű elmeorvostan központi kérdésének, a beszámíthatóságnak az elemzésekor és megítélésekor is jól felhasználható további szempontok és megállapítások találhatóak a szerelem sajátos lélektani állapotával kapcsolatban *J. Ortega* már említett művében. Így pl. kiemeli, hogy a szerelmes *tudata összeszűkül*, s már csak egyetlen tárgyat őriz; figyelme mind kevésbé siklik egyik tárgyról a másikra, ehelyett mintegy megbénul, mozdulatlanává válik, megmerevedik, egyetlen lény rabja lesz. A szerel-

* *P. Thewrewk Aurél* (1842–1912) neves orvos, antropológus, *Thewrewk József* (1793–1870) régiséggyűjtő fia. *Thewrewk Aurél* azért választotta a *Ponori* nevet, mert úgy vélte, hivatása gyakorlásában akadályozná őt a nehézkes, régies családnév. Egy ideig *Ponori-Thewrewk*, majd egyszerűen *Török* néven szerepelt.

* *Max Scheler* (1875–1928) kölni filozófus. A racionalizmust és az empirizmust a szeretetnek az értelem feletti primátusával próbálta összefogni.

mes embernek egyre nagyobb erőfeszítésébe kerül, hogy figyelmét csak egy pillanatra is letépje választott tárgyáról, s az élet egyéb szükségleteire szegezze. Mindebből két újabb lényeges következmény adódik.

Egyrészt a világnak a szerelem tárgyán kívül eső egyéb része *kinnreked* az érdeklődés és a figyelem körén, s mint valami nem létező, elvalótlanodik. Ilyen értelemben a szerelem — az öntudat összeszűkülése, a figyelem összezugorodása révén — egyfajta gyermekes szellemi állapotba való visszaesést jelent, s a személyiség kiüresedését, elszegényedését eredményezi.

Stendhal nyomán (6) érdemes megemlíteni, hogy a szeretetre méltó, de csupán a hiúságot és a testi vágyat ismerő francia nők általában kevesebb szerelemben és kevesebb hatalomban részesülnek, mint akár a spanyol, vagy akár az olasz sorstársaik. A francia *Meilhan*, aki jól ismerte hazáját, így nyilatkozott: „Franciaországban a nagy szenvedélyek éppolyan ritkák, mint a nagy emberek.”

Másrészt ezen egy irányba felfokozott, rendellenes figyelem tárgya roppant méreteket ölthet a szerelmes egyénben, olyan méreteket, hogy *szellemének egész látóhatárát tökéletesen betöltheti*. Ebből kifolyólag a szerelmes sokkal világosabban — s többnyire előnyösebben, elfogultabban — látja a szeretett személyt, mint az az iránt közömbösen viszonyuló szemlélő.

Pontosan ez, az érzelmeknek és a figyelemnek mértéken felül való koncentrációja hozza létre azután a szerelemnek már *patológiás* formáit. Ha ugyanis figyelmünk a szokottnál hosszabban és sűrűbben tapad egy bizonyos tárgyra, akkor „*megszállottságról*” beszélünk. A „*megszállott*” tehát olyan ember, akinek a figyelemfunkciója megzavarodott. Ez a fajta elmerültség azután olyan színezetet ad a szerelmesnek, mintha az szórakozott, álomjáró, holdkóros vagy „*elvarázsol*” lenne. S a szerelem — lényege szerint — valóban egyfajta elbűvöltség, elvarázsoltság *J. Ortega* meglátásában.

Könyvének „*Szerelem, misztika, extázis, hipnózis*” — című fejezetében e jelenségek között szoros benső rokonságot vél felfedezni, a létrejöttük alapjául szolgáló pszichodinamizmusok lényegi hasonlósága alapján. A közös gyökér inkább az érzelmek és a figyelem extrém fokú összpontosításában, mint a figyelem zavarainak pozitív irányú szélső variánsában keresendő. A normális alvás ugyanis éppúgy, mint az ekstázis, bizonyos tekintetben *önhipnózis*. Megjegyzendő, hogy már *P. Schilder* („*Über das Wesen der Hypnose*”, Berlin, 1922) is elkerülhetetlennek tartotta a hipnózis és a szerelem szoros rokonságának a feltételezését abból kiindulva, hogy az emberi hipnózis is a nemiségnek valamiféle *segédfunkciója*. *J. Ortega* pedig úgy vélekedik, hogy az ekstztatikus, a misztikus és a megszállott szerelmes nem sokban különbözik az őrzöngőtől, amennyiben „*mindegyikből hiányzik a szellem mértéke és tisztasága*” (3).

Végül megemlítendő, hogy *Benedek László* — a két világháború közötti hazai neuropszichiátria nagy hírv, vezető személyisége, előbb debreceni, majd budapesti tanszékvezető professzor — egy korai, még kolozsvári tanárságát korából származó kazuisztikai cikkében (1) foglalkozott a szerelem és a cselekvőképesség kérdésével.

Egy általa régebben intercostalis neuralgia miatt sikeresen kezelt nőbetege vagyoni természetű polgári peres ügyében idézték meg a bíróságra, magánszakértői minőségben. A tárgyaláson egykori páciense perbeli ellenfelének az ügyvédje — saját ügyfele érdekeit előmozdító — a következő provokatív kérdést intézte *Benedek* professzorhoz: „*Vajon nem vethető-e fel joggal, hogy az ismeretes módon kialakult szerelmi viszonyból kifolyólag az Ön nőbetegénél olyan — a szeretett férfi irányában egyoldalú pozitív elfogultság formájában megnyilvánuló — lélektani hatások érvényesültek, amelyek őt a saját érdekei szempontjából is értelmes és méltányos szabadakaratú elhatározó képességében jelentősen befolyásolták, netán gátolták?*”

Benedek professzor volt nőbetege — a korábbi kezelés ideje alatt általa is észlelt — elmeállapotát tekintve, mindekelőtt leszögezte, hogy nála semmilyen kóros vonást nem talált. Vagyis, sem az *affektív* körben, sem *értelmi* téren, sem az *akarati* tevékenységben — egyszerűen az *összszemélyiségszerkezetben* — páciensénél említésre méltó pszichopathológiás elváltozást nem sikerült felfedeznie. Ennélfogva hajdani betege alapszemélyiségét teljesen normálisnak véleményezte.

A később nála kibontakozott szerelmi állapotnak a belátási képességére való esetleges kihatását illetően — azaz a polgárjogi értelemben vett cselekvőképesség vonatkozásában — pedig először azt fejtette ki általánosságban, hogy jól ismert tény, miszerint az érzések és hangulatok az akaratlagos tevékenységre irányító befolyást gyakorolnak. Ennek megfelelően akár egy ideális, akár egy *inkább erotikusan* színezett szerelmi viszony az egyén céltudatos gondolkodásának s akarati tendenciáinak bizonyos mértékben irányt szabhat. Ilyenkor azután a személyiség érzelmi (affektív) és értelmi (kognitív) érdekei között akár messzemenő aránytalanságok, vagy egyenesen érdekösszeütközések is támadhatnak.

Ám *Benedek* professzor hangsúlyozta, ha mindezt figyelembe vesszük és megfelelően értékeljük is, változatlanul érvényes kell hogy maradjon az a norma, mely szerint a normális embert éppen az jellemzi, hogy nála *a külvilág és a személyiség célirányos, harmonikus viszonyát az érzelmek, a vágyak stb. nem deformálhatják*. Más szóval, az akarat megnyilvánulásait a tárgyilagos gondolkodás, a valóságához való alkalmazkodás determinálják az affektív vonzalmakkal, érdekekkel szemben (1).

Benedek László idevonatkozó, irányszabó állásfoglalása értelmében tehát a szerelmes *lelkialapot*, mint ilyen, egyébként épelméjű egyénnél, *semmiképpen sem függesztheti fel az illető szabadakaratú elhatározóképességét*. Ezért a szóban forgó esetben is azt a véleményt adta, hogy a lelki életnek érzelmi alapon létrejött — nevezetesen szerelmi viszonyának betudható — olyan zavaráról nincs szó, amely egykori páciensét ügyeinek önálló vitelére alkalmatlanná tette volna.

Összefoglalva az előző tapasztalatait, megállapíthatjuk, hogy azok — a lényeges pontokban — megegyeznek a *jelenlegi hazai* elmeszakértői gyakorlat idevonatkozó irányelveivel.

1. Így pl. a XIX. század *második* felének említett szerzői felhívták a figyelmet arra, hogy a nemi eltévelyedések

eseteiben a beszámíthatóság megítélésénél nemcsak az ösztönkésztetések ereje és dinamikája veendő figyelembe; döntő módon a *szellemi képességek* — vagyis a felismerés és az akarati magatartás — kontrollképességének, illetve fékrendszerének a hatékonysága számít, s főképpen azt kell mérlegelni. Egyidejűleg óvtak attól, hogy a szexuális aberrációkat ab ovo valamiféle beteges rendellenességnek — mai büntetőjogi szóhasználatlall élve: elmebetegségnek, kóros lelkiállatknak stb. — tudjuk be.

Mint ismeretes, a szexuális aberrációk napaink szakértői szemléletében *sem soroltnak eleve a „betegség”* kategóriájába, s az azokkal összefüggő deliktumokra vonatkozó büntetőjogi gyakorlat is azonos a normális szexualitással kapcsolatos bűncselekményekre vonatkozó büntetőintézkedésekkel. „A *szexuális aberráció* tehát *önmagában a beszámíthatóság tekintetében nem jelent sem kizáró, sem korlátozó tényezőt*. Ennek elbírálásához a személyiség egészét kell vizsgálni és kizáró tényezőt csak azok az állapotok jelentenek, melyeket a Btk. 24. §-a foglal egybe (pl. *tudatzavar, elmebetegség, dementia* stb.)” (2).

2. A „*szexuális tébollyal*” és a *normális szexuális állapottal* közvetlenül vagy csak közvetve összefüggő büntetkeknél, valamint a polgárjogi ügyleteknél a beszámíthatóság, illetve cselekvőképesség szakértői megítélésének — a fentiekhez hasonlóan — szintén az a kulcskérdése, hogy épek-e — pontosabban, hogy pszichiátriai betegség vagy pszichopathológiailag minősíthető kóros lelkiállapot által nem károsítottak-e — a személyiség intellektuális felismerő és döntéshozó akarati képességei.

Vitathatatlan ugyanis, hogy a szerelem okozta intenzív érzelmi telítettség, az azzal járó tudati beszűkülés és egyoldalú figyelemlekötöttség — ami kóros esetben egészen a szerelmi megszállottságig fokozódhat — a szerelem tárgya irányában megnyilvánuló súlyos *pozitív elfogultságot* eredményez, s ily módon befolyásolhatja a mérlegelési képességet. Ám mind a büntetőjogi beszámíthatóság tekintetében, mind a polgárjogi cselekvőképesség vonatkozásában a meghatározó jelentőségű tényező az marad, hogy a szerelmi elfogultság *katathymiás* befolyásával szemben vajon *normális értelem és akarat* végzi-e az elvárható kontrollfunkciót, s milyen hatásfokkal.

IRODALOM: 1. *Benedek László*: Orvosszakértői tevékenység. (Egy elvi kérdés) Erdélyi Orvosi Lap, 1920, 5, 95. — 2. *Huszár I., Magyar I., Kuncz, E.*: Igazságügyi Elmekörtan. Medicina Könyvkiadó. Budapest, 1986, 147. — 3. *Ortega Y Gasset, José*: A szerelemről. (Elmélkedések) — Bibliotheca Kiadó, Budapest, 1942, 93. — 4. *Pisztora F., Fodor L.*: Lehet-e a szerelem, mint jelentős érzelmi elfogultság állapota a beszámíthatóságra kiható tényező? — A Magyar Igazságügyi Orvosok Társasága VII. Nagygyűlésén Pécsen, 1983. aug. 25-én tartott előadás kézirat. — 5. *P. Thewrewk A.*: A szerelem-tévely és annak orvostörvényeszkői következményei. (Le-Grand du Leulle orvostudornak a „Gazette des Hopitaux” 55. számában megjelent cikke alapján) Gyógyászat, 1865, 8, 154; 9, 177; 10, 197. — 6. *Stendhal, H. B.*: A szerelemről. — Gondolat Kiadó, Budapest, 1962, 38, 79, 159.

Pisztora Ferenc dr.



Tájékoztatjuk, hogy 1993. II. félévében a ROLICARE Egészségügyi Szolgáltató Rt. családorvosok részére a következő tanfolyamokat rendezi:

Időpont	Ár	Tanfolyamvezető előadó	Cím	Helyszín
'93. nov. 5-6.	9 900	Dr. Tenczer József	EKG elemzés alapjai családorvosok számára	Eü. Szakközépiskola Bp. XI., Thallóczy u. 1.
'93. nov. 11-12-13.	11 900	Dr. Fövényi József	II. tip. cukorbeteg komplex gondozása és inzulinnal kezelt betegek kezelése és gondozása	Péterffy S. u.-i Kórház Bp. VII., Péterffy S. u. 14-20.
'93. nov. 18-19-20.	10 000	Dr. Gesztesi Tamás	Preoperatív kockázatok	Springer Hungarica VII., Wesselényi u. 28.
'93. dec. 3-4.	9 900	Dr. Arnold Csaba	Családorvoslás gyakorlata	Eü. Szakközépiskola Bp. XI., Thallóczy u. 1

A tanfolyamok díja az ebéd árát tartalmazza.

Felvilágosítás és jelentkezés SZABÓ NÁNDORNÉ tanfolyamtitkárnál.

Telefon: 269-7222. Fax: 269-7428. Levélcím: ROLICARE Rt. 1023 Bp. Zsigmond tér 10.

Ha... ha... happcciii



Náthás?
Lázás?
Valami fáj?

A C vitaminos
MEXAVIT[®]
a segítőtárs!

A  Merckle újdonsága:

MEXAVIT[®]

A patikában vény nélkül
kapható a paracetamol
és magas C vitamin tartalmú
MEXAVIT[®]
pezsgőtabletta



A gyógyszer alkalmazása előtt konzultáljon orvosával, hallgassa meg a gyógyszerész tanácsát és olvassa el a betegtájékoztatót, amelyet az Országos Gyógyszerészeti Intézet engedélyezett.



Ludwig Merckle Ges.m.b.H., 1140 Wien
Magyarországi Információs Iroda:
1111 Budapest, Bercsényi u. 14. Tel./fax: 166-80-90

Pentaglobin®



Új lehetőség a SEPSIS terápiájában

Vírusinaktivált, intravénás, IgM-tartalmú immunglobulin

Összetétel: 1 ml oldat tartalma: 50 mg fehérje, melynek legalább 95%-a humán immunglobulin (IgM 6 mg, IgA 6 mg, IgG 38 mg) 27,5 mg glucose monohydrat.

Javallat:

1. Súlyos bakteriális fertőzések terápiája egyidejű antibiotikum-kezeléssel:
 - septikaemia, septicus shock korai fázisa
 - koraszülöttek, újszülöttek sepsise
 - gennyes agyhártyagyulladás
2. Immunglobulinsubstitutio immunsupprimált és súlyos secundaer antitest-hiányos állapotokban.

Ellenjavallat: Ismert túlérzékenység humán immunglobulinokra.

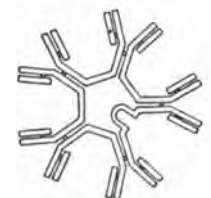
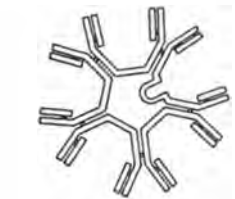
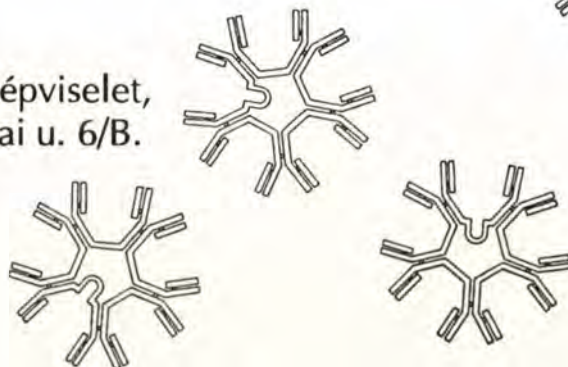
Mellékhatások: Az infusio adása alatt vagy után átmeneti hőmérséklet-emelkedés, bőrreakciók vagy szubjektív panaszok felléphetnek. Ritkán anaphylaxiás reakciók is lehetségesek.

Gyógyszerkölcsonhatások: A Pentaglobin beadása után 3 hónapig élő vírusvakcina (mumps, morbilli, rubeola, sárgaláz) nem adható. Csecsemőknek calciumgluconáttal való együttadása kerülendő, mivel nemkívánatos reakciók léphetnek fel.

Adagolás: Sepsis kezelésére 5 ml/tskg/24 óra 3 egymást követő napon át, de a klinikai állapottól függően további adagolására is szükség lehet.

Kiszerezés: 10 és 20 ml ampulla, 50 és 100 ml-es infusio. A megnövelt IgA- és különösen IgM-tartalom folytán a Pentaglobin a tiszta IgG-készítményekkel összehasonlítva jelentősen magasabb antibakteriális és endo/exotoxin ellenes titerrel rendelkezik.

BIOTEST AG.
Magyar Kereskedelmi Képviselő,
1124 Budapest, Dobsinai u. 6/B.
Tel. + fax: 156-1697




Biotest
Pharma

Alusulin tabletta

sucralfatum

Hatóanyagok: 1 g sucralfate tablettánként.

Hatás: Alusulin tabletta, melynek hatóanyaga a sucralfate (szaccharoz-oktaszulfat alumínium só) a nyombélfekély, gyomorfekély és reflux özofágitisz kezelésére alkalmas készítmény. Hatását lokálisan fejti ki, a fekély felületén szelektíven kötődik, megvédi azt a pepszin, sósav, epesavak agresszív hatásától. A gyomor-bélrendszerből gyakorlatilag nem szívódik fel, így mellékhatás ritkán fordul elő.

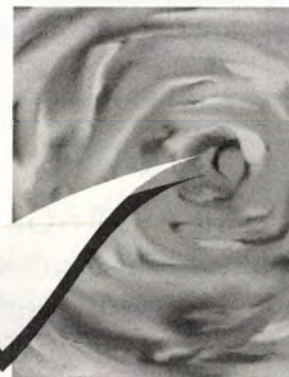
Javallatok: Nyombélfekély, gyomorfekély, reflux özofágitisz kezelése, nyombélfekély recidiváinak profilaxisa.

Ellenjavallat(ok): Erősen beszűkült vese-funkció (urémia, dializált beteg) esetén alkalmazása nem javasolt, mert az alumínium vérszintje megemelkedhet.

Adagolás: Nyombélfekély esetén a szokásos napi adag 3x1 tabletta, valamint este lefekvés előtt további 1 tabletta. A napi adag két részletben is bevehető. Reggel étkezés előtt 2 tabletta, este lefekvés előtt 2 tabletta. A kezelés időtartama általában 4-6 hét, de szükség esetén 12 hétig is folytatható.



BIOGAL Gyógyszergyár Rt.
Farmamarketing és Információs Osztály
4042 Debrecen, Pallagi út 13. Tel./fax: 52/313-761



EGÉSZSÉGÜGYI SZERVEZÉSTUDOMÁNY

EGÉSZSÉGÜGYI KÖLTSÉGEK A HANYATLÓ AMERIKÁBAN. de Lorimier, A. A. (Department of Pediatric Surgery, University of California Hospital, San Francisco): J. Pediatric Surg., 1993, 28, 281.

Az amerikai társadalmat nap mint nap bombázzák az egészségügy magas és progresszívan emelkedő költségeinek adataival.

Az egészségügy és a GDP: Ha azt nézzük, hogy a GDP hány százalékát teszik ki az egészségügyi kiadások, akkor más országokkal összehasonlítva, ez az arány kétségtelenül az USA-ban a legmagasabb (1993-ra 14%). 1960 óta a legalacsonyabb az arány Angliában (6%). Ha a kiadásokat 1960-ra számított relatív növekedési indexben fejezzük ki, akkor Japán és újabban Olaszország vezet a listán. Ha relatív növekedési indexet per capita számítjuk, az inflációra és a népesség növekedésére korrigálva ugyanakkor Japán a listavezető. Az infláció a költségnövekedés 50–67%-áért felelős. Az inflációs faktort viszont az egészségügy nem tudja kontrollálni. A GDP-hez való viszonyítás vizsgálatánál kiderül, hogy Japán növelte meg a legjobban produktivitását az elmúlt 30 évben, ez vonatkozik a GDP/népesség arányra is (4×). Az USA csak 1,7-szeresre növelte ezt az arányt, így felmerül az ország produktivitásának problémája. Ha a nemzeti produktivitás megfelelően növekedne, nem okozna gondot az egészségügyi kiadások növekedése. A nem megfelelő produktivitás okai: az oktatási rendszer, az inkompetencia, a kapzsiság és a gazdasági, valamint politikai etikában tapasztalható korrupció. A szerző a továbbiakban vizsgálja az egészségügyi kiadások helyzetét az 1993-as szövetségi költségvetés egyéb tételeihez képest. A „Csillagok háborúja” program eddig 27 milliárd dollárt emésztett fel, még 1977-ig 292 milliárdot terveztek be évenként. Ez 20%-ot jelent a költségvetésből, ugyanakkor az egészségügyre 104 milliárd dollár, 7%, az oktatásra 3% jut.

Kórházi költségek és orvosi díjazások: Ha 24 ország per capita egészségügyi költségeit összehasonlítjuk, úgy Amerika jelentős előnnyel áll az élen (2354 dollár, 1990), Kanada és Svájc előtt. 25% ebből kórházi költségekre, 22% orvosi díjazásokra esik.

A magas kórházi költségek kialakulásának, évi 10–12%-os emelkedésének több oka van. A kórházban egyre inkább olyan betegeket kezelnek: intenzív és koronária egységek, postoperatív részlegek, akik magas szintű ápolást, monitorizálást, laboratóriumi és képalkotó technikát igényelnek. A transzplantáció, a cardiovascularis betegségek, a daganatos betegségek diagnosztikája és kezelése igen költségigényes. A

növekvő idős populáció, az alacsony jövedelmű réteg növekedése, a privát zsebből fedezett kifizetések és biztosítások fokozottan terhelik az egészségügyi költségeket.

Az új technikák: ultrahang, CT, MR, endoszkópiák, lézertechnológia, az öröklődő és anyagcsere-betegségek géntechnológiai kezelése mind az életkvalitások folyamatos javulásához vezetnek, így a produktivitás jelentős tényezői is. Ha egyéb területek, így a kereskedelem vagy az ipar több találmánnyal, újításokkal, magasabb teljesítménnyel járulnának hozzá a kellő produktívhoz, akkor az egészségügy emelkedő költségeivel kevesebb gond lenne.

Az orvosi szolgálat költségeiben Japán messze vezet az USA és Németország előtt. Japánban az orvosok az adózás előtti átlagbér hétszeresét keresik, az utóbbi országokban négyszeresét. Kivétel az USA-ban néhány specialista, aki évi 1 millió dollár felett keres. Néha abusok vannak az egészségügyi számlázásban is pl. 100 dollár egy rutin kórházi vizit 5 percért, vagy ezerdolláros postoperatív intenzív orvosi számla, mialatt a sebész látta el túlnyomórészt a beteget.

Jelent-e költségmegtakarítást az orvosok irányítása a primer ellátásban a megfelelő regionális centrum + szállítási helyett. Ez a kérdés különösen éles az elszámolás vonatkozásában. A magasabb szintű, korszerű szakorvosi ellátás helyett a primer ellátás finanszírozásának erőltetése nem jelent ideális orvosi szolgáltatást!

Az amerikai családi bevétel 1947 és 1987 között 15 ezer dollárról 30 ezer dollárra emelkedett, de az infláció miatt abszolút értékben nem nőtt! Korábban 9% ment ebből egészségügyi költségekre, jelenleg 11%, de ez 16%-ra fog emelkedni 2000-re. A vállalatok költségeiben is nő az egészségügyi költségek aránya. A Chrysler autókban 700 dollár volt az egészségügyi költség 1988-ban. 1991-re ez 1086 dollárra nőtt. Ez a francia és német autógyárakéhoz képest kétszer, a japán és kanadaiakéhoz képest háromszor magasabb. Amerikában a produktivitás viszont csak 1,5% alatt nőtt évente az utolsó 20 évben, a gyenge ipari és kereskedelmi tevékenység: hanyatló Amerika.

A hanyatló Amerikát jelzik azok a speciális problémák, amelyek pl. relatíve magas újszülöttkori halálozás vizsgálatokor jelennek meg: feketék 15%-os koraszülési rátája, serdülőkori terhesek, kábítószeresek nagy száma.

Saját tennivalóink: Költségmegtakarításra van mód a drága, legmodernebb technológiák alkalmazási lehetőségeinek szabályozásával. Az évi 250 ezer bypass műtétnél 60–80% nem befolyásolja az élettartamot. Az évi 120 ezer pacemaker beültetésből kb. a felében nincs kedvező hatás. A két eljárás évi költsége 6,5 milliárd dollár. A „szükségtelen” sebészeti beavatkozások aránya 13–32%-ra tehető. Ehhez

jön az esetek 1/3-ában nem megfelelő eljárás alkalmazása. A szükségtelen vizsgálatok, a feleslegesen javasolt gyógyszerek még mind terhelik a költségeket. Tudnunk kell a szolgáltatások, a vizsgálatok, az eljárások, a gyógyszerek árát, hogy optimálisan használjuk azokat és csökkentjük a veszteséget. Az igénybevételi és minőség-biztosító bizottságoknak is nagy szerepük van a helyes egészségügyi politika kialakításában.

Az egészségügyi biztosító iparról: Az 1400 körüli biztosító az egészségügyi problémával bíró ügyfelet csak csillagászati összegekért biztosítja. Olyan adminisztrációval dolgoznak, amely 1992-ben 30% prémium dollárt tett ki. Egyéb területen is igen magasak az egészségügyi adminisztrációs költségek: 24% Amerikában, 11% Kanadában. Az adminisztrációs plusz költségek a 35 millió nem biztosított biztosítási költségeit fedeznék. A nem biztosítottakon kívül mintegy 70 millió alulbiztosított is él Amerikában.

A nem kontrollált jogi rendszerről: Számítások szerint az orvosnak fizetett 100 dollárból 11 dollár a malpraxis biztosításra esik. Az ügyvédi és bírósági költségek, az eljárások kapcsán felhasznált rengeteg idő mind költségtöbbletet okoznak az egészségügyben. A nettó kompenzáció a járulékos költségek miatt az adott összeg felét sem teszik ki. Az ügyvédi plethorára jellemző, hogy 422 civile jut egy nem szövetségi orvos, amíg 329 emberre 1 ügyvéd az USA-ban. Orvosi igazságszolgáltatásra 80 milliárd dollár esik évente, összehasonlítva a kriminalisztikai igazságszolgáltatásra 300 milliárd. Az iparban is igen erősen gátolja a felelősségbiztosítás fenyegetése az új cikkek fejlesztését, forgalmazását, ezzel a produktivitást. Orvosi vonalon a felelősségbiztosítás direkt költségein felül jelentkezik a defenzív medicina üzése által okozott indirekt költségek (5–10 milliárd évente).

A traumák kapcsán kért koponya rtg-ek, a hasfájás gastroenterológiai konzíliuma, endoszkópiája, passage vizsgálata — Tinctura Belladonna helyett — igen nagy plusz költséget okoznak.

Az üzleti és politikai etika korrupciója: Agnew alelnök lemondása, a Watergate-ügy csak csepp a tengerben a lakás- és városfejlesztési, a befektetési és a kölcsön iparban tapasztalt korrupcióhoz képest. Ma amikor mindkét szülőt dolgozik, kevés energiájuk marad az elvek és az etikai kódok tanítására gyermekeiknek. Ha ezt a tendenciát nem sikerül megváltoztatni, a hanyatlás még jobban felgyorsul Amerikában.

Az oktatási-nevelési rendszer: 13 éves tanulók versenyében az amerikaiak 13 ország mögött maradtak, Skóciától Szlovéniáig. Nem megfelelő a tanárok szakmai tekintélye és a megfizettség az USA-ban. A tanárok nem kapnak kellő támogatást a szülőktől és még jogi akciók áldozatai is sokszor, akár az orvosok. Az egy tantervre szorított átlagon felüli tehetséges, és az átlagon aluli képességű gyermekek egyaránt frusztrálódnak. A tehetséges gyermekek részére

működő magániskolák magas költségei miatt nem minden tehetséges gyermek számára elérhető. A limitált tehetségű gyermekek számára a célorientált ipari iskolák lennének megfelelőek. A helyes oktatási rendszer kialakításának olyan prioritást kell adni, amelyet a Hold-program kapott.

A szerző azért tartja fontosnak a fenti kérdések tárgyalását, mert az igen idő- és energiaigényes napi orvosi munka mellett az ország jövőjét megszabó pénzügyi és adópolitikai folyamatok jelentőségének is tudatában kell lenni. A csökkenő források megfelelő helyen történő felhasználása helyi és szövetségi szinten a főbb problémák iránti aktívabb részvételt igényli.

Marosvári István dr.

A patológiai gyakorlat szakszerűbb definíciója. Bryan, J.: Arch. Pathol. Lab. Med., 1993, 117, 120.

[*Ref.: Az alábbi írárok egy korábbi, az USA patológiai szakmai kollégiumának a patológia jövőjével kapcsolatos állásfoglalására reflektálnak. Tudvalevő, hogy az USA-ban a patológia gyakorlata mást jelent, mint hazánkban: a klinikai laboratóriumi diagnosztikát is magában foglalja. A megfogalmazott fenyegetettség, a felvetett problémák és a javasolt tennivalók azonban hazai viszonyaink között is szolgálhatnak nem kevés tanulsággal.]*

A patológus fogalmának meghatározásakor nem elegendő általánosságban a minőségi diagnosztikus tevékenységre, laboratóriumi információkra, a betegellátási, terápiás következményekre hagyatkozni. Ez esetben ugyanis a patológus tetszés szerint behelyettesíthető lenne bármelyik klinikussal, akiről mindezek ugyanúgy elmondhatók. Amint működési terepéknél egyszerűen a laboratóriumot megnevezni is kevés. Hiszen például a sebész működési területén: a műtőben folyó munka, az orvos és a segítőinek együttműködése, a felelősség megosztása közöttük egészen más jellegű, mint egy kórszöveti laboratóriumban. A laboratórium munkatársai számos vizsgálatot önállóan végeznek, az orvosnak voltaképpen csak a felügyelő szerepe jut. Feladata leginkább egy kereskedelmi hálózat középszintű menedzserével vethető össze. A klinikai gyakorlatban ehhez már leginkább a kötözést, sebéllátást végző nővér és az operátor felelősségi viszonyai hasonlítanak. Más szempontokat kellene tehát figyelembe venni. A patológus mindenekelőtt olyan orvos, aki munkájában főként a betegből származó nedvek, szövetek mintáiból nyert vizsgálati eredményekre támaszkodik. A patológiai gyakorlati tevékenység pedig úgy határozható meg, mint egy olyan szolgálat, amely 100%-ig abban érdekelt, hogy a hozzá ilyen információért forduló többi orvos kívánságait a legjobb tudása szerint kielégítse. A patológusoknak, saját jól felfogott érdekükben ragaszkodniuk kell a fenti definícióhoz. Tarthatatlan ugyanis, hogy tekintet

nélkül a tényekre, arról folyjanak a tárgyalások, hogy havi munkaidő szerint, mint a közönséges alkalmazottakat, úgy javadalmazzzák őket. Ez a szegyenletes állapot csakis szakmai presztízsvesztéshez, az identitás széthullásához vezethet. Mindaddig így lesz, amíg a szakma elzárkózik, és másoknak engedi át a patológia korrekt definíálásának a feladatát.

Gábor Zsuzsa dr.

Az orvosi szaktudás érvényesítése. Stein, A. A.: Arch. Pathol. Lab. Med., 1993, 117, 120.

A patológus kollégium jövőt vázoló állásfoglalásából teljesen kimaradt magának a szakértelemnek az újradefiniálása. Márpedig enélkül lehetetlen megtervezni a jövő képzési, továbbképzési irányait, a szakemberellátást és a gazdasági-hatékonyági tényezőket. A finanszírozók meghatározási próbálkozásaihoz eddig kétféle megközelítést lehetett felfedezni. 1. Sajátos diagnosztikai és terápiás eljárásokban jártas specialista. 2. Diagnosztikus és terápiás igényeket kiszolgáló konzultáns, aki megfelelő dokumentációval látja el a megrendelőt. Az igazság ezzel szemben az, hogy a patológiáról származó információknak egy jelentős hányada ma már standard módon, esetleg automatákkal végzett vizsgálatokból orvosi közreműködés nélkül születik. Érvényes ez bizonyos fokig még a diagnosztikus morfológiára is, ahol a negatív cytológiai keneteket a cytotechnikák vizsgálják. Valójában tehát az anyagi javak elosztásakor minden egyes vizsgálati fázist egyenként meg kell határozni és figyelembe kell venni.

Kis kórházakban lehet csak megelégedni úgy általánosságban a patológiai kötetelmek körülírásával, itt ez akár még gazdaságosabbnak is bizonyulhat. A nagyobb gyógyító intézményekben azonban nem lehet eltekinteni pl. a molekuláris biológiai, immunológiai vagy más fejlett technológiák feladat- és alkalmazási köreinek, a pontos szakmai követelményeknek a meghatározásától. Szembe kell nézni azzal is, hogy a technikai fejlődés hamarosan kiszoríthatja a patológiát egyes tradicionális alkalmazási területeiről. Az automatizálás pedig még a klasszikus morfológián belül is megváltoztathatja az orvos pozícióját.

Megoldást az jelenthet, ha a patológus, szakterületén, esetleg egy sajátos vizsgálómódszernek megfelelően ráképzéssel klinikai gyakorlatot szerez. A mindaddig önmagába zárkózó szakma ezáltal nyitott, a medicina egészébe új módon integrálódó diszciplínává válhatna. Mäskülönben fennáll a veszély, hogy a jelenleg bevezetés alatt álló finanszírozás szerint a szakemberképzés és továbbképzés hosszú évekre háttérbe fog szorulni. Félt az is, hogy a szűk értelemben vett patológiai szolgáltatásra berendezett laboratóriumok egyre része a konkurenciaharcnak esik majd áldozatul.

A radiológusok hamar felismerték az új

technológiákban rejlő lehetőségeket, jó időben, szinte teljesen monopolizálták azokat. Még az anatómiában kevésbé jártas endoszkópia, UH-diagnosztika is magához kapartintotta már a biopsziák, tübiopsziák tetemes részét. A patológusok ezt a lehetőséget máris elszalasztották, legfeljebb a dermato- vagy a hematopatológiai területén történtek ígéretes kezdeményezések. Másrészt, a diagnosztikus patomorfológiával szemben támasztott mind magasabb, differenciált igények nélkülözhetetlen teszik a nagyobb területeket ellátó specializált diagnosztikai központok kialakítását. Így válik lehetségessé a drága reagensek gazdaságos kihasználása és a szakemberek megfelelő és folyamatos képzése, megbízható szakmai ellenőrzése is.

A túlélés érdekében fel kell tehát hagyni a hagyományos szemlélettel, és az elmélyültebb tudás megszerzésére kell törekedni akár az integráció, akár a patológián belüli szubspecializáció irányában. Ha a jövőre tekintünk, nem sokat ér az autopsziára, a hagyományokra történő hivatkozás. Alkalmazkodva a mai gazdasági realitásokhoz, be kell épülni az egészségügyi iparba. Mäskülönben előbb-utóbb egy politikusi egyetlen tollvonása elég lesz, hogy a szakmát, mint idejétmúlt kövületet, eltörölje.

Gábor Zsuzsa dr.

A KLINIKUS ÉS A LABORATÓRIUM

Agyvérzés, szívizom infarktus és halál laboratóriumi szakképesítés nélkül végzett orvosi laboratóriumi vizsgálatok után. Menemeyer, S. T., Winkelman, J. W.: JAMA, 1993, 269, 1030.

Az orvosi beavatkozásoknak nemcsak a kedvező, hanem a kedvezőtlen következményeinek a felmérésével is mindig foglalkozott az orvostudomány. Ma, amikor nemcsak a beavatkozási lehetőségek színtere és száma, hanem a beavatkozások költsége is rohamosan növekszik a medicinában, a következmények felmérésének a fontossága még ezen kérdés korábbi jelentőségét is jóval meghaladja, ha ez egyáltalán lehetséges.

A szerzők munkája utal arra, hogy az orvosi beavatkozások kedvezőtlen kimenetelének a mutatói a felesleges költségek, a fájdalom, a betegség, a rokkantság vagy — legvégső esetben — a halál. Ezeket a következményeket már vizsgálták a minden ketséget kizáróan hasznos és előnyös következmények mellett teljes csípőízület pótlásnál, perifériás artériás bypassnál, hysterectomiánál, ágyék-csigolyaközi porckorong műtétnél és egyéb beavatkozások után. Nem vizsgálták azonban eddig ezt a kérdést kellően olyan orvosi ténykedéseket követően, mint a radiológiai vizsgálatok, az orvosi laboratóriumi vizsgálatok vagy a fizioterápiás beavatkozások. A szerzők arra vállalkoztak, hogy felmérjék, hogy egy orvosi laboratóriumi vizsgálatnak, a protrombin meghatározásnak a nem

kellő szakszerűséggel való elvégzése milyen veszélyforrást jelent a beteg számára.

A közlemény a protrombin vizsgálat kedvezőtlen következményének azt tekintette, ha az elvégzett protrombin vizsgálat után hat napon belül agyvérzés, akut miokardiális infarktus lépett fel, vagy a beteg elhunyt. Az analízishez az adatokat a Medicare (az Amerikai Egyesült Államokban az önmaguk egészségügyi biztosítására nem képes lakossági rétegek egészségügyi ellátását finanszírozó egyik szövetségi, központi forrás; — a másik a Medicaid — Ref.) adatbázisából merítették. Közel tizenötezer (14 755) beteg adatait vizsgálták meg.

Mielőtt az eredményeket ismertetném, ki kell térni arra, hogy az Amerikai Egyesült Államokban eddig nem volt minden orvosi laboratóriumi tevékenység folytatása szigorúan orvosi laboratóriumi szakképesítéshez, vagy ezzel egyenértékű orvosi szakképesítéshez kötve. Az általános orvosok vagy a nem laboratóriumi szakorvosok, de más területen specialista szakorvosok is végezhetek eddig rendelőkükben ellenőrzetlenül, szakmai és törvényes felügyelet nélkül orvosi laboratóriumi vizsgálatokat. Ez a helyzet az Amerikai Egyesült Államokban most gyökeresen megváltozott (CLIA '88), és az orvosi laboratóriumi tevékenységet rendkívül szigorúan ellenőrzik mindentől, ahol végzik. Az eredmények csak ezek előrebocsátásával érthetők meg.

Azoknál a betegeknek, akiknél a protrombin meghatározását nem orvosi laboratóriumban, hanem orvosi rendelőben végezték, az agyvérzés előfordulási esélye a vizsgálat után közel kétszer (odds: 1,96) nagyobb volt, az akut miokardiális infarktus esélye pedig mintegy három és félszer (odds: 3,43) nagyobb, mint akkor, ha a protrombin meghatározást megfelelően irányított, tevékenységét megfelelően kontrolláló orvosi laboratórium végezte. Ha nem is ilyen fokú, de bizonyos kimutatható különbség észlelhető volt a halálozási mutatókban is. Ez a drámai különbség különösen akkor jelentkezett, ha az orvosi rendelőben havonta kevesebb mint 40 protrombin meghatározást végeztek. Még rosszabb volt az eredmény, ha az egymás után elvégzett protrombin vizsgálatok más és más rendelőben készültek. Ha az orvosi rendelőben több mint 40 protrombin meghatározást végeztek havonta, a kedvezőtlen kimentel esélye kevésbé tért el a professzionális orvosi laboratóriumban végzett protrombin vizsgálat után megfigyelt kimentel esélyétől, mint a már említett, a havonta 40 protrombin vizsgálatnál kevesebbet végző orvosi rendelőkénél.

A nem kellő felkészültséggel végzett orvosi laboratóriumi vizsgálatok eredménye sokkal gyakoribban és sokkal nagyobb fokban lehet téves, mint a professzionális orvosi laboratóriumokban végzett vizsgálatok eredménye.

A ténylegesnél tévesen magasabb, vagy akár a normálist is tévesen elérő protrombin vizsgálati eredmény után az antikoaguláns kezelésre szoruló betegnél fennáll az antikoaguláns gyógyszer túladagolásának a

kockázata, aminek hatására vérzés léphet fel. A ténylegesnél tévesen alacsonyabb protrombin vizsgálati eredmény ennek a fordítottjához vezet: fennáll annak a veszélye, hogy csökkentik a betegnél az antikoaguláns gyógyszer dózist, és ezzel megnövekszik a trombózis kockázata. Hogy ez tényleg így van, azt igazolják a közleményben közölt eredmények. A szerzők megjegyzik, hogy hasonló analíziseket helyes lenne más orvosi laboratóriumi vizsgálatoknál is elvégezni. Az eredmény arra is rámutat, hogy az orvosi szakterületek közül az orvosi laboratóriumi szakterületen sem tehető semmilyen engedmény a szakszerűség következményének a mellőzésére vagy megkerülésére. A szakszerűség terén az engedmény „eredménye” ezen a szakterületen is betegség, rokkantság, halál.

Az ismertett eredmények nemcsak a professzionális orvosi laboratóriumokban dolgozó szakemberek számára fontosak, hanem nagyon tanulságosak és megszívlelendők mindazok számára, akik orvosi laboratóriumi szakorvosi szakképesítés nélkül végeznek, vagy kívánnak végezni orvosi laboratóriumi vizsgálatokat, és azok számára is, akik törvényhozói vagy döntési helyzetben vannak a megfelelő szakorvosi szakképesítések nélkül végzett orvosi tevékenységek lehetővé tételének, szorgalmazásának vagy engedélyezésének a területén.

Ferencz Antal dr.

KLINIKAI FARMAKOLÓGIA

Chronopharmacologiai fogalmak. Reinberg, A. G. (Chronobiology — Chronopharmacology Unit, Fondation de Rothschild, Paris France): Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol., 1992, 32, 51.

A *chronopharmacologia* az utóbbi 20 évben kialakult tudományág, amely azt kutatja, hogy miként változik a gyógyszerek hatása az endogén biológiai periódusokkal kapcsolatban. A konvencionálisan képzett orvosok és farmakológusok számára megfelelő lehet, hogy számos megvizsgált gyógyszer kinetikájában és a célszervek érzékenységében időpontfüggő változások észlelhetők.

A *chronokinetika* a gyógyszereknek a szervezet circadian ritmusának ismeretében megjósolható plazma szint változásaival, továbbá a felszívódás (gyomorból, bélcsőből, tüdőből, bőrön át), az eloszlás (egy adott szerv vér átáramlása, plazma fehérjék kötő kapacitása), az anyagcsere (főleg a máj enzimműködés) és a kiválasztás (vese) napszakos változásaival foglalkozik. 1991-ig több mint 100 különböző molekula chronokinetikus circadian periodicitását dokumentálták, és egyedül a theophyllin időpontfüggő adagolásának 31 cikket szenteltek. A chronokinetika egyaránt érvényesül a gyógyszerek akut vagy krónikus alkalmazásakor, sőt akár a 84 óra felezési idejű, hosszú hatású preparátumok esetében is.

A plazma fehérjékhez való kötődés circa-

dian ritmusát elsőként cortisonon, majd a szintetikus analógjain mutatták ki. A máj aktivitás napszakos ritmusával összefüggésben emberen a legalacsonyabb plazma fehérje koncentráció az éjszakai nyugalom idején figyelhető meg, míg a csúcs reggelre esik. Idős egyéneken az éjszakai csökkenés nagyobb mértékű, tehát ennek megfelelően a gyógyszerek szabad frakciójának éjszakai növekedésével kell számolni. A hosszan tartó hatású indomethacin esetében fiatal betegekben az adás időpontjától függő különbségek voltak a maximális koncentrációban (C max) és az ennek eléréséhez szükséges időben (t max), időseken ezek nem voltak megfigyelhetők.

A chronokinetika nemcsak a korrallal, hanem a nemmel összefüggő különbséget is mutathat. Így a cefodizim antibiotikumot négy különböző időpontban adva, plazma koncentráció circadian ritmusának az amplitúdói és a csúcserték nagyobbak voltak nőknél, mint férfiaknál.

Folyamatos vénás infúzióval bejuttatott gyógyszereknek sem konstans a plazma szintje, hanem nagy amplitúdójú circadian változásokat mutat, pl. a nem steroid gyulladásgátló ketoprofen és az anticancerogén adriamycin és 5-fluorouracyl.

A *chronesthesia* a célszerv érzékenységének a circadian ritmusával foglalkozik. Célszerv lehet a bőr (histamin injekcióra napszakosan változó reakció éjszakai csúcscsal), a hörgők [circadian ritmus az acetylcholin és β -agonista (aerosol formájában) bronchodilatáló hatásában éjszakai csúcscsal], vagy a gyomor [I g acetylsalicilsav bevétele után a fiberoscopiaival észlelt nyálkahártya laesiók száma kétszer akkora reggel (10.00 h), mint este (20.00 h)]. Állatkísérletekből arra lehet következtetni, hogy a célszervek érzékenységének periódusos változásaiért molekuláris szinten a recepto-
rok, ill. membránstruktúrák és az enzimek felelősek.

A *chronergia* fogalma a gyógyszereknek az egész szervezetre gyakorolt hatásában jelentkező ritmikus változásokra vonatkozik, mind a kívánt, mind a nem kívánt hatást illetően.

Nem frakcionált heparint folyamatosan adagolva iv. infúzióban 48 órán át és a vérmintákat 4 óránként analizálva, statisztikailag szignifikáns circadian ritmust állapítottak meg. Az antikoaguláns hatás a legkisebb 08.00 h körül volt (thrombosis veszélyével), a legnagyobb 03.00 h körül (vérzés kockázatával).

A *chronotherapia* a klinikai gyakorlatban alkalmazza a chronopharmacologiai vizsgálatok eredményeit, tekintetbe véve a gyógyszer adagolás legoptimálisabb biológiai időpontját. Nem hagyhatja figyelmen kívül a gyógyszerek *chronotoxicitását* sem.

A *chronotoxicologia* volt a chronopharmacologia első és máig legjobban dokumentált területe. A halálos adag konvencionális definícióját újra kell értékelni, mert az még nem volt tekintettel az adagolás időpontjára.

A chronotoxicologia különösen az olyan toxikus anyagok, mint az anticancerogén

gyógyszerek alkalmazásakor juthat fontos szerephez, ugyanis az onkológusok számára kritikus kérdés, hogy miként növelhető a tolerancia az anticancerogén ágenssel szemben. Magától értetődő, hogy ezeket a vizsgálatokat állatokon végezték; mintegy 20 rákellenes szer tolerancia vizsgálatok eregerek nagy amplitúdójú circadian ritmust találtak. Miután meghatározták az időpontot, amikor az állat toleranciája maximális, számos szempontot kell tekintetbe venni, ha az információkat az emberre akarjuk átvinni: a) a vizsgált állatok éjszakai aktivitásuk; b) a toxikus hatások circadian periódusának a haematologiai, vese-, máj-, szív- és központi idegrendszer funkció vonatkozásában hasonlónak kell lennie az állatmodellén és az emberen; c) a chronotoxikus periodicitás mechanizmusát kell kutatni, a vese- és májenzimek circadian ritmusának a jelentőségét ebben a mechanizmusban már dokumentálták.

A chronotherapia eddig a következő gyógyszerekre terjedt ki: corticoidok, theophyllin és β -agonisták asztmában; nem steroid gyulladásgátlók reumatikus megbetegedésekben; H_2 antihistaminok gastroduodenalis fekélyben; H_1 antihistaminok allergiás rhinitisben; β -blokkoló szerek hipertenzióban; antikoagulánsok cardiovascularis kórképekben és 6-mercaptopurin mint fenntartó kemoterápia gyermekek akut lymphoblastos leukaemiájában. Minden esetben hatásosabb eredményt értek el, amikor a felsorolt gyógyszerek adásának az időpontját chronopharmacologiai vizsgálatok eredményére támaszkodva határozták meg.

M. Odorfer Magdolna dr.

Az antibiotikum dózisok módosításának egyszerűsítése veseelégtelenségben: a DREM rendszer. Maderazo, E. G. és mtsai (Medical Research Laboratory, Hartford Hospital, Hartford, Connecticut 06115, USA): Lancet, 1992, 340, 767.

A DREM (dosing in renopathy by easy-to-use multipliers) számítás három lépésben kivitelezhető:

1. Cockroft és Gault nyomán a kreatinin clearance CL_{cr} kiszámítása a szérumban lévő kreatinin érték, a kor és a nem alapján.

$CL_{cr} = \frac{140 - \text{életkor éveiben}}{\text{szérumban lévő kreatinin mg \%}} \times \text{férfiak}$
 esetében, nőknél az így számított értékből 15%-ot levontunk.

2. $\frac{CL_{cr}}{100} = \text{dózis szorzó}$ a dózis módosításához.

A számított kreatinin clearance viszonya a standard normál (100) clearance értékhez. E szorzóval megszorozva a normál dózist megkapjuk a veseelégtelenségben szükséges adagot. Pl.: $CL_{cr} = 50$ akkor

$\frac{50}{100} = 0,5$ a dózis szorzó. Gentamycin adagja 8 óránként 120 mg normális vese-funkció esetén. Ha csökkent a vese-funkció

$CL_{cr} = 50$, úgy a módosítás: $120 \times 0,5 = 60$ mg 8 óránként férfiaknál.

3. $\frac{100}{CL_{cr}} = \text{intervallum szorzó}$ A fenti

példát folytatva $\frac{100}{50} = 2$. 8 óránként adagoljuk a gentamycint normál vese-funkció esetén. Ha 50-re csökkent a clearance:

$\frac{100}{50} \times 8 = 16$ órás dózis intervallumra kell ritkítanunk az adagolást.

A szerzők négy másik ajánlott módosítási módszerrel hasonlították össze a DREM rendszert. A Hull és Sarubbi módszerrel számított értékkel jól korreláltak a DREM adatok. Módszerüket az aminoglikozidok és a vancomycin adagolás módosítására tartják alkalmasnak. Idős korú, kachexiás, elhízott betegek esetén a módszer kevésbé alkalmazható, mert a testsúly az izomtömeggel és ezáltal a kreatinin produkcióval nem arányos. Égési sérülteknél a gyógyszer elimináció nem teljesen a CL_{cr} függvénye. A DREM módszer alkalmazása megkönnyíti az antibiotikumok helyes dozírozását veseelégtelenségben, de nem teszi szükségelenné az ellenőrző szérumszint méréseket.

Marosvári István dr.

Captopril hatása nitrát toleranciában. Bussmann, W. D., Felsing, K.: Dtsch. med. Wschr., 1993, 118, 209.

A szerzők abból a feltételezésből indultak ki, hogy a szulfhidril csoportot tartalmazó ACE-gátlók, mint a captopril megszüntetik a nitrát toleranciát.

Vizsgálatukba 17, az utóbbi 6 hónapban koronária angiográfiás vizsgálaton átesett beteget vontak be, akiknél a vizsgálat után konzervatív kezelést folytattak.

A vizsgálatba vonás kritériumai: legalább 75%-os főág stenosis, terhelésre angina pectoris és 0,15 mV ST-sekaszcsökkenés minimum 1 elvezetésben.

Kizáró kritérium: lezajlott infarktus, instabil angina, szívelégtelenség, hiper-, és hipotónia és ritmuszavarok. Az ergometriás vizsgálatokat Koltenbach és mtsai szerinti mászólépcsőn végezték.

A terhelés 6 percig, a pihenés 5 percig tartott. A vizsgált paraméterek a következők voltak: ST-sekaszcsökkenés, anginás panasz fellépéséig eltelt idő, szívfrekvencia, vérnyomás (Riva-Rocci-módszerrel mérve). A vizsgálat előtt egy héttel az addigi gyógyszerkezelést felfüggesztették. A panasszal bíró betegek a vizsgálat megkezdése előtt egy óráig rövid hatású nitrátot kaptak.

A vizsgálat menete: 1. nap terheléses EKG gyógyszerelés nélkül, majd 25 mg captopril és egy órával később újabb ergometriás vizsgálat. 2. nap szünet gyógyszerelés nélkül. 3. nap 2 órával a terhelés előtt egy nitrát tapasz (10 mg nitroglicerín/24

óra) felhelyezése, terheléses EKG, majd 25 mg captopril, egy óra múlva újabb terheléses EKG. 24 óra múlva újabb nitrát tapasz felhelyezése. 2 órával az utolsó tapasz felhelyezése után (összesen 50 óra folyamatos nitrátfelszabadulás — nitrát tolerancia) egy újabb ergometria. Végezetül ismét 25 mg captopril alkalmaztak. Egy órával később újabb terheléses EKG. Az ergometria mindhárom esetben azonos időben történt.

Az eredmények azt mutatták, hogy a captopril kifejezett antiischaemiás hatással bír, de ez gyengébb, mint az akut nitrát hatása. Nitrát toleranciában a kombináció kedvező hatásának köszönhetően a betegeknek terheléskor kevésbé jelentkeztek anginás rohamai. Az eredmények azt sugallják, hogy az ACE-gátló képes a nitrát toleranciát enyhíteni.

A nitrát tolerancia pontos mechanizmusát ma sem ismerjük. A captopril kedvező hatására több feltevés létezik. Egyrészt a captopril és a nitrát additív hatásával magyarázható, másrészt a captoprilnak lehet közvetlen hatása azon folyamatokra, amelyek toleranciához vezetnek. Elképzelhető, hogy a nitrát toleranciát az SH-csoportok hiánya okozza, s a captopril mint SH-donor függeszti fel a toleranciát. Léteznek olyan vizsgálatok, melyek szerint a nitrát tolerancia felléptét a neurohumorális rendszer aktiválása okozza.

Az elvégzett vizsgálatok szerint a captopril nitrát toleranciára gyakorolt hatása inkább a captopril saját antiischaemiás potenciáljára és a nitráttal való additív hatására vezethető vissza.

Ha a captopril valóban felfüggesztené a nitrát toleranciát, akkor az ischaemia paramétereinek (nitrát tolerancia + captopril) és (nitrát akut hatás + captopril) azonosnak kellene lenniük. Toleranciában a hatás 13%-kal kisebb captoprillal, mint mindkét anyag akut hatása esetén. A nitrát tolerancia részben megmarad.

A mindennapi gyakorlatban azonban ésszerű a nitrát és a captopril kombinált alkalmazása koronária betegségekben. A captopril még nitrát toleranciánál is teljesen hatásos és normál nitrát hatásnál felerősödik az antiischaemiás effektus.

Együd Ferenc

Enalapril hatása alacsony ejekciós frakciójú betegek miokardiális infarktusa és instabil anginájára. Yusuf, S. és mtsai: Lancet, 1992, 340, 1173.

Az érlemeszedést és akut klinikai következményét, a miokardiális infarktust számos rizikófaktor okozhatja. A rizikófaktorok kiküszöbölése (dohányzás elhagyása, az LDL koleszterin csökkentése stb.), antitrombotikus terápia vagy béta blokkolók alkalmazása csökkenti a miokardiális infarktus kialakulásának valószínűségét.

Magas renin szintű betegekben a miokardiális infarktus előfordulása gyakoribb. Általában az angiotenzin II-vel infarktus idézhető elő. Az ACE- (angiotenzin

konvertáz enzim) inhibitorok közvetlenül gátolják az angiotenzin II koronária kerin-gésre és miokardiumra kifejtett hatását. Az ACE-gátlók előnyös hatása összetett. Csökkentik a vérnyomást, vasodilatátorok, a vaszkuláris simaizomzatra antiproliferatív hatásúak, csökkentik, vagy megelőzik az ateroszklerózist, a miokardiális hipertrófiát.

A szerzők egy ACE-gátló, az enalapril hatását vizsgálták miokardiális infarktus és instabil angina kialakulására 6797 betegben (ejekciós frakció $\leq 0,35$) két SOLVD (Balkamrai Diszfunkciós Tanulmány) vizsgálatban. A betegeket 83 kórházban, az Egyesült Államokban, Kanadában és Belgiumban választották ki. Az adatokat az észak-karolinai egyetem értékelte ki. A kiválasztás feltétele volt, hogy a betegeknek nem lehetett a vizsgálat megkezdése előtt 30 nappal akut miokardiális infarktusa, instabil anginával nem álltak kórházi kezelés alatt, az elmúlt 6 hónapban nem kaptak revaszkularizációs kezelést.

A betegek randomszerűen placebo (n = 3401), vagy 2,5 20 mg/nap enalapril (n = 3396) kaptak hasonlóan a protokollal a két, kettsós vak vizsgálatban. A szívégtelenségben szenvedők (n = 2569) a „kezelési” vizsgálatban, a szívégtelenségben nem szenvedők (n = 4228) a „megelőzési” vizsgálatban vettek részt. A követés átlagban 40 hónapig tartott.

Mind egyik vizsgálatban szignifikánsan csökkent a miokardiális infarktus kialakulása („kezelési” vizsgálatban 158 placebo vs 127 enalapril, $p < 0,02$, „megelőzési” vizsgálatban 204 vs 161, $p < 0,01$).

Instabil anginában (240 vs 187 $p < 0,001$, 355 vs 312 $p < 0,05$). Az adatokat összegezve a placebo csoportban 362, az enalapril csoportban (rizikófaktor csökkenése 23%–95%, átlag 11–34%, $p < 0,001$) 288 miokardiális infarktust észleltek.

Az instabil angina kialakulását tekintve 595 beteget a placebo csoportból összehasonlítva az enalaprilal kezelteknél (rizikócsökkenés 20%–95%, átlag 9–29%, $p < 0,01$) 499 beteget regisztráltak. A kardiális eredetű mortalitás a placebo csoportban magasabb volt (711, 21%), mint az enalapril csoportban (615, 18%).

Az enalapril kezelés mind a miokardiális infarktus, mind az instabil angina kialakulását és a kardiális mortalitást szignifikánsan csökkentette.

Együd Ferenc

A Klinikai Farmakológia ötödik világkongresszusa, Yokohama, 1992. július. Of-ferhaus, L. (Amsterdam): Ned. Tijdschr. Geneesk., 1992, 136, 2032.

Japán gyors előretörése a gyógyszeriparban indokolta a vizsgálatok kikötővárosban a világkongresszus megrendezését. A japánokat a cioquinol dráma és a konkurencia megelőzésének szándéka ösztönözte a monstroszus összejövetel megrendezésére, bár eredeti klinikai vizsgálatok terén az ország eléggé elmaradt. Gyógyszereik egy része a napi táplá-

lókban is szerepel, egy részük az orvosok jövedelmét szaporítja. A gyógyszereszek a szociális létra alsó fokán állnak, drogistaként fűszereket, gyógynövényeket, vitaminokat, szappant és parfümöt forgalmaznak. A varakozások ellenére tartalmaznak bizonyult az összejövetel, miután a főelőadásokat az úttörő angol, USA-beli, kanadai, ausztrál és svéd kutatók tartották, a miniszimpóziumok részben jók, részben kevésbé jók voltak, a szabad előadásoknál nagyon gyenge volt a szelektálás, ilyen előadások is szerepeltek: „Az erythromycin farmakokinetikája a tevében”, egy másik: „Potenciáserkentő gyógynövénykeverék adagolástól függő hatása”.

A hallgatóság felét kitevő japánok számára hasznos lehetett a fórum, sok újat hallhattak etikáról, gondoskodásról, az egészségügy szociális vonatkozásairól. Az európai és USA-beli hallgatóság számára ez nem mondott újat. A résztvevők átlagos életkora magas volt, az útiköltség és a világ legdrágább helyén való tartózkodás meghaladta a fiatalok fizetőképességét.

A klinikai farmakológiát fejlesztő országok — és ide tartozik már Japán is — és a tudományokban elmaradó országok közti elválasztó szakadék szélesedett, mert a vizsgálatokat egyre nagyobb arányban végeztetik a szerződéses laboratóriumokkal, a gyógyszer-gyárak nem működnek együtt az egyetemekkel, a konkurencia miatt gyorsítják a vizsgálatokat, mindez együtt csökkenti a tudományos eredményeket. A japán konkurenciát nem szabad lebecsülni, nem takarékoskodnak az egyetemeken, a laboratóriumok műszere és személyzeti ellátása irigylésre méltó. Egyelőre még átmeneti állapotban vannak, utánozzák és újra vizsgálják a másutt végzett és közölt eljárásokat, egyik lábukkal még a mágiában és a gyógynövényes gyógyászatban állnak, de ez az állapot nem tarthat sokáig. Mindent elolvasnak amihez hozzájutnak, soha ennyi kiadvány, könyv, könyvtár és kiadó nem volt még jelen kongresszuson, mint a yokohamain. Egyelőre korlátozóan hat a csekély angol nyelvtudás és az orvos—beteg személytelen viszonya. A holland részvétel minimális volt, egy kézen meg lehetett számolni őket, főleg a gyógyszereszeket. Japán elbűvölő, de nem vonzó ország. Lakosait fiatal kortól kezdve autoritás vezeti és ennek az autoritásnak — legyen az autógyári igazgató vagy klinikai tanár — nincsen türelme beosztottait meghallgatni. Az utolsó 20 év története megmutatta, hogy a kezdetben gyámoltalan próbálkozás nagyon gyorsan nyugatiakat is elsősor szervezetté fejlődhet.

Ribiczey Sándor dr.

INTENZÍV BETEGELLÁTÁS

Felnőttkori respiratoricus distress syndroma (ARDS) kifejlődése kockázati beteganyagon és az interleukin-8. Donnelly, S. C. és mtsai (Respiratory Medicine Unit, University of Edinburgh): Lancet, 1993, 341, 643.

Az ARDS órákig vagy napokig tartó latencia idő után fejlődik ki a kiváltó okot képező behatás után. A megbetegedés mortalitása 50–90%-ra tehető. Noha a folyamat nagy valószínűséggel már a klinikai jelek manifestálódása előtt megindul, ebben a stádiumban a kórkép által fenyegetett, nagy kockázatú betegek felismerése nem lehetséges. Patológiailag az alveolaris capillaris integritás zavaráról van szó, melynek következtében fehérjedús folyadék szűremlik ki az alveolaris térbe. A tüdőszövetet ért károsodás a gyulladós sejtek sequestrációját, emigrációját, aktiválódását idézi elő, melynek hisztotoxikus anyagok kiválasztása lesz a következménye. Ebben a folyamatban főként a neutrophil sejtek vesznek részt annak ellenére, hogy ilyenkor a perifériás vérben neutropenia észlelhető. A bronchoalveolaris mosás (BAL) által nyert anyagban a neutrophilek felszaporodása, valamint az elastase és collagenase koncentrációjának megnövekedése figyelhető meg. Emellett a neutrophil chemotacticus tényezőnek, az interleukin-8-nak a töménységi foka is megemelkedik.

A leírtak alapján elképzelhető, hogy ARDS-ben közvetlenül a behatás után, még a klinikai tünetek megjelenése előtt a neutrophil chemotacticus jelzés felismerhetővé tehető. A leukotrien B₄, valamint C_{5a} szintjén rendelkeznek neutrophil chemotacticus tulajdonsággal in vitro, de a leukotrien B₄ szerepe az ARDS-ben bizonytalan, és a C_{5a} termelődése kísérleti körülmények között is elhanyagolható. A cytokinek családjában a neutrophilek aktiválódását és chemotaxisát illetően a makrofágok által termelt interleukin-8 bizonyult a legfőbb tényezőnek, míg a C_{5a}, endotoxin, tumor necrosis faktor szerepe alárendelt; így az ARDS kifejlődésének előrejelzésére nem alkalmasak.

A szerzők ezért fokozott kockázatú ARDS betegek vérében a BAL folyadékában mérték az interleukin-8 koncentrációját. A 29 veszélyeztetett egyén közül 16 polytraumatizált volt, 6 bélperforációban, 7 pedig pancreatitisben szenvedett. ARDS 7 személyben alakult ki. A kórházi felvételkor a vérből és BAL folyadékból vett mintából, szendvics technikával, enzím-közvetítette immunabszorpciós módszerrel meghatározták az interleukin-8 koncentrációját. Ennek átlagát jellemzően magasabbnak találták azokban a betegekben, akikben az ARDS kifejlődött. A plazma interleukin-8 szintben a két csoport között különbség nem állt fenn.

Az immunkémiai vizsgálatokból arra lehet következtetni, hogy az ARDS korai stádiumában, az interleukin-8 fontos keletkezési helyei az alveolaris makrofágok és ők a folyamat megindításának fontos tényezői.

Az interleukin-8 korai megjelenése a BAL folyadékban az ARDS fellépésének veszélyére hívja fel a figyelmet és prognosztikus értékű. Egyben bizonyítani látszik a neutrophilek felszaporodásának és aktivizálódásának jelentőségét az ARDS patogenezisében.

Barzó Pál dr.

Hibás lélegeztetési technika: az ARDS progresszióját inkább elősegíti, mint hátráltatja (Szerkesztőségi összefoglaló). *Di-
dzun, D.: Therapiewoche, 1993, 43, 1306.*

A közlemény a felnőttkori légzési distressz syndroma (ARDS) kutatással kapcsolatos újabb eredményeket ismerteti. Foglalkozik a patomechanizmussal, a gyógyszeres kezelés lehetőségeivel. A corticoid terápia — többek között — a gyulladáson alapuló nyomás révén részben hatásosnak tartható, mégis úgy tűnik, hogy a helyes lélegeztetési technika megvalósítása nagyobb figyelmet érdemel. Konvencionális röntgenképeken a magas tidal volumenek visszaféltető ventilációs zavarokkal vagy oldódó atelectasiákkal téveszthetők össze, amelyek a CT-n felfújott parenchymás területeknek felelnek meg, változatlanul kiterjedt atelectasiák mellett. *Rommelsheimer* szerint (ref.: háton fekvő betegen) az egész tüdőt tekintve két, különböző compliance-szal rendelkező teret lehet megkülönböztetni, amelyek a ventralis és dorsalis zónának felelnek meg. A respirátor által létrehozott inspirációs nyomás és tidal volumen emelkedés exponenciális térfogat-tágulást idéz elő a magasabb compliance-szal bíró tüdőrészekben. Ugyanakkor az alacsony képlékenységű területek csak jelentéktelen mértékben vesznek részt a tüdővolumen megnagyobbodásában. Ez azt jelenti, hogy az ARDS által érintett tüdőben a fokozott légzési térfogat és belégzési nyomás a ventralis zóna volumenét növeli. A dorsalis terület, amely inkább collapsusra hajlamos, a túlfúvódott tüdő részét képezi, egyre kisebbé válik, és ennek következtében destruálódik. A nyomáskorlátozással végzett lélegeztetéssel ezért *Hickling* és *mtsai* az ARDS-ben szenvedő betegek prospektív halálozását 1/5-nyire mérsékeltek, mindelelőtt a bifázisos lefolyást megakadályozva. *Rommelsheimer* szerint az ARDS-ben mutatózó respiratoricus insufficiencia és pulmonalis destruktio progressziójának bekövetkeztét, a volumenkontrollált lélegeztetés koncepciójának kialakulásakor meg lehetett jósolni. Ezáltal az ARDS-es tüdők hajlamosakká váltak a másodlagos ártalmakra, még csekély mértékben aktivizálódott shock-mediátorok is jelentős károsodást idéztek elő; a betegek a nosocomialis fertőzésekre szintén fogékonyabbá lettek.

Az alacsonyabb nyomással folytatott lélegeztetés mellett, a fekvési helyzet rendszeres változtatásával a túlélési arány tovább javítható. *Schlitt* és *mtsai* erre a célra olyan kinetikus ágyat szerkesztettek, amelyben a beteg mindkét irányban folyamatosan forgatható a fekvési tengelye körül 62°-os laterális helyzetig. Az átforgatás diffúz tüdőbetegségekben — köztük az ARDS-ben is — tüdő egész területén megközelítőleg egyforma ventilációs, valamint perfúziós feltételeket biztosít, ami az oxigenizációt elősegíti és a hypostaticus károsodástól megóvja. Egyben váladék mobilizáló hatása is van.

Várható, hogy az említett respirációs te-

rapiás vizsgálatok eredményei alapján, bizonyos gyógyszerek (pl. corticoidok) gyógyító szerepét valószínűleg át fogják értékelni. A felvetett elképzelések helyességének bizonyításához azonban még széles körű, átfogó tapasztalatok szerzésére van szükség.

Barzó Pál dr.

MÁJ- ÉS EPEÚTBETEGSÉGEK

A percutan transzhepatikus cholangioscopia haszna és kockázata. *Neuhaus, H., W. Hoffmann, M. Classen (II. Med. Klin., Klin. rechts der Isar der Techn. Univ., München, Németország): Dtsch. med. Wschr., 1993, 118, 574.*

A módszert intra- vagy postoperatív dréncsővön keresztül, elsősorban apró visszamaradt kövek eltávolítása céljából alkalmazzák mintegy 70 éve, amit a transzhepatikus percutan cholangioscopia váltott fel. Ezt némi módosítással eredményesen alkalmazzák az epeutak különböző elváltozásainak a diagnosztikájában és kezelésében, és sikerült vele az endoscopos retrograd cholangiographia (ERC) nehézségeit áthidalni. A cholangioscopia hatékonysága a transzhepatikus drenázs és a cutaneobiliaris fistula képződésével függ össze. Kezdeti tapasztalatok után ezt a módszert azoknál a betegeknél alkalmazták, akiknél az ERC sikertelen volt, vagy eredményét nem lehetett értékelni.

1992 januárja és 1992 májusa között 167 betegnél végezték el az epevezetékek különböző eredetű szűkületei miatt a percutan-transzhepatikus cholangiographiás drenázst, melynek kritériumait több szempontból határozták meg: egyéb módszerrel ki nem derített stenosisok, fémprotézis behelyezése és lokális sugárterápia előtt, radiológiai segítséggel nem szondázható epevezetékek és lithotripsia elvégzése akkor, ha ez más módszerrel nem volt keresztülvihető. A cutaneobiliaris fistula tágtágítása úgy történt, hogy a körülírt szűkületet ballonkatéterrel 8–10 mm átmérőjűre tágtították, és amikor 7–10 nap elteltével ez megfelelő átmérőt elért, már alkalmas volt stabil cutaneobiliaris sipoly kialakítására. A tágtulatba Yamakawa vagy fémprotézist helyeztek, ami hónapokig vagy évekig is bent maradhatott. A protézis proximális végét egy 30–40 cm-es cső segítségével a bőrhöz rögzítették, végét bedugaszolták. A protézist magát 3–4 havonként kellett cserélni.

A percutan transzhepatikus cholangiographia a sipolyon keresztül két irányba forgatható csövön keresztül történt. Amennyiben biopsziát kellett végezni, akkor ez különösebb nehézség nélkül volt keresztülvihető. A köveket lökéshullám lithotripsziával vagy laserrel morzszolták szét, és ha ez nem volt eredményes, akkor öblítéssel távolították el.

A vizsgálatokat 101 betegnél tudták elvégezni, akik közül 85-nek volt benignus

vagy malignus stenosis, ráadásul 25-nek még kövei is. A benignus szűkületek jó része postoperatív vagy gyulladáson eredetű volt, a malignus stenosisok oka pedig az epevezetékek, a pancreas és az epehólyag tumora.

A vizsgálat előtt elvégzett ERCP 93 betegnél eredménytelen volt, jórészt azért, mert a papillát nem lehetett szondázni, továbbá PTC-vel sem lehetett a diagnózist kideríteni. A percutan módszert 85 esetben kizárólag jobb oldalon végezték, szövődmények nélkül. A két duodenumperforáció és 3 haemobilia az előző tágtágítással volt kapcsolatban. Az előzőleg 64 bizonytalan eredetű stenosis 63-ban lehetett igazolni és ezután megfelelően kezelni. Az egyetlen diagnosztizálatlan eset oka a májban maradt köv volt.

A cél, a haszon-kockázat elv szem előtt tartásával a szűkület megszüntetése volt. A vizsgálatot ketten végezték, akik közül az egyik gyakorlottabb volt. Az új módszerrel az eddigi 3 hétről 7–10 napra rövidült a tágtágítás időtartama, és a nyíláson keresztül el lehetett jutni az egészen szűk biliaris vezetékekhez is. Az eddigi eredmények biztatóak, és reménykeltőbbek lesznek, ha több betegre terjesztik ki. A legfőbb indikációs terület ma is az endoscopiával el nem távolítható kő a choledochus különböző szakaszaiban, aminek az eliminálásával magas kómentes ráta biztosítható; ezt mások is megerősítették. A cholangioscopia lithotripszia emellett kíméletesebb, akár ambuláns körülmények között is elvégezhető. A vizsgálat tehát nem jár kockázattal; egyetlen hátránya, hogy malignomákban 20–30%-ban téves negatív lelettel kell számolni. Elvégezni csak akkor szabad, ha előtte ERCP történt, és ez eredménytelen volt.

Bán András dr.

A májtályogok perkután leszívása és antibiotikus kezelése. *Baek S. Y. és mtsai (Dept. of Diagnostic Radiology, Asan Medical Center, College of Medicine, University of Ulsan, Seoul, Korea): AJR, 1993, 160, 799.*

A májtályogok UH vezérelte leszívását először 1953(!)-ban közölték. A szerzők 2 év tapasztalatai alapján elemzik a májtályogok — kombinált leszívás és antibiotikus — kezelésének eredményességét. Megemlítik, hogy korábban ők is alkalmazták a katéteres külső drenázst. A vizsgálati időszakban 25 betegnél végezték el a beavatkozást. A tályogok egy, illetve többrekeszesek voltak, 4,5–12,2 cm átmérővel. A punkciót és a tályogbennék leszívását UH vezérléssel végezték, annak sűrűségétől függően 18–20 G tűvel. 18 esetben egyszeri, 4 betegnél kétszeri, 2 betegnél háromszori és egy esetben négyszeri beavatkozásra volt szükség. A leszívott tályogbennék elemzése után célzott parenterális antibiotikus terápiát alkalmaztak, ennek átlagos időtartama 20 nap volt. 7 napos tünet- és panaszmentesség

esetén tartották a beteget gyógyulni és engedték el a kórházból. Az antibiotikus kezelést a tályog UH vizsgálata során levő teljes eltűnéséig folytatták.

A kezelés eredményeként teljes gyógyulást 16 betegnél találtak. 8 esetben a tályog nagysága jelentősen csökkent és a betegek panaszmentesekké váltak. Sebészi beavatkozásra — az említett kezelés eredménytelensége miatt — csak 1 esetben került sor. Szövődményt 1 betegnél észleltek. A punkció során sérült a mellhártya, és pleurális folyadékgyülem alakult ki.

Tapasztalataik alapján a májtályogok kezelésében a következő módszert javasolják: 3 cm-nél kisebb elváltozás esetén csak antibiotikus terápia, 3 cm-nél nagyobb tályogoknál leszívás és antibiotikus kezelés.

Puskás Tamás dr.

A pulsatis insulin szekréció vizsgálata a v. portaeban májcirrhotikus betegekben. Storch, M. J. és mtsai (Abt. Endokrinologie, Med. Univ. Klin., Feriburg): Dtsch. med. Wschr., 1993, 118, 134.

A pulsatis insulin szekréció (PIS) a vénás vérben is megfigyelhető. Az insulinszint oszcillációi 10–14 percenként követik egymást, amplitudójuk 2–4 $\mu\text{E}/\text{ml}$. A v. portaeban történő mérés technikailag nehéz, kanulálással lehetséges, ezért napjainkig csak egy közlemény foglalkozott a v. portae vérében a PIS-val.

A szerzők percutan transhepaticus katéterrel, angiographiás ellenőrzéssel végezték a vizsgálatot 4 májcirrhosisban szenvedő betegen. Éhgyomorral és 100 g glukózzal történt terhelés után 30–30 vérmintát vettek. A vér cukor-, insulin-, glukagon és C-peptid koncentrációját mérték.

A v. portaeban valamennyi betegen az insulin-, glukagon és C-peptid pulsatis szekrécióját észlelték. A glukózszt szint változásai mérsékeltettek, nem szignifikánsak voltak. A PIS éhgyomri állapotban 17–177 $\mu\text{E}/\text{ml}$, glukóz hatására 51–163 $\mu\text{E}/\text{ml}$ volt. A változások a glukóz stimulustól függetlenül 4,8–5,2 mp periódusokban következtek be. Az insulinszint a glukóz bevitel hatására növekedett. A C-peptid koncentráció változása az insulinéval megegyezett. A glukagon szekrécióját a glukóz bevitel nem befolyásolta. A glukagonszint változásai 4,8–6,5 mp-ként követték egymást.

Az invazív vizsgálatot azért végezték májbetegségeken, mert a v. portae katéterezésének más javallata is volt. Az ép hasnyálmirigy működés ellenére az eredmények értékelésében tekintetbe kellett venni, hogy májcirrhosisban a hepatikus glukóz felhasználás csökken.

A PIS 4,1–6,5 mp időintervallumai arra utalnak, hogy a vérmintákban eltérő a bélből származó hormonmentes és a hasnyálmirigyből eredő, hormont tartalmazó vér aránya. A glukóz terhelés nem befolyásolja a hormonok pulsatis szekréciójának periódusát, csak az amplitudóját. A perifériás vérben is kimutatható a pulsatis szekré-

ció, melyet a v. portae vérében mért értékek sokszorososan meghaladnak. A szerzők vizsgálata a májnak az insulinszint és a glukóz homeostasis fenntartásában betöltött központi szerepét támasztják alá.

A pulsatis exogen insulin bevitel hypoglykaemizáló hatása kifejezettebb, mint a kontinuos insulin adagolásé. Az állandó magas insulin koncentráció a disszociációs konstans értékének növekedésével arányosan csökkenti az insulin receptorok érzékenységet. A v. portae vérében mért insulinszintek a hepatikus insulin receptorok disszociációs konstans értéke alatt vannak. A perifériás szövetek insulin receptorainak disszociációs konstansa 10× kisebb, s arányos az alacsonyabb insulin koncentrációval.

Állatkísérletben a PIS periódusa hosszabb: 10–14 mp. A szerzők által megfigyelt rövidebb periódusok magyarázata a májcirrhotikus betegek portalis hipertensiója lehet. A PIS a hasnyálmirigy autonóm funkciója, melyet narkózis, cholinerg-, adrenerg-, endorphinerg blokkad nem befolyásol, sőt a jelenség izolált pancreason is fennmarad.

Holländer Erzsébet dr.

Az epeköbetegség pathogenesis és terapiája. Johnston, D. E., Kaplan, M. M. (Dep. Med., Div. Gastroenterol., New Engl. Med. Center and Tufts Univ. School of Med., Boston, USA): New Engl. J. Med., 1993, 328, 412.

Az epeköbetegség a világon az egyik legelterjedtebb kórkép, ami az USA 1990-es költségvetését 5 milliárd dollárral terhelte, beleszámítva a félmillió cholecystectomy kiadásait. Mindezt különböző eljárásokkal próbálták befolyásolni, beleszámítva a kőoldást, az extracorporalis lökéshullám lithotripsziát és a laparoszkoos cholecystectomiát. A közlemény ezeknek a kritikájával és az epekö keletkezésének a pathogenesisével foglalkozik, végeredményben nem mond újat, viszont alkalmas arra, hogy mindezekről az olvasó átfogó képet kapjon.

A koleszterin-kövek keletkezését egyszerű sématis ábrában tüntetik fel, aminek az a lényege, hogy a koleszterin-carrier micellák és vesiculák szubmikroszkopos formában jutnak az epehólyagba — előbbieket gyakorlatilag phospholipid-epesav-cholesterin aggregátumok, míg a vesiculák zárt, szférikus, kettős phospholipid + koleszterin rétegekből állanak. Mindkettőben, poláris kötéseken hydroxil- és phosphatgyökök irányulnak a vizes fázis felé, ellenében a nem poláris hydrophob fázissal, ami centrálisan foglal helyet. Ha a koleszterin telítettsége eléri a kritikus pontot, akkor többemezes vesiculák keletkeznek, melyekből kristályok állanak össze és ezek a mucin-gélben tovább nőnek kialakítva a követ. A cholesterinkövek keletkezését két körülmény befolyásolja: az epesavak csökkent secretiója és a növekedett koleszterin

secretio, illetve a kettő együtt. Erre az emelkedő életkor, az oestrogén terápia — orális anticoncipiens is —, elhízás, ileitis terminalis, tartós éhezés és soványág hajlamosít. Bizonyos összefüggés tapasztalható az emelkedett összcholesterin- és triglyceridszinttel a plasmában és a csökkent HDL-cholesterinnel. Az egyes rizikófaktorok közül meg kell említeni a besűrűsödött hólyagépét és az epehólyag magas fehérjetartalmát, valamint ennek a falához tapadó cholesterinkristályokat. Ismétlődő cholecystitisek, terhesség alatt besűrűsödött epe, egyaránt praedisponálnak a cholesterinkövek képződésére, ami gyors lesavanyodásban és sajátságos módon cephalosporin kezelés alatt is bekövetkezhet. A kövek magjának a főkomponense egy mucoprotein, ami kevés egyéb fehérjével együtt lényeges szerepet játszik a folyamatban. Az epe calciumtartalmának a bilirubin kicsapódásában, ezzel együtt a pigmentmészkövek keletkezésében van jelentősége. Számít az epehólyag motilitása, ha kontrakciója pl. gerincvelősérülés miatt csökken, a statis is a rizikófaktorok közé sorolható. Felülteknek legkevésbé a 10%-a hordoz epekövet, melyek jó része nem okoz panaszokat. A nő-férfi arány 2 : 1, az életkor emelkedésével azonban a férfiak 10–15, a nők 20–40%-ában kell epeköveséggel számolni. Dániában pl. egy hosszú tanulmány keretében kimutatták, hogy 60 éves életkoron felül az incidencia 3%-kal nő évente. Fontos tudni, hogy a hajlamosító tényezők között a diabetes mellitus nem szerepel.

A klinikai tünetek leírásában semmi új nincs. A diagnosztikában a következő módszerek értékét hasonlítják össze: UH, a ^{99m}Tc hepatobiliaris izotóp anyagok (HIDA-scan) alkalmazása és az orális cholecystographia. Sonographiával 1–2 mm-es átmérőt meghaladó kövek kimutathatók, sokszor a kövek struktúrája is, de ezenkívül felvilágosít az epehólyag falának a vastagságáról és alkalmas a besűrűsödött epe (sludge) kimutatására. A nuclearis chole-scintigraphia az epehólyag obstrukciójáról világosít fel, specificitása és szenzitivitása 95%, viszont nem informál a funkcióról és a kövekről. Orális cholecystographiára akkor van szükség, ha az UH-vizsgálat negatív, de epekö gyanúja mégis fennáll, továbbá gangraenás epehólyag és perforatio veszélye esetén. Acut cholecystitisben akkor kell operálni, ha a gyógyszeres kezelés eredménytelen és szövődményekre van kitalás, továbbá obstrukcióban, és ha a kólika ismétlődik. Az 1980-as évekig elég gyakori volt az elektív cholecystectomy, ami jelenleg bizonyos állapotoktól eltekintve nem indokolt, pl. gyermekkor, chr. haemolyticus anaemiák, cardiovascularis betegségekben veszélyeztetett egyének stb. Nem igazolódott, hogy a tünetmentes köveknek szerepe lenne az epehólyagrak keletkezésében.

A standard eljárás ma is az exploratív laparotomia, aminek a mortalitása 1% alatt van. A kőoldásról 30 éves tapasztalatok adnak számot, szinte kizárólag tiszta cholesterinkövek kezelésében végezhető. A che-

nodesoxycholsavnál hatásosabb az ursodeoxycholsav v. ursodiol, ami gátolja a koleszterin-szintézist és secretiót, de az endogén epesavak termelését nem függeszti fel, azonkívül kompetitív gátolja az epesavak reabsorptióját, és nem hepatotoxikus. Csak akkor hatásos, ha a ductus cysticus átjárható, általában kis kövek oldására alkalmas, havonta átlagosan 1 mm-rel csökkenti átmérőjét. Preventív pl. fogyókúra alatt adható. Az orális kőoldás effektusa 30–60%, de a recidíva 10 év elteltével közel 50%-os. A kezelés elég költséges, mivel napi 10 mg/kg adaggal számolva az egyévi kiadás meghaladja az 1500 fontot. Direkt oldás végezhető percutan, ill. nasobiliaris szondával, ha az oldószert közvetlenül az epehólyagba juttatják, ahol a propylacetat a legígéretesebb, mivel kevésbé toxikus. Mikroprocesszor segítségével a koleszterin-kő 24 órán belül feloldható, enyhé cholecystitist okozhat, arra nagyon kell vigyázni, nehogy a duodenumba jusson.

Extracorporalis biliaris lithotripsziával nagy amplitúdójú UH mállasztja szét a követ úgy, hogy a lágyszöveteket gyakorlatilag nem károsítja, viszont az eljárás alkalmával állandó monitorozásra van szükség. Elegendhetetlen feltétel a jól funkcionáló epehólyag. Ha a szétdarabolt kőmorzsalékok elérik a 3 mm-es átmérőt, akkor az ürülés fájdalmat okozhat. Pancreatitis elég gyakran fordul elő. A lithotripter nemcsak a koleszterin, hanem a többi követ is képes szétmorzsolni, fájdalmat gyakorlatilag nem okoz és az eljárás érzéstelenítés nélkül is végezhető. Ursodiollal kombinálva a kőrecidíva jelentősen csökken.

Laparoszkópos cholecystectomiát először 1988-ban végeztek, azóta viszont világszerte elterjedt. Mások tapasztalataira hivatkozva 1518 betegen végezték, ezeknek a 4,7%-ában vált szükségessé az exploratív laparotomia. Megfelelő gyakorlattal tartama ugyanannyi, mint a standard laparotomiás cholecystectomia, viszont utána a betegek mindössze egy napot töltenek kórházban és 1–2 hét múlva munkaképesek.

Tovább csökkentette az explorációt az ERCP, amivel az epevezetékben elakadt köveket távolítják el, akár papillotomiával, akár enélkül. Szövődményei közül a perforatio, pancreatitis, cholangitis és vérzés nem több mint 1%. Nem befolyásolja a morbiditást és a mortalitást. Két cm-nagyobb átmérőjű köveknél nem szabad végezni. Ígéretes eljárás az endoszkópon keresztül végzett UH és lézer-lithotripszia, melyeknek az értékéről még nem gyűlték össze megfelelő tapasztalatok.

Bán András dr.

Kóros szövettani elváltozások az epehólyagban és a májparenchymában epehólyagkövesség során. Badke, A. és mtsai (Abteilung für Chirurgie, Marien-Hospital, Düsseldorf, Deutschland): Dtsch. med. Wschr., 1993, 118, 809.

Számos tanulmány között olyan eredményeket, amelynek során több mint 90% gyakorisággal találtak gyulladással elváltozásokat az epehólyagban, a szövettani vizsgálat során, epeköves betegekénél. Az epehólyagkövesség éppen ezért, mint ahogy azt Langenbuch már 1882-ben megfogalmazta, az epehólyag betegségeinek tekinthető. Miután manapság különböző lehetőségek vannak, amelynek során a beteg szervet nem távolítják el, a cholecystectomy indikációja vitatottá vált.

Tietz és Winkler tudósítottak először arról, hogy epeköves és májparenchyma károsodás között összefüggés van. Őket követően számos utánvizsgálat történt ebben a témában. A vizsgálatok során 70–95%-ban találtak kóros szöveti elváltozásokat a májban. A rutin májbiopsia azonban nem vált gyakorlattá epeköves betegekénél, de felvetődik a gondolat, hogy az okkult májparenchyma károsodás felismerésére minden esetben májbiopsiát kellene végezni epeköves esetében. Jelen tanulmányban a szerzők 1001 beteg adatait dolgozták fel, akiknél 1981. és 1990. között elektív cholecystectomiát végeztek kövesség miatt, s a műtét során minden esetben májbiopsiát végeztek. A tanulmányban 302 férfi és 799 nő adatait dolgozták fel. Az átlagéletkor 56,7 év volt (19–88). Az epeköves anamnézis átlagban 4,9 év volt (0–46).

Eredmények: Gyulladásos elváltozásokat az epehólyagban 96,7%-ban találtak, míg chr. hegesedő cholecystitist 94,5%-ban volt kimutatható. Pericholecystitist 39,1%-ban igazoltak, fedett perforációt 0,1%-ban. A chr. gyulladás nőknél gyakoribb volt. Az életkor növekedésével nőtt a chr. hegesedő cholecystitist száma is. Egyidejű choledocholithiasis nem növelte a cholecystitis gyakoriságát. A májparenchymában 97,1%-ban találtak elváltozást, de csak 27,9%-ban lehetett ezeket az elváltozásokat mérsékelttől a súlyosig minősíteni. A súlyos eseteknél a leggyakoribb (13 eset) a vírus hepatitis volt, és 8 esetben találtak cirrhosist.

Intrahepatikus cholangitis férfiaknál gyakoribb volt: 29,3% (nők: 19,1%). Az életkor növekedésével gyakoribbá vált az intrahepatikus cholangitis (17,3% 30 év alatt, 29,5% 70 év felett).

Choledocholithiasis esetén magasabb volt a cholangitis aránya mint izolált cholecystolithiasisnál (38,5% vs. 18,7%). A jelentéktelen elváltozások között nem specifikus reaktív hepatitis, valamint enyhé elzsírosodás szerepeltek.

Az eredmények, hasonlóan mások vizsgálatihoz azt igazolják, hogy epeköveség esetén az epehólyag különböző fokú megbetegedése áll fent. Nyilvánvalóan ez a megbetegedés az oka az újabb kőképződésnek, hacsak a követ távolítják el. Ebből kifolyólag kövesség esetén az epehólyag-eltávolítás a választandó műtét, amit az a tény is támogat, hogy az elektív műtéteknek csekély a halálozása.

A májparenchyma elváltozások, ami az intrahepatikus cholangitiseket illeti, reverzibilisek, mint ahogy ezt az utóvizsgálatok is igazolták. A műtét közbeni májbiopsia

nem növeli a műtét rizikóját, de értékes információkat adhat az esetleges postcholecystectomiás panaszok megítélésében.

Kara József dr.

HAEMATOLOGIA

Fejlődés és kilátások a gyermekkori heveny leukémia kezelésében. Leverger, G., Bancillon, A. (Unité d'Hématologie et d'Oncologie Pédiatrique Hôpital d'Enfants Armand-Trousseau, F-75571 Paris): Arch. Fr. Pediatr., 1993, 50, 289.

Az akut leukémiákban (LA) az utolsó években jelentős fejlődés ment végbe. Ez a priori az utóbbi húsz év antileukémiás gyógyszerének köszönhető. Bár az utolsó két évtizedben a túlélők száma jelentősen megemelkedett, főleg a lymphoblastos akut leukémiákban (LAL), amely gyermekekben eléri a 80%-ot is. A gyógyulás ezeknél az 1970-es évektől 25%, a jelenlegi legfrissebb adatok szerint 70%-ra emelkedett.

A FAB cytologiai osztályozásában az LAL-nál 1976 óta egy francia kutatócsoport — amerikaiakkal, britekkel együtt — a következőket ajánlotta: L1–L3 a LAL-ban, M1–M7-ig a myeloblastos akut leukémiákban (LAM). Mindez lehetővé tette a cytologiai típus szerint a legkedvezőbb kezelést. Az immunológiai adatok, az anticlonalis szerek alkalmazása lehetővé tette az osztályozás továbbfejlesztését, főleg a LAL-ban, ahol B és T alcsoportokat sikerült ily módon elkülöníteni a LAL-ban. A LAM-ban a cytogen anomáliák lehetővé tették a FAB osztályozását.

A gyermekkori LAL-ban klasszikusan a prognózis a kor, nem, a leukocytosis mértéke, a tumor szindróma, az immunológiai adatok, a leukaemiás sejtek karyotípusa, nem utolsósorban a kezelésre adott válasz szerint alakul. A vélemények jelentősen eltérők, nincs egyetértés a jelenleg alkalmazott prognosztikai tényezők megítélésében. Így ellentétesek a nézetek a leukocytosis mértékének figyelembevételében. Mégis van néhány olyan kritérium, ami a kevés rizikóval járó, jó prognózisú eseteket jellemzi: a 2–7 év közötti kor, a $10\,000/\text{mm}^3$ alatti leukocytaszám, a tumor szindróma hiánya, a meninxek érintetlensége, a hyperploidia, a non T, non B immunphenotípus (LAL L3) myeloid marker nélkül. Ezekkel szemben már csak egy kritérium is elengedő a nagyfokú rizikóhoz, pl.: 1 évnél alacsonyabb életkor, $100\,000/\text{mm}^3$ -nél magasabb leukocytaszám stb. Mindezek lehetővé tették nemcsak a prognosztikai tényezők felismerését, hanem az intenzívebb polychemoterapia alkalmazását is.

A klasszikus indukciós terápia: vincristin-, prednisonol- és az L-asparaginase-ből áll. Ez az esetek — kezdeti stádium — 95%-ában teljes remissziót hoz létre. Kimutatták, hogy más szerek társítása (anthracyclinek, cyclophosphamidok) nem növeli a teljes remisszió esélyét, de csökkenti a visszaesést a nagy rizikójú alakokban.

Újabb egy „konszolidációs vagy intenzifikációs” kezelés értékét hangsúlyozzák, amely korán alkalmazva a remisszió után hasznosnak bizonyul. Ebben a kérdésben játszanak fontos szerepet a különböző internacionális csoportok közötti kollaborációs munka.

Az 1970-es évek végén ajánlották a haemopathiák kezelésében a „csontvelői allograftok”-at HLA-azonos testvérekben. Ez teljes testbesugárzással, intenzív chemoterápiával kiegészítve, 50–60%-os gyógyulást eredményezhet. A legsúlyosabb esetekben alkalmazzák, a betegség kezdetén. A HLA-azonos donor hiányában egyesek ajánlják a „csontvelői allograftok”-at. Némely kutatók bátorító eredményekről számoltak be.

A heveny myeloblastos leukaemiák prognóza (LAM) sokkal rosszabb, mint a LAL-é. A kutatócsoportok többsége ezeknél az első teljes remisszió után csontvelői allograftot ajánl.

A szerzők felvetik a kérdést: miként lehet javítani a haemopathiák prognózisát? A lehetőségek: az antimitotikus gyógyszerek; a jelenleg alkalmazottak kevésbé toxikusak, de nem bizonyított, hogy hatásosabbak is (platinaszármazékok stb.). Felvetődik annak a lehetősége is, hogy egyes, eddig is alkalmazott szereket nagyobb dózisban adjanak (cytosin arabinosid). A leukémiás sejtek érzékenysége szerint a legjobb gyógyszerek alkalmazásakor felmerül a kémiai érzékenység kérdése. Ezt állatkísérletek (egér) vezetik be.

Kiderült, hogy egyes leukémiás sejtek már eredetileg rendelkeznek, vagy fejlődésük során szerzik meg a rezisztencia mechanizmusát a különböző chemotherapeuticumokkal szemben. Ez magyarázza az eredménytelenséget, vagy az LA-ban bekövetkezett sikertelenséget, visszaesések formájában. Leginkább ismert mechanizmus a MDR (Multi Drug Resistance) génjének hyperexpressiója, ami egy olyan membrán fehérje synthesisért felelős — ez a GP 170 —, amely mint egy pumpa működik, és lehetővé teszi bizonyos anticancerous anyagok eltávolítását, passzív diffúzió révén az érintett sejtekbe hatolva. In vitro ma már lehetséges az ilyen anyagok kiküszöbölése; az in vivo kísérletek ilyen hatásosságot még nem bizonyítottak.

A gén-genetika révén előállított növekedési faktorok, így az erythroproteinek, a G-CSF (Granulocyte Colony Stimulating Factor), a GM-CSF (Granulocyte Macrophage Colony Stimulating Factor) olyan termékek létrehozásának a lehetőségét vetítik előre, ami által kínált gyógyszerek, s megfelelő biztonságos kutatások magas ára, még nem állnak rendelkezésre.

A családtag HLA-identikus donorok hiányában a csontvelői allograftok kerültek a kutatás középpontjába: önkéntes nemzeti donor hálózatot szerveztek s megkísérelték annak a valóra váltását, hogy a HLA szerint nem szigorúan kompatibilis, családi donorok közötti különbséget elemezzék. Az ilyen típusú „graft”-ok ma még nagy kockázatot jelentenek (kilökődés, elnyújtott

immunodepressio stb.). Legújabbban a köldökzsinórból előállított „graft”-okat ajánlják, mert azok gazdagok haemopoetikus sejtekben.

Az „autograftok” területén még nem megoldott a „graft” leukémiás sejteinek potenciálisan fertőző szerepe. A „vér és csontvelői sejt” törzsek immunológiai különválasztása hozzájárulhat a „graft” megtisztításához.

A betegben az egyszerű antitumoralis stimuláció nem új keletű ötlet. Értékét újból felismerték az interleukin 2 felfedezésével, amelynek a lymphocytá stimulációban „Natural Killer” (NK) és T lymphocytá toxikus szerepet tulajdonítottak. Az interleukin e jó hatását supraphysiológias adagokban már bizonyították kémiaiilag sensibilis tumorokban (melanoma, vesecarcinoma). Az LA-ban még csak kísérleti stádiumban van, jelenleg toxicitása távolról sem elhanyagolható.

Ismeretesek a leukémiás sejtek ellenes in vitro ágensek. Egyesek hatását in vivo is sikerült bizonyítani. A LAM-ban a cytosin arabinosid hatása már kis adagban is megnyújtja a folyamatot, de egyedül a remisszió megoldására nem elegendő. Ide tartozik még a retinoid sav, az 1,25 dihydroxyvitamin D₃, amelyek képesek a leukémiás sejtekben differenciálódást elindítani. A retinoid sav hatását in vivo sikerült bizonyítani az LA promyelocytákban (LAM), de ez egyedül adva még nem képes a remissziót fenntartani.

Egyéb terápiás módszerek is alkalmazásra kerülhetnek, így a leukémiás sejtek felszínén lévő antigen ellen irányított monoclonalis antitestek alkalmazása, párosításuk az immunotoxinokkal, még a kísérleti fázisban van, mint az interferonok használata is. A következő évek terápiás perspektívái között elsőrendű feladat a molekuláris biológia fejlesztése, ami a leukémiás sejtek sajátosságainak jobb megértését teszi lehetővé.

Kövér Béla dr.

Myeloma multiplex. Dunbar, C. E., Nienhuis, A. W. (Haematol. Branch, Nat. Heart, Lung, and Blood Instit., Bethesda, MD 20892, USA): JAMA, 1993, 269, 2412.

Az amerikai szerzők 57 éves myeloma multiplexes betegük autológ csontvelő transzplantációjával kapcsolatosan részletesen ismertetik a beteg kórlefolását azzal a céllal, hogy bemutassák a myeloma multiplex kezelésének ma elfogadott irányelveit és egyben rámutassanak a jövő terápiás lehetőségeire is.

A betegnek lambda-típusú IgA myelomája volt 101 g/l összfehérje értékkel, mérsékeltan beszűkült veseműködéssel, 2,74 mmol/l serum calcium szinttel, mérsékelt anaemiával, emelkedett béta-2 microglobulin és 60%-os csontvelői plasmasejt szaporulattal. A radiológiai vizsgálat számos lyticus laesiót mutatott a csontos váz

különböző helyein. Havonként 6 alkalommal melphalan és prednison kezelésben részesült, erre minden tekintetben remisszió következett. Ebben az állapotban határozta el az autológ csontvelő transzplantációt. Előkészítésként cyclophosphamidot és granulocytá-kolónia stimuláló faktort kapott és 12 nappal később került sor a mononuclearis sejtek összegyűjtésére apheresissel. Ezután 3 napon át fluorouracilt kapott és 8 nappal később végezték el a csontvelő begyűjtését. Ebben az időszakban melphalan és egész test irradiációt kapott. A csontvelő és a perifériás sejt reinfúziója következett, s ekkor ismét granulocytá-kolónia stimuláló faktor kezelést kezdtek. Kisebb szövődmények leküzdése után és 1 hónappal a transzplantatio után 1 héten át interferont kapott, majd hazabocsátották. 1 évvel a transzplantatio után minden tekintetben jól volt a beteg, haematológiailag is igen jó remisszióban.

A myeloma multiplex a haematologia rosszindulatú betegségei között 15%-ban fordul elő az USA-ban. A standard kezelés leginkább melphalan és steroid adásából áll, erre a remisszió általában 70%-os. 12 kúránál többet nem tanácsolnak, mert bár így átlagosan 3 éves túlélést lehet elérni, másodlagosan legalább 20%-ban leukaemia kifejlődésével lehet számolni. Újabbban — mint a szerzők esetében is — autológ csontvelő transzplantációval kísérleteznek. A jövő terápiás újaként génebézési úton a plasmasejtek szaporodását elősegítő interleukin 6 visszaszorítását javasolják a második („jelző”) transzmembran protein, a gp 130 blockolásával.

Iványi János dr.

Képes-e a methotrexat, a cyclosporin, illetve a kettő együtt a graft-versus-host reakciót megelőzni HLA-identikus testvérek csontvelő-transzplantációja után kezdődő leukaemiában? Ringdén, O. és 15 társszerző (International Bone Marrow Transplant Registry, Med. College of Wisconsin, Milwaukee, WI, USA): Blood, 1993, 81, 1094.

Csontvelő-transzplantált leukaemiás betegek graft-versus-host reakcióját (GVHD) célzó preventív terápiának a protokollja ma sem egységes, jöhet a különböző transzplantációs központokban jórészt methotrexatot (MTX) vagy cyclosporint (CsA) alkalmaznak. Ennek ellenére GVHD kb. 50%-ban fordul elő még akkor is, ha a donorok HLA-identikus testvérek. A poszt-transzplantációs immunosuppresszív kezelés egymagában, de GVHD-vel együtt lényegesen befolyásolja az átültetett csontvelő sorsát és a beteg életét. Sem az MTX, sem a CsA vonatkozásában nem alakult ki egységes álláspont, ami a tanulmány résztvevőit arra készítette, hogy ne külön-külön, hanem együtt adva hasonlítsák össze effektusát a szokványos protokollokkal.

Ebből a célból, egyedülálló vizsgálatok keretén belül, 1980. jan. 1. és 1989. dec. 31.

között, 2286 leukaemiás beteg adatait elemezték, akik mind T-sejt-mentes HLA-identikus csontvelőtranszplantációban részesültek. Az adatokat 158 központi szolgáltatta a nemzetközi csontvelőtranszplantációs központ számára, ahol ezeket lajstromozták (International Bone Marrow Transplant Registry). Az IBMTR tanácsadó testülete számára négy világrész legkülönbözőbb országaiból érkeztek adatok (*Magyarország nem volt közöttük. — Ref.*) A 16 évnél fiatalabbakat és a felnőtteket külön-külön csoportosították. Előbbiek közül 384-nek volt akut lymphoid-ALL-, akut myeloid-AML és chr. myeloid leukaemiája (CML). A transzplantáció az akut esetekben az első remissziót követően, CML-ben viszont a chronicus fázisban történt átlagosan 5 hónappal a kórkép felismerése után. 640-en kaptak MTX-ot, 977-en CsA-t és 669-en a kettőt együtt. A táblázatban feltüntetjük a betegek életkorát, faját, a leukaemia típusát, a transzplantáció időpontját két éves periódusokban, a kondicionáló terápiát, beleértve a teljes test besugárzást és a szupportív terápiát, elsősorban corticosteroidokat.

Az egyes protokollokat összehasonlítva nem találtuk a három leukaemia lefolyásában és a túlélésében lényeges különbséget. A poszttranszplantációs immunterápia fajtájától függetlenül chr. GVHD egyforma arányban jött létre, viszont kevesebb intersticiális pneumoniát találtak a CsA-nal és az MTX + CsA-nal kezelt csoportban. A mortalitási mutatók, a relapszusok aránya gyakorlatilag azonos volt.

A leukaemiamentes túlélés két évre kivevve 62—68 és 63%-os volt, tehát bármelyik kezelésmódot választották, az eredmények nem különböztek egymástól.

Az 1902 felnőtt adatait teljesen azonos csoportosításban elemezték, mint a gyerekekét. Itt már több-kevesebb eltérést lehetett az egyes leukaemiák kezelésében látni. CsA adása után szignifikánsan kevesebb volt az intersticiális pneumonia és a kezelést követő mortalitás. A kombinált forma alkalmazása után kevesebb volt az akut és chr. GVHD elsősorban ALL-ban és AML-ban, viszont a többi paraméterben nem volt különbség.

A megbeszélésben ismételt hangsúlyozzák, hogy gyermekkori leukaemiákban a kombinált kezelésnek nincs különösebb előnye MTX-tal, vagy CsA-nal szemben, ha ezeket a szereket külön-külön adják a betegeknek. Felnőttekben viszont a CsA elsősorban AML-ban és CML-ban csökkentette a mortalitást megnyújtva ezzel az átlagos élettartamot is. ALL-ban viszont ez a kedvező hatás elmaradt. A kombinált formával végzett kezelés után kevesebb volt az intersticiális pneumonia és a chr. GVHD.

Az eredmények részben megerősítik, részben cáfolják a különböző tanulmányokban tapasztaltakat, amin azért nem lehet csodálkozni, mert a betegek száma jelentősen különbözött egymástól és az értékelés különböző szempontok alapján történt. Két dolgot kell kiragadni: MTX korlátozza az intersticiális pneumoniát és a GVHD csök-

kenésével együtt a relapszusok aránya is mérséklődik, de az ALL kivétel, ami annak tudható be, hogy a MTX toxikus hatása ebben a leukaemiában kifejezettebb.

Mindent összegezve, a vizsgálatok értékelése alternatív stratégián alapult, aminek az volt a lényege, hogy egységes szempontok figyelembevételével találják meg a leg hatásosabb protokollt, amivel az akut és chr. GVHD megelőzhető, vagy csökkenthető.

Bán András dr.

Az Interleukin-1 α hatása a thrombocyták visszanyerésére nagy adag carboplatin kezelés során. Smith, J. W. és 17 társ-szerző (Biol. Resp. Modifiers Program and Data Management Serv., Frederick Cancer Res., and Development Center of the Nat. Cancer Inst., Frederick Mem. Hosp., and Program Resources, Inc./DynCorp, Rockville, Md., USA and Daiippon Pharm., Co. Osaka, Japan): New Engl. J. Med., 1993, 328, 756.

A daganatellenes terápiának komoly akadálya a különböző cytostatikus szerek okozta myelodepresszió, melyet a különböző növekedési faktorok, a csontvelőtranszplantáció és a peripheriás őssejtek transzfúziója valamelyest mérsékel, de megakadályozni nem tudott. A G-CSF és a GM-CSF a thrombocytopeniát nem tudja megakadályozni, ezért a kezelésben igen hatásos platina vegyületek adagját csökkenteni kell. Előző vizsgálatokból tudták, hogy az interleukin-1 α és 1 β egy-két héttel a terapia befejezése után képes a thrombocytaszámot emelni, sőt IL-6 hatására a megakaryocyták szaporodását figyelték meg a csontvelőben, amit éppen emiatt vélték thrombopoetinnek.

A szerzőknek az volt a kérdése, hogy az IL-1 α milyen adagban képes a thrombocytopenia elhárítására és ez a hatás akkor jobb-e, ha a citosztatikus kezelés elkezdése előtt vagy után adják. A vizsgált betegek a tervezett kezelés elkezdése előtt 4 héttig semmilyen citosztatikus és sugárkezelésben nem részesültek. A 8 kontroll és 43 tumoros beteg egységesen 800 mg/m² carboplatinat kapott; az IL-1 α adagja különböző csoportokban 0,03, 0,1 és 0,3 μ g/kg volt, amit részben a citosztatikus terapia előtt, illetve annak elkezdése után 5 napon át folytattak. A 43 beteg átlagos életkora 48 év, a Karnofsky score 90—100. Közülük 15-nek volt colon tumora, 13-nak melanoma malignum, 6 veserákban, 4 tüdőrákban, 3 pancreascarcinómában, 1 liposarcinómában, egy pedig adenocarcinómában szenvedett, melynek primer lokalizációját nem sikerült fel-fedni. A kezelés előtt és után sorozatosan vizsgálták a teljes vérképet és az endogén kreatinin clearance-t.

A kontroll csoport minden betegének a thrombocytaszám jelentősen csökkent, átlagosan 19 000/ μ l-re és ezt a különböző dózisú IL-1 α nem befolyásolta, ha a kezelés előtt kezdték el, a thrombocytopenia mértéke azonos volt a kontroll csoporttal.

Amennyiben az IL-1 α terápiát a carboplatin első infúzióját követő napon adják, akkor az derült ki, hogy a 0,1 és 0,3 μ g/kg-os adagnak, 15 közül 5-ben protektív hatása volt, ami azt jelenti, hogy a thrombocytaszám gyakorlatilag nem csökkent a 100 000/ μ l-es érték alá, viszont a 0,03 μ g/kg-os adag ebben a csoportban is hatásatlannak bizonyult. Gyorsabban következett be az átmeneti thrombocytopenia rendeződése is, átlagosan a 16. napon, szemben a másik csoporttal, ahol a 23. napon észlelték. A különbség mind a thrombocytopenia mértékében, mind a regenerálódási-visszanyerési szakaszban szignifikáns.

Az IL-1 α terapia alatt neutrophil leukocytosis is létrejött, de csak a 0,3 μ g/kg-os adag hatására, a kisebb adagok hatástalannak voltak. Mindezek ellenére a betegek jórésze vvs. és thrombocytá-pótlásra szorult. A kontroll csoportban egy beteg halt meg a neutropeniás szakaszban fellépett pneumonia következtében.

Az IL-1 α -nak mellékhatásai és szövőd-ményei is vannak: előbbiek közül láz, hidegrázás, hányás, főfájás, myalgia, fáradtságérzés a leggyakoribbak, de reverzibilisek, míg az utóbbiakból a respirációs distressz, a supraventricularis arhythmia és Parkinson-szindrómát kell megemlíteni. A 43 közül 5 beteg részleges klinikai remisszióba jutott (1—1 tüdő-, vese-, colon- és pancreas-carcinoma, ill. melanoma malignum alakult ki).

Az IL-1 α -t a csontvelő fibroblastjai és stromasejtjei termelik, feltehetően nem direkt úton, hanem az IL-6 stimulációja révén hat, amivel elindítja a progenitor sejtek proliferációját és differenciálódását; mindezzel a chemoterapiás ciklusok közötti időtartam lerövidül és a carboplatin adagot sem kell csökkenteni. Az eredmények még jobbák, ha G-CSF-t és GM-CSF-et is adnak. Az IL-1 α , illetve IL-6 indukált thrombocytosis pathomechanizmusa azonban koránt sincs minden részletében felderítve, azt is felvesszük, hogy az IL-1 α növeli az IL-3 receptorok expresszivitását, különösképpen a progenitorok felszínén. Kérdés, hogy miért hatástalan akkor, ha a carboplatin kezelés elkezdése előtt adják a betegeknek. Egyetlen elképzelés erre vonatkozólag az 5 napos, vagyis rövid előkezelés; talán pozitív eredmények várhatók, ha ennek az időtartama 10—15 napra nyúlik. Elképzelhető, hogy a citosztatikus szerekkel végzett terápiában optimális hatást érnek el, ha az IL-1 α mellett IL-6-ot és IL-11-et is alkalmaznak.

Bán András dr.

Még nem kezelt A-haemophiliás betegek terápiája rekombináns VIII. faktorral. Biztonság, hatékonyság és gátlótestek kezelése. Lusher, J. M. és mtsai (Children's Hosp., Detroit, Mount Sinai Med. School, New York, the Univ. of California and the Dep. of Clin. Res., Miles Inc., Berkeley, Calif., USA): New Engl. J. Med., 1993, 328, 453.

Az A-haemophilia kezelésében alkalmazott különböző készítmények gyakorlatilag vírusmentesek, de elvéve még ma is előfordulnak, amire a human parvovírus, a hepatitis-C vírus és a még mindig HIV-1 infekció utal. Mindennek az elhárítására állították elő a teljesen apathogén rekombináns-DNA VIII. faktort, mellyel ugyan már kezelték betegeket, de nem volt tapasztalatuk a kezeletlen esetekben.

A 95 beteg közül 59-nek a folyamata súlyos, a többinek mérsékelt és enyhe volt; ennek megfelelően az átlagos életkor 9 hónaptól 3,5 évig terjedt, mely időszak alatt 3315 infúziós kezelés történt. Ezalatt vírusfertőzés egyetlenegy esetben sem fordult elő, mellékhatás pedig flush és erythema formájában mindössze három alkalommal.

VIII. faktor ellen ható inhibitor 16 betegnél mutatott ki, átlagosan a 9. napon. A betegek közül 14-nek a folyamata súlyos volt, ami azt jelenti, hogy a VIII. faktor szintet 1% alatt találták. Az inhibitor titer viszont 8 esetben igen alacsony volt és a kezelés folytatása közben mérhetetlen értékre csökkent. Mindössze egyetlen betegnél kellett a kezelést a magas titer miatt megszüntetni, illetve IX. faktor koncentrátummal folytatni.

Haemophiliások 10–15%-ában keletkeznek gátlótestek, ami 1,000 kezelési évre számítva 8 beteget jelent. Feltehetően azért tudták nagyobb arányban kimutatni, mert az ellenőrzést nem 6, hanem 3 havonként végezték, amikor még a gátlótesteket ki lehetett mutatni.

Nem világos, hogy az inhibitorok miért perzisztálnak, illetve a terapia folytatása közben miért tűnnek el.

Újabban Belgiumban és Hollandiában VIII. faktor koncentrátum adását követően nagyszámú beteg lettek figyelmesek, akiknél a gátlótestek titerre magas volt, akik mind a Hollandiában előállított készítményeket kapták. Ez mindenképpen további érvként használható a rekombináns készítmény mellett. Nagy kérdés, hogy ez

immunogén-e, mert akkor hasonló eseteknek gyakrabban kellene előfordulniuk.

Bán András dr.

A rekombináns human Interleukin-11 serkenti a megakaryocytopoesist és a thrombocytopoesist normális és splenectomizált egerekben. Yee Neben, T. és mtsai (Div. Preclin. Biol., Genetics Inst., Cambridge, MA. USA): Blood, 1993, 81, 901.

Az Interleukin-11 (IL-11) az IL-1 által stimulált csontvelői stromasejtek terméke, eredetileg az IL-6 dependens T1165 plasmacytoma sejtvonalon volt effektív. A rekombináns human Interleukin-11 (rhIL-11) multifunkcionális citokin, ami említett hatásán kívül in vitro és in vivo serkenti az immunoglobulinintermelő B sejtek növekedését és az IL-3-mal és IL-4-gyel szinergikusan, a G₀ fázis rövidítésével fokozza a progenitorok proliferációs aktivitását.

Többen vizsgálták in vitro, hatását a megakaryocytopoesisra, ami a sejtszám és -nagyság növekedésében, fokozott acetylcholin-esterase aktivitásban és thrombocytosisban nyilvánult meg hasonlóképpen az IL-6 effektusához. In vivo vizsgálatokról viszont hiányosak az ismeretek és ez vezette a szerzőket arra, hogy hatását normális és splenectomizált egereken összehasonlítsák, különös tekintettel a csontvelő és a lép megakaryocytáinak változására és ploeditására, különböző időpontokban.

RhIL-11 beadása után a lép súlya a 3. és 7. napon 29% és 33%-kal a sejttartalommal együtt nőtt. 150 µg/kg/napi adag hatására a thrombocytosis lényegesen emelkedett, csúcsát a 10. napon érve el, de ezután már nem változott. A vvs. szám, a reticulocyták, a fvs. szám és a kvalitatív vérkép a kontrollokkal összehasonlítva nem változott. Splenectomizált állatokban hasonló volt a reakció azzal a különbséggel, hogy a

thrombocytosis maximuma valamivel előbb jött létre, és ezután már nem is változott. A fvs. száma duplájára emelkedett. A megakaryocyták száma és eloszlása mind a csontvelőben, mind a lépben változatlan maradt, amit biopsziás vizsgálatokkal konkrétan ki lehetett mutatni, jóllehet ez a reakció a lépben valamivel kifejezettebb volt, már a 3. napon meg lehetett figyelni és ezután már nem változott. A csontvelői megakaryocyták ploeditása úgy oszlott meg, hogy az összes sejteknek a 40–50%-a a 16N osztályba, 15–20%-a a 8N-be és csak 10–15%-a volt a 32N-be sorolható. Három napos rhIL-11 kezelést követően a 32N típusú sejtek aránya viszont jelentősen emelkedett, a 8N sejtek számának a csökkenésével együtt. Ez a reakció a 7. napon volt a legkifejezettebb, a későbbi időpontokban már nem változott. Hasonló volt a helyzet a splenectomizált egerekben, ahol a csontvelői megakaryocyták ploeditása lényegesen emelkedett rhIL-11 beadása után, amivel egyértelművé vált, hogy hatására az endoreduplikáció fokozódik.

A megakaryocytá-progenitorok növekedése ugyancsak nyilvánvaló volt, és elérte a kontroll csoport háromszorosát. Splenectomia után ez a reakció azonban valamivel mérsékeltebbnek bizonyult és csakhamar meg is szűnt.

A kísérletes vizsgálatok szerint egyértelmű, hogy az rhIL-11 a megakaryocytopoesist serkenti, ami a thrombocyták emelkedésével járt együtt, akárcsak IL-6-ot követően. Splenectomia után azonban ez a reakció felgyorsul, de hamarabb le is zajlik. Az rhIL-11 fokozza a CD4/CD45 RA-T sejtek termelését és ezt az effektust IL-6 ellenes antitestek sem függesztették fel, tehát az IL-6-tól függetlenül hat.

Mindennek annyi a gyakorlati vonatkozása, hogy az rhIL-11 a csontvelő ablációt követő thrombocytopenia kezelésében felhasználható.

Bán András dr.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

A Fővárosi Szent István Kórház- és Intézményei orvos-igazgatója pályázatot hirdet Merényi Gusztáv Kórháza Radiológiai Osztályára szakorvosi állás betöltésére.

Pályázati feltétel: szakorvosi képzés szakvizsga előtt álló orvosok is pályázhatnak.

A pályázatokat Budapest, IX. ker. Nagyvárad tér 1. szám alá kérjük.

Dr. Podhorányi György
orvos-igazgató

Az Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézet (1475 Budapest, X., Kozma u. 13. Pf. 22.) főigazgató főorvosa felvétel hirdet az Intézet egyműszakos kórházi gyógyszerterápiára 1 fő beosztott klinikai gyógyszerész részére.

Gyógyszerhatástani szakvizsgálóval rendelkezők előnyben.

Bérezés: 30 000.— Ft-tól 40 000.— Ft-ig.

Juttatások: 13. havi fizetés, ingyenes BKV belet, albérleti hozzájárulás.

Érdeklődni lehet: 127-6849/143 m.

Dr. Csicsay Claudius Iván
főigazgató főorvos

Gyermely Község Önkormányzata pályázatot hirdet házi orvosi állás betöltésére.

Pályázati feltételek: NM rendelet szerint

Csatolni kell: erkölcsi bizonyítvány, végzettség igazoló okirat másolata, önéletrajz, szakmai program

Szolgálati lakás biztosított.

Benyújtási határidő: NM Közlönyben való megjelenést követő 7 nap

A pályázatot előzetes egyeztetés után személyesen lehet benyújtani.

Érdeklődni lehet: 2821 Gyermely, Petőfi tér 1. Tel.: 34/370-421

Sáros György
polgármester

A Szent Pantaleon Kórház (2400 Dunaújváros, Korányi S. u. 4–6.) orvos-igazgatója pályázatot hirdet a Bőr- és Nemibeteg gondozóban 1 orvosi állásra, az állásra szakorvosok, vagy közvetlen szakvizsga előtt állók jelentkezhetnek.

Az I. belgyógyászati osztály 1 orvosi állás, Pszichiátrián 1 orvosi állás, AIBO 1 orvosi állás, ezekre az állásokra pályakezdekők is jelentkezhetnek.

Az állásokhoz férőhelyet biztosítunk.

Pályázati feltételnek szabjuk meg a magyar orvosi diplomát.

Dr. Dlustus Péter
orvos-igazgató

A Merckle
újdonsága:

Mexalen®

-és hamar láztalan lesz,
s megszabadul
fájdalmától a
kicsi és nagy
beteg!



"It is likely the
safest antipyretic
for the
young child"

Zitat: Rumack, B.H., Amer.J.Dia.Child. 1984

MEXALEN 125 mg-
végbélkúp csecsemőknek
MEXALEN 250 mg-
végbélkúp kisgyermeknek
MEXALEN 500 mg-
végbélkúp iskolásgyermeknek
MEXALEN 1000 mg- végbélkúp
fiataloknak és felnőtteknek

PARACETAMOL
és két fontos gyógyszerforma!
Kúp **Tabletta**

MEXALEN 500 mg
tabletta

Hatóanyag: 500 mg paracetamol tabletánként. 125 mg, ill. 250 mg, ill. 500 mg, ill. 1000 mg paracetamol végbélkúponként. **Javallatok:** Láz, valamint enyhe és közepes súlyos fájdalom csillapítása. Így pl. fejfájás, fogfájás, izomfájdalmak, rheumatikus fájdalmak, menstruációs panaszok. Láz és fájdalmak megfázások, megbetegedésekben és grippés fertőzésekben. 3 hónapos kor alatt nem javasolt.

Ellenjavallatok: Paracetamolallergiás szembeli túlérzékenység. Kifejezett máj- és vesefunkció-zavarok. Glukóz-6-foszfát dehidrogenáz genetikai eredetű hiánya (tünet: haemolytikus anaemia). Túlzott, ill. krónikus alkoholfogyasztás. 3 hónapos kor alatt. **Adagolás:** 500 mg-os tabletták: Felnőttek és felnőtt ifjak (>50 ttkg) szokásos egyszeri adagja 500 mg, legfeljebb 1000 mg (1, vagy legfeljebb 2 db 500 mg-os tabletták). A panaszok intenzitása szerint az egyszeri adag 24 órán belül 1-2-szer, legfeljebb 3-szor ismételtethető. A gyógyszer adása 4 órán belül nem ismételtethető. A tablettát kevés folyadékkal kell bevenni. 125 mg-os végbélkúp csecsemőknek: 3 hó-1 éves korig: 60-125 mg (1/2-1 kúp a 125 mg-os végbélkúpból) 2-3-szor, legfeljebb 4-szer naponta, de 1 éves korban is legfeljebb napi 4 kúp (500 mg) összmennyiségig, legfeljebb 3 napon át. A gyógyszer adása 4 órán belül nem ismételtethető. 250 mg-os végbélkúp kisgyermeknek: 1-6 éves korig: 125-250 mg (1/2-1 kúp a 250 mg-os végbélkúpból) 2-3-szor, legfeljebb 4-szer egy napon belül, de 6 éves korban is legfeljebb napi 4 kúp (1000 mg) összmennyiségig, legfeljebb 5 napon át. A gyógyszer adása 4 órán belül nem ismételtethető. 500 mg-os végbélkúp iskolásgyermeknek: 7-14 éves korig: 500 mg (1 kúp a 500 mg-os végbélkúpból) 1-2-szer, legfeljebb 3-szor egy napon belül, de 14 éves korban is legfeljebb napi 4 kúp (2000 mg) összmennyiségig, legfeljebb 5 napon át. A kúpot a végbélnyíláson keresztül kell bevezetni. A csúszóképeség javítására a végbélkúpot kézben kell melegíteni, vagy egészen rövid ideig forró vízbe mártani. A paracetamol testtömeg szerinti egyszeri adagja általában 10 mg/ttkg. Vannak akik 10-15 mg/ttkg-ot ajánlanak. Mások napi összádagként javasolnak 30-40 mg/ttkg-ot, napi 4-6 részre elosztva. Az egyszeri adag 4 óránként ismételtethető, a napi összmennyiség felső határaként az adagolás részletezésében közölt értékek kell megfontolnia. **Mellékhatások:** A javasolt adagolás mellett ritkán fordulnak elő. Ritkán: allergiás bőreakciók, erythemas, urticariás, hőmérsékletemelkedéssel ("drug fever") és nyálkahártyaduzzadással kísérelve. Nagyon ritkán a csontvelőt érintő allergiás reakciók: pancytopenia, leucocytopenia, thrombocytopenia. Tartós és/vagy nagy adagú (naponta több, mint 2g) alkalmazása a vesefunkció zavaraihoz és májkárosodáshoz vezethet. Igen nagy adagokban letális májkárosodást (irreverzibilis májszövet-necrosist) okozhat. Ennek korai tünetei: étvágytalanság, hányinger, hányás, izzadás, általános gyengeség, rossz közérzet.

Gyógyszerköcsönhatások: Óvatosan adható: - májenzim indukáló gyógyszerekkel pl. barbiturátok antiepileptikumok, rifampicin (toxikus metabolitok fokozott képződése); - Kloramfenikollal (annak eliminációs félidejét ötszörösére növelheti); - Szalicilammal (a paracetamol eliminációs félideje növekszik, fokozza a kumulációt és ezáltal a májkárosító metabolitok képződését); - Anti-koagulánsokkal (tartós alkalmazásakor az orális antikoagulánsok hatását fokozhatja. Intermitáló adagolásban ez a hatás jelentéktelen); - metoclopramid (fokozza a paracetamol reabszorpcióját); - inzulin (nagy adagban a paracetamol csökkentheti a vércukorszintet). Egyidejű alkoholfogyasztás erősíti a paracetamol hepatotoxicitását. **Figyelmeztetés:** Gyermkeknek 3 napnál tovább csak orvosi ellenőrzés mellett alkalmazható. Vese- és májkárosodás esetén adagolása orvosi megfontolást igényel. Amennyiben a glomerulusfiltrátum kevesebb, mint 10 ml/perc, úgy a gyógyszer két bevétele között nem 4 órának, hanem 8 órának kell eltelnie.

Befolyásolhatja a laboratóriumi tesztek eredményét (a szérum húgysav-, a vér heparin-, teofilin-, cukor-, a vizelet aminosav értékeit). Tartós és/vagy túl magas adagok alkalmazása esetén máj- és vese-károsító hatás, továbbá vérkép-elváltozások jelentkezhetnek. A hepatotoxikus hatás klinikai és laboratóriumi tünetei az alkalmazás után 48-72 órával jelentkeznek. **Túladagolás gyanúja esetén** hánytatás és tüneti kezelés javasolt, valamint antidotumként az első 10 órán belül N-acetil-cisztein adása szükséges (orálisan: kezdő adag 140 mg/ttkg, 8 óra után a fenntartó adag 70 mg/ttkg 4 óránként). **Terheseknek** (különösen az I. trimeszterben) és **szoptató anyáknak** történő adása egyedi orvosi megfontolást igényel. Rendelése szigorú indikáció alapján történjen, az adagot lehetőleg alacsonyan kell tartani és az egyszeri adagra célszerű korlátozni. Egyidejű alkoholfogyasztás a májkárosodás veszélyét növeli. **Megjegyzés:** Vény nélkül is kapható. **Csomagolás:** 10 tabl., 20 tabl., 50 tabl., 500 mg. 6 db végbélkúp 125 mg ill. 250 mg ill. 500 mg ill. 1000 mg. (Merckle GmbH, Blaubeuren, Németország). **Társadalombiztosítási támogatást** minden készítmény kap, kúpok esetében 50%-ot, tabletták esetén fix összeget. OGYI eng.szám.: 6949/40/91



Ludwig Merckle Ges.m.b.H. 1140 Wien
Magyarországi Információs Iroda:
1111 Budapest, Bercsényi u. 14. Tel./fax: 166-80-90

Sorbifer® Durules®

filmtabletta

ANTIMICROCYTHAEMICUM



A készítményből a vas-(II)-ionok folyamatos leadását a tabletták előállítás technológiája biztosítja.

A gasztrointesztinális traktuson áthaladva a porózus matrixból a vas-(II)-ionok folyamatos felszabadulása átlagosan 6 órán keresztül tart. A lassú hatóanyagleadás következtében lokálisan nem alakul ki kórosan magas vasion koncentráció, így a Sorbifer® Durules® alkalmazásával a nyálkahártya irritáció elkerülhető.

Hatóanyagok: Ferrosum sulfuricum siccatum 320 mg
(megfelel 100 mg Fe (II)-nek)
Acidum ascorbicum 60 mg tablettánként.

Javallatok: Prelatens vashiánybetegség profilaktikus kezelésére, latens és manifest vashiánybetegség (vashiányos vérszegénység) megszüntetésére alkalmas.

Ellenjavallatok: Nyelőcső szűkület és/vagy az emésztő traktus obstruktív változásai. Fokozott vastárolással járó kórfolyamatok.

Adagolás: Felnőtteknek és serdülőkorúaknak (12 éves kor felett) átlagos adagja 2×1 tabletták naponta szétrágás nélkül 1/2 pohár vízzel lenyelve, étkezés előtt legalább 1/2 órával.

Csecsemőknek és kisgyermekeknek nem alkalmazható!

Mellékhatások jelentkezése esetén az adag felére csökkenthető; 1 tabl./nap.

A terhesség 1–6 hónapja alatt naponta 1 tabletták, a terhesség utolsó harmadában és szoptatás ideje alatt naponta 2×1 tabletták ajánlott.

A kezelés időtartamát egyénileg a vasanyagcsere vizsgálatok kontrolljával kell meghatározni.

A gyógyszer adását a hemoglobin koncentráció normalizálásakor abbahagyni nem szabad, hanem folytatni kell a vasraktárak telítődéséig (kb. 2 hónap).

A terápia átlagos időtartama manifest vashiány esetében 3–6 hónap.

Mellékhatások: Enyhe émelygés, hányinger, hasmenés vagy székrekedés, gyomortáji fájdalom.

Gyógyszerkölcsonhatások: Együttadása kerülendő:

- tetraciklinekkel, D-penicillammal (kelátképződés miatt mind ezek, mind a vas felszívódása csökken)
- alumínium-, magnézium-, kalciumtartalmú antacidumokkal (a vas felszívódása csökken)

Figyelmeztetés: A készítmény csak vashiánybetegségben hatásos. Adása előtt a vashiánybetegség diagnózisát (SeFe alacsony SeTVK magas érték) fel kell állítani.

Más nem vashiány miatti vérszegénységben (infect anémia, krónikus betegségekhez társult vérszegénység) adni felesleges.

Megjegyzés: * Csak vényre adható ki, egyszeri alkalommal.

Csomagolás: 50 db filmtabletta

Gyártja és forgalomba hozza:



EGIS GYÓGYSZERGYÁR RT.

az Astra Pharmaceuticals AB, Svédország licence alapján.

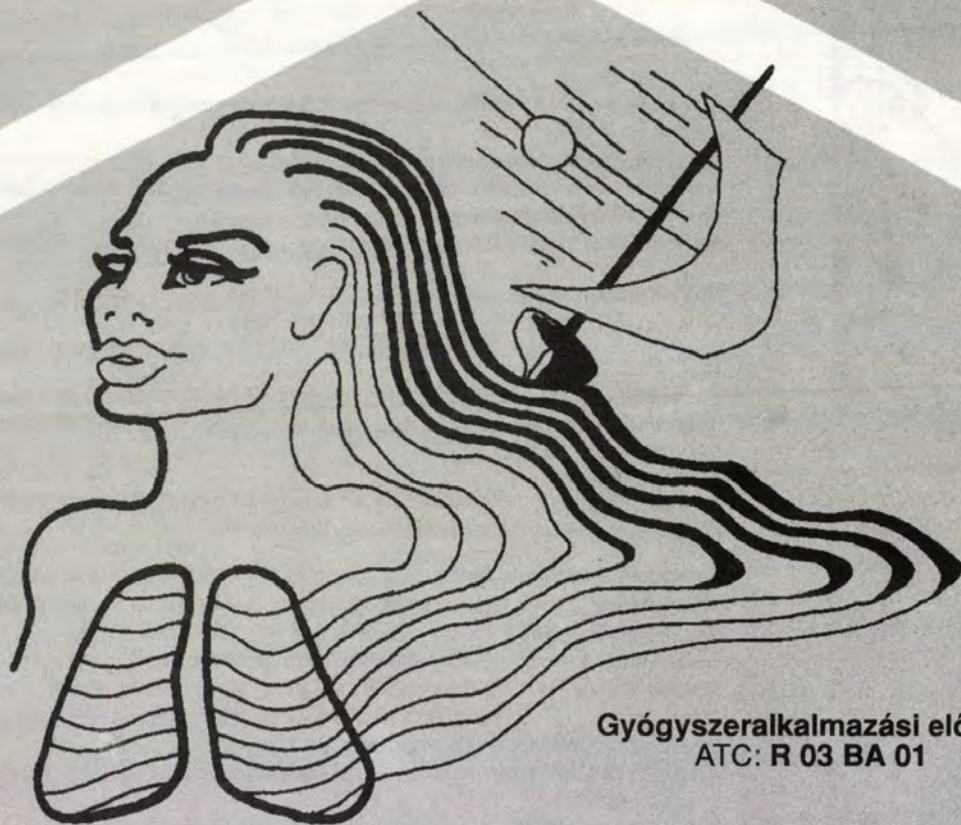
A Sorbifer® Durules® védjegy az Astra tulajdona.

BECLOCORT

mite, forte aerosol



0.010 g, ill. 0.050 g beclomethasonum dipropionicum
palackonként



Gyógyszeralkalmazási előírás
ATC: R 03 BA 01

Lokális gyulladásgátló glükokortikoid, mely gátolja a fehérvérsejtek és a szöveti macrophagok gyulladással járó válaszreakciót, csökkenti a kapillárisok permeabilitását, a lymphocyták, a monocyták, az eosinophil és basophil granulocyták számát. A hatás kifejlődése időigényes, ezért akut esetben (status asthmaticus) a tünetek megszüntetésére nem alkalmas. A klinikai tünetek jelentős javulása 1-4 hét után következik be. Gyorsan szívódik fel, a plazmafelezési ideje 15 óra.

HATÓANYAG: 0,010 g, ill. 0,050 g beclomethasonum dipropionicum palackonként. A szelep egyszerű megnyomásával 50 µg, ill. 250 µg hatóanyagtartalmú permet távozik a palackból. Egy palackból 200 adag permetezhető ki.

JAVALLATOK: Asthma bronchiale, krónikus bronchitis asthmaticus komponenssel.

ELLENJAVALLATOK: Hatóanyaggal szembeni túlérzékenység; bronchiectasia; status asthmaticus. Óvatosan adható: terhesség (különösen az I. trimeszter), szoptatás időszakában, bakteriális, gombás és vírusos eredetű száj- és légúti fertőzések esetén.

ADAGOLÁS:

Beclocort mite aerosol: Felnőtteknek és 12 év feletti gyermekeknek naponta 4-szer 1-2 belégzés (200 µg - 400 µg). 6-12 éves gyermekeknek naponta 2-4-szer 1-2 belégzés (100 µg-400 µg). 12 év alatti életkorban egy nap alatt a mite aerosolból 8 belégzésnél (0,4mg) többet alkalmazni nem ajánlatos.

Beclocort forte aerosol: súlyos esetekben felnőtteknek és 12 év feletti gyermekeknek naponta 2-3-szor 1 belégzés (500 µg-750 µg). Felnőtteknek egy nap alatt a forte aerosolból 4 belégzésnél (1 mg) többet alkalmazni nem szabad.

MELLÉKHATÁSOK: Előfordulhat orr-, száj- és torokszárazság, felső légúti candidiasis. Ritkán bőrkiütés, köhögés, bronchospasmus. Igen magas napi adag (1,6 mg) 1 hónapon át történő alkalmazását követően a kora reggeli plazmakortizol-szint csökkenését (HPA- szupresszió) észlelték.

FIGYELMEZTETÉS: 12 éves kor alatti gyermekeknek kizárólag a Beclocort mite aerosol adható.

MEGJEGYZÉS: ✖✖ Csak vényre adható ki.

CSOMAGOLÁS: 200 adagot tartalmazó (13,81 g) palack.

GYÁRTJA: Polfa Gyógyszergyár, Poznan, Lengyelország)

OGYI eng. száma: 8319/40/92



olcommerce kft.

idapest
ilágyi Erzsébet fasor 67. fsz. 3.
lefon: 135-2737, 135-1961 Telex: 22-6388 Fax: 115-98-97

A Csech POLFA
kizárólagos képviselője
Magyarországon

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A differenciált pajzsmirigyrákos betegek iatrogen hypothyreosisának gyógyszeres kezelése

T. Szerkesztőség! A differenciált pajzsmirigyrákok (papillaris és follicularis cc.) szokásos sebészi/radiojód kezelése a mirigyállomány nagy részének/egészének eltávolítását jelenti. Ilyen esetekben a hiányzó hormont nemcsak pótolni kell, hanem szuppresszív dózisú gyógyszeradagolással szubnormális TSH-szint elérése a cél (1, 2, 4). Ennek az az értelme, hogy a még meglévő ép pajzsmirigyszövet működését, így a belőle történő daganatfejlődés kockázatát; illetve az esetleges tumoros recidívá növekedését visszaszorítsuk.

Nem részletezett okok következtében kialakult és gyógyszeresen kezelt hypothyreotikus betegek ($n = 145$) körében Toldy és munkatársai 29,7%-ban euthyreosist, 65,5%-ban hypothyreosist és 4,8%-ban hyperthyreosist találtak (3). Ez a mindennapi gyakorlatban azt jelenti, hogy a hormonadagolás az esetek döntő többségében elégtelen volt, ami a hypothyreosis összes ismert következményére vezet (A hyperthyreotikus, illetve euthyreotikus adatok pontos klinikai jelentősége nem értelmezhető, mivel a betegek kóriméje nem szerepel a közleményben.)

Az előzőekben felsorolt figyelmeztető adatok és saját epizodikus klinikai megfigyeléseink arra készítettek bennünket, hogy az Országos Onkológiai Intézet Sugárterápiás Osztályán kezelt, illetve onkológiai szempontból ellenőrzött és utánvizsgált differenciált pajzsmirigyrákos betegek TSH vizsgálatainak eredményét szisztematikusan áttekintsük. (A betegek rendszeres hormonális kontrollja és beállítása nem a Sugárterápiás Osztályon történt.)

1992. július 1. és 1992. július 31. között 127 papillaris és follicularis pajzsmirigyrákos betegben 185 ízben végeztünk TSH-meghatározást (Delfia hTSH kit, normál érték: 0,5–4,2 mU/L). A vizsgált betegcsoportban — a korábban említett okok miatt — szubnormális TSH szinteket kellett volna észlelnünk. Ezzel szemben a következő eredményeket kaptuk: emelkedett érték 40,55%-ban (átlag 21,75 mU/L), normális érték 38,9%-ban (átlag: 2,03 mU/L), illetve csökkent (szubnormális) érték 20,55%-ban (átlag: 0,14 mU/L). Ez azt jelenti, hogy csak minden ötödik beteg részesült TSH-szuppresszióban, s annak átlagos mértéke még így is elmaradt a kívánatos 0 körüli értéktől.

A jelenség magyarázatát az alábbiakban látjuk:

1. Az újonnan észlelt esetekben a hormonszedést gyakran nem indították el a műtét utáni időszakra tervezett pajzsmirigyvizsgálatok miatt. Így a beteg hetekkel később, hypothyreotikusan érkezett meg az első konzíliumra.

2. Az utánvizsgálat során sok olyan beteget kutattunk fel, hívtunk be ellenőrzésre, akiket 20–30 évvel ezelőtt operáltak és sugárkezeltek (külső irradáció, illetve radiojód). A zárójelentésekről gyakran lemaradt a hormonadagolásra tett javaslat, vagy a beteg bizonyos idő után a gyógyszer szedését abbagyta, mert annak jelentősége nem volt világos számára.

3. A hypothyreosis diszkrét, de gyakran még kifejezett klinikai tünetei is elkerültek a

vizsgáló orvosok figyelmét. Ezt jól példázza az a tény, hogy a betegeket a több évtizedes kórfolyás során különböző okok miatt vizsgálták ugyan, de a kollégák az endokrin tünetegyüttest nem ismerték fel. Volt olyan beteg, aki terhességet hordott ki enyhébb fokú hypothyreosissal.

4. Nem eléggé közismert a gyakorló orvosok körében, hogy a pajzsmirigy olyan endokrin szerv, amely működő állományának kismértékű csökkenését legfeljebb hyperplasia árán képes pótolni. Ezért már akkor is szükséges a hormonadagolás, ha kisebb szervcsontkítás, pl. csupán ékrezekció történik. A megállapítás még fokozottabban érvényes abban az esetben, ha TSH-szuppresszió elérése a cél.

5. A rendszeresen endokrin szakrendelésre járó, s mégis hormonálisan aludozított betegek kórtörténetének értelmezése meglehetősen nehéz. Itt szóba jön az a tény, hogy régebben nem a ma szokásos L-tiroxin, hanem egyéb készítményekkel (Thyreoida, Thyreotom, Thyranon, Liothyronin) állították be a kezelést. E szerek — gyógyszerellátási nehézségből is adódó — változtatását nem mindig lehetett jól monitorozni a megfelelő mértékű TSH-szuppresszió elérése érdekében.

További magyarázatként szolgál az a lehetőség, hogy az L-tiroxin cardiovascularis és anyagcsere hatásai miatt nem adható minden betegnek a kívánt dózisban. Egyedi importként hazánkban is elérhető azonban a szer jobbra forgató variánsa, a D-tiroxin, ami számottevő szív-, érrendszeri- és metabolikus hatás nélkül eredményez TSH-szuppressziót. Gyakran a két szer, a balra és a jobbra forgató tiroxin együttes alkalmazására is szükség lehet a megfelelő hormonszint beállítása érdekében: ilyenkor az L módosulhat a hormonpótlást, a D-készítmény a TSH szubnormális tartományba való szorítását szolgálja.

Problémát jelenthet az is, ha az alkalmazott hormon nem szívódik fel kellő mértékben. Ilyen esetekben a gyógyszerrel más típusú készítménnyel kell helyettesíteni.

A TSH-szuppresszió a differenciált pajzsmirigyrákok oki gyógykezelésének egyik fontos pillére. Ezért kell törekedni arra, hogy a betegek adekvát hormonális kezelésben is részesüljenek. A sebész és a sugárterapeuta vitathatatlan közös felelőssége abban is rejlik, hogy a betegeket az általuk végzett beavatkozás után endokrinológushoz irányítsák, illetve visszairányítsák.

Végezetül megemlítjük, hogy az életkor kitolódásával megszorodott az autoimmun thyreoiditis előfordulása, ami szubklinikus/manifeszt hypothyreosist eredményez. A hormonpótlás elmulasztása növelheti az ilyen thyreoiditis talaján kialakuló papillaris pajzsmirigyrák előfordulását.

IRODALOM: 1. Greenfield, L. D., Luk, K. H.: Thyroid tumors. In: Principles and Practice of Radiation Oncology (Eds.: Perez, C. A., Brady, L. W.) JB Lippincott Co, Philadelphia, 1992, 1356–1381. old. — 2. Julesz, J.: The thyroid gland. In: Clinical Endocrinology, a Compendium for Medical Students. (Ed: Szarvas F.) Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Egyetem, Szeged, 1990.

82–132. old. — 3. Toldy E., Lőcsei Z., Héber S. és msai: Új stratégia a pajzsmirigyfunkció diagnosztikájában. Orv. Hetil., 1993, 134, 1571–1576. — 4. Simpson, W. J., Sutcliffe, S. B., Gospodarowicz, M. K.: The thyroid. In: Radiation Oncology. (Eds.: Moss, W. T., Cox, J. D.) Sixth Edition, CV Mosby Co, St. Louis—Baltimore—Toronto, 1989, 254–276. old.

Ésik Olga dr. és Németh György dr.

T. Szerkesztőség! Az 1993. szeptember 2-án kelt levelükhöz mellékeltem „A differenciált pajzsmirigyrákos betegek iatrogen hypothyreosisának gyógyszeres kezelése” címmel írt szakmai levélre a következőt válaszoljuk:

Megtisztelő számunkra, hogy Ésik dr. és Németh dr. cikkünk egyik adatára felfigyelve és reflektálva közlik tapasztalataikat a pajzsmirigyrákos betegek hormonkezelésével kapcsolatban.

A levélben leírtakkal a hypothyreosis kezelésének fontosságára és nehézségeire vonatkozóan természetesen egyetértünk.

Az Orvosi Hetilap 134. évfolyam 29. számában megjelent cikkünkben elemzett (4. ábra) kezelt hypothyreotikus betegek között carcinomás esetek nem szerepelnek. A pajzsmirigyrákos betegeink műtét utáni gondozását a kórházunkban működő Pajzsmirigy-szakambulancia végzi. A megfelelő substitúciós terápia ellenőrzésére ugyancsak a közleményünkben tárgyalt DELFIA-superszenzitív TSH assay-t alkalmazzuk. Mivel mindezen esetekben a terápia célja a suppressió, illetve nem detektálható TSH érték, ezért nem sorolhattuk ezen betegeinket a 4. ábránknak feltüntetett csoportok egyikébe sem. Adataink a kezelt hypothyreosisos betegek thyreoid-státuszáról szakmailag valóban nyugtalanítóak, különösen az általunk is idézett külföldi irodalmi adatokkal összehasonlítva. Erre vonatkozólag a megbeszélésben mi is a hatékonyabb L-thyroxin készítmény gyógyszerellátási nehézségeire hivatkoztunk.

A levélben felsorolt adatok kapcsán saját pajzsmirigy carcinoma miatt gondozott — természetesen jelentősen kisebb számú — betegünk adatát átrévve, be kell vallanunk, hogy a kellő suppressio elérése betegeinkkel sem valósul meg sok esetben (Bár együttműködő, gondozásra rendszeresen járó beteg ebből a csoportból nincs hypothyreoid tartományban

Lőcsei Zoltán dr.
Dr. Salamonné Toldy Erzsébet dr.

A beteg joga

T. Szerkesztőség! Miután törvény is van a beteg kötelező tájékoztatásáról, nem zárkozhattunk el ez elől. Csak nem mindegy, hogy hogyan, mikor, és mennyit mondunk el neki. Miután egy beteg emberen addig lehet, segíteni, amíg él, tehát nem halogathatjuk a tájékoztatást.

A beteg, ha szeretne meggyógyulni is, lehet, hogy nem elégszik meg a mi munkánkkal, másokhoz is fog segítségért fordulni, de ehhez is teljes mértékben joga van. Mindenképpen azt hiszem azért legjobb, ha maga a háziorvos kéri specialista szakorvos kollégáit az onkológiai intézetekben, hogy legyenek segítségükre.

A rák diagnózis egymagában nem halálos ítélet ma már. Rengeteg módszer van, műtét, gyógyszeres, és számtalan más kezelési mód, amivel még gyógyulás is elérhető hosszú időre, ami alatt rengeteg új tudományos felfedezés is várható.

Ha pedig a beteg nemcsak a természetgyógyászt, hanem akár kuruzslónak minősített személyt is igénybe vesz gyógyulása érdekében, ehhez is teljes joga van.

Mindez már az orvos tudásán múlik, hogy tud-e annyit, amennyire szükség van. Tehát érdemes megismerni a természetgyógyászok tevékenységét is; és én a magam részéről még az ördöggel is szöveteznék, betegem megmentése érdekében.

Nem nagyon értem a levélből azt a kitétel, hogy „érzelem nélkül, gépekre hagyatkozva zárkózunk el a betegről, körülbástyázva magunkat a számítógép, és egyéb készülékekkel, műszerekkel”. Ezek azt hiszem, mint seprő a takarításhoz, vagy vödör a felmosáshoz, egyformán szükséges kellékek csupán, de nélkülözhetetlenek.

Ha nem tudunk együttérezni a beteggel, nem tudjuk magunkat a helyébe képzelni, biztosan nem fogunk tudni segíteni rajta.

Úgy kell tekinteni minden ránszoruló beteget, mintha a legközelebbi kedves hozzátartozónk lenne, akire nekünk éppen olyan szükségünk van, mint neki nekünk. Így mindjárt könnyebb lesz minden, mindenesetre egy súlyos, sőt életveszélyes állapotban levő beteget nem szabad kiengedni a kezünk közül, míg meg nem gyógyul.

Ha pedig ez nem sikerülne, akkor arra kell vigyáznunk, hogy ne a mi mulasztásunk, vagy hozzá nem értésünk legyen a beteg elvesztésének az oka.

Megszámlálhatatlan példa van arra, hogy a rák diagnózis ellenére sokan meggyógyulnak, illetve gondos orvosi segítséggel hosszú életet élnek meg, és olyanra is van példa, hogy téves volt a kibocsátó diagnózis.

Tehát véletlenül sem szabad elfordulnia annak, hogy egyenlőségjelet teszünk a diagnózis és a halál között, amíg él a beteg.

Elég hosszú körzetorvosi gyakorlat tapasztalatait leszűrve írtam e néhány sort, s még talán annyit kell leírnom, hogy ha igazán jó statisztikát szeretnénk elérni, akkor a megelőzéssel kell sokkal többet foglalkozni. Egy új terület felméréséhez kb. három év elegendő; — megéri a fáradságot, mert ha nem ismerjük meg idejében a rákbizott embereket, nem fogjuk tudni kellő figyelemmel kísélni életüket és egészségi állapotukat.

Pozsár Etelka dr.

T. Szerkesztőség! Szabadságomról visszatérve és átnézve a felgyülemlett postát örömmel olvastam a Hetilap 30. számában Dr. Karasszon Diana szerény hangvételű, humánus tanúsító sorait. A feltett kérdés, a rákbetegnek adandó felvilágosítás, nem újkeletű, többszóron megtárgyalt és különböző állásfoglalásokat maga után vont téma, de hogy mennyire aktuális, arra bizonyíték az olvasói levél. Mindig is aktuális marad, mert a betegség jellege, lefolyása, végleges, vagy átmeneti gyógyulása, a várható életminőség és nem utolsósorban a beteg hozzáállása teljesen egyedivé formálja a kérdést.

Talán abból lehetne kiindulni, hogy a természet törvényei szerint senki sem tudja előre halálának időpontját és ez jól van így, emberi

jognak kell tekinteni. Egyetlen kivétel a halálraítél: talán a kivégzésnél is szörnyűbb az elutasított kegyelmi kérvény és a terminus megismerése. Holnap hajnalban...

De mondhatjuk-e nyugodt szívvel, hogy a rákbeteg halálraítél?

Eltekintve az extrém esetektől, éppen a mai korai diagnosztikus világában orvost és páciensét egyaránt fenyegetheti a túlzottan sötét kép festése, illetve a baj bagatellizálásának csapdája. Az orvos nagyon sokat tudhat mindarról, ami a „rák” címszó jelentésébe aláfőtől ómegáig belefér. Ez a carcinoma in situ-tól a totális metastasisig terjed.

És a beteg? Ő jóval kevesebbet tud minderről, nem ismeri az összefüggéseket, nincs tisztában se a lényeggel, se az adott szituáció lehetőségeivel, csak azt érzi, hogy itt most valami nagyon nagy baj van és elérkezett a vég.

Ha ilyenkor elhangzik a rák szó, a beteget taglóúttal éri. Az orvos hiába magyarázza a legbecsületesebben és a legőszintebben, hogy igen jók a kilátások, nem szabad elkeseredni, biztosan lehet segíteni, hiába minden, a korrektt és szakszerűen vezetett felvilágosítás nehezen éri el a célját. Mindehhez járul a maga nemében egyenesen rémes és kegyetlen zárójelentés. A lexikon és a szótár segítségével böngészett szöveg nem szólal meg, a rideg betűk és szavak sorát, hideg tárgyilagosságát nem tompítja olyan emberi hang, amely a hitetlenség ellenére is jólesne.

Az évekkel ezelőtti, joviális medicina idejében, amikor a beteget is embernek néztük és feltételeztük, hogy nem csak a tudomány alapja, hanem neki is van érző szíve és lelke, igyekeztünk kegyesek lenni. Kerültük az ijesztő szavakat, magát a betegséget nem neveztük nevén. Ismert volt a kettős diagnózis — egy a betegnek, egy magunknak — sőt a külön készített és természetesen jóindulatú kórszövegtani lelet. A valódit nem adtuk ki. Orvos, kórház, patológus „bűnszövetkezete”(?) volt ez, persze a komputer és BNO kők kor még nem volt a világon. Lehet, hogy sokan megütöközve olvassák ezeket a sorokat és tudománytalanságnak, a beteg szándékos félrevezetésének minősítik, magyarázat hazugságnak.

Hazugság volt ez?

Anélkül, hogy a fogalmat definiálni kívánám, úgy érzem, hogy erre nincs egyértelmű válasz, mert a betegség nagyon színes skáláján sokféle, néha egymásnak ellentmondó adat is elfér. Ugyan ki merne felelősséget vállalni a prognózis megadásáért? Ki tudja előre megmondani, hogy milyen lesz a betegség lefolyása? Gyors vég, vagy hosszú stagnálás, esetleg remisszió? Szaktudományainkban minden lehetséges. Lehet-e garantálni azt az öt éves túlélést, ami a gyógyulást jelenti — és tulajdonképpen kinek jelenti?

Csupa megválaszolatlan kérdés, akár a szakma irányelvei, akár a humanista segítőkészség szempontjából nézzük.

Századunk végére nagyot változott a világ, a tudományok a szó szoros értelmében az eget verik, de megváltozott az emberiség, köztük betegeink magatartása is. Sztár intézetek, sztár orvosok, csúcstechnika, személytelen gépkorszak madachi világával áll szemben a maga nemében szintén sokszor furcsa nézeteket valló, rendkívül heterogén másik oldal.

Egyetérték Karasszon doktornővel, hogy nem kell Amerikát utánozni, a világot nem csak managerek alkotják és abban is, hogy a beteg oda fordul szívesen, ahol gyógyulást ígérnek, még akkor is ha az nem egyértelmű. Inkább ezt hallgatják, mintsem a gyógyítha-

atlan betegség és halálra való készülés tudományos pszichológiai magyarázatát a kétségbeesési fázistól a beletörődés nyugalmáig. Ez igen szépen hangzik, bizonyára így is van, csak nehézen eljutni a végére. Az ember gyenge és esendő, zöme a bajban összeroppan, de míg a szíve dobog reménykedik.

Dum spiro, spero.

Ezt romboljuk le a nyers igazság közlésével?

Hogyan reagál valaki a megváltoztathatatlanságra, mit szeretne, vagy mit nem szeretne tudomásul venni, imádkozik-e vagy káromkodik, azt a döntő pillanatban senki se tudja. Itt nincsenek irányelvek, módszertani fogások, itt csak dermedt emberek vannak, akik érdekében szigorúan individuális módon kell eljárni. Azt hiszem, ez a háziorvos legszebb kötelessége, akinek megnyugtatósára álljon itt az Európai Egészség Szövetség deklarációjának két pontja.

1. Mindenkinek joga van az önálló szabad döntéshez.

2. A betegnek joga van azt kérni, hogy ne tájékozottassák.

Hogy erről a jogáról tudjon és élhessen is vele minden ember, hogy az orvos se legyen elmarasztalható, kínálkozik egy megoldás. Manapság nagyon sok feljegyzés van a betegkártonokon. Bizonyára oda lehetne nyomtatni még egy sort a következő szöveggel: Rosszindulatú betegség esetén kérem ... nem kérem ... felvilágosítást.

E nyilatkozatot bizonyos időnként ellenőrizni kellene, mert az évek haladtával az emberek véleménye változhat.

Janny Géza dr.

T. Szerkesztőség! Igen nagy örömmel szolgál, hogy levelémhez két érdekes hozzászólás is érkezett. Dr. Pozsár Etelka hosszú körzeti orvosi tapasztalatai alapján fogalmazta meg válaszát, olyan töretlen lelkesedéssel, mintha csak most indulna a pályán. Igaza van, igen sok múlik az orvos tudásán, de nemcsak szakmai tudásán, hanem empátiáján is. Az együttérzés az, aminek hiányát éreztem, és nem a természetgyógyászok, vagy pedig a gépek ellen akarok harcba szállni. Mindössze az orvos-beteg kapcsolat foglalkoztatott, néhány esetem kapcsán. Betegeim, épp ahogy Dr. Janny Géza írja, zárójelentéseiket szótárak, orvosi könyvek segítségével „lefordítva” szembesültek, illetve vizsgálatra menve kórlapjukat olvasgatva jöttek rá, mi a bajuk. Hozzám kétségbe esve reményvesztetten jöttek, és életük utolsó hónapjait a reménytelenség kísérte meg. A vigasztaló szavakkal, a gyógyulás ígéretével szemben — azaz velem szemben — ott állt a rideg valóság, pecsétkelek, aláírásokkal hitelesítve. És ha én gyógyult esetekre hivatkoztam, betegeim halottakat soroltak.

A törvény valóban úgy szól, hogy az orvos köteles felvilágosítani betegét mindenről. De a régi orvosi törvény úgy szól: nil nocere. A két törvényt kellene összeegyeztetni, talán úgy, hogy első pillanattól kezdve a beteg mellett kellene állni, nem engedni, hogy leletekből tájékozódjon, és hogy a reménytelenségbe süllyedjen. A gyógyuláshoz, a lassabb progressiohoz szükség van bizakodásra, élni akarásra is.

Hozzászólásait köszönöm, valamint köszönöm az Orvosi Hetilapnak is, hogy gondolataink kifejezéseinek helyet adott.

Karasszon Diana dr.

MUCOPRONT



*Már
bizonyított!*

ΜΟΥΚΟΠΡΟΝΤ

ΠΥΘΑΓΟΡΑΣ

MUCOPRONT kapszula, szirup - mukoreguláns

A carbocystein a légutak nyálkahártyájának szecernáló sejtjeiben lezajló szintézis folyamataira gyakorol reguláló hatást. Ennek következtében a képződő nyák mennyisége és minősége egyaránt normalizálódik, így a csillósörrendszert ismét akadálytalanul el tudja látni transzportfunkcióját. **HATÓANYAG:** 375 mg carbocystein (S-carboxymethyl-L-cystein) kapszulánként, 250 mg carbocystein 5 g szirupban (280 mg carbocystein-natrium formájában). **JAVALLATOK:** Kóros váladékképződéssel járó légúti megbetegedések: akut és krónikus bronchitis, bronchiectasia, pneumonia, tüdő-tbc, pneumoconiosis, tracheitis, laryngitis, asthma bronchiale. **ELLENJAVALLATOK:** Carbocystein iránti túlérzékenység, aktív gyomorfekély. **ADAGOLÁS:** Gyermekeknek: 1-5 éveseknek 2x5 ml, 5-12 éveseknek 3x5 ml szirup adható naponta. Felnőtteknek: Naponta 3x2 kapszula adható, a panaszok csökkenésével 4x1 kapszula ajánlott, melyet kevés vízzel, szétrágás nélkül kell lenyelni. A szirupból 3x15 ml, majd a tünetek javulása után 3x10 ml a napi adag. **MELLEKHATÁSOK:** Az előírt adagolás mellett ritkán jelentkeznek. Alkalmanként émelygés, fejfájás, bőrkötés, hasmenés, gyomor- és bélpanaszok léphetnek fel, ezekben az esetekben csupán a dózis csökkentése szükséges. **GYÓGYSZERKÖLCSONHATÁS:** Mindaddig nem ismeretes. **FIGYELMEZTETÉS:** Terhesség alatt adagolása csak kivételes indikáció alapján történik. Óvatosan adandó, ha az anamnézisben gyomor- ill. nyombélfekély szerepel. **MEGJEGYZÉS:** A gyógyszer cukorbetegeknek is adható. **CSOMAGOLÁS:** 50 db kapszula, 200 ml szirup. **GYÁRTJA:** Heinrich Mack Nachf. Illertissen, Németország



Magyarországi képviselő:
INTHERA AG
1775 Budapest, Pf. 146.
Tel: 06-60-321-992



injekció 15 mg
tabletta 30 mg
retard kapszula 75 mg
oldat 7,5 mg/ml
szirup 15 mg/5 ml



... és miért
könnyebb a levegő?!

Secretolitikum. A nyákelválasztó sejtekben kisebb viszkózitású nyák képződik, ami a légutak lumenében nyákelhelyesedéshez vezet. Az ambroxol a májban nagymértékben metabolizálódik és mintegy 90%-ban a vizelettel választódik ki. Az Ambrobene retard kapszula 75 mg adása után a maximális plazmakoncentráció mintegy 9 órával a bevétel után érhető el.

Hatóanyag: 15 mg ambroxolium chloratum (2 ml) amp.-ként; 30 mg ambroxolium chloratum tablettánként; 75 mg ambroxolium chloratum retard kapsz.-ként; 300 mg ambroxolium chloratum 40 ml, illetve 750 mg 100 ml oldatban; 300 mg ambroxolium chloratum 100 ml szirupban.

Javallatok: A nyák kóros besűrűsödése, a légutak akut és krónikus megbetegedéseiben, mint pl. bronchitis, asthmoid bronchitis, bronchialis asthma a váladékürítés zavarával, bronchiectasia, valamint a nyákoldás elősegítése az orr-garatüreg gyulladásaiiban. Az injekció alkalmazható kiegészítő kezelésként a surfactant szintézis stimulálására kora- és újszülöttek nehézlégzés szindrómájában.

Ellenjavallatok: A készítmény (inkább az oldat és szirup) iránti ritkán előforduló túlérzékenység. Gyomor- és bélulceratio. Terhesség és szoptatás időszaka. Az Ambrobene retard 75 mg kapszula alkalmazása 12 év alatti gyermekeknek nem javallt.

Adagolás: Az injekció alkalmazása: történhet im. lassan iv., vagy sc. Az injekciós oldat tartós cseppinfúzió formájában alkalmazható (pl. izotonias konyhasó oldat, levulóz oldat, Ringer-oldat, glükóz-oldat), ha az alap infúziós oldat pH értéke 6,3-1 nem lépi túl. Felnőtteknek napi 2-3-szor 1 amp., súlyos esetekben az egyszeri adag magduplázható. Gyermekeknek a napi adag 1,2-1,6 mg/ttkg. Az alábbi adagolási séma javasolható: 0-2 éves korban naponta 2-szer 1/2 ampulla, 2-5 éves korban naponta 3-szor 1/2 ampulla, 5 éves kor felett naponta 2-3-szor 1 ampulla. Kora- és újszülöttek nehézlégzés szindrómájának kezelése: 10 mg/ttkg/nap, 3-4 adagra elosztva. A napi adag súlyos esetekben óvatosan 30 mg/ttkg-ig emelhető, 3-4 adagra elosztva.

A tablettá adagolása: Felnőtteknek az első 2-3 napon, naponta 3-szor 1 tabl., utána naponta 2-szer 1 tabl., vagy naponta 3-szor 1/2 tabl.

A retard kapszula adagolása: Felnőtteknek és 12 év feletti gyermekeknek naponta 1-szer 1 retard kapszula.

Az oldat adagolása: *Bevitelre:* Felnőtteknek az első 2-3 napon naponta 3-szor 4 ml, utána naponta 2-szer 4 ml, vagy naponta 3-szor 2 ml. Gyermekeknek: 0-2 éves korban naponta 2-szer 1 ml, 2-5 éves korban naponta 3-szor 1 ml, 5-12 éves korban naponta 2-3-szor 2 ml. *Belégzésre:* Felnőtteknek és gyerekeknek 5 éves kor felett naponta 1-2-szer 2-3 ml. Gyermekeknek 5 éves kor alatt naponta 1-2-szer 2 ml, alkalmas inhaláló készülékkel.

A szirup adagolása: *Felnőtteknek* az első 2-3 nap alatt naponta 3-szor 10 ml, utána naponta 2-szer 10 ml, vagy naponta 3-szor 5 ml. *Gyermekeknek:* 0-2 éves korban naponta 2-szer 2,5 ml, 2-5 éves korban naponta 3-szor 2,5 ml, 5-12 éves korban naponta 2-3-szor 5 ml. Az oldathoz és sziruphoz egy osztással ellátott mérőedény van mellékelve. Az Ambrobene-et étkezések után előnyös bevenni, bőséges folyadékkal. A bőséges folyadék bevétele elősegíti az ambroxol hatását és a nyákeloldást okozhat.

Mellékhatások: Ritkán gyengeség, fejfájás, hasmenés, hányás, gyomor panaszok és bőrkütiés. Inj. gyors iv. adása fejfájást, fáradtságot, végtaggyengeséget okozhat.

Gyógyszerköcsönhatások: Nem ajánlatos egyidejűleg köhögéscsillapítókat (pl. kodein) is alkalmazni (az ambroxol által elfolyósított nyák kiköthetőségét gátolják). Ambrobene injekció más, pH = 6,3 feletti injekciós oldatokkal nem kombinálható, mivel az Ambrobene inj. savanyú kémhatása zavarodást és kicsapódást okozhat.

Figyelmeztetés: Az ambroxol injekciót a panaszok megszűnéséig, ill. az ambroxol orális gyógyszerformáira való áttérésig kell alkalmazni. Az ambroxol szirup cukorpótló anyagokat, sorbitol szacharint tartalmaz, így cukorbetegnek számára alkalmas. Tárolás fénytől védve, a külső csomagolásában. A szirup 8 °C alatt nem tárolható.

Megjegyzés: ✖ Csak vényre - egyszeri alkalommal - kiadható.

Csomagolás: 5 amp. (2 ml); 20 tabl. 30 mg-os; 10 ill. 20 retard kapszula 75 mg-os; 40 ml, ill. 100 ml oldat; 100 ml szirup (Merckle GmbH, Németország).

Társadalombiztosítási támogatás mértéke: - 80%
OGYI eng. száma: 8753/40/91



Ludwig Merckle Ges.m.b.H., 1140 Wien
Magyarországi Információs Iroda:
1111 Budapest, Bercsényi u. 14. Tel./fax: 166-80-90



Az 1993 szeptemberében törzskönyvezett gyógyszerkészítmények közül (III. rész)

A De-Nol tablettáról

A koloidális bizmut-szubcitrát emeli a lokális prosztaglandin szintet és a gyomor savas közegében védőréteget alkot a fekély területén, elősegítve annak gyógyulását. Hatékony a *Helicobacter pylori*val szemben, melynek jelentős szerepet tulajdonítanak a fekély kiújulásában és a gastritis keletkezésében.

Hatóanyag: 120 mg bizmutum oxidatum (koloidális bizmut-szubcitrát formájában).

Javallat: *Ulcus ventriculi et duodeni*; gastritis, főként *Helicobacter pylori* fertőzés esetén.

Ellenjavallat: Veseelégtelenség.

Adagolás: Szokásos adagja *felnötteknek* naponta 2-szer 2 tablettát, reggel és este étkezés előtt fél órával, vagy 4-szer 1 tablettát, fél órával a három főétkezés előtt, ill. lefekvés előtt (2 órával az esti étkezés után).

A fenti adagolások mellett legfeljebb 2 hónapig alkalmazható folyamatosan, utána, ha további gyógyszeres kezelés szükséges, 2 hónapig bizmut-mentes gyógyszerkészítményt kell szedni.

Mellékhatások: Gastrointestinális panaszok, hányinger, hányás, székrekedés vagy hasmenés és enyhe allergiás tünetek fordulhatnak elő.

A bizmut zöldesfeketére festheti a székletet.

Bizmut tartalmú gyógyszerkészítmények nagy adagokban történő, hosszantartó alkalmazásakor esetenként reverzibilis encephalopathiát észleltek, mely a javasolt adagolás mellett nem lépett fel.

Gyógyszerkölcsonhatás: Csökkentheti az egyidejűleg alkalmazott tetraciklinek felszívódását.

Figyelmeztetés: Megfelelő tapasztalatok hiányában terhesség és szoptatás idején csak az előny/kockázat arány gondos mérlegelésével alkalmazható.

Fél órával a tablettát bevétele előtt és után nem szabad más gyógyszert, folyadékot vagy ételt fogyasztani.

A kezelés során nagyobb mennyiségű tej fogyasztása kerülendő. **Túlادagolás esetén** gyomormosás, aktív szén és hashajtó alkalmazása javasolt. A vér és vizelet bizmutszint, valamint a vese-funkció ellenőrzése szükséges.

Magas szérumszint esetén, ill. ha vesekárosodás jelentkezik dimerkaptol (Dicaptol inj.) adható antidotumként. Súlyos vesekárosodás esetén hemodialízis alkalmazása is javasolt.

A Prostavasin porról és infúzióról

Az alprostadil (prostaglandin E₁) erős értágító hatású vegyület, növeli a véráramlást, gátolja a trombocyták aggregációját, fokozza a terhes uterus és a gyomor-bélrendszer motilitását, valamint reflexmechanizmus alapján a perctérfogatot.

Lebontása a tüdő ereiben történik, metabolitjai a vesén keresztül ürülnek.

Hatóanyag: 20 µg alprostadilum porampullánként (mint alprostadil-α-ciklodextrin komplex).

Segédanyag: laktóz.

Javallat: Krónikus III és IV stádiumú verőérszűkület kezelése.

Ellenjavallat: Hatóanyaggal szembeni túlérzékenység, terhesség, szoptatás.

Szívkárosodás esetén: pl. kezeletlen szívelégtelenség, nem megfelelően kezelt szívritmuszavar, koszorúérbetegség; szívinfarktus

után 6 hónapon belül, tüdőoedema, ill. tüdőbeszűródés klinikai vagy radiológiai gyanúja esetén, súlyos krónikus obstruktív ventilációs zavar, májkárosodás (emelkedett transzamináz és gamma GT) esetén, valamint, ha vérzési szövődmények léphetnek fel (pl. friss gyomor-, bélfekély, polytrauma).

Adagolás:

Intraartériás adagolás: 1 porampulla tartalmát (20 µg alprostadilnak felel meg) 50 ml fiziológiás nátriumchlorid oldatban kell oldani. Általános adagolási séma szerint: feloldott 1/2 ampullát infúziós pumpa segítségével i. a. 60–120 perc alatt kell beadni. Az adag különösen necrosis fennállása esetén — elviselhetőséget figyelembe véve — 1 ampullára emelhető. A fenti adagolás naponta egyszer történik. Tartós katéteren történő intraarteriás adagolásnál — a beteg tűrőképességét és a betegség súlyosságát figyelembe véve — az adag 0,1–0,6 nanogramm/ttkg/perc 12 órán keresztül infúziós pumpával (megfelel 1/4–1/2 ampulla Prostavasinnak).

Intravénás adagolás: Szokásos adagolási séma szerint: 2 ampulla tartalmát (40 µg alprostadil) 50–250 ml fiziológiás konyhasó oldatban oldva 2 óra alatt iv. kell infundálni. Ezt az adagot naponta 2-szer kell adni.

Alternatív kezelési mód: naponta egyszeri adagban 3 ampulla tartalmát (60 µg alprostadil) 50–250 ml fiziológiás nátriumchlorid oldatban oldva iv. infúzió formájában 3 óra alatt.

Vesefunkciók beszűkülése esetén (Se-kreat. > 1,5 mg/dl) a kezdeti adag naponta 2 alkalommal 1 ampulla (napi 40 µg alprostadil) 2 órán át tartó iv. infúzióban. A klinikai képtől függően lehet 2–3 napon belül emelni az adagot a fenti kezdő adagra. Veseelégtelenség esetén, továbbá cardialisan veszélyeztetett betegeknel az infúziós volument napi 50–100 ml-re kell korlátozni és infúziós pumpával beadni.

Mellékhatások: Intraartériás alkalmazás esetén gyakran megfigyelhető az infundált végtagon fájdalom, erythema és oedema. Hasonló tünetek léphetnek fel, elvéve intravénás adagolás esetén is, továbbá az infundált vénán pír. Ezen tünetek az adag csökkentésével vagy az infúzió elhagyásával megszűnnek.

A beadás módjától függetlenül előfordul fejfájás, gastrointestinális panaszok (pl. hasmenés, émelygés, hányás), flushreakció, valamint érzékszavarok. Ritkán — mind ia., mind iv. adás esetén — előfordulhat: vérnyomásesés, szívdobogás (tachycardia), stenocardia, májenzimek értékének emelkedése (transzaminasok), fehérvérsejtszám emelkedés vagy csökkenés (leukocytosis, illetve leukopenia), ízületi panaszok, zavartság, agyi görcsrohamok, testhőmérséklet emelkedés, verejtékezés, hidegrázás és láz, valamint allergiás reakciók. A CRP (C-reaktív protein) változásait is megfigyelték, amely a kezelés befejezése után gyorsan normalizálódik.

Egyedi esetekben több mint 4 hetes kezelés után leírták a hosszú csöves csontok hyperostosisát. Egyedi esetekben akut tüdőoedémát és súlyos szívelégtelenség kialakulását is megfigyelték.

Gyógyszerkölcsonhatás: Óvatosan adható együtt:

— Koszorúérbetegség kezelésére szolgáló készítményekkel, vérnyomáscsökkentőkkel, értágítókkal — ezek hatását erősítheti. Egyidejű adás esetén intenzív szív-keringés ellenőrzés szükséges.

— Vérárvadás gátlókkal (antikoagulánsok és trombocytá aggregáció gátlók) együttes adása fokozott vérzékenységhez vezethet.

Figyelmeztetések: : Csak a javallt adagokat szabad alkalmazni. Csak kórházi intenzív osztályon, a szív és keringés állandó ellenőrzésének lehetőségével, a gyógyszer adására képzett angiológiai tapasztalatokkal rendelkező orvos folytathatja a kezelést.

Szívelégtelenségre való hajlam, vagy koszorúér betegség esetén a folyadék retenció (hyperhydráció) elkerülése érdekében az infúziós folyadék mint a vívdóhányag ne haladja meg a napi 50–100 ml-t (infúziós pumpa) és gyakori szív-keringés ellenőrzés (pl. vérnyomás és szívfrekvencia), adott esetben testsúlyellenőrzés, folyadékháztartás ellenőrzése, centrális vénás nyomás mérése vagy echocardiográfiai ellenőrzés szükséges.

Ugyanígy ellenőrzés szükséges perifériás oedema és vesefunkció zavar esetén (Se-kreat. >1,5 mg/100 ml). Három hetes Prostavasin kezelés után kell megítélni, hogy a Prostavasin infúzió folytatása klinikailag hasznos-e. Ha az addigi kezelés eredménytelen volt, úgy a kezelést félbe kell szakítani. A kezelés időtartama összességében ne haladja meg a 4 hetet.

Túladagolás: túladagolása esetén (értágító hatása miatt) vérnyomásesés és reflexes tachycardia léphet fel, amit lokális fájdalom, duzzanat és kipirulás kísérhet.

A túladagolás tüneteinek észlelése esetén a Prostavasin adagot csökkenteni kell, ill. súlyos esetben a Prostavasin infúziót abba kell hagyni.

Vérnyomásesésnél legelőször a fekvő beteg lábait magasra kell emelni. Amennyiben a tünetek fennmaradnak, a szív állapotának azonnali vizsgálata után esetleg szimpatomimetikumok adhatók. Az infúziós oldatot közvetlenül a felhasználás előtt kell frissen elkészíteni és 12 órán belül felhasználni. A csomagoláson feltüntetett lejárati idő után a Prostavasin nem használható fel.

A Diltan 60 és 90 retard kapszulákról

A diltiazem kalcium antagonist, gátolja a Ca^{2+} ionok transzportját a sejtmembrán specifikus csatornáiban.

Egyik legfontosabb hatása az értágítás, mely mind a perifériás, mind a koszorúér rendszerben kimutatható.

Hatására koszorúérgörcsben csökken az artériás vérnyomás és a szívizom oxigén ellátása nő, ezen túlmenően — mint kalcium antagonist — közvetlenül csökkenti a szívizom oxigén igényét. A diltiazem elektrofiziológiai hatást fejt ki a szívre, csökkenti a sinuscsomó aktivitását és az atrioventricularis ingerületvezetés sebességét, így alkalmas supraventricularis arrhythmia kezelésére.

Csökkenti a perifériás ellenállást, növeli a szív-perctérfogatot, az ejekciós frakciót és megnyújtja a refrakter periódust.

Orális adagolásnál a diltiazem felszívódása teljes, ennek ellenére a jelentős „first pass” hatás miatt biohasznosulása csak kb. 50%. Eloszlási térfogata kb. 3–8 l/kg. A vegyület 80%-a kötődik fehérjékhez. A T_{max} értéke 120 mg-os diltiazem dózis beadása után kb. 3–4 óra.

A plazmafelezési idő 4–9 óra. A szervezetben a diltiazem molekulán dezacetileződés, valamint N- és O-demetileződés megy végbe, ezenkívül fenolos metabolitok konjugátumai is kimutathatók. A vegyület majdnem kizárólag metabolitok formájában választódik ki. A beadott dózis több mint 95%-a a májon, kevesebb mint 5%-a a vesén keresztül eliminálódik.

A diltiazem átjut a placentán. Kiválasztódik az anyatejbe.

Hatóanyag: 60 mg diltiazemium chloratum, ill. 90 mg diltiazemium chloratum retard kapszulánként.

Javallatok: Koszorúérbetegségek tartós kezelése; krónikus koszorúér elégtelenségből eredő és angina pectoris rohamok megelőzése; vasospasticus angina (Prinzmetal angina); szívinfarktust követő angina pectoris; magas vérnyomás.

Ellenjavallatok: Cardiogén shock, dekompenzált szívelégtelenség, sick sinus syndroma, ingerületvezetési zavarok sino-atriális vagy (II. és III. fokú) atrioventricularis blokk (kivéve a pacemakeres betegeket), bradycardia (pulzus 55/perc alatt), Acut szívinfartus szövődményes formája. Terhesség, szoptatás (a kezelés megkezdése előtt a terhesség fennállását ki kell zárni), WPW syndroma ahhoz pitvarremegés, vagy -lebegés járul. Relatív ellenjavallat: hypotonia, I. fokú AV blokk.

Adagolás: A dózist egyénileg kell meghatározni.

A Diltan retard kapszulából a hatóanyag fokozatosan szabadul fel, így biztosítva az egyenletes, hatékony vérszintet.

A készítményeket szétrágás nélkül, egészben kell lenyelni.

Koszorúérbetegség. Kezdő adag felnőtteknek: naponta 3-szor 1 Diltan-60 retard kapszula vagy naponta 2-szer 1 Diltan-90 retard kapszula szétrágás nélkül, kevés folyadékkal, egészben lenyelve.

A dózis fokozatosan emelhető maximum napi 360 mg-ig. Hosszantartó kezelés, ill. tartós tünetmentesség esetén 2–3 hónapos időközönként javasolt a napi dózis fokozatos csökkentése.

Hypertonia: kezdő adag felnőtteknek: naponta 3-szor 1 Diltan-60 vagy naponta 2-szer 1 Diltan-90 retard kapszula. A klinikai képek megfelelően a dózis fokozatosan emelhető maximum napi 360 mg-ig.

Nagy dózissal végzett, tartós vérnyomáscsökkentő hatást biztosító kezelés esetén 2–3 hónapos időközönként javasolt a napi dózis fokozatos csökkentése.

Mellékhatások: Esetenként émelygés, fáradékonyság, szédülés, fejfájás, bőrkürettel kísért, vagy anélkül fellépő viszketés. Nagy adagoknál oedema képződhet a bokán és a lábszáron.

Igen ritkán enyhén emelkedett szérum enzim, SGOT, SGPT, gamma-GT és LDH szint. Ezért károsodott májfunkció fennállásakor javasolt a kezelés során a májfunkció ellenőrzése. Egyes esetekben bradycardia, AV blokk, hypotonia, továbbá fényérzékenység, paraesthesia előfordulhat.

Gyógyszerkölcsonhatások:

— egyéb vérnyomáscsökkentőkkel (jelentős vérnyomáscsökkentő hatás léphet fel),

— cardiodepressív, ill. ingerületvezetést gátló szerekkel (pl. béta-blokkolók, antiarrhythmiaszerek, szívglükozidok hatása felerősödhet, magasabb fokú AV blokk, szívfrekvencia csökkenés, jelentős vérnyomásesés, esetleg szívelégtelenség léphet fel); az additív hatásra különösen kell figyelni a béta-blokkoló iv. adásánál,

— digoxinnal (a digoxin szérumszintje nő),

— carbamazepinnal (a carbamazepin vérszint nő és a neurotoxicitás fokozódik),

— cyclosporinnal (cyclosporin vérszint nő),

— cimetidinnel (a diltiazem vérszintje nő).

Figyelmeztetés: Károsodott májfunkció esetén hosszabb időközöket kell biztosítani az egyes gyógyszeradagok beadása között. Idős betegekben lelassul a diltiazem elimináció, ezért hajlamossá válnak a magasabb átlag plazma koncentrációra és így fokozott mértékben ki vannak téve a nemkívánatos mellékhatásoknak.

Az arrhythmia és szívelégtelenségben szenvedő betegek csökkent perctérfogata ezzel az elhúzó eliminációval hozható összefüggésbe.

Gondos elővigyázatosság szükséges béta-blokkolók egyúttadásakor, különösen a kamrafunkció zavara esetén.

A kezelés alatt alkohol fogyasztása tilos.

A járművezető képességet és a baleseti veszéllyel járó munka végzését befolyásolhatja, ezért egyénileg kell meghatározni, hogy a gyógyszer milyen mennyisége mellett szabad járművet vezetni, vagy baleseti veszéllyel járó munkát végezni.

Túladagolás. Nincs specifikus antidotuma. A túladagolás kezelése tüneti. A toxikus tünetek ellensúlyozására iv. 1–2 g kalcium glukonát vagy 1 mg atropin vagy béta-2 stimuláns típusú catecholamin, pl. orciprenalin adható.

Az Orfiril 150 mg; 300 mg és 600 mg drasztékról és az Orfiril 300 mg retard drasztékról:

Az Orfiril draszté, ill. Orfiril retard draszté bélben oldódó (intestinoszolvens) bevonattal készült tabletták. Hatóanyaga, a valproinsav, a 2-propilpentánsav nátriumsója antiepilepticum. Anticonvulsív hatásának mechanizmusa nem teljesen tisztázott, feltehetően az agyban a GABA-szintet emelve fejt ki farmakológiai hatását.

Hatóanyag: 150 mg, 300 mg és 600 mg natrium valproicum enteroszolvens tablettánként. 300 mg natrium valproicum enteroszolvens retard tablettánként.

Javallatok: Epileptikus kirohamok: myoclonus epilepsia, pycnolepsia, impulzív petit-mal.

Primer generalizált epilepsiás nagyrohamok, pl. ébredési grand-mal.

Ellenjavallatok: A gyógyszer iránti túlérzékenység, májmegbetegedések, pancreas-elégtelenség, haemorrhagiás diathesis.

Szoptatás.

Relatív ellenjavallat: Terhesség.

Adagolás: Individuális.

Szokásos kezdő adagja: 5–10 mg/ttkg, ami 4–7 naponta 5 mg-mal emelhető a szükséges mértékig. Általában:

felnőtteknek és 14 éven felül	1200–2100 mg/nap
7–14 éves korig	450–1500 mg/nap
3–6 éves korig	300–600 mg/nap
1/2–3 éves korig	150–450 mg/nap

2 év alatt a 150 mg-os kiszerezés használandó.

Kisgyermeknek csak igen indokolt esetben adható. Fokozott óvatosság szükséges kombinált anticonvulsiv terápia esetén.

A teljes hatás hetek alatt, egyes esetekben 4–6 héten belül jelentkezik. A napi fenntartó adagra azért nem célszerű túl korán áttérni.

Átlagos napi adag felnőtt betegeknek 20 mg/ttkg, fiatal betegeknek 25 mg/ttkg, gyermekeknek 30 mg/ttkg.

A napi adagot 2–4 alkalomra elosztva kell bevenni, étkezés közben vagy után, kevés folyadékkal.

Az Orfiril 300 retard készítménnyel a napi adag 1–2 alkalomra elosztva vehető be.

Mellékhatások: Különösen gyermekekben és fiatalokban a kezelés első 6 hónapjában májkárosodás, ami akár — a laboratóriumi értékek változása nélkül is — nonspecifikus klinikai tünetekkel jár (pl. hatáscsökkenés, letargia, étvágyvesztés, súlyvesztés, hányás stb.). A tünetek jelentkezésekor a kezelést fel kell függeszteni.

Egyéb mellékhatások: A kezelés kezdetén gastrointestinalis panaszok: nausea, vomitus, majd később az étvágy megnövekedése, testsúlygyarapodás. Álmoság, ataxia, átmeneti hajhullás.

Leírtak pancreatitis esetet is.

Okozhat központi idegrendszeri tüneteket (encephalopathia, tremor), általában emeli a hangulatot, leírtak azonban depressív reakciót is.

A vérzési idő reverzibilis megnyúlása, thrombocytopenia, thrombocytáaggregatio gátlása, a fibrinogénszint csökkenése fordulhat elő, különösen nagy adagok mellett, általában a kezelés kezdetekor.

Gyógyszerkölcsonhatások:

— enzimindukáló antiepilepticumok (pl. fenobarbitál, fenitoin, karbamazepin) a valproinsav kiürülését gyorsíthatják;

— barbitátok, neurolepticumok, antidepressánsok központi idegrendszeri depressív hatását fokozhatják;

— anticoagulánsokkal és acetilszalicilsavval interakcióba lép;

— diabetes mellitus esetén falszpozitív ketoacidosis reakció adhat.

Figyelmeztetés: A kezelés megkezdése előtt, majd periódikusan, valamint sebészeti beavatkozást megelőzően ellenőrizni kell a májfunkciós értékeket, a véralvadási időt, a thrombocytáaggregációt, a pancreas-enzimeket és a fibrinogénszintet.

Veseelégtelenség esetén a gyógyszer adagolása egyedileg állítandó be, mivel a metabolitok a vesén át választódnak ki.

A valproinsav — más anticonvulsiv szerekhez hasonlóan — teratogén hatású lehet.

A vegyület az anyatejjel kiválasztódik.

Terhes nőnek — különösen a terhesség első 40 napjában — csak az előny/kockázat gondos mérlegelése alapján rendelhető.

Diabetes mellitusos beteg vizeletvizsgálata falsz pozitív eredményt adhat a valproinsav metabolizmusa során keletkező keton-testek miatt.

A psychomotoros teljesítményt befolyásoló hatásának időtartama alatt járművet vezetni vagy baleseti veszéllyel járó munkát végezni tilos. (Elbírálandó a 6/1976. (EüK 3.) EüM sz. utasítás alapján.)

Alkalmazásának, ill. hatásának tartama alatt tilos szeszesitalt fogyasztani.

Megjegyezzük, hogy a tárolásra és a csomagolásra vonatkozó részletes tájékoztatást a gyógyszeralkalmazási előírás tartalmazza.

Németh György — OGYI (Budapest, Zrínyi u. 3. 1051)

HÍREK

Az Országos Reumatológiai és Fizioterápiás Intézet tudományos ülést rendez 1993. november 8-án 14.30 órai kezdettel.

Helye: ORFI Lukács Klub

Program:

Trócsányi Márta, Zahumenszky Zille: A „gerinc-iskola” jelentősége a gerincbeteg rehabilitációjában. Első tapasztalataink az ORFI-ban „beiskolázott” betegekkel.

Orvosi rendelő az V. ker., Váci utcában kiadó.

Tel.: 163-6029 (este)

A Fővárosi Önkormányzat Jahn Ferenc Dél-Pesti Kórház Tudományos Bizottsága és a Cilag Gyógyszergyár Magyarországi Képviselete 1993. november 16-án 14.00 órakor tudományos ülést rendez a Kórház előadótermében. (Bp. XX., Köves u. 2–4.)

Program:

1. Horváth Ágnes dr. és Ruszty László dr.: Non-invazív kardiológiai vizsgálati módszerek. Transthoracalis és transoesophagealis echocardiographia

2. Mészáros László dr. és Tolnay Lajos dr.: Antepartum cardiotokographia számítógépes analízise

3. Tenke Péter dr. és Tolnay Lajos dr.: Szemléletváltozás a vese- és ureterkövek kezelésében

4. Darvasi Anna dr.: Az erythropoietin felfedezése és alkalmazási területei

5. Hering Andrea dr., Csabuda Mária dr. és Antonya Gábor dr.: Erythropoietin a vesebeteg anemájának kezelésében.

Refresher Course of the European Academy of Anaesthesiology in Cooperation with the Hungarian Society of Anaesthesiology and Intensive Therapy and Department of Anaesthesia and Intensive Therapy of Haynal Imre Health Sciences University

November 12–13, 1993, Budapest

Course venue: Haynal Imre Health Sciences University 1135 Budapest, Szabolcs u. 35. Lecture Room 2.

PROGRAM

November 12.

9.00–9.30 Opening the Course — J. Károvi

9.30–10.00 M. D. Vickers (Cardiff): Chirality and analgesia

10.00–10.30 L. Lencz (Szeged): Chronic pain and its treatment

10.30–11.00 Discussion

11.00–11.30 Coffee

11.30–12.00 J. Károvi (Budapest): Patient controlled analgesia

12.00–12.30 Hanekop, G. G. (Göttingen): Complications of regional anaesthesia

12.30–13.00 Discussion

13.00–14.00 Lunch

14.00–14.30 M. Tekeres (Pécs): Cardiac risk of anaesthesia

14.30–15.00 Sonntag, H. (Göttingen): Low cardiac output syndrome: perioperative drug therapy and anaesthetic procedures

15.00–15.30 Discussion

15.30–16.00 Coffee

16.00—16.30 A. Barankay (München): Perioperative calcium antagonist therapy
16.30—17.00 J. A. Richter (München): Perioperative vasodilator therapy
17.00—17.30 Discussion
November 13.

8.30—9.00 Hempelmann, G. (Giessen): Neurophysiological monitoring in anaesthesia and intensive care medicine

9.00—9.30 Burchardi, H. (Göttingen): Modern concepts of artificial ventilation
9.30—10.00 Discussion

10.00—10.30 Coffee

10.30—11.00 Lange, H. (Göttingen): Pharmacokinetic, principles in general anaesthesia

11.00—11.30 Hanekop, G. (Göttingen): Regional anaesthesia in obstetrics and gynecology

11.30—12.00 Kettler, D. (Göttingen): Advances in cardio-pulmonary resuscitation
12.00—12.30 Discussion

12.30 Closing the Course — M. Tekeres
A részvétel a továbbképző tanfolyamon ingyenes.

Már hatodik alkalommal indítja orvosok számára tanfolyamát az EUROSANA BHK. KLASSZIKUS ÉS KLINIKAI HOMEOPÁTHIA címmel. 100 óra elmélet, 30 óra gyakorlat. Helyszíne az EUROSANA telephelye. Ideje: 1993. nov. 19-től dec. 12-ig egymást követő négy hétvége (péntek-szombat-vasárnap). A tanfolyamot vezetik: a Moszkvai Homeopátiás Központ és a Kijevi Homeopátiás Tudományos Központ vezető orvostanárai, a Magyar Homeopata Orvosi Egyesület tiszteletbeli és rendes tagjai.

Jelentkezés: 1121 Bp., Eötvös út 41. Telefon: 175-6211 és 175-6281.

A Magyar Kardiológusok Társaságának Experimentalis Sectiója éves tudományos ülését 1993. december 16-án (csütörtökön) egész nap tartja a Semmelweis OTE NET díszpályájában (Bp. VIII., Nagyvárad tér 4.). Az előadásokat maximum 200 szavas összefoglalóval kérjük a következő címre bejelenteni: Prof. Dr. Pogátsa Gábor egyetemi tanár, Országos Kardiológiai Intézet, Budapest, Pf. 88. 1450.

A határidő: 1993. november 10.

Értesítjük a Lap Olvasóit, hogy Dr. de Châtel Andor, a Fővárosi Fürdőigazgatóság nyugdíjas igazgató főorvosának neve — téves kerületi adatszolgáltatás miatt — került a szeptember 19-i szám meghalt orvosainak névsorába. Az Országos Orvosnyilvántartáshoz eljuttatott, de téves információ alapján közlő elnézést kérünk.

A Magyarországi Református Egyház Bethesda Gyermekkorháza kerekasztal-konferenciát rendez „Quo vadis paediatrica

I.” (a magyarországi helyzetkép) címmel, 1993. november 18-án, 14 órakor.

A tudományos ülés helye: a kórház Ilka utcai részlege, Budapest XIV., Ilka u. 57., „Márványterem”.

Orvosi szakkönyvek, kandidátúrák ábranyagát igényes kivitelben vállalja az I. sz. Anatómiai Intézet grafikusai: Nemcsics Endre 215-6920/85

A Menopauza Klinikuma — Továbbképző Tanfolyam

Kedves Kolléga!

A menopauza, mint hormonhiányos állapot az utóbbi időben világszerte a figyelem középpontjába került. Ennek oka, hogy a kardiovaszkuláris és az oszteoporózisos megbetegedések száma a hormonhiány következtében a menopauzában hirtelen megemelkedik. Orvosi megelőzés és gondozás összehangolt munkaként képzelhető el. A teamben a családorvos szerepe nagyon fontos. Az Országos Háziorvosi Intézet, a Haynal Imre Egészségtudományi Egyetem, valamint az Oszteoporózis Társaság ennek érdekében hivatalos továbbképző, pontszerző tanfolyamot szervez. A tanfolyam előadásainak témái:

- A menopauza nőgyógyászati vonatkozásai
 - A kardiovaszkuláris megbetegedések és a hormonhiány
 - Oszteoporózis-klimakterium
 - A menopauza onkológiai vonatkozásai
 - A menopauza pszichés problémái
- A témakörök előadói január 15-ig:

Prof. Dr. Arató Mihály, Dr. Artner Attila, Prof. Dr. Balogh Ádám, Dr. Bitter István, Prof. Dr. Bősze Péter, Dr. Czuriga István, Prof. Dr. Gardó Sándor, Prof. Dr. Holló István, Prof. Dr. Marton István, Dr. Szevényi Péter, Dr. Szilágyi Imre, Prof. Dr. Szűcs János.

Időpontok:

1993. nov. 6. Budapest, MÁV Kh. Tanácsterem (VI. ker., Podmaniczky u. 111. II. em.)
1993. nov. 20. Balatonfüred, Állami Kórh. (Gyógy tér 2.)

1993. nov. 27. Budapest, MÁV Kh. Tanácsterem

1993. dec. 4. Debrecen, MTA Debreceni Bizottsága (Thomas Mann u. 49.)

1994. jan. 22. Győr

1994. febr. 5. Balatonfüred

1994. febr. 12. Szeged

1994. febr. 26. Salgótarján

1994. márc. 12. Miskolc

1994. márc. 26. Kecskemét

1994. ápr. 16. Pécs

1994. ápr. 30. Nyíregyháza

1994. máj. 14. Gyula

1994. máj. 28. Szombathely

1994. jún. 4. Szolnok

Az előadások 9—14 óráig tartanak.

A téma fontosságára való tekintettel mindenként szeretettel elvárunk!

Prof. Dr. Marton István

Az előadások után a Ciba Hungaria Kft. és az Upjohn Magyarországi Közvetlen Kereskedelmi Képviselete a résztvevőket szeretettel várja egy állófogadáson.

EAV a Voll-féle módszer tökéletesíti, kiegészíti a nyugati medicina, az akupunktúra diagnosztikus és terápiás lehetőségeit, oki diagnózist eredményez, prophylaxist, individualis allopatias és homeopatiás kezelést, folyamatos állapotfelmérést tesz lehetővé a szervezet energetikájának vizsgálatával.

Az eredeti Voll—Pitterling (dr. Voll által tesztelt) készülékek (a hordozhatótól a computeres 3000 ampullás gyógyszerselektálólval rendelkezőig, megrendelhetők a Medic Poliklinikán 1078 Budapest VIII., Marek József u. 31. címen. Tel.: 142-5913.

A Nemzetközi Voll Intézet tagjai Dr. Voll közvetlen munkatársai által tartandó előadássorozatra ugyanitt lehet jelentkezni.

Az Országos „Johan Béla” Közegészségügyi Intézet 1993. november 16-án (kedden) 13.30 órakor a Fodor teremben (IX., Nagyvárad tér 2.) tudományos ülést tart.

Témája Bánrévi Á., Takács M., Berencsi Gy.: Tapasztalatok az automata DNS szekvencia analízissel.

Frekvenciált helyen 48 m²-es, önálló rendezőterem társakat keres más szakmákból reumatológus.

Tel.: 142-9272.

A Haynal Imre Egészségtudományi Egyetem, Orvostovábbképző Kar, I. Belgyógyászati Klinika, Endokrin Tanszéke további érdeklődők jelentkezését várja továbbképző konferenciájára:

Tanfolyam címe: Klinikai endokrinológiai ismeretek háziorvosok részére.

Időpontja: 1994. április 16. szombat

Térítési díja: 1500 Ft

Helye: HIETE Oktatási Épület, Bp.

XIII., Szabolcs utca 33—35.

Jelentkezés: HIETE Dékáni Hivatal, Bp.

Pf. 112. 1389, Telefon: 140-8642

Program:

A háziorvos feladatai a hypophysis és a mellékvese betegségeinek diagnosztikájában, illetve a betegek kezelése és gondozása során.

Dr. Góth Miklós egyetemi docens.

A háziorvos feladatai a pajzsmirigybetegségek diagnosztikájában, a pajzsmirigybetegség kezelése és gondozása során.

Dr. Szabolcs István egyetemi docens.

A háziorvos feladatai a mellékpajzsmirigybetegségek és az osteoporosis diagnosztikájában, illetve a betegek kezelése és gondozása során.

Dr. Szilágyi Géza egyetemi tanár.

Konzultáció az endokrin betegségek bármely témaköréből.